



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2019

Thèse N° 252

Les polyradiculonévrites aiguës en milieu de réanimation pédiatrique : profil épidémiologique et prise en charge thérapeutique.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/11/2019

PAR

Mr. Karim OUSSALEM

Né le 15 Août 1991 à Tarrast-Inezgane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Polyradiculonévrites aiguës–Syndrome de Guillain Barré–
Réanimation pédiatrique–Immunoglobulines–Echanges plasmatiques

JURY

Mr.	A. HACHIMI Professeur de Réanimation Médicale	PRESIDENT
Mr.	S. YOUNOUS Professeur d'Anesthésie Réanimation	RAPPORTEUR
Mr.	Y. MOUAFFAK Professeur d'Anesthésie Réanimation	JUGES
Mr.	N. RADA Professeur de Pédiatrie	
Mme.	G. DRAISS Professeur de Pédiatrie	
Mme.	N. LOUAHAB Professeur de Neurologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ رَبِّ
أَدْخِلْنِيْ مُدْخَلَ صِدْقٍ
وَأَخْرِجْنِيْ مُخْرَجَ صِدْقٍ
وَأَجْعَلْ لِّيْ مِنْ لَّدُنْكَ سُلْطٰنًا نَّصِيرًا



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

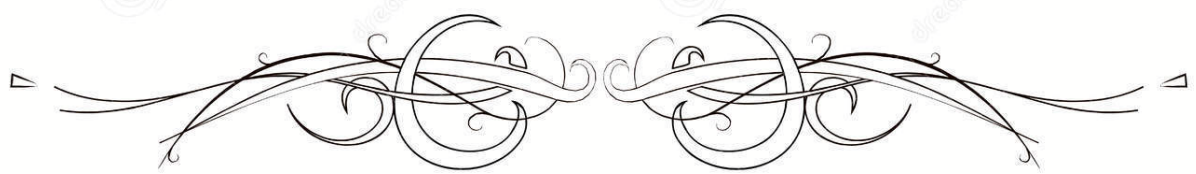
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

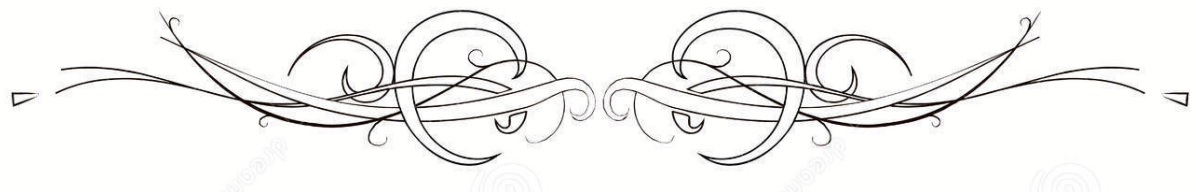
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto–rhino– laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino–laryngologie

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo facial	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale

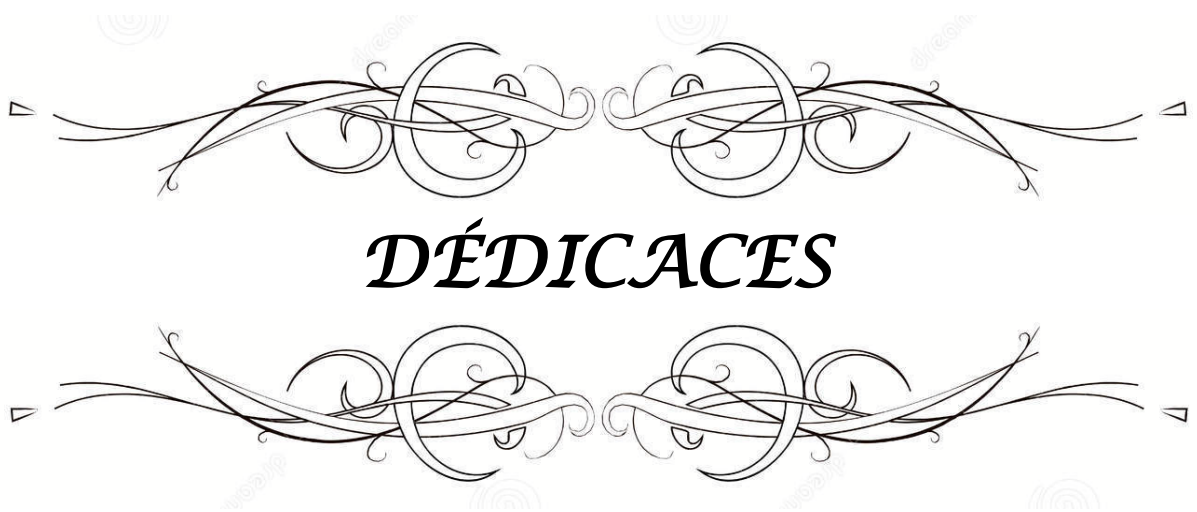
	maladies métaboliques		
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardiovasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et	JALLAL Hamid	Cardiologie

	chirurgie maxillo faciale		
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie Environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie–patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire

LISTE ARRÊTÉE LE 24/09/2019



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse à... 

A ALLAH LE TOUT PUISSANT

Oh ! Mon seigneur, Tu m'as fait trébucher pour me permettre de mieux apprécier ta grandeur. Gloire à Toi ! Nous n'avons dû savoir que ce que Tu nous as appris. Certes c'est Toi L'Omniscient, Le Sage. [Sourate 1 ver32.]

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE MME ELMAHLLAOUI KELTOUMA

Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout pour ta présence dans mes moments les plus difficiles, et si j'en suis arrivé là ce n'est que grâce à toi ma maman adorée. Tu m'as toujours conseillé et orienté dans la voie du travail et de l'honneur, ta droiture, conscience et amour pour ta famille me serviront d'exemple dans la vie. Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être le fils. Puisse ce jour être la récompense de tous les efforts et l'exaucement de tes prières tant formulées. Je t'aime très fort

A MON TRÈS CHER PÈRE MR OUSSALEM ELHOUCINE

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculqué. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Que dieu, tout puissant, te garde, te procure santé, bonheur et longue vie pour que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

A MA TRÈS CHÈRE FIANCÉE ERRAHMA FATIMAZAHRA

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour dévoué et ta tendresse, pour donner du goût et du sens à notre vie de couple. En témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection, je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Je prie Dieu le tout puissant qu'il te donne bonheur et prospérité.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

J'aurai tant aimé que vous soyez présents aujourd'hui. Je vous dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus sincères. Puissent vos âmes reposent en paix, Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

À Mes très chères Sœurs et frères

MOHAMED, JAMILA, RACHIDA ET AZIZ,

Je ne pourrai jamais exprimer l'amour que j'ai pour vous, ni ma gratitude et ma reconnaissance envers les innombrables et immenses souvenirs qu'on a partagés ensemble. Vous n'avez pas cessé de me soutenir et m'encourager durant toutes les années de mes études, vous avez toujours été présents à mes côtés pour me consoler quand il fallait.

Je vous aime

A LA FAMILLE (OUSSALEM- ELMAHLAOUI)

J'ai une chance inestimable d'être né dans une famille si aimante et si généreuse. Je vous remercie toutes et tous pour votre support, tolérance et patience. J'ai toujours senti votre présence à mes côtés, je vous en suis reconnaissant. Recevez ce travail en signe de mon grand amour et affection.

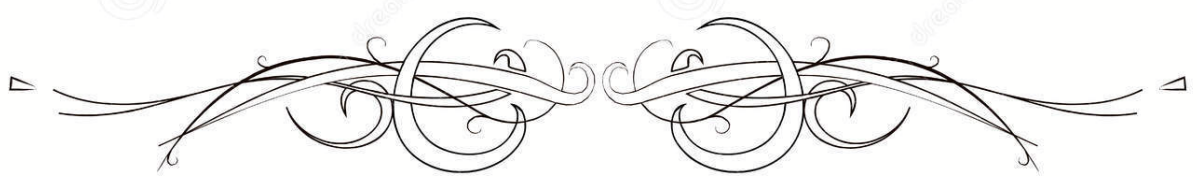
A MA CHÈRE BELLE-FAMILLE TERRAHMA

Je remercie Dieu de m'avoir procuré une belle famille autant affectueuse et chaleureuse, de m'avoir considéré comme l'un des vôtres, et Merci encore pour vos encouragements, vos prières et votre amour. Je vous dédie ce travail en guise de reconnaissance, de respect et de gratitude.

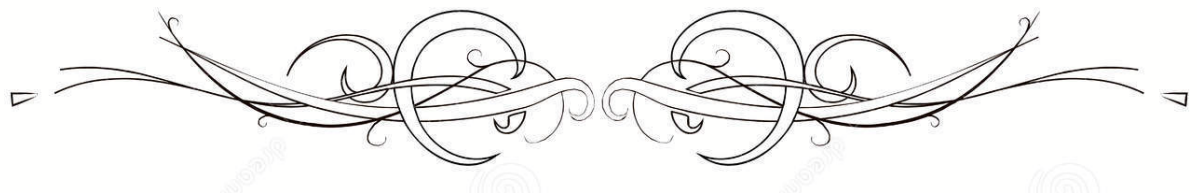
À mes très chers amis et collègues

À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



REMERCIEMENTS



***A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE MONSIEUR LE
PROFESSEUR A.HACHIMI***

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

***A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE MONSIEUR LE
PROFESSEUR S. YOUNOUS***

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressé à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touché par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Merci de m'avoir guidé tout au long de ce travail. Merci pour l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez réservé à chaque fois. Merci pour tous les efforts inlassables, et toute la patience que vous avez déployé pour que ce travail soit élaboré. Votre dynamisme, votre compétence et vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre dévouement pour votre profession seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette honorable mission. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de ma profonde gratitude.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE
PROFESSEUR Y. MOUAFJAK***

Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre expérience, votre sympathie et votre simplicité exemplaire, des qualités qui sont pour nous un objet de profonde estime. Que votre sérieux, votre compétence et votre rigueur au travail soient pour nous un exemple à suivre. Veuillez accepter, professeur, nos sincères remerciements et notre profond respect.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MME LE
PROFESSEUR G. DRAISS***

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous avons pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités humaines. Le passage dans votre service, dont je garde les plus beaux souvenirs, était une source d'apprentissage inépuisable. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MR LE
PROFESSEUR N. RADA***

Veuillez accepter professeur, mes vifs remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veuillez trouver ici, chère maître, l'assurance de mes sentiments respectueux et dévoués.

*À NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MME LE PROFESSEUR
N. LOUHAB*

Nous tenons à vous exprimer nos sincères remerciements de bien vouloir faire partie du Jury de notre travail. Nous n'oublierons jamais la valeur de votre enseignement ni vos qualités professionnelles et humaines. Il nous est particulièrement agréable de vous exprimer notre profonde gratitude et notre dévouement.

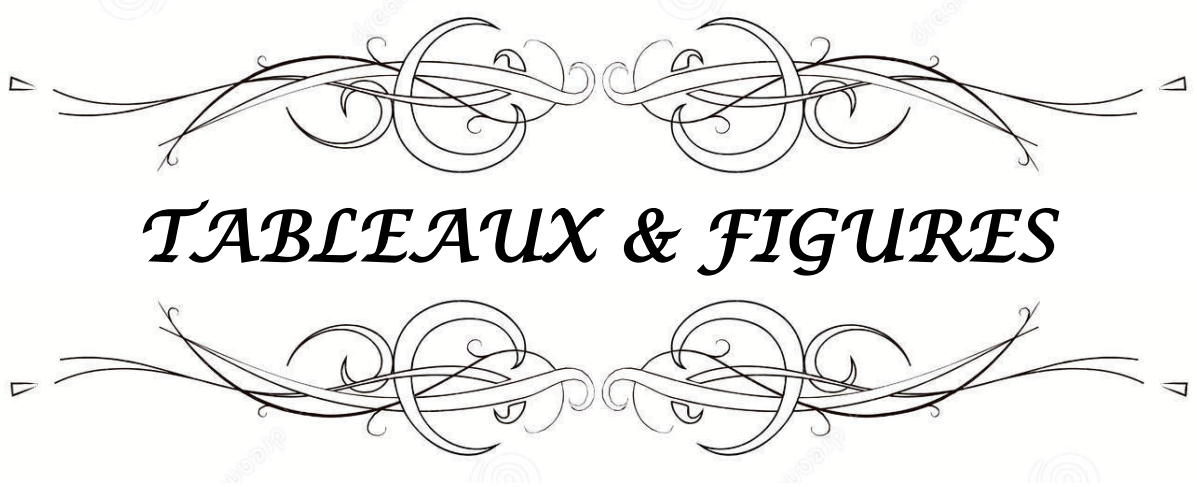
*A tout le personnel médical et paramédical du service de réanimation
pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech,*

Je vous remercie vivement de l'accueil chaleureux et de l'aide précieuse que vous m'avez réservée à chaque fois surtout MADAME MADIHA

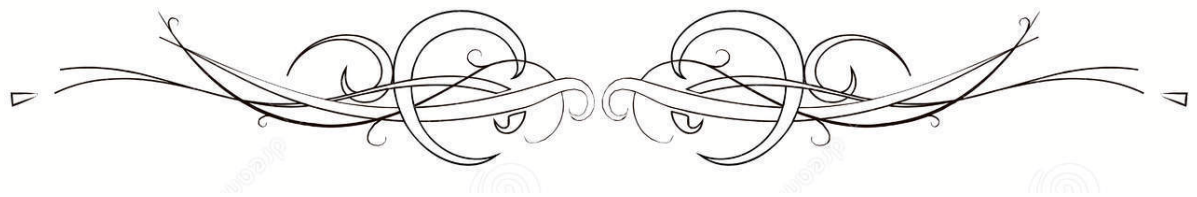
Au personnel de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

*Au personnel médical et paramédical du CHU MED VI de Marrakech Et
à toute l'équipe de l'Hôpital Hassan I Tiznit .*

*A nos maîtres et tous ceux qui ont contribué un jour à notre éducation et
formation de médecin.*



TABLEAUX & FIGURES



Liste des tableaux

- Tableau I** : Répartition des cas selon le mode d'installation.
- Tableau II** : Résultats du testing musculaire aux membres inférieurs.
- Tableau III** : Résultats du testing musculaire aux membres supérieurs
- Tableau IV** : Critères diagnostiques du syndrome Guillain Barré selon Asbury et comblath.
- Tableau V** : Age selon les différentes séries de la littérature.
- Tableau VI** : Sexe ratio selon les différentes séries de la littérature.
- Tableau VII** : Tableau comparatif de délai moyen d'admission selon les études.
- Tableau VIII** : Tableau comparatif de fréquence d'aréflexie entre les études
- Tableau IX** : Fréquence des troubles de sensibilité selon les séries de la littérature.
- Tableau X** : Comparaison de paralysie des nerfs crâniens selon les séries de la littérature.
- Tableau XI** : Fréquence de dissociation albumino-cytologique selon les séries de la littérature.
- Tableau XII** : Durée d'hospitalisation selon les séries de la littérature.
- Tableau XIII** : Comparaison des patients reçus des immunoglobulines et plasmaphérèse.
- Tableau XIV** : MRC sum score.
- Tableau XV** : Comparaison du taux de mortalité chez les enfants atteints du syndrome Guillain Barré selon les séries de la littérature.

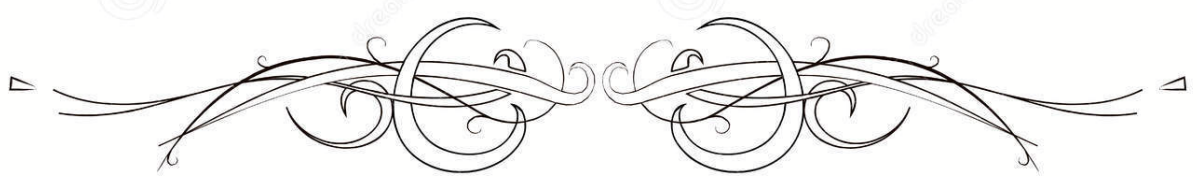
Liste des figures

- Figure 1** : Répartition des cas selon les années.
- Figure 2** : Répartition des cas selon le sexe.
- Figure 3** : Répartition des cas selon l'origine géographique
- Figure 4** : Répartition des cas selon la saison
- Figure 5** : Répartition des hospitalisations selon les mois d'années
- Figure 6** : Répartition des cas selon les antécédents
- Figure 7** : Répartition des cas selon le motif d'admission
- Figure 8** : Répartition des déficits moteurs
- Figure 9** : Examen des ROT chez les patients de notre série
- Figure 10** : Fréquence des différentes manifestations cliniques au cours du syndrome Guillain Barré.
- Figure 11** : Résultats de l'électromyogramme.
- Figure 12** : Prise en charge ventilatoire chez les patients de notre série.
- Figure 13** : Indications d'intubation chez les patients de notre série.
- Figure 14** : Incidents d'intubation chez les patients de notre série.
- Figure 15** : Complications des patients de notre série.
- Figure 16** : Causes de décès en réanimation pédiatrique.
- Figure 17** : Evolution des patients de notre série.
- Figure 18** : Récupération chez les patients de notre série.
- Figure 19** : Répartition des séquelles chez les patients de notre série.
- Figure 20** : Structure anatomique d'un nerf.
- Figure 21** : Démyélinisation axonale dans le cadre du syndrome Guillain Barré
- Figure 22** : Début de Démyélinisation nerveuse en présence des lymphocytes et des macrophages.
- Figure 23** : Phases cliniques du syndrome Guillain Barré.
- Figure 24** : Aspect du bloc de conduction à l'électromyogramme.

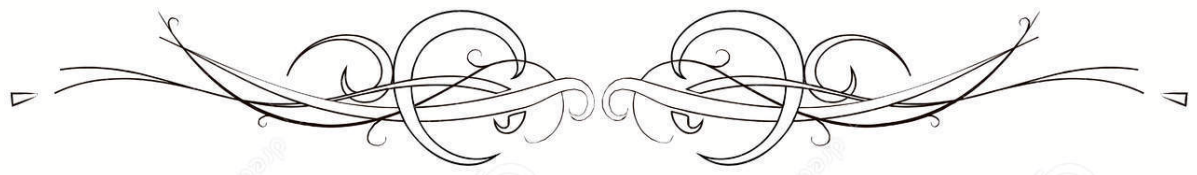


Liste des abréviations

CJ	: Campylobacter Jéjuni.
CMV	: Cytomégalovirus.
CRP	: protéine C réactive.
DAC	: Dissociation albumino–cytologique.
EBV	: Epstein–Barr Virus.
EMG	: Electromyogramme.
EP	: Echanges Plasmatiques.
Ig IV	: Immunoglobulines par voie intraveineuse.
INF	: Interférons.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
LCR	: Liquide céphalo–rachidien.
MMB	: Métallo–protéinase bactérienne.
PL	: Ponction lombaire.
PRNA	: Polyradiculonévrite aiguë.
PRNC	: Polyradiculonévrite chronique.
ROT	: Réflexes ostéo–tendineux.
SGB	: Syndrome de Guillain–Barré.
TDM	: Tomodensitométrie.
TNF	: Tumor necrosis factor.
VA	: Ventilation artificielle.
VCAM–1	: Cellule vasculaire d’adhésion de protéine 1.
VCN	: Vitesse de conduction nerveuse.
VHB	: Virus hépatite B.
VHC	: Virus hépatite C.
VM	: Ventilation mécanique.
VNI	: Ventilation non invasive.
VS	: Vitesse de sédimentation.



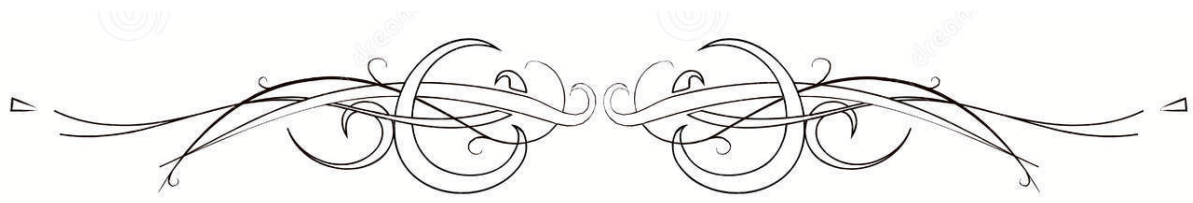
PLAN



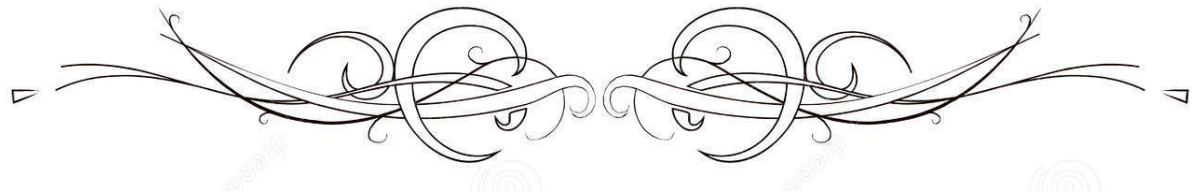
INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	3
I. Type d'étude	4
II. Durée et lieu d'étude	4
III. Population étudiée	4
1. Critères d'inclusion	4
2. Critères de non inclusion	4
IV. Recueil des données	5
V. Analyse statistique	5
VI. Aspect éthique	5
RESULTATS	6
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES	7
1. L'effectif de l'étude	7
2. L'Age	7
3. Sexe	8
4. Origine géographique	8
5. Saison	9
6. Antécédants	10
II. DONNEES CLINIQUES	10
1. Le motif d'admission en réanimation	10
2. Délai début des symptômes-admission	11
3. Mode d'installation	11
4. Etat hémodynamique et respiratoire	12
5. Déficit moteur	12
6. Réflexes ostéo-tendineux	14
7. Troubles de sensibilité	14
8. Troubles neurovégétatifs	14
9. Myalgies	14
10. Troubles sphinctériens	15
11. Atteinte des paires crâniennes	15
III. DONNÉES PARACLINIQUES	15
1. Dissociation albumino-cytologique du LCR	15
2. Electromyographie (EMG)	16
3. Autres examens para cliniques	21
IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE EN REANIMATION	21
1. La prise en charge ventilatoire	21
2. Le traitement immunomodulateur	25
3. Traitement symptomatique	25
V. COMPLICATIONS	26
VI. EVOLUTION	27
DISCUSSION	30

I. Historique.....	31
II. Rappel.....	32
1. Anatomique.....	32
2. Anatomopathologique.....	33
3. Etiopathogénie.....	35
4. Physiopathologie.....	38
5. Critères diagnostiques	39
6. Evolution du SGB	41
III. Données épidémiologiques.....	42
1. Age.....	42
2. Sexe.....	43
3. Origine géographique.....	44
4. Saison.....	44
5. Antécédants.....	44
IV. DONNEES CLINIQUES	45
1. Le motif d'admission en réanimation.....	45
2. Délai début des symptômes-admission	45
3. Mode d'installation.....	46
4. Etat respiratoire	46
5. Déficit moteur	46
6. Réflexes ostéo-tendineux.....	47
7. Troubles de sensibilité	48
8. Myalgies.....	48
9. Troubles sphinctériens.....	48
10. Atteinte des paires crâniennes	49
V. DONNÉES PARACLINIQUES	50
1. Dissociation albumino-cytologique du LCR	50
2. Electromyographie (EMG)	50
3. Autres examens para cliniques	55
VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE EN REANIMATION	57
1. Prise en charge ventilatoire	57
2. Le traitement immunomodulateur.....	61
3. Traitement symptomatique.....	66
VII. COMPLICATIONS.....	68
1. Complications infectieuses	68
2. Les autres infections	68
3. Dysautonomie végétative.....	69
4. Complications liés au traitement	70
VIII. EVOLUTION.....	70
1. Medical Research Council sum score (MRC).....	71
2. Guillain-Barré Syndrome (GBS) disability scale (ou score de Hughes)	72

CONCLUSION.....	74
ANNEXES.....	76
RÉSUMÉS.....	80
BIBLIOGRAPHIE.....	85



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). [1] Son incidence annuelle varie dans le monde entre 0,6 et 4 pour 100.000 habitants. [2] Il constitue une urgence médicale qui nécessite un diagnostic rapide, et une évaluation immédiate.

C'est une maladie à déclaration obligatoire.

Le syndrome de Guillain–Barré atteint tous les âges, les deux sexes et toutes les ethnies. Il est dû principalement à des lésions de démyélinisation segmentaire, et à des infiltrats inflammatoires péri-nerveux diffus touchant le système nerveux périphérique (SNP). Sa pathogénie relève d'un mécanisme auto-immun complexe encore incomplètement élucidé.

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. [20]

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]

L'objectif de l'étude: la mise en évidence des particularités cliniques, évolutives et thérapeutiques du syndrome de Guillain–barré au sein du service de réanimation pédiatrique du CHU Mohammed VI de Marrakech, à travers une série de 21 patients.

PATIENTS ET METHODES

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude transversale à visée descriptive, rétrospective, visant à étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques ainsi que la prise en charge thérapeutique des enfants atteints de cette maladie hospitalisés en réanimation pédiatrique.

II. Durée et lieu d'étude :

Cette étude a été réalisée durant une période de 09 ans, et a concerné les patients colligés de Janvier 2010 jusqu'à décembre 2018.

L'étude a été menée au sein de service de réanimation pédiatrique au CHU Mohamed VI Marrakech.

III. Population étudiée :

1. Critères d'inclusion :

- Patients âgés de 15 ans au maximum
- Patients présentant un tableau clinique de 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).

2. Critères de non inclusion:

- Patients âgés plus 16 ans
- Patients dont les données cliniques sont incomplètes ou inexploitable.
- Patients atteints d'une myasthénie, PRNC, poliomyélite aiguë et atteintes médullaires.
- Patient dont le diagnostic est incertain.

IV. Recueil des données :

Le recueil des données cliniques des patients a été réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation (annexe) ; permettant de relever les éléments suivants :

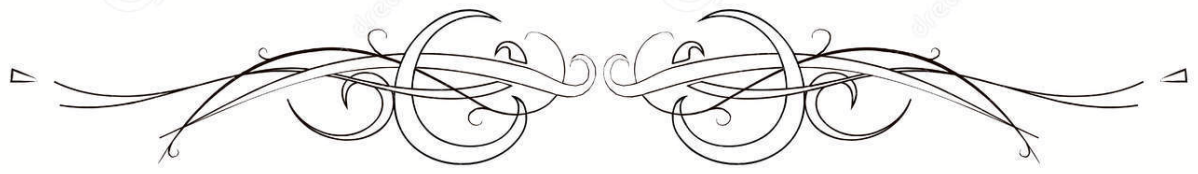
- Les caractéristiques socio démographiques : âge, sexe, origine, niveau socio-économique, couverture médicale, ainsi que les antécédents personnels et familiaux.
- Les caractéristiques cliniques, biologiques et électro physiologiques du syndrome de Guillain-Barré.
- Les traitements entrepris
- La prise en charge ventilatoire (intubation orotrachéale, durée ventilation Mécanique, trachéotomie),
- Les éventuelles complications (notamment infectieuses) survenues en Réanimation.

V. Analyse statistique:

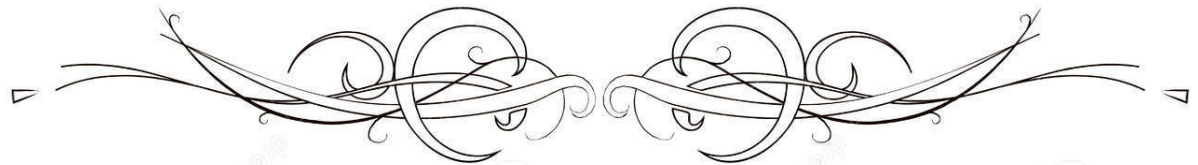
Le traitement de texte et les histogrammes ont été réalisés par les logiciels : Microsoft Word et Excel sur Windows XP professionnel.

VI. Aspect éthique:

L'exploitation des dossiers a été réalisée conformément aux règles morales de l'éthique, en respectant la confidentialité des données des patients, et en se conformant au secret médical.



RESULTATS



I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. L'effectif de l'étude :

Notre étude a concerné 21 patients atteints de SGB admis au service de réanimation pédiatrique de CHU MED VI, Marrakech.

1.1. Répartition globale/annuelle :

Le SGB représente 0.31% des causes d'hospitalisation dans notre service durant la période d'étude.

Le nombre des cas de SGB le plus élevé était constaté en 2014 (6 cas) suivi de l'année 2013 (5 cas) et 2018 (4 cas). (Figure-1)

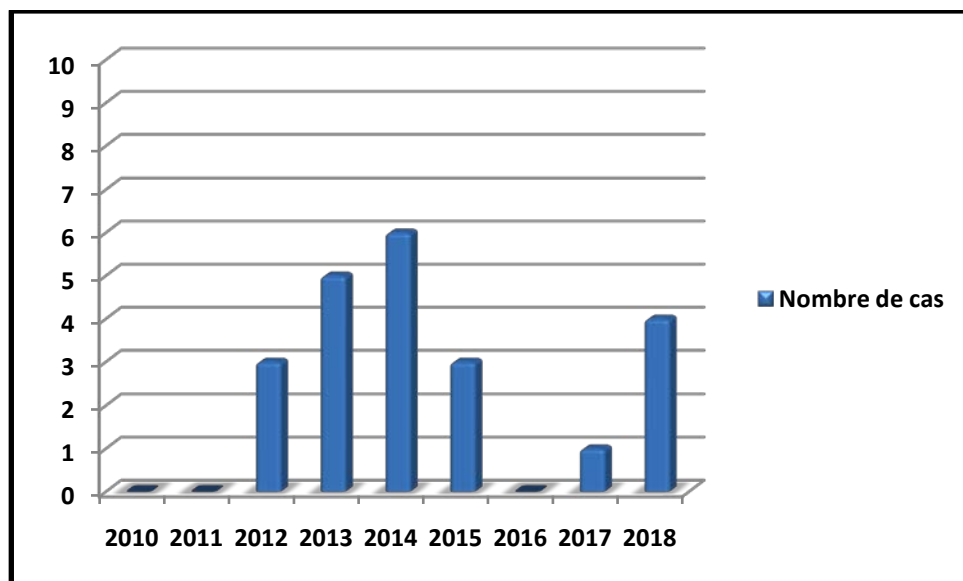


Figure 1 : Répartition des cas selon les années

2. L'Age :

L'âge des patients variait entre 18 mois et 14 ans, avec une moyenne de 6,19 ans.

3. Sexe :

Notre série se composait de 13 enfants de sexe masculin soit 62% contre 38% de sexe féminin, avec un sex ratio de 1,61. (figure-2)

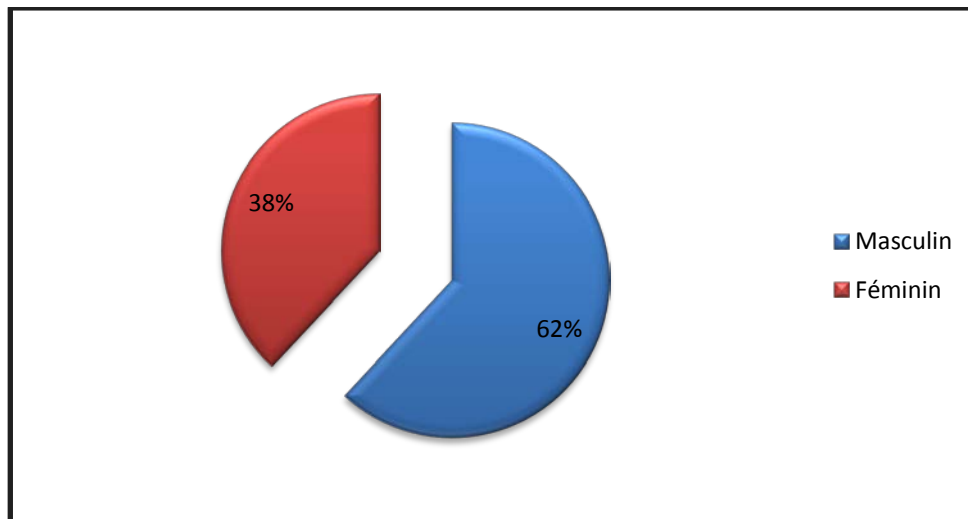


Figure 2 : Répartition des cas selon le sexe

4. Origine géographique:

Durant la période de notre étude, la majorité des patients étaient originaires des zones rurales (71%), suivies de 29% des cas originaires des zones urbaines. (figure-3)

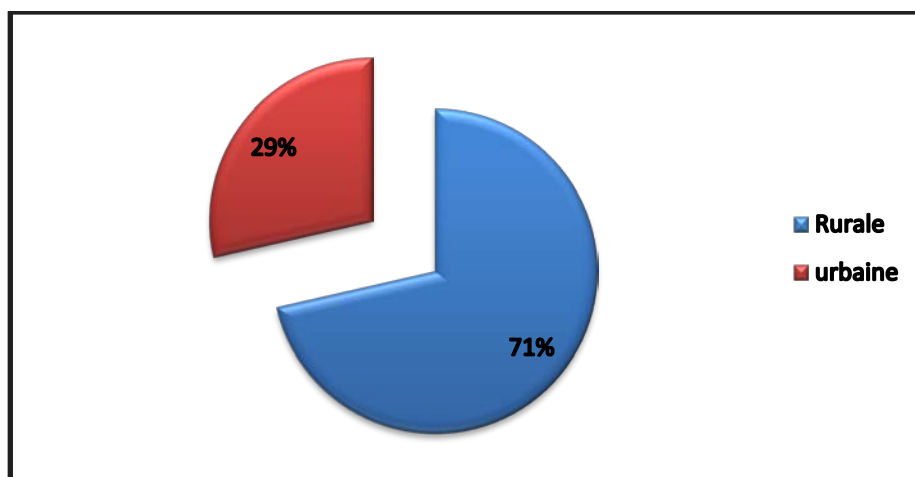


Figure 3 : Répartition des patients selon l'origine géographique

5. Saison:

Les pics de la fréquence de SGB ont été enregistrés en été (38,10%), suivi par le printemps (28,57%). (figure-4)

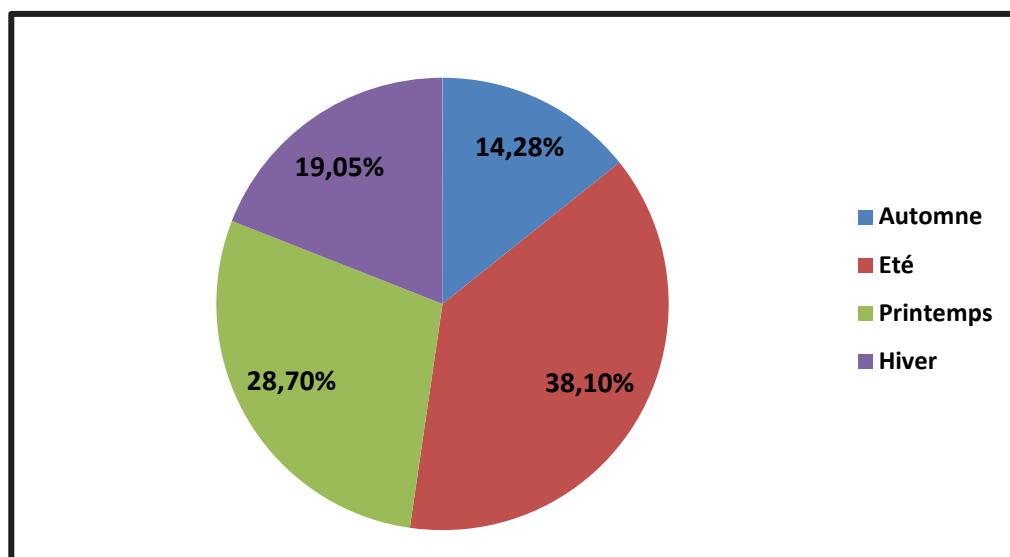


Figure 4 : Répartition des cas selon la saison.

Durant la saison d'été, la fréquence des patients hospitalisés était élevée au mois aout (4cas), suivi par juillet (3 patients). (Figure-5)

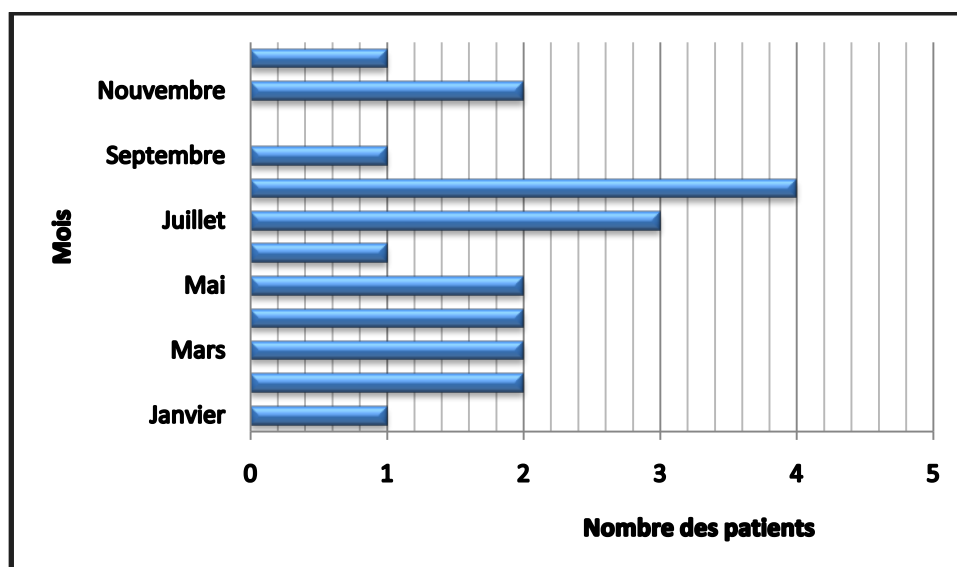


Figure 5 : Répartition des hospitalisations selon les mois d'année

6. Antécédants:

Parmi les 21 patients de notre série, 67% étaient sans antécédents.

Un syndrome pseudo grippal a précédé l'installation de la maladie dans 19% des cas, et dans 9% des patients, le prodrome était un épisode de gastro-entérite.

Chez 5% des cas, une hépatite virale A précédait la survenue de la maladie.

Aucun antécédent de vaccination récente n'a été retrouvé chez les patients de notre série.

(figure-6)

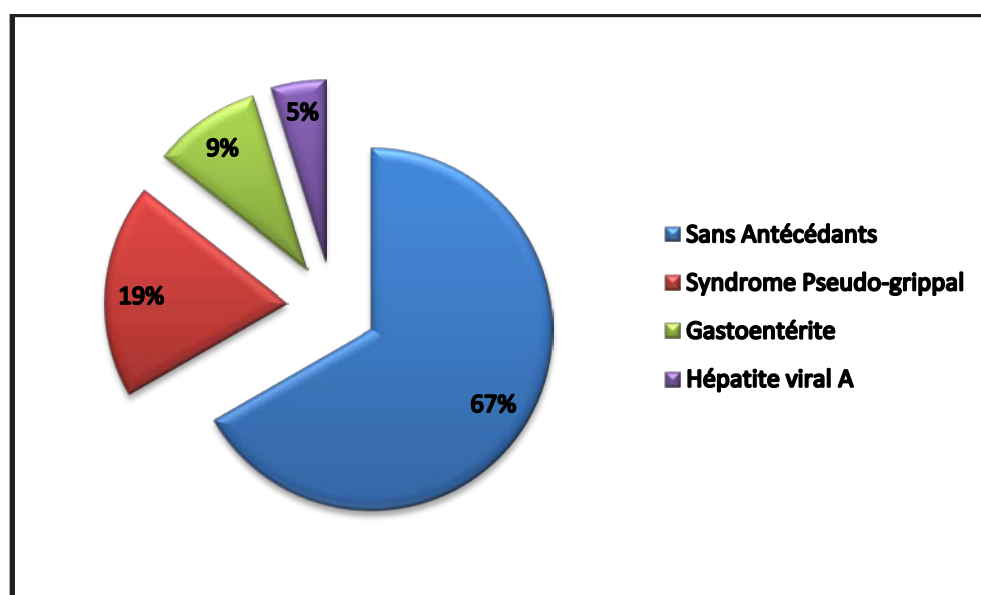


Figure 6: Répartition des patients selon les antécédents

II. DONNEES CLINIQUES :

1. Le motif d'admission en réanimation:

- Dans notre série, le principal motif d'admission était un déficit moteur extensif chez 41% des cas, dont 35% présentait des troubles de déglutition associés,
- L'insuffisance respiratoire aiguë constituait un motif d'admission chez 24% des cas.

La répartition des patients selon le motif d'admission est illustrée dans la figure-7

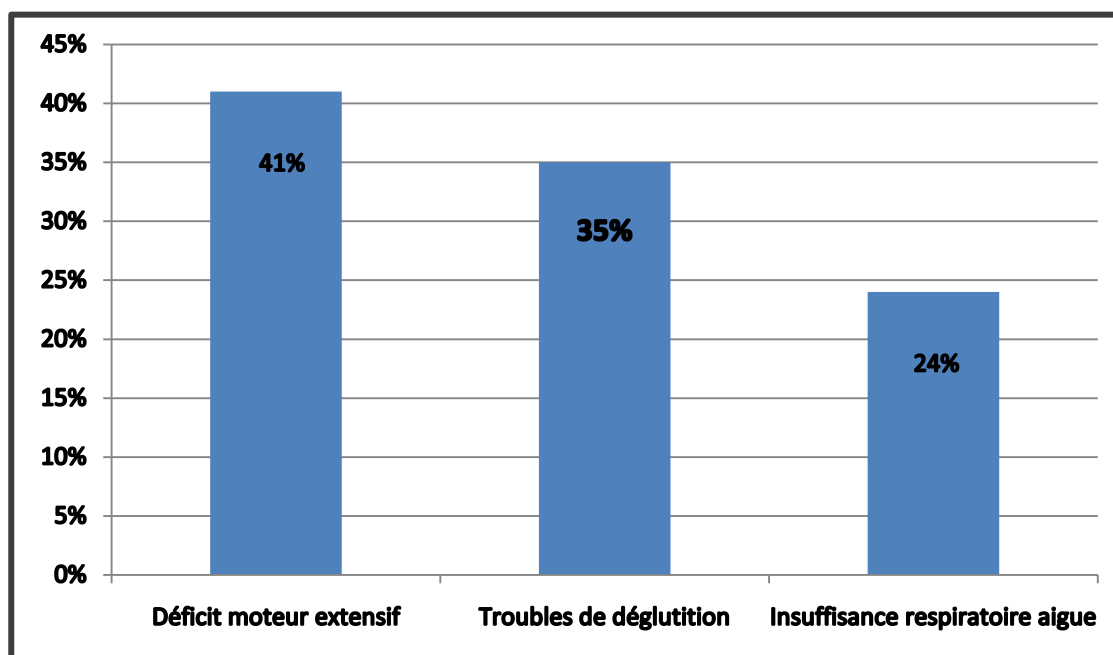


Figure 7 : Répartition des patients selon le motif d'admission en réanimation

2. Délai début des symptômes-admission :

Le délai variait entre 1 et 28 jours avec une moyenne de 5,9 jours.

3. Mode d'installation :

Le mode d'installation du SGB était aigu (dont le tableau clinique était foudroyant) chez 76,19% des patients de notre série (tableau-I)

Tableau I : Répartition de cas selon le mode d'installation

	Nombre	Pourcentage %
Installation aiguë*	16	76,19
Installation subaigüe*	5	23,81
Total	21	100

*L'installation aiguë (moins de 48heures).

*L'installation subaigüe (moins de 2 mois).

4. Etat hémodynamique et respiratoire :

4.1. Etat hémodynamique :

– Dans notre série, on n’a pas noté de défaillance hémodynamique majeure, cependant 2 patients avaient une tachycardie à l’admission, et 4 autres patients avaient une hypertension artérielle, tout en prenant en compte les valeurs normales $\pm$ 2DS selon l’âge.

4.2. Etat respiratoire :

– Dans notre série, 10 patients ont été intubés dans les 48 heures après l’admission suite à une détresse respiratoire, cependant 2 autres ont bénéficié d’une VNI.

– Le reste des patients était stable sur le plan respiratoire à l’admission, mise à part 5 cas ayant présenté des signes de luttés modérés avec un encombrement bronchique nécessitant une oxygénothérapie à raison de 2à6L/min. ainsi que des séances de kinésithérapie respiratoire rapprochées.

5. Déficit moteur :

Dans notre série, tous les patients avaient un déficit moteur lors de l’admission, avec un caractère ascendant et symétrique dans 95.24%.

La répartition des déficits moteurs était la suivante :

- Paraplégie (57%) ;
- Tétraplégie (19%) ;
- Tétraparésie (14%) ;
- Paraparésie (10%). (figure–8)

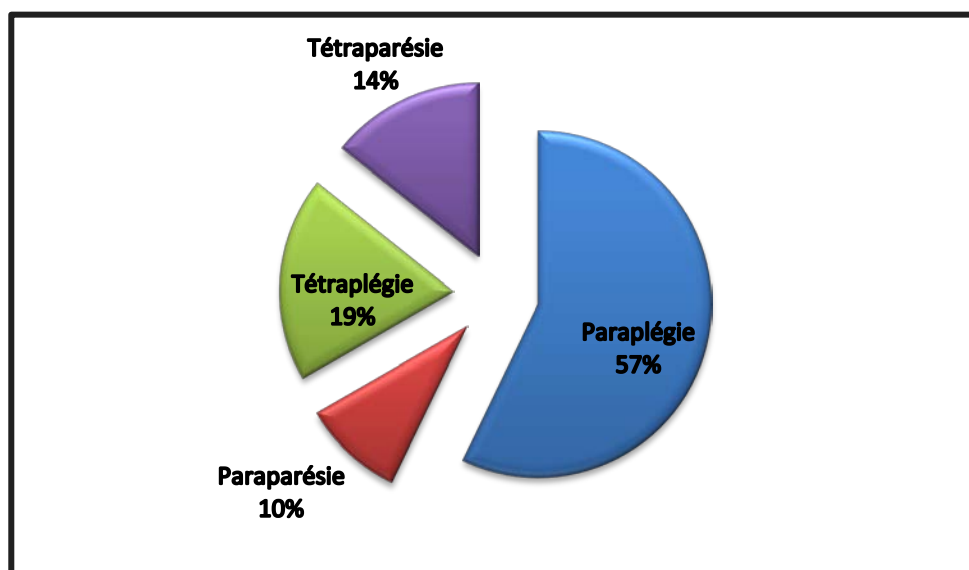


Figure 8 : Répartition des déficits moteurs

Dans notre série, les forces musculaires des membres inférieurs étaient plus touchées que celles des membres supérieurs.

Les résultats du testing musculaire des membres supérieurs et inférieurs sont récapitulés dans le tableau-I et tableau-II

Tableau II : Résultats du testing musculaire aux membres inférieurs

Testing musculaire	Nombre de Patients	Pourcentage %
0/5	2	9,5%
1/5	8	38,1%
2/5	3	14,3%
3/5	7	33,4%
4/5	1	4,7%
5/5	0	0

Tableau III : Résultats du testing musculaire aux membres supérieurs

Testing musculaire	Nombre de Patients	Pourcentage %
0 /5	1	4,7%
1/5	2	9,5%
2/5	2	9,5%
3/5	4	19,05%
4/5	4	19,05%
5/5	8	38,1%

6. Réflexes ostéo-tendineux:

Dans notre série, la majorité des patients avait des réflexes ostéo-tendineux abolis (85,56%). (figure-9)

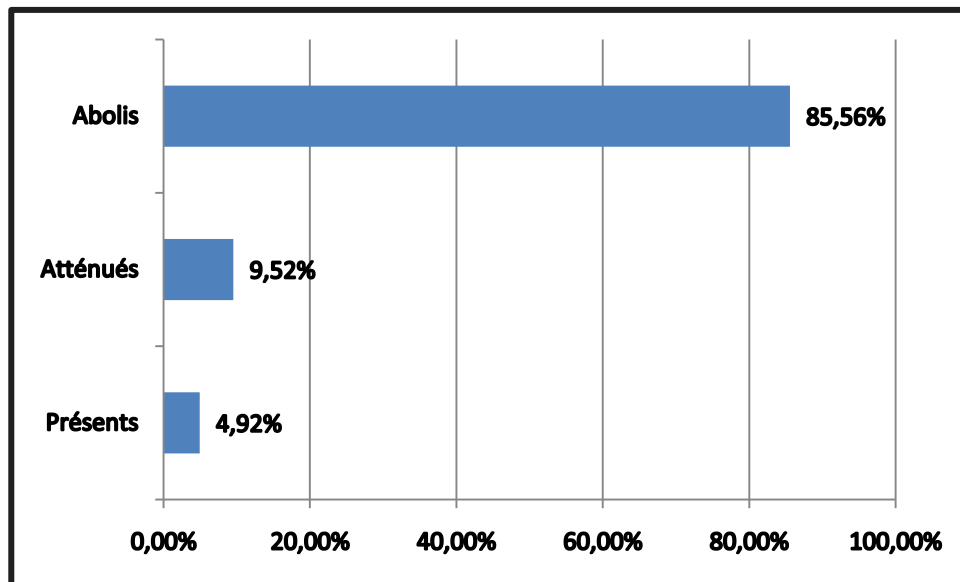


Figure 9 : Examen des ROT chez les patients de notre série

7. Troubles de sensibilité :

La sensibilité était conservée chez 66,67% des cas; contre 23,81% ont présenté des paresthésies et 9,52% ont présenté une hyperesthésie. (figure-10)

8. Troubles neurovégétatifs :

Les troubles neurovégétatifs ont été observés chez 23.81% des cas, sous type de bradycardie, tachycardie, myosis serré et constipation. (figure-10)

9. Myalgies:

Les myalgies étaient présentes chez 9.53% des patients. (figure-10)

10. Troubles sphinctériens:

Les troubles sphinctériens étaient retrouvés chez 4.76% des cas, représentés essentiellement par l'incontinence urinaire. (figure-10)

11. Atteinte des paires crâniennes :

La moitié des patients de notre série (57,4%) présentait une atteinte des nerfs crâniens, essentiellement les nerfs bulbaires responsables des troubles de déglutition. (figure-10)

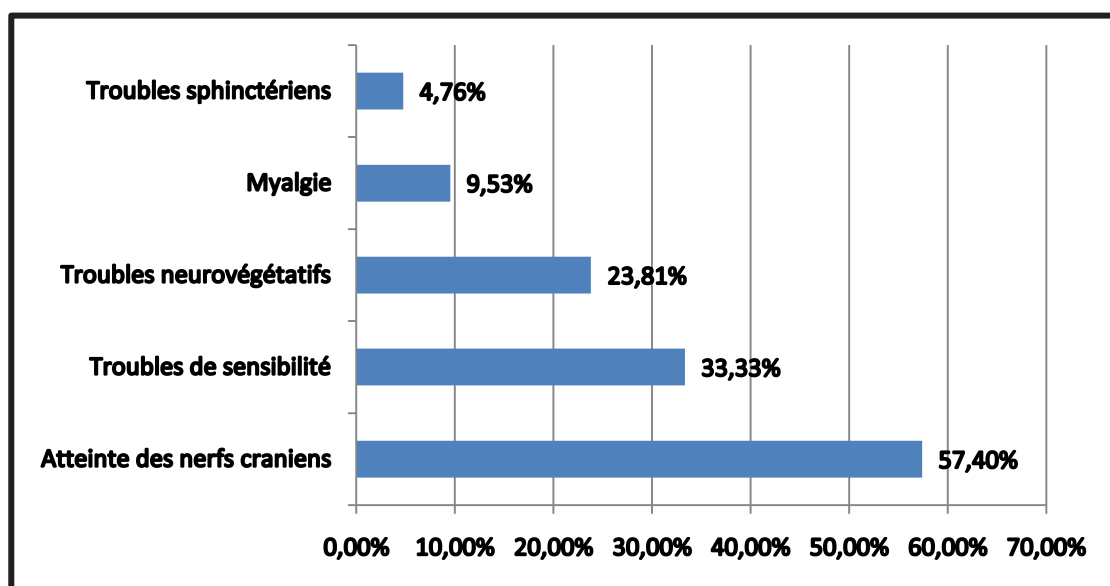


Figure 10 : Fréquences des différentes manifestations cliniques au cours du SGB

III. DONNÉES PARACLINIQUES :

1. Dissociation albumino-cytologique du LCR :

- La ponction lombaire avec étude du liquide céphalo-rachidien était faite chez 18 patients de notre série soit 85.71%.
- 14 patients soit 77,78% avaient une dissociation albumino-cytologique. Cet examen était réalisé moins de 10 jours après le début des symptômes chez tous ces patients.

- Les PL sans dissociation albumino-cytologique étaient réalisées très précocement (24 heures après le début des symptômes pour 1 patient, entre le 2ème et 4ème jour pour 3 patients).
- La protéinorachie mesurée lorsque la dissociation albumino-cytologique est présente varie entre 0.49g/l et 3.65g/l, avec une moyenne de 0,96g/l, mais la cellularité ne dépassait pas 10 éléments/mm³.

2. Electromyographie (EMG) :

L'électromyographie (EMG) a été réalisée chez 80,95% des cas de notre série (n=17) aboutissant aux résultats suivants :

- Forme axonale chez 41.17% de cas (n=7) ;
- Forme démyélinisante chez 23.53% des cas (n=4) ;
- Forme axonale et démyélinisante chez 29.42% des cas (n=5) ;
- Forme encéphalo-médullaire chez 5.88% des patients (n=1). (figure-11)

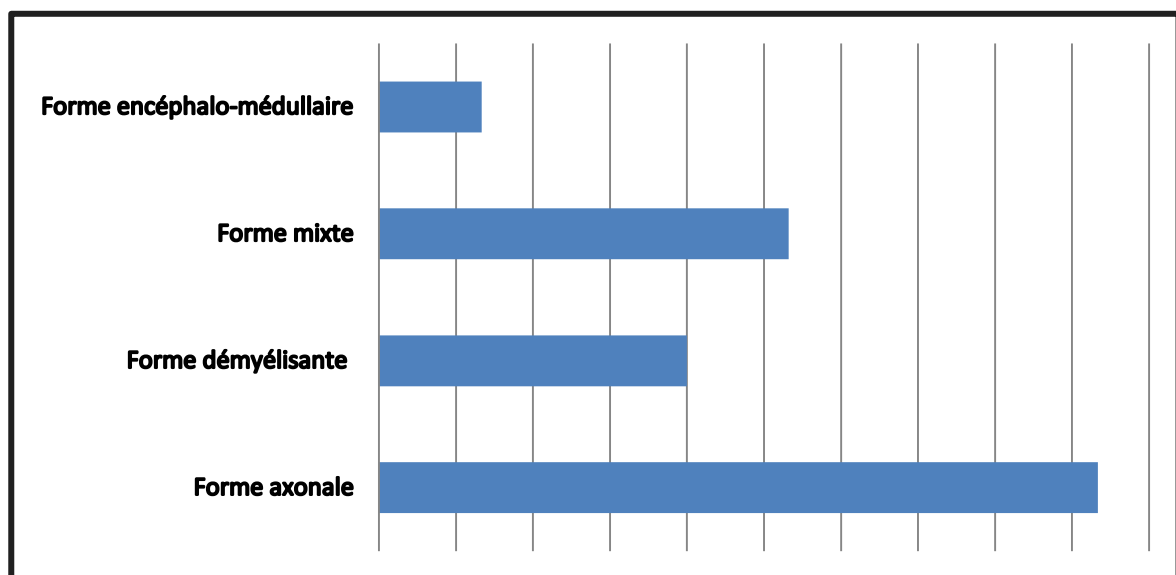


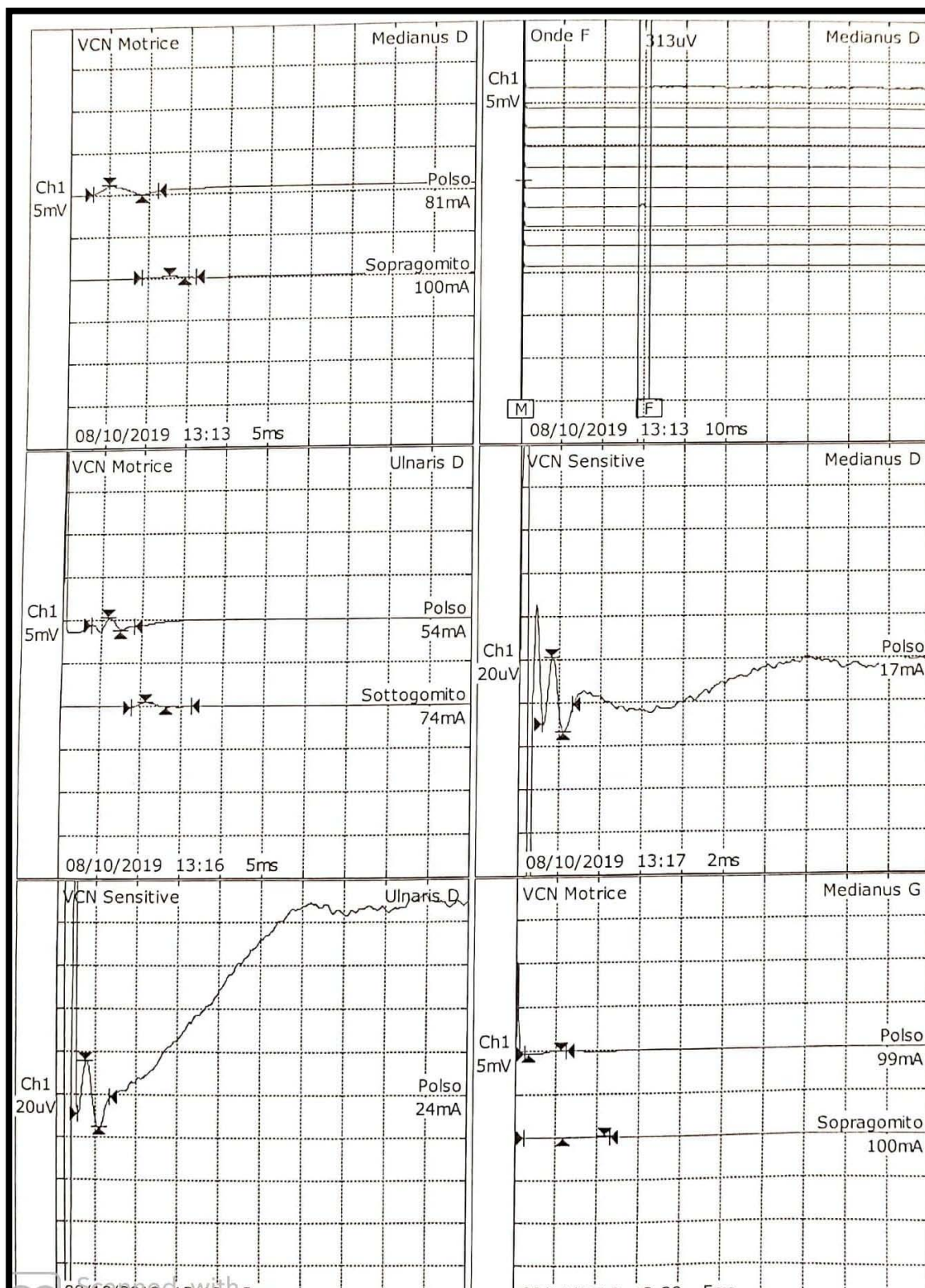
Figure 11: Résultats d'électromyogramme

Un EMG a été fait chez un patient hospitalisé au sein de notre service qui a objectivé :

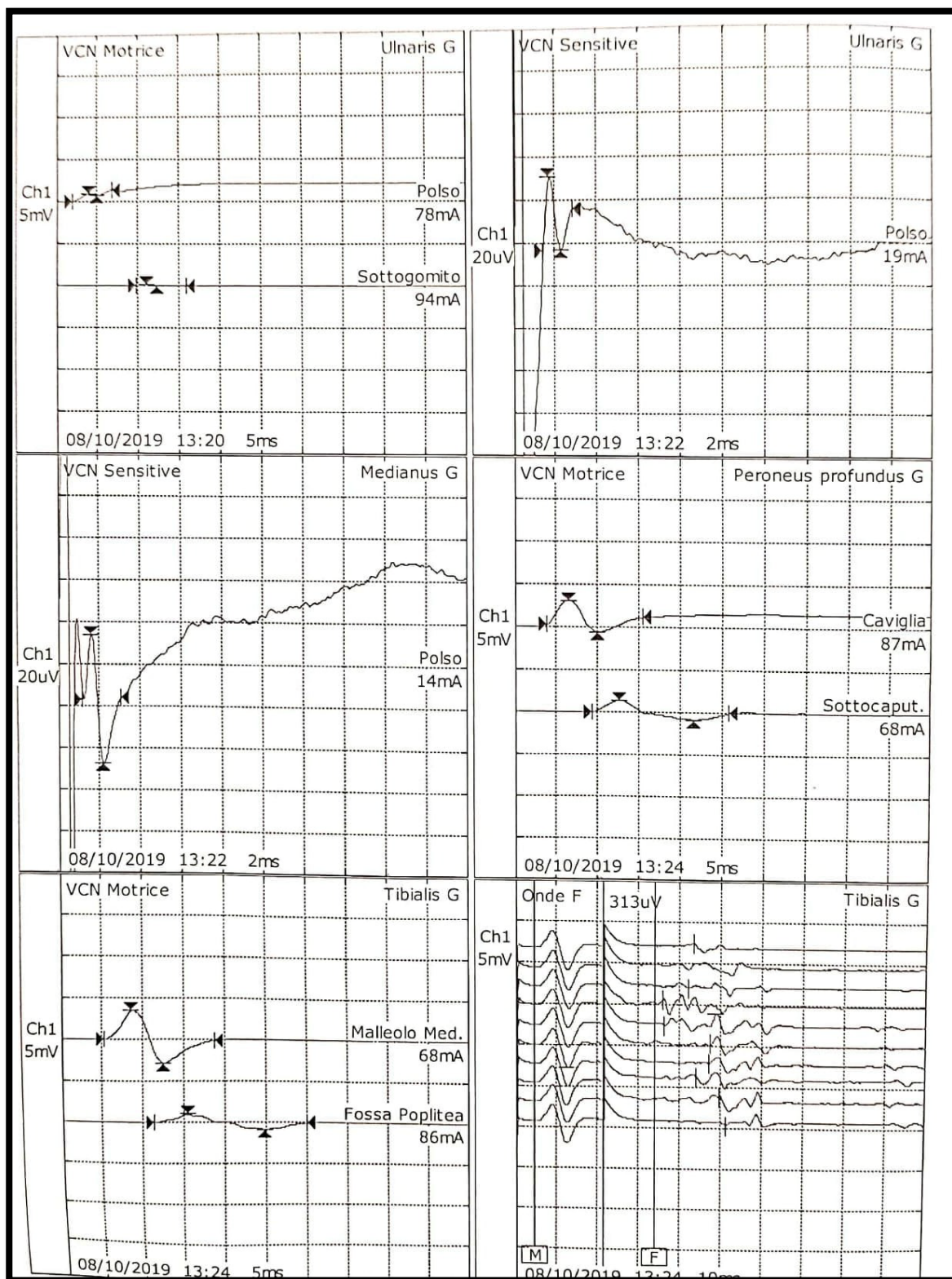
- **VCM** : Absence de potentiel d'action au niveau du médian et ulnaire, et effondrement des amplitudes avec diminution de la vitesse de conduction au niveau des différents nerfs étudiés, aux 4 membres.
- **VCS** : Tous les paramètres (latence, amplitude et VCS) sont sans anomalies aux différents nerfs étudiés aux 4 membres.
- **Onde F** : Absente aux membres supérieurs, éparpillées au niveau des membres inférieurs.

Alors elle s'agit d'une PRNA anoxo-démyélinisante motrice pure. (Voir ci-dessous).

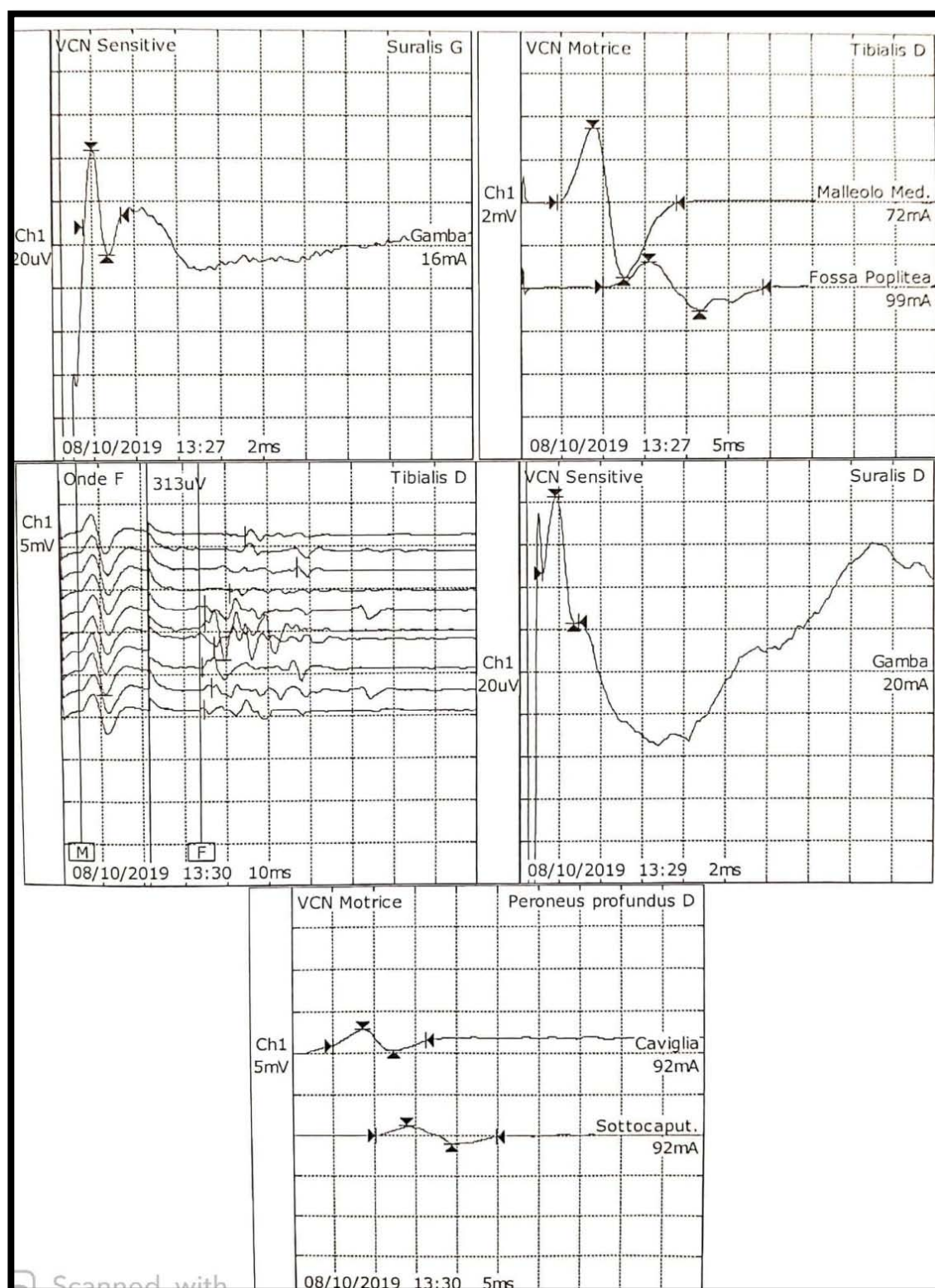
L'EMG de contrôle n'a été réalisée chez aucun de nos patients. La plupart des auteurs pensent que l'EMG de contrôle n'a pas un grand intérêt, car l'évolution des anomalies n'est pas bien corrélée à la clinique. Cependant, certains auteurs pensent que l'EMG de contrôle permet de faire un bilan lésionnel plus complet et donc plus objectif que l'examen initial {61}.



EMG d'un patient hospitalisé au sein de notre service :



EMG d'un patient hospitalisé au sein de notre service :



EMG d'un patient hospitalisé au sein de notre service :

3. Autres examens para cliniques :

3.1. bilan biologique :

Une hyperleucocytose a été notée chez 52,38% des cas (n=11).

La CRP était positive chez 6 patients soit 28,57% des cas.

La glycémie a été réalisée chez la totalité des patients, et n'a révélé une hyperglycémie que chez 2 cas soit de 9.53%.

Les sérologies virales (VHB, VHC, CMV, EBV, CJ) n'ont pas été réalisées chez nos patients.

3.2. Bilan radiologique :

La radiographie thoracique était faite chez tous nos patients dont 4 cas avaient des opacités basales gauches en rapport probablement avec une atélectasie.

La TDM cérébrale a été réalisée chez 14 patients aux urgences dès leur admission soit 66.67%, dont un seul patient avait un œdème cérébral diffus et une discrète hémorragie méningée.

Une IRM cérébro-médullaire a été demandée chez 3 patients, et elle n'a objectivé d'anomalie que chez un seul cas sous forme d'œdème du cône médullaire en faveur d'une myélite.

IV. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE EN REANIMATION :

La durée d'hospitalisation de nos patients au service de réanimation variait entre 1 et 90 jours avec une moyenne de 25,65 jours et une médiane de 19 jours. On notant qu'un seul patient était hospitalisé durant 365 jours.

1. La prise en charge ventilatoire:

Dans notre série, 12 patients (57.14%) avaient bénéficié d'une intubation orotrachéale.

L'oxygénothérapie seule était suffisante pour 23.82% des patients à raison de 2 à 6L/min par lunettes nasales et masque à haute concentration, 9,52% des autres patients avaient bénéficié d'une VNI.

Le reste des cas n'avait pas besoin de prise en charge ventilatoire, vu que leur atteinte était prédominante aux membres inférieurs que respiratoire. (figure-12)

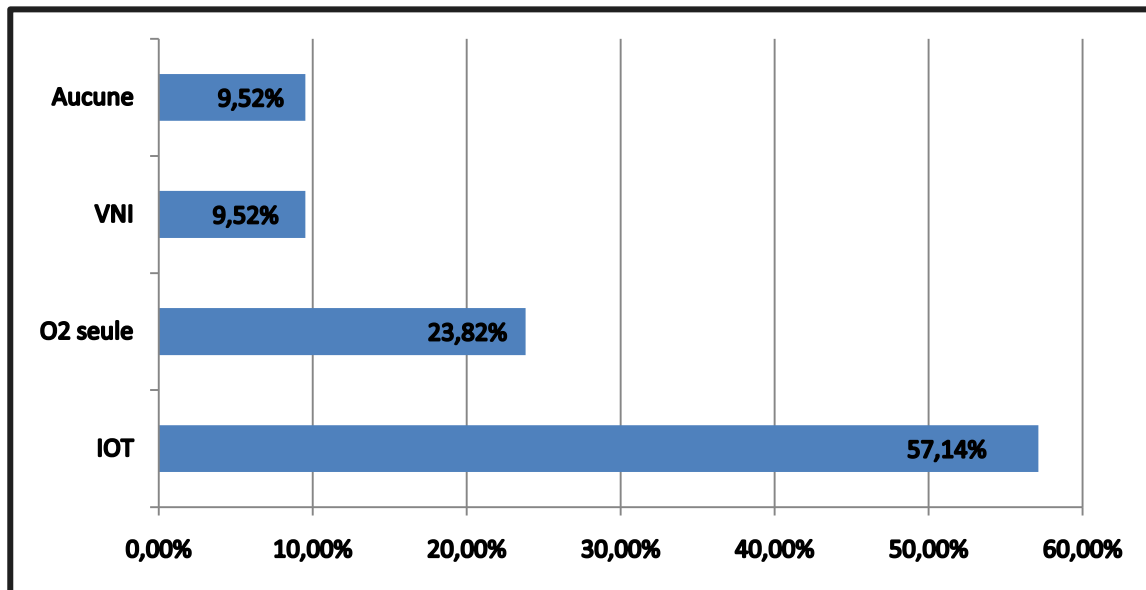


Figure 12 : Prise en charge ventilatoire chez les patients de notre série

1.1. Principales indications de l'intubation:

Les indications à l'intubation ont été dominées par la détresse respiratoire avec un taux de 75.02%.

L'indication de l'intubation a été posée d'emblée dès l'admission chez 9 patients:

- 4 cas d'arrêt respiratoire ;
- 5 cas d'épuisement respiratoire, associés aux troubles de conscience.

L'indication a été différée :

- Chez 2 cas (16.68%) de pneumopathie d'inhalation ;
- Et un seul cas (8.3%) d'atélectasie. (figure-13)

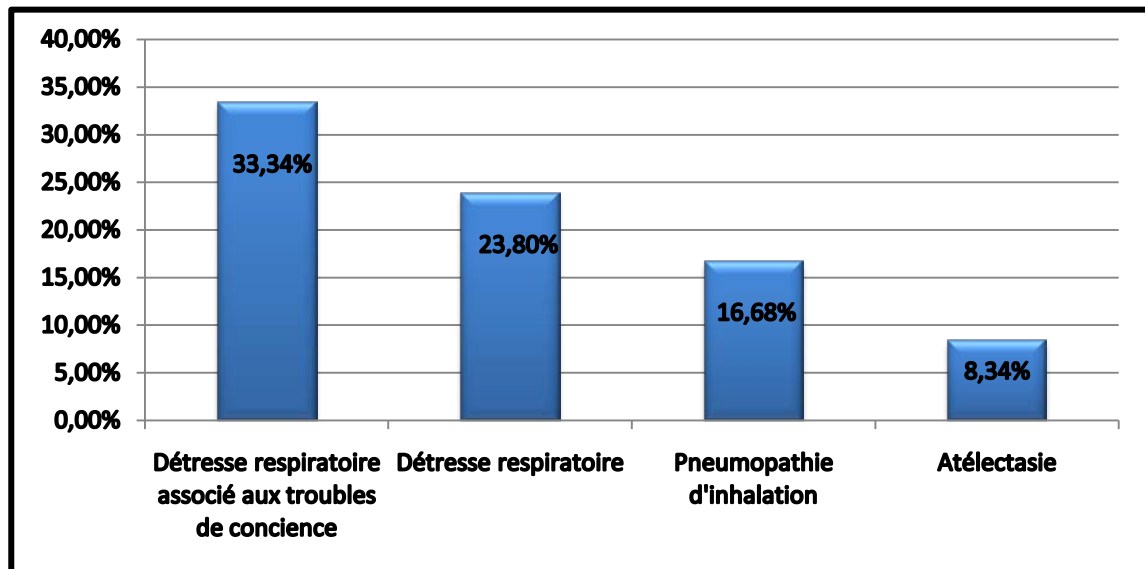


Figure 13 : Indications d'intubation chez les patients de notre série

- Les drogues utilisées à l'induction étaient :
 - Un morphinique : Fentanyl 3µg/kg ;
 - Un curare : Esméron 1 mg/kg ;
 - Hypnotique : propofol 2,5mg/kg.
- L'induction était chez tous nos patients à séquence rapide (estomac plein).

1.2. Délai d'admission-intubation:

- Parmi les 12 patients intubés, 9 patients étaient intubés dès leur admission.
- Pour les 3 cas restants, le délai variait entre 3 et 8 jours.

1.3. Les incidents de l'intubation au long cours :

Chez 12 patients intubés, les incidents étaient observés chez 10 patients soit 83.33% et ils se répartissaient comme suit :

- Une pneumopathie chez 5 patients (50%) ;
- Une Atélectasie chez 3 cas (30 %) ;
- Un pneumothorax chez 2 patients (20%), ayant bénéficié d'un drainage thoracique. (figure-14)

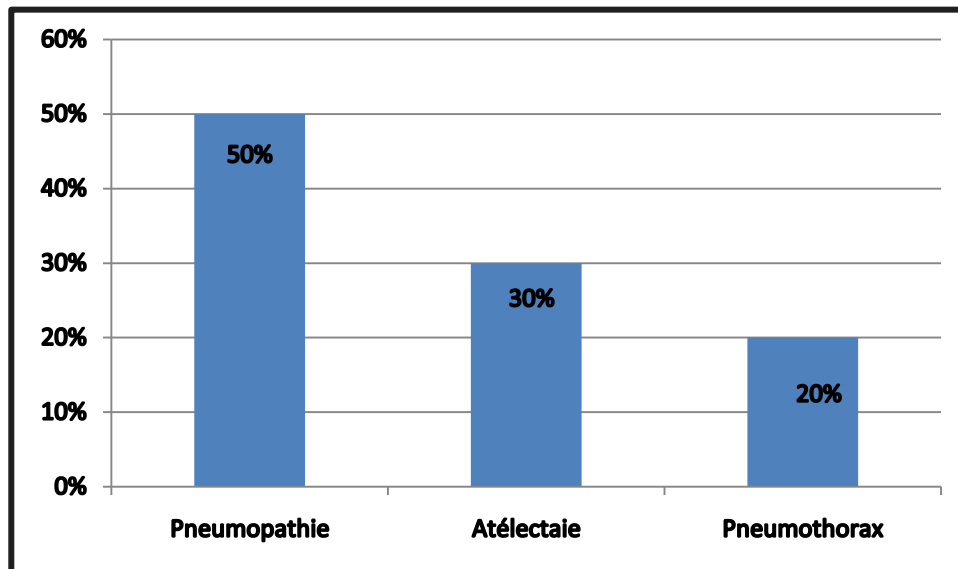


Figure 14 : Incidents d'intubation chez les patients de notre série

1.4. Durée de la ventilation :

La durée de ventilation variait entre 3 et 50 jours avec une moyenne de 20 jours.

1.5. Tentative d'extubation :

Parmi 12 patients intubés ,8 cas étaient extubés sans incidents, après tolérance de l'épreuve de tube en T.

Un échec d'extubation était observé chez 4 patients, dont :

- Un patient était extubé 2 jours après sans incidents ;
- 3 patients étaient trachéotomisés après un échec de 2ème tentative d'extubation.

1.6. Trachéotomie :

Comme déjà cité, la trachéotomie était indiquée chez 3 patients ré-intubés pour les trois raisons suivantes :

- La non amélioration après administration des immunoglobulines.
- Le long séjour en réanimation dépassant 25 jours d'intubation.
- Un deuxième échec de sevrage.

Ces trois patients ont été décanulé après respectivement 10, 14,30 jours.

2. Le traitement immunomodulateur:

Le traitement immunomodulateur a été administré chez nos patients dans un délai variait entre 1–5 jours de leur admission en réanimation.

2.1. Les immunoglobulines :

Les immunoglobulines ont été administrés chez 18 patients soit 85.71% :

- Une cure de 5 jours chez 8 patients (44.5%)
- Une cure de 2 jours chez 10 patients (55.6%)

Les doses administrées en immunoglobulines sont réparties ainsi :

- 1g/kg/j pendant 2 jours.
- 0.4 g/kg/j pendant 5 jours.

2.2. Plasmaphérèse :

L'échange plasmatique était réalisé chez 2 patients de notre série (9.52%), suite à la non amélioration clinique après l'administration des immunoglobulines, à raison de 5 séances sans aucuns incidents.

2.3. Corticothérapie :

Un seul patient avait de corticothérapie par voie intraveineuse à base de Dexaméthasone pendant 06 jours à dose de 20mg/j

3. Traitement symptomatique:

– Dans notre série presque tous les patients avaient bénéficié d'une kinésithérapie motrice et 6 patients (28,5%) avaient reçu de kinésithérapie respiratoire.

- Le nursing a été instauré chez la totalité des patients, et a consisté en un apport nutritionnel, avec changement de position et de posture.
- Seuls trois patients (14,3%) dans notre série ont été mis sous anticoagulant à base d'énoxaparine, à raison de 0,2ml/jour pendant une durée de deux semaines, é savoir les enfants a un âge supérieur à 12 ans.
- Tous nos patients ont reçu un traitement antalgique à base du paracétamol (15mg/kg/6h), dont 8 étaient mis sous antidépresseurs type amitriptyline afin de prendre en charge la douleur neuropathique.
- Alimentation entérale : 38% des patients intubés ont bénéficié d'un gavage par une sonde naso-gastrique avec une dose de 25 à 30 Kcal/kg/j
- Alimentation parentérale : 22,3% des patients non intubés, ont reçu une alimentation parentérale.
- Alimentation orale : 20,5% des patients non intubés, ont reçu une alimentation orale vue l'absence des troubles de déglutition chez eux.

V. COMPLICATIONS:

17 patients soit 80,9% des cas présentaient des complications au cours de leur séjour en réanimation :

- **Complications infectieuses** : observées chez 10 patients soit 47,61%, et elles sont réparties comme suit:
 - Pneumopathies chez 50% des cas (n=5), dont les germes responsables étaient Haemophilus influenzae chez 2 cas, Klebsiella pneumoniae chez 2 patients, et pseudomonas aeruginosa chez un seul cas .
 - Infection urinaire chez 30% des cas (n=3), dont le germe le plus fréquent était un Escherichia Coli.
 - Infection sur cathéter central était rapportée chez 20% des patients (n=2).

- **Dysautonomie végétative** : notés chez 4 patients soit 23,52%, sous forme de :
 - Labilité tensionnelle chez 2 cas
 - Trouble de rythme chez un seul cas
 - Tachycardie chez un seul cas
- **Liés au traitement** : constatés chez un seul cas soit 4,76%, et qui avait présenté une éruption cutanée généralisée suite à l'administration des immunoglobulines (4,76%)
- **Autres** : les escarres ont été observés chez deux cas, ayant bénéficié des soins locaux. (figure-15)

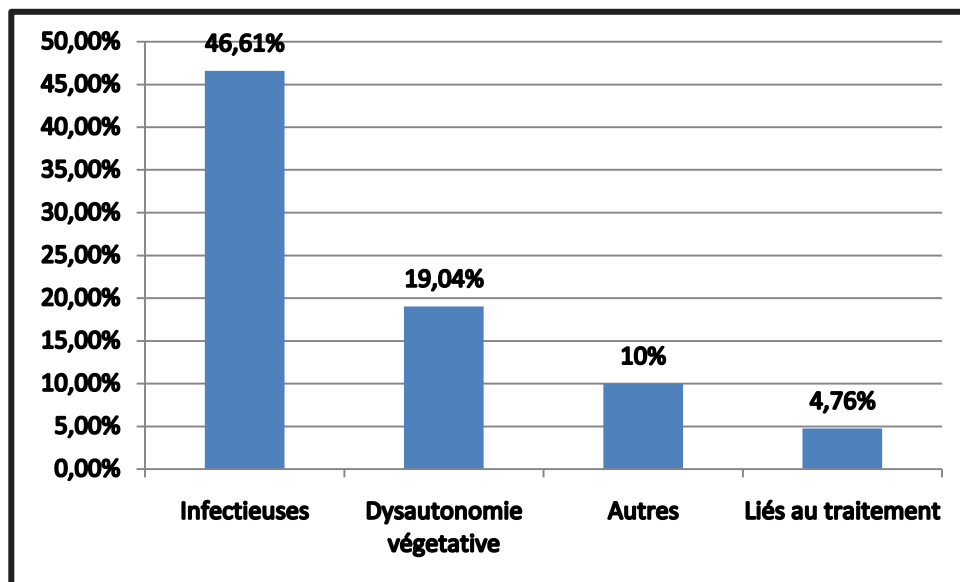


Figure 15 : Complications des patients de notre série

VI. EVOLUTION:

14 patients (66,67%) étaient transférés en service de pédiatrie, leur évolution était rapidement favorable, et ils regagnaient directement leur domicile avec un programme de kinésithérapie et de suivi en hôpital du jour. (figure-17)

3 patients (14,28%) étaient sortis directement à domicile en gardant des symptômes mineurs. (figure-17)

4 cas (19,04%) étaient décédés, dont un seul cas suite à un choc septique (ce patient avait un *acinetobacter baumannii* aux hémocultures résistante aux antibiotiques), 2 autres patients étaient décédés à cause de la détresse respiratoire engendrée par le bouchon muqueux, et l'autre patient décédait dans un contexte de dysautonomie végétative (figure-16)

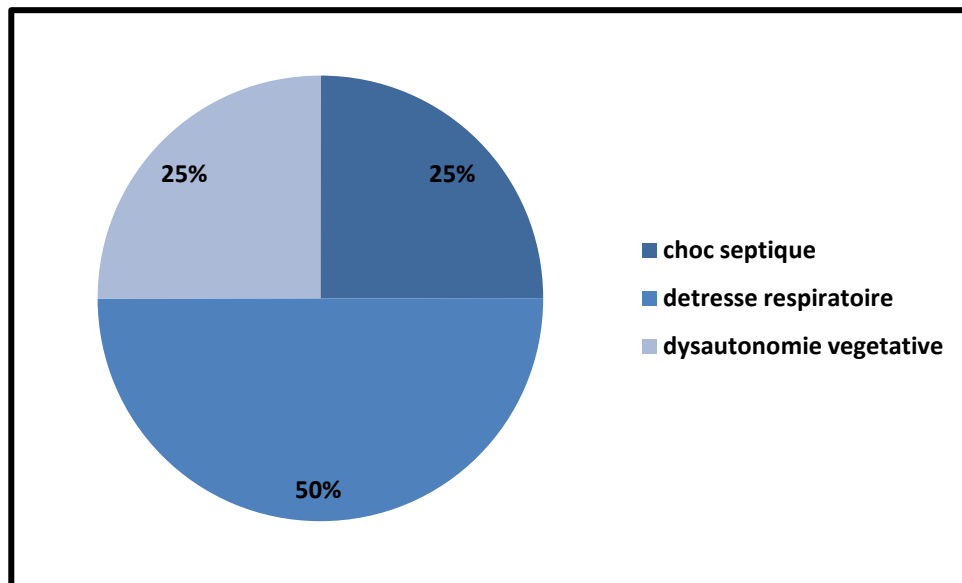


Figure 16 : Causes de décès en réanimation pédiatrique

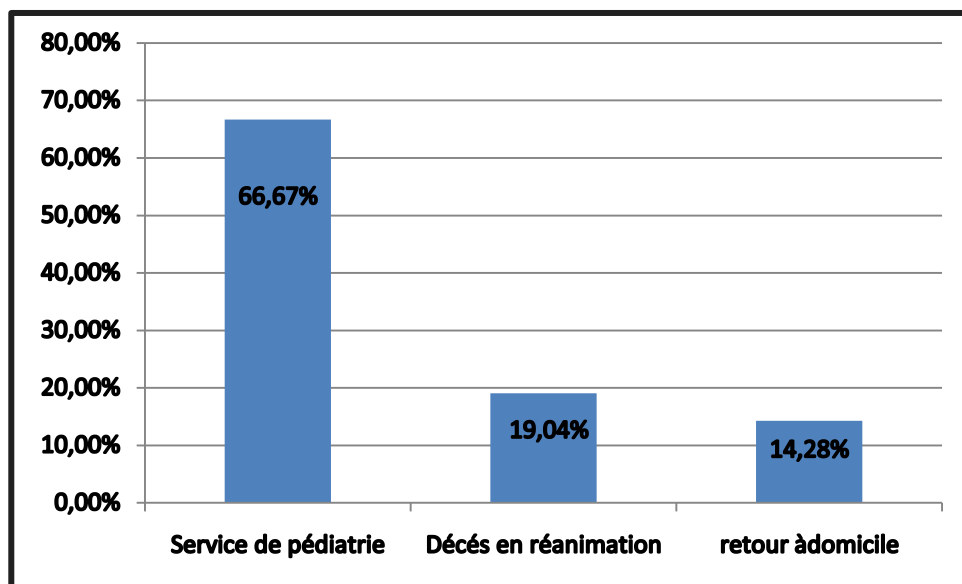


Figure 16 : Evolution des patients de notre série

La récupération complète était notée chez 8 patients soit 47,05% des cas.

La récupération partielle avec des séquelles était observée chez 9 cas soit 52,94%. (figure-18)

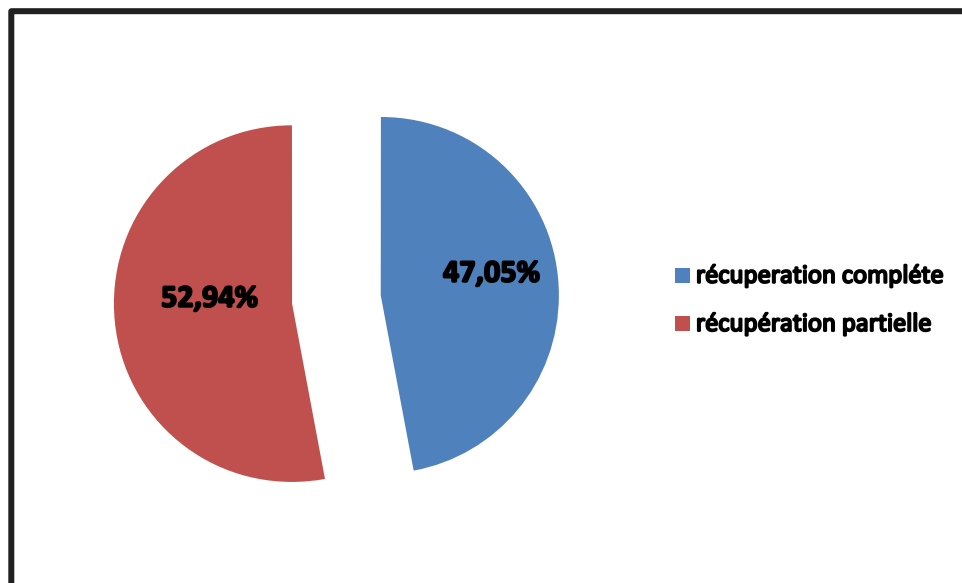


Figure 18 : récupération chez les patients de notre série

Les séquelles étaient essentiellement représentées par le déficit moteur résiduel chez 77,78% des cas, et l'atténuation des réflexes ostéo-tendineux chez 88,89% des patients. (figure-18)

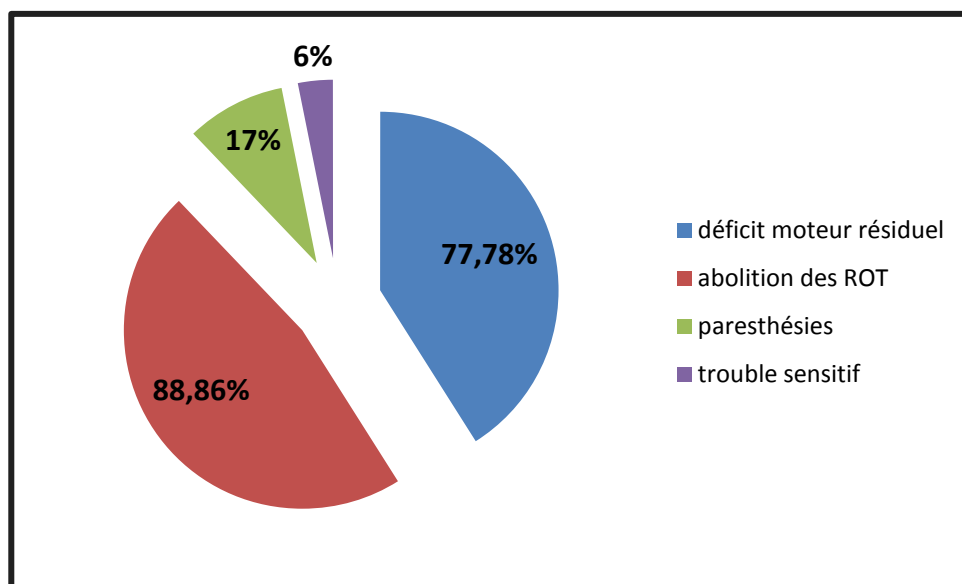


Figure 19 : Répartition des séquelles chez les patients de notre série

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.

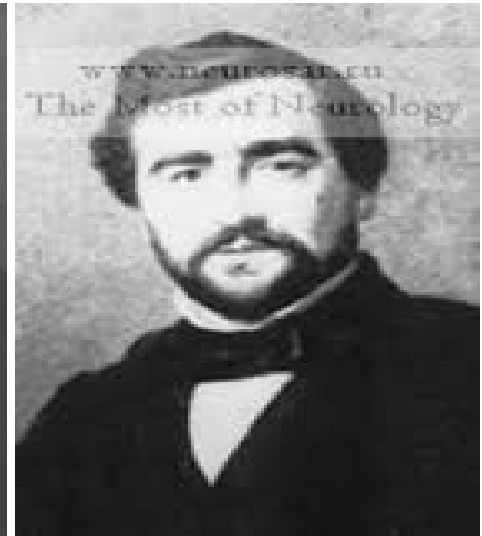
En 1943, Bauwarth révèle son hypothèse concernant une éventuelle origine allergique du syndrome de Guillain-Barré, Hypothèse reprise six ans après, par Colares et Coll en 1949.

En 1960, 12 critères diagnostiques ont été proposés par Osler et Sidell, pour définir le syndrome de Guillain-Barré. Six ans plus tard, 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 {3}.



George Guillain Jean Alexandre Barré



Jean Baptiste octave Landry

II. Rappel:

1. Anatomique :

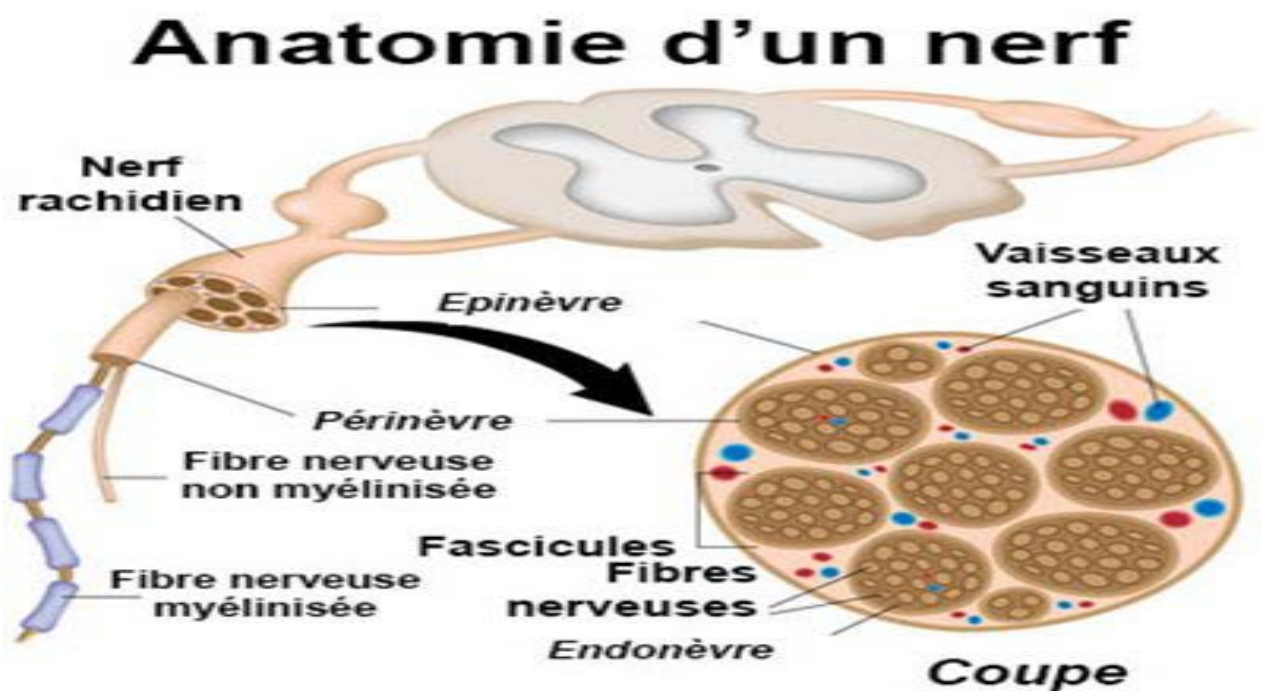


Figure 20 : La structure anatomique d'un nerf :

2. Anatomopathologique :

Le syndrome de Guillain-Barré est une pathologie neurologique distincte par sa composante anatomopathologique inflammatoire, touchant le système nerveux périphérique {4,5}.

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 {6}.

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 {4,5}.

2.1. Formes lésionnelles :

Deux principales lésions histologiques sont observées dans le SGB :

- Des infiltrats inflammatoires lymphocytaires et macrophagiques non spécifiques, engainant les petits vaisseaux de l'endoneur et l'épineur.
- Une démyélinisation segmentaire souvent sans atteinte axonale, expliquant la tendance habituelle à la guérison, et la régression relativement rapide des anomalies fonctionnelles. {7,8}

2.2. Topographie lésionnelle :

C'est un processus lésionnel diffus, touchant le système nerveux central dans son intégralité : plexus, troncs 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. {7}

2.3. 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 aiguë 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 {9, 10,11}.

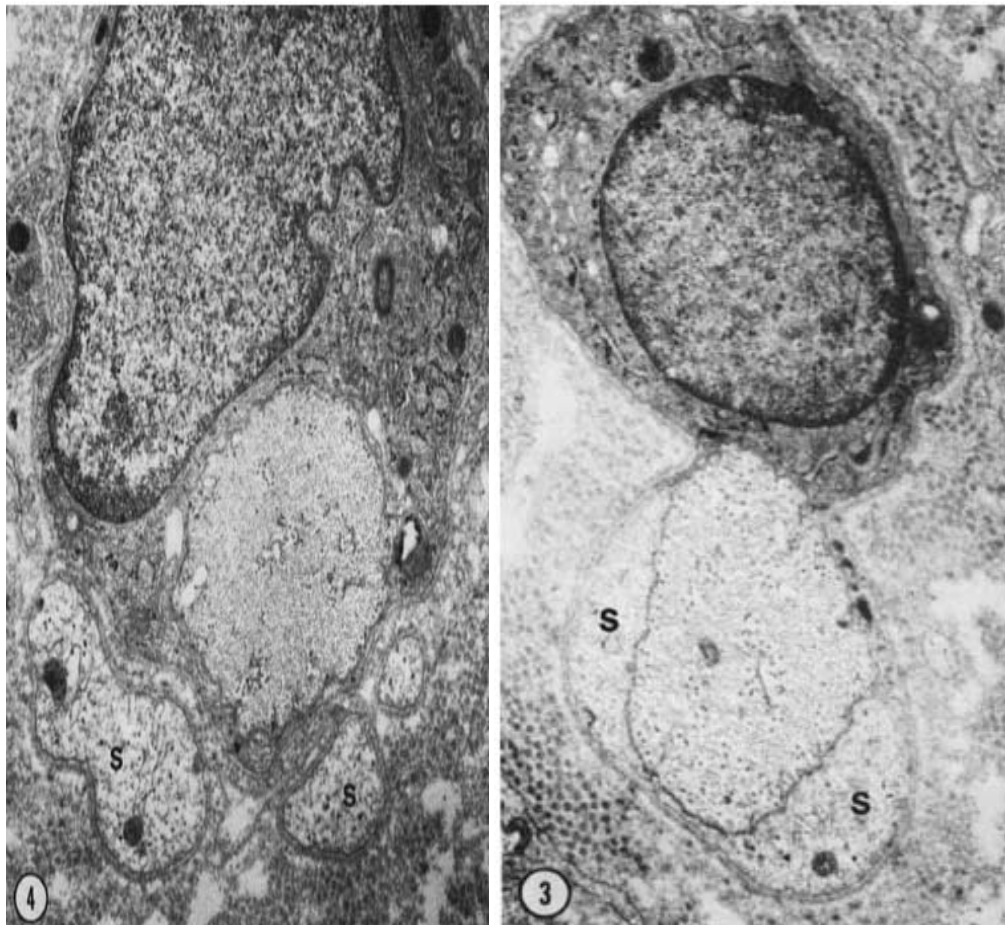


Figure 21: Démyélinisation axonale dans le cadre du syndrome de Guillain-Barré, l'axone démyélinisé est entouré par le cytoplasme de la cellule de Schwann, alors qu'une autre cellule de schwann, riche en granulations cytoplasmiques entre en contact avec l'axone. {11}

3. 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), Cytomégalo virus (CMV), Mycoplasma pneumoniae et campylobacter jéjuni (CJ), une chirurgie ou grossesse... {12}

3.1. 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 {9}.

D'autres molécules, autres que la protéine P2 font partie du mécanisme initiateur de cette réaction immunitaire telle : {9,10}

- o La VCAM-1, protéine d'adhérence dont l'expression est accrue durant le SGB.

- o la MMP-9 et MMP-3, détectées constamment dans les structures nerveuses atteintes au cours du SGB (métalloproteinases 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.

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. {9}

3.2. 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 {13}. 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, cytomégalo virus, virus de l'hépatite, mycoplasma pneumoniae et campylobacter jéjuni {13}.

a. Campylobacter jéjuni et SGB : {13,14}

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 nœuds 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'indice 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 : {15 ,16}

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.

4. 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. {17}

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 {9,16,18}.

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 Wisnieski, 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 localisées en superficie, directement en contact avec les macrophages {16}.

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.

Quand 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 [19].



Figure 22 : début de démyélinisation nerveuse en présence du lymphocyte (L) et macrophage (M) [17]

5. Critères diagnostiques :

Le SGB est une polyradiculonévrite aiguë se traduisant généralement par un déficit sensitivo moteur d'évolution ascendante, bilatérale et symétrique. Ces critères diagnostiques reposent essentiellement sur la clinique, La présence d'un déficit d'apparition progressive débutant dans plus d'un membre ainsi qu'une aréflexie sont les 2 critères principaux du diagnostic de SGB.

D'autres critères sont fortement en faveur de ce syndrome sans être pour autant nécessaires:

- Progression en moins de 4 semaines,
- Atteinte symétrique,
- Atteinte sensitive modérée associée ou non à des paresthésies,
- Notion de récupération,
- Atteinte des paires crâniennes en particulier une paralysie faciale d'origine périphérique bilatérale,

- Présence d'une dysautonomie,
- Absence de fièvre,
- Présence de douleurs neuropathiques.

Dans la plupart des situations, les critères cliniques suffisent au diagnostic {101}

Tableau IV : Les critères diagnostiques du syndrome de Guillain Barré selon Asbury et Cornblath {101}

I. Caractéristiques requises pour le diagnostic.
(A) Faiblesse motrice progressive de plus d'un membre.
(B) abolition d'un réflexe ostéotendineux.
II. Caractéristiques fortement favorables au diagnostic.
(A) Caractéristiques cliniques.
1. Progression en moins de 4 semaines.
2. une faiblesse musculaire relativement symétrique.
3. signes sensitifs modérés.
4. paralysie d'un nerf crânien.
5. La récupération commence habituellement deux à quatre semaines après la fin de la progression.
6. Dysautonomie végétative.
7. Absence de fièvre au début des symptômes neurologiques.
(B) Analyse du liquide céphalo-rachidien.
1. La protéinorachie augmente après la première semaine de début des Symptômes.
2. présence de 10 leucocytes mononucléés ou moins $\times 10^6/l$.
(C) Caractéristiques de l'électromyogramme.
Réduction de la vitesse de conduction, bloc de conduction ou dispersion temporelle anormale, latence distale accrue ou onde F anormale dans plusieurs nerfs.
III. Des caractéristiques qui mettent en doute le diagnostic du SGB.
(A) Asymétrie persistante marquée de la faiblesse.
(B) Dysfonctionnement persistant de la vessie ou de l'intestin.
(C) Dysfonctionnement de la vessie ou de l'intestin au début.
(D) Plus de 50 leucocytes mononucléés $\times 10^6/l$ dans le LCR.
(E) Présence de leucocytes polymorphonucléaires dans le LCR.
(F) niveau sensoriel marqué.
IV Caractéristiques qui excluent le diagnostic.
(A) Indication de toute maladie métabolique, infectieuse ou toxique associée à la Polyneuropathie.
(B) La survenue d'un syndrome purement sensitif.

6. Evolution du SGB :

Le SGB est souvent précédé d'un syndrome infectieux généralement respiratoire ou digestif, et donc parfois considéré comme une polyradiculonévrite aiguë post infectieuse.

Il se déroule généralement en 3 phases : la phase d'extension, la phase de plateau et la phase de récupération {102}.

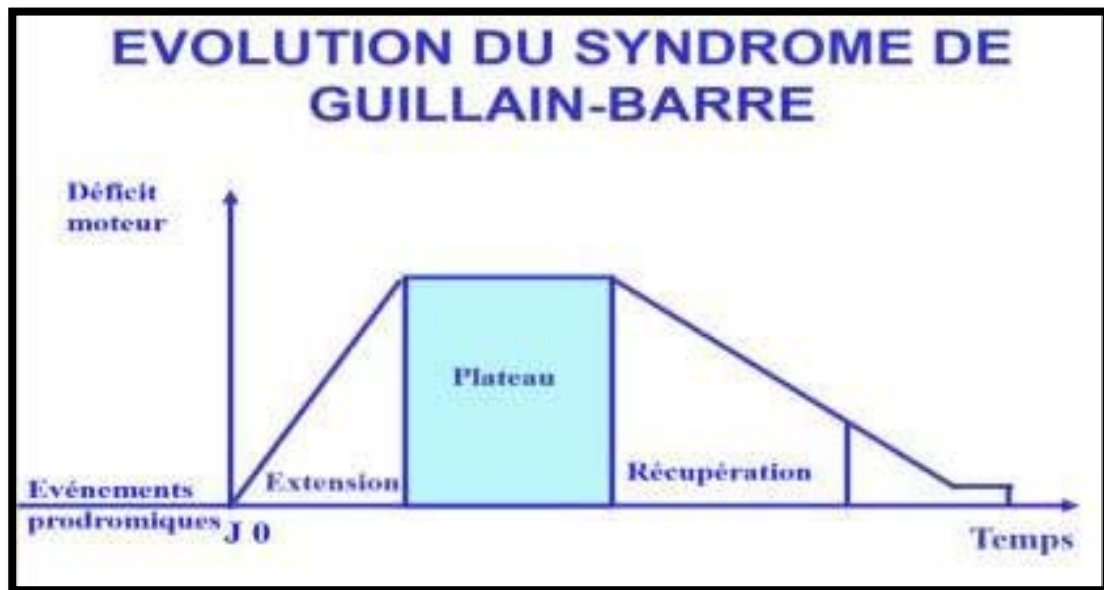


Figure 23 : Phases cliniques du SGB {102}

6.1. La phase d'extension :

Elle correspond à l'extension du déficit neurologique. Elle doit par définition durer moins de 4 semaines. Les premiers symptômes sont généralement des paresthésies ou des dysesthésies des extrémités. Puis s'installe le déficit moteur, généralement bilatéral et symétrique, associé à une perte ou diminution des réflexes ostéotendineux.

L'évolution du déficit se déroule de manière ascendante, prédomine en proximal et peut être de gravité variable. Il évolue potentiellement vers une tétraplégie flasque avec diplégie faciale associée à une insuffisance respiratoire aiguë restrictive liée à l'atteinte des nerfs phréniques. {102}

6.2. La phase de plateau :

Elle est sans signe de progression de l'atteinte motrice, mais également sans signe de récupération. Elle peut être de durée variable et est accompagnée dans 80% des cas de paresthésies et de douleurs. Soixante-quinze pour cent des patients auront alors perdu leur capacité à marcher et 30% nécessiteront une assistance ventilatoire au cours de cette période.{102}

6.3. La phase de récupération :

Elle est généralement la plus longue. 20% des patients ne retrouvent pas la capacité de marcher à 6 mois d'évolution et des séquelles sont retrouvées chez 10% des patients à 3 ans.

Cette évolution en 3 phases est modifiée depuis l'avènement de l'immunothérapie. On observe parfois avec ce traitement l'apparition de nouvelles phases d'extension pendant la phase de plateau ou de récupération. On les nomme les «treatment-related fluctuations » ou fluctuations cliniques liées aux traitements.

Ces phases d'extension évoluent généralement favorablement à la reprise du traitement.
{102}

C'est une maladie à déclaration obligatoire. {120}.

III. Données épidémiologiques:

1. Age:

Le syndrome de Guillain-Barré atteint tous les âges {20}. 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 {21}.

Un cas de Guillain-Barré en période néonatale a été rapporté par Qudah {22}, 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 moyen de nos patients au moment du diagnostic était de 6,19 ans, plus élevé par rapport à celui rapporté par une étude tunisienne {23} et presque similaire à celui décrit en France {25}. (tableau-V)

Tableau V : Age selon les différentes séries de la littérature

Auteurs	Pays	Age moyen (ans)
Tabarki et al{23}	Tunisie	4
Khiari et al {24}	Algérie	5,6
Fuji K {27}	Japon	7,3
Catherine Delanoë {25}	France	6,1
Vanessa et al {26}	Brésil	5,9
Notre série	Maroc (Marrakech)	6,19

2. Sexe:

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 {28}.

A l'opposé de l'étude de « YM MA et al » faite à Hong Kong, et qui n'a pas montré de différence entre les 2 sexes avec un sexe ratio de 1 {27}.

Dans notre série, nous avons noté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.6, cette prédominance a été confirmée par la plupart des études, avec un sexe ratio de 1.2 en Pakistan {29} et 1.7 en Iran {30}. (tableau-VI)

Tableau VI : Sexe ratio selon les différentes séries de la littérature.

Auteurs	Pays	Sexe ratio ((H /F)
Shaila Ali {29}	Pakistan	1.2
Salehiomran MR {30}	Iran	1.7
YM MA et al {27}	Hong Kong	1.1
Notre étude	Maroc(Marrakech)	1.6

3. Origine géographique:

L'étude de Wu {31} rapporte que 93,6% des enfants atteints du syndrome de Guillain-Barré provenaient de la campagne. Ceci a été relié au contexte socio-économique de la Chine.

Même résultat a été rapporté au Honduras {32} avec un pourcentage de 67%.Ce qui a été aussi observé dans notre étude avec un pourcentage de 71%.

4. Saison:

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

- Fathi Amir et son équipe retrouvent, d'après une étude rétrospective du janvier 1990 à septembre 2009 de 22 cas en Tunisie une recrudescence Hiverno-printanière {33}
- 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 forte saisonnalité pour le printemps {34}
- En Chine du nord, selon une étude rétrospective faite sur 50 patients, on note une augmentation de la fréquence de la maladie en été entre juin et aout {35}.
- Au Koweït, les cas du syndrome de Guillain-Barré en pédiatrie ont été hospitalisés essentiellement en hiver {36}.

Dans notre série, nous avons noté une prédominance en été et en printemps, puisque 66,8% des cas ont été hospitalisés au service durant cette période de l'année.

5. Antécédants:

Selon L'étude de Kaplan {110} 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. {37}

D'autre part, l'étude de Ropper, a objectivé la présence du syndrome fébrile chez 50 à 70% des cas, 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{38}

Dans notre série, 19 % des patients avaient un syndrome pseudo-grippal, 9% avaient présenté un tableau digestif transitoire (gastro-entérite), et 5% avaient une hépatite virale A.

IV. DONNEES CLINIQUES :

1. Le motif d'admission en réanimation:

Les principaux motifs d'admission en réanimation dans notre étude sont répartis comme suit :

L'extension rapide du déficit (41%), une insuffisance respiratoire aiguë (24%), et les troubles de la déglutition (35%).

Ces motifs d'admission sont conformes aux données de la littérature. En revanche leur distribution n'est pas identique.

Par exemple dans l'étude de Dhar et al. de 2008 à Canada, 71% des patients entraient en réanimation pour une insuffisance respiratoire aiguë et seulement 11% pour une extension rapide du déficit moteur {39}.

Cette différence témoigne probablement de la collaboration étroite dans notre hôpital entre pédiatres et réanimateurs, entraînant une bonne maîtrise des critères d'admission en réanimation. En effet Les patients arrivent en réanimation avant d'être en insuffisance respiratoire aiguë.

2. Délai début des symptômes-admission :

D'après notre étude un délai court entre le début de symptômes et l'admission est un facteur prédictif à l'intubation, ce qui rejoint la littérature.

Tableau VII : tableau comparatif de délai moyen d'admission selon le sétudes :

Auteurs	Pays	Délai en jours
Nachamkin et al {82}	Mexique	5.3 jours
Amri et Habboul {33}	Tunisie	6 jours
Notre étude	Maroc(Marrakech)	5.9 jours

3. 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 {40}.Ceci rejoint les résultats de notre étude où le début était aigu dans 76,19% des cas.

4. Etat respiratoire :

Au cours du SGB, l'insuffisance respiratoire est induite par la paralysie 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 {56}.

Dans l'étude pédiatrique de Wu comportant 504 cas, 68% des cas ont développé une paralysie des muscles respiratoires {57}, résultat proche à celui retrouvé dans notre série (57,14%).

5. Déficit moteur :

Le déficit moteur est constaté lors de la première consultation dans 70% des cas, et prend généralement un caractère ascendant plus au moins symétrique, débutant habituellement aux membres inférieurs pour atteindre secondairement les membres supérieurs. Les muscles proximaux autant que distaux sont intéressés.

Les muscles du tronc, intercostaux, de la nuque et les nerfs crâniens peuvent être atteints ultérieurement {41}.

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 {42}, 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 {43} plus simple a été réalisé, puis remplacé par L'échelle de Hughes {40}, qui permet de quantifier les grandes étapes de la maladie et de juger certains essais thérapeutiques.

Dans notre série, Tous les patients avaient un déficit moteur à l'admission et sont répartis ainsi : tétraplégie (19%), paraplégie (57%), tétraparésie (14%) paraparésie (10%), cependant dans l'étude égyptienne, la tétraplégie était manifestée chez 92% des cas et une paraplégie chez 8% des cas {44}.

6. Réflexes ostéo-tendineux:

La paralysie au cours du SGB est accompagnée habituellement d'une 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 vue 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 des réflexes ostéo-tendineux a été notée chez 85,56% des enfants, et ce qui concordait avec les différentes séries de littérature. (tableau-VII)

Tableau VIII : tableau comparatif de fréquence d'aréflexie entre les études.

Auteurs	Pays	Fréquence d'aréflexie
Barisic et al {111}	Croatie	100%
Hicks et al {112}	Etat unis	94%
Mateen et al {113}	Inde	88%
Notre série	Maroc (Marrakech)	85,56%

7. 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 {11, 45}.

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 {11}.

Dans notre série, les troubles de sensibilité ont été retrouvés chez 33.32% des cas, un pourcentage presque similaire à celui rapporté par une série tunisienne {48}. (Tableau VIII).

Tableau IX : Fréquence des troubles de sensibilité selon les séries de la littérature.

Auteurs	Pays	Fréquence de trouble de sensibilité
Hicks {46}	Etat unis	54%
Vanessa {47}	Brésil	6.6%
Siala {48}	Tunisie	34,38%
Notre série	Maroc(Marrakech)	33,32%

8. Myalgies:

Il s'agit de courbatures dans les muscles para vertébraux ou proximaux des membres, parfois de radiculalgies et de brûlures distales.

D'après l'étude rétrospective de « Jung Hwan Lee » faite au Corée de sud sur 56 cas, on note que 23.2% des patients avaient des douleurs musculaires {49}, résultat plus élevé à celui retrouvé dans notre série (9,53%).

9. Troubles sphinctériens:

On retrouve peu d'articles dans la littérature concernant les troubles vésico-sphinctériens et les paramètres uro-dynamiques des patients atteints du syndrome de Guillain Barré.

Une étude rétrospective de 1997 sur 28 patients atteints du syndrome de Guillain Barré retrouve 7 patients se plaignant de troubles urinaires. La symptomatologie est polymorphe avec

des dysuries, des rétentions urinaires, des pollakiuries diurnes et/ou nocturnes {50}, alors que dans notre étude, les troubles sphinctériens n'étaient retrouvés que chez 4.76% des cas, avec prédominance de l'incontinence urinaire.

10. 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 {51}.

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 {52,53}.

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 {54}.

Dans notre série, la moitié des patients (57,14%) avaient présentés une atteinte des nerfs crâniens, essentiellement les nerfs bulbaires ce qui constitue un facteur de risque à l'intubation, cela rejoint les différentes études de la littérature (tableau-IX).

Tableau X : Comparaison de paralysie des nerfs crâniens selon les séries de la littérature.

Auteurs	Pays	Fréquence de paralysie des nerfs crâniens
Vanessa {47}	Brésil	55,7%
Catherine Delanoë {55}	France	58,7%
Notre série	Maroc(Marrakech)	57,14%

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 {58}.

Dans notre série, la ponction lombaire était réalisé chez 85,71% des cas, dont 14 patients avaient une dissociation albumino–cytologique, ceci rejoint les résultats de la littérature. (tableau-X).

Tableau XI : Fréquence de dissociation albumino–cytologique selon les séries de la littérature.

Auteurs	Pays	Patients bénéficiés du PL	Fréquence de dissociation albumino–cytologique
Yee–man {27}	Chine	74%	68%
M.Salehiomoren {30}	Iran	65%	19%
Amri et Habboul {33}	Tunisie	91%	55%
Notre série	Maroc	85,71%	77 ,78%

2. Electromyographie (EMG) :

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 {59,60}.

Chez l'enfant, sa mise en œuvre 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.

En pratique l'électrodiagnostic repose sur l'analyse de signaux (potentiels d'action, potentiels d'unités motrices) de faible amplitude. L'appareillage doit donc permettre de recueillir ces signaux, de les amplifier, de stimuler les troncs nerveux, de mesurer les paramètres des potentiels (à savoir latence et amplitude) et enfin d'enregistrer les données afin de conserver des documents.

La majorité des auteurs commencent par l'étude de la vitesse de conduction nerveuse, motrice et sensitive [114] :

2.1. Etude de la conduction nerveuse sensitive :

a. Principe :

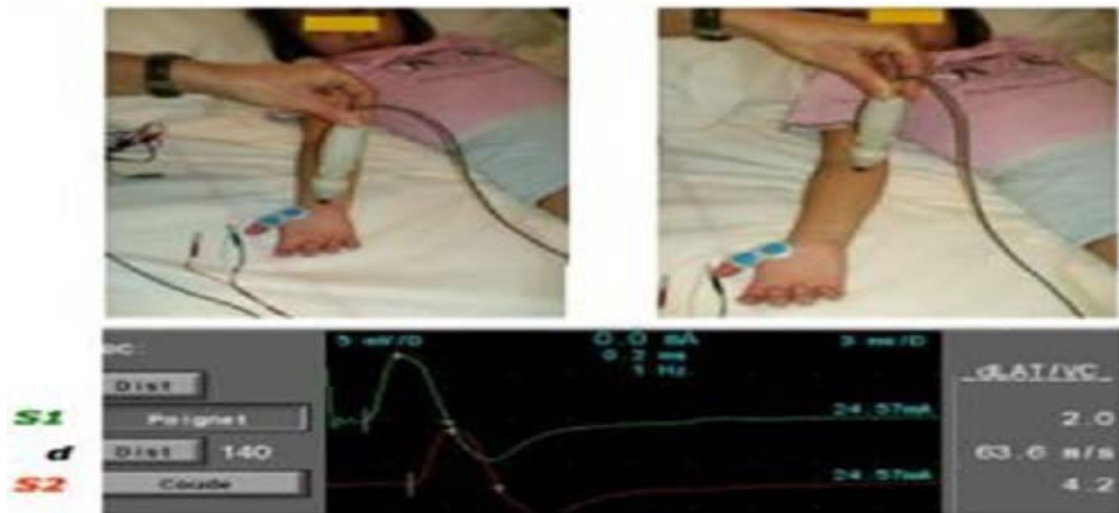
Stimuler un nerf en un point (S) de son trajet et enregistrer la réponse conduite en un point (R) situé à distance d (mm) sur ce même nerf, puis on calcule la vitesse de conduction de ce nerf.



2.2. Etude de la conduction nerveuse motrice :

a. Principe :

Stimuler un nerf successivement en deux points S1, S2 de son trajet séparés d'une distance d (mm), et enregistrer la réponse induite sur un muscle de son territoire.

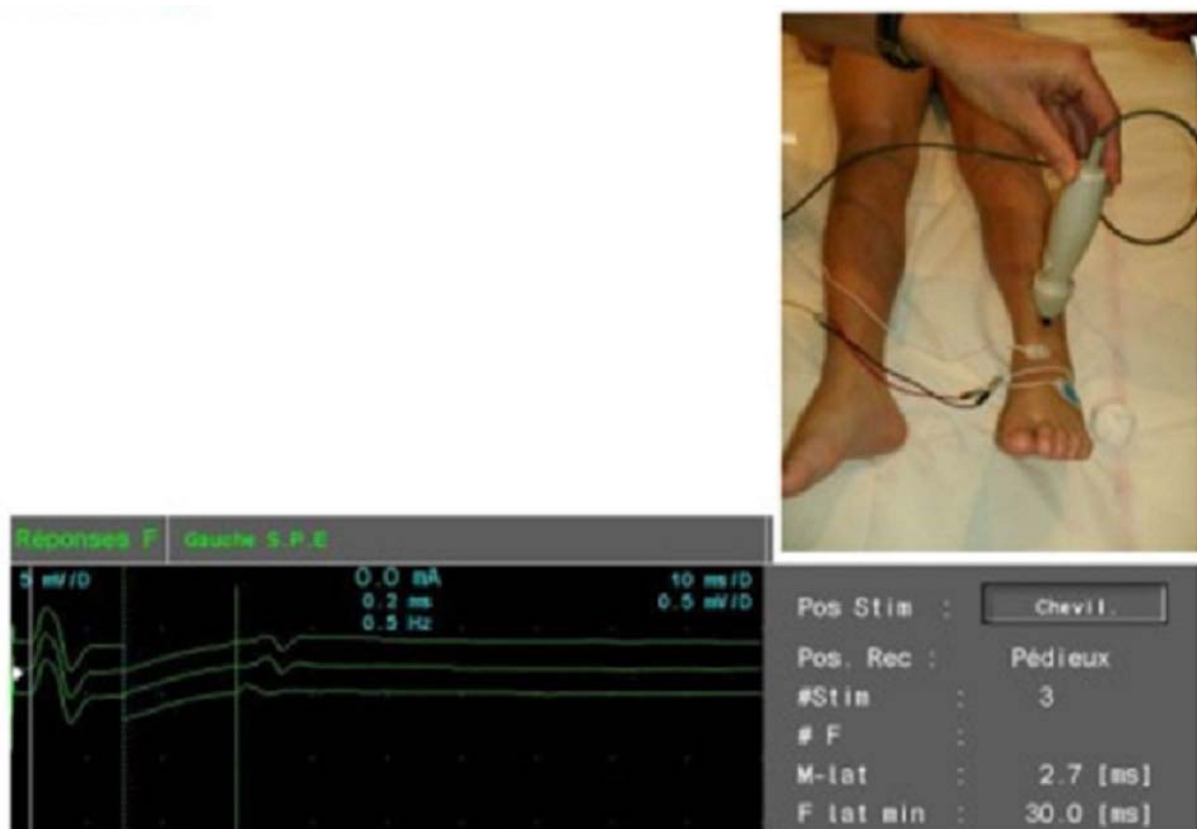


2.3. Etude des ondes F et M :

a. Principe :

Lorsqu'on stimule un nerf moteur ou mixte,

- une partie de l'influx descend (conduction orthodromique) pour donner une réponse immédiate : **onde M**.
- l'autre partie de l'influx remonte (conduction antidromique) et rebondit sur la corne antérieure de la moelle pour donner une réponse tardive : **onde F**.



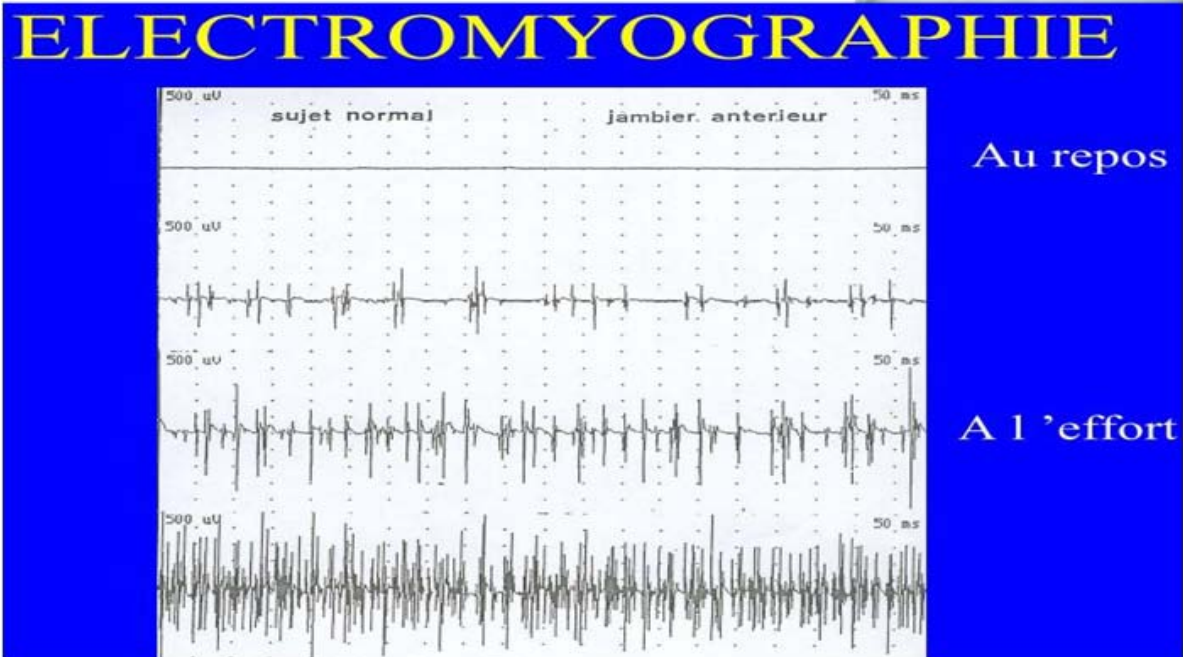
2.4. Etude de l'activité musculaire par électrode aiguille :

a. Principe :

Enregistrer et analyser sélectivement les activités électriques émises par un muscle (spontanément ou lors d'une contraction volontaire), à l'aide d'une électrode aiguille monofilaire implantée en son sein.

Repos : silence électrique (difficile à obtenir) absence de silence à différencier des activités spontanées.

Contraction : faire participer l'enfant, mouvement provoqué par stimulation rarement maximum (tracés proportionnels).



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 {61,62} .

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 reflexe 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 {59,63}.

Dans notre série, l'EMG a été réalisée dans 80,95% des cas. Tous ces patients avaient une vitesse de conduction nerveuse diminuée (100%), dans 61% des cas les latences distales ont été allongées, et le bloc de conduction a été présent chez 38,74% des cas.

Parmi eux, 41,17% avaient une atteinte axonale, 23,53% avaient une atteinte démyélinisante, atteinte mixte anoxo-démyélinisante chez 29,42% et 5,88% avaient une atteinte encéphalo-médullaire.

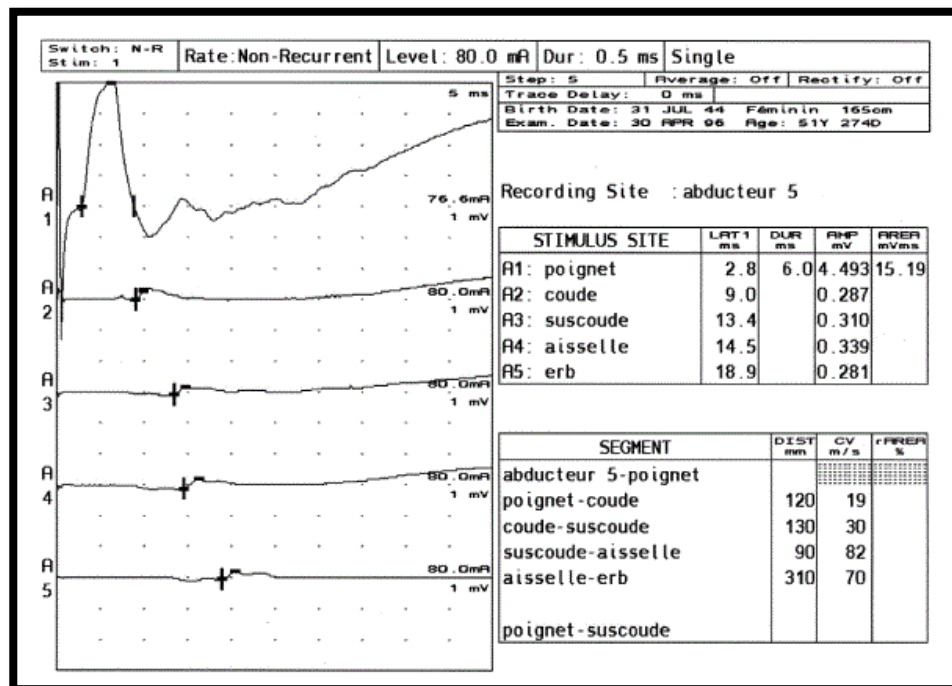


Figure 24: Aspect de bloc de conduction (vitesse de conduction motrice) proximal du nerf ulnaire (Collège des enseignants en neurologie/).

3. Autres examens para cliniques :

3.1. bilan biologique :

Les examens classiquement réalisés lors de l'hospitalisation sont en général sans anomalie. Cependant, on peut trouver chez certains patients quelques modifications telles :

- Une hyperleucocytose à prédominance neutrophile sur l'hémogramme.
- Un syndrome inflammatoire biologique (vitesse de sédimentation accélérée et d'un taux élevé de fibrinogène).

- Une hyponatrémie à natriurèse conservée.
- Une légère hyperglycémie. {61}

Dans notre série, l'hyperleucocytose à prédominance neutrophile a été observée chez 52.38% des cas, la CRP était positive chez 28.57% des cas, la glycémie a été réalisée chez la totalité des patients, et n'a révélé une hyperglycémie que chez 2 cas soit de 9.53%.

3.2. Bilan radiologique :

Le bilan radiologique s'avère sans grande utilité dans le diagnostic du SGB, en raison de son faible apport, et la non spécificité des résultats. L'IRM médullaire semble être l'examen le plus demandé, elle peut aider dans le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré, en montrant une prise de contraste anormale au niveau du cône terminal de la queue de cheval ou des racines nerveuses lombaires, sans anomalies morphologiques ni changement de signal en T1 et T2. Elle peut également éliminer les diagnostics différentiels de paralysie aiguë notamment les compressions médullaires {64,65}

Dans notre série, l'IRM médullaire a été réalisée chez trois patients, et elle n'a objectivé d'anomalie que chez un seul cas sous forme d'œdème du cône médullaire en faveur d'une myélite.

3.3. Bactériologie et 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 {69}.

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 *Mycoplasma pneumoniae* le plus souvent {66}.

L'association du SGB avec une infection à CJ est retrouvée dans 14 à 40% des cas selon les séries {67}, et l'infection récente à CMV est retrouvée dans 15% des cas de SGB {68}. 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 {68}.

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'un examen à visée bactériologique ou virologique vu leur coût élevé, et la non disponibilité à l'hôpital.

Actuellement la PCR est faite systématiquement pour les nouveaux cas.

VI. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE EN REANIMATION :

Selon une étude rétrospective faite en chine par « Wu et al » la durée d'hospitalisation moyenne est de 16 jours {70}, à l'opposé de notre série la durée moyenne était de 25,65 jours.

Tableau XII : Durée d'hospitalisation selon les séries de la littérature

Auteurs	Durée d'hospitalisation
Ropper et shahini {59}	60 jours
Bouche {59}	53 jours
Notre série	25,65 jours

1. Prise en charge ventilatoire :

1.1. Les indications de la ventilation assistée :

Bien que la défaillance respiratoire soit l'une des plus fréquentes et surtout des plus sérieuses complications du SGB, il existe un manque d'attitudes uniformisées vis-à-vis des indications d'intubation-ventilation, trachéotomie, sevrage, extubation, qui reste dépendantes des pratiques de chaque service.

L'attitude actuelle est favorable à la réalisation précoce de l'intubation, sans attendre l'installation de l'hypercapnie.

Plusieurs auteurs {103,104} ont sélectionné comme indicateur principal de la ventilation mécanique, une réduction de la capacité vitale inférieure à 15 ml/kg. Elle précéderait la perte de la force musculaire et serait la dernière valeur à se normaliser. Ropper{105} attache un grand intérêt à la vitesse de décroissance de cette CV, péjoratif quand elle s'effondre en 4 à 6 heures contrairement à certains, qui estiment les perturbations gazométriques trop tardives, d'autres

les retiennent comme items additionnels dans l'arbre décisionnel thérapeutique, selon une chute de la pression artérielle de l'oxygène inférieure à 50mmhg et une élévation de la pression artérielle du dioxyde de carbone supérieure à 50mmhg {105}.

L'hypoxémie est traductrice des régions d'atélectasie. L'hypercapnie n'est pas un bon guide car les échanges de dioxyde de carbone ne s'altèrent que lorsque la capacité vitale est inférieure à 10ml/kg

La décision de la VM est confortée-voire prise d'emblée, sans se référer alors aux mesures précédentes par l'état clinique du patient (paralysie oro-pharyngée sévère, détresse respiratoire...)

Cette VA une fois prescrite, est adaptée en mesures et techniques aux

Caractéristiques de l'enfant, résumé par un métabolisme moyen plus élevé. Ce dernier est assuré sur le plan respiratoire par une ventilation minute plus élevée, une fréquence respiratoire plus rapide.

Seule une étude réalisée par Chevrolet {106} a été publiée sur la ventilation non invasive dans le SGB. Cette technique ne devrait être utilisée que dans les conditions de monitoring strict et par des équipes entraînées, le temps qu'agissent les traitements spécifiques. La ventilation non invasive doit être réservée aux patients dont l'état de conscience leur permet une coopération active et qui conservent une capacité de travail respiratoire satisfaisante avec l'absence de troubles de déglutition.

Dans notre série :

La VNI a été réalisée chez 2 patients présentant uniquement un déficit moteur avec une légère hypercapnie

1.2. Le sevrage de la ventilation mécanique {107}

Puisque la VM ne représente qu'un support (et non un traitement en soi), qui a de plus ses complications, le sevrage doit être considéré dès que possible.

Les critères de sevrage :

- Echanges gazeux satisfaisants (surtout rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ qui doit en principe supérieur à 200 mm hg)
- Etat neurologique satisfaisant (pas d'altération de la conscience)
- Etat hémodynamique stable (pas d'agents vasopresseurs, fonction cardiaque satisfaisante, pas d'arythmie importante)

Il existe 2 possibilités :

- Support partiel de la ventilation, dont on diminue progressivement l'intensité : on applique « aide inspiratoire », dont on diminue le niveau de pression, en surveillant la réponse clinique et surtout la fréquence respiratoire en dessous de 30 cycles par minute permet de diminuer progressivement le niveau de pression : lorsque celui-ci descend en dessous de 10 cmH₂O, ce niveau pourrait simplement compenser les résistances du respirateur, et du malade
- «T- tube» : alternance de support complet de ventilation et de ventilation spontanée : on prolonge progressivement les périodes de tube T.

Les principaux signes d'échec du sevrage :

- Tachypnée
- Tachycardie ou bradycardie et HTA
- Sudation, agitation, désaturation et éventuellement une cyanose
- Anomalies des gazs sanguins :
 - soit PaCO_2 élevée et acidose
 - soit PaO_2 basse, soit les deux

1.3. L'extubation

L'extubation peut être réalisée lorsque l'indication de l'intubation est levée :

- VM : le patient peut ventiler spontanément (sevrage satisfaisant).

- Obstruction des voies aériennes : récupération de l'œdème.
- Protection des voies aériennes : récupération de la déglutition (réflexes laryngés et trachéaux intacts).
- Aspirations trachéales : récupération d'une toux efficace (éventuellement objectivée par la mesure de la capacité vitale et de la force inspiratoire) Lors de l'extubation, le matériel de l'intubation doit rester à portée de main, en cas d'échec. Il faut noter que l'extubation suivie immédiatement de ventilation non invasive peut représenter une option valable en cas de difficultés de sevrage du respirateur.

1.4. Trachéotomie

La trachéotomie semble faciliter ou accélérer les sevrages ventilatoires difficiles. Ses avantages théoriques sont la diminution de l'espace mort, la facilité des broncho aspirations et la diminution des lésions trachéales. {108}

L'indication de la trachéotomie précoce est habituellement discutée dans la mesure où les thérapeutiques spécifiques permettent de réduire la période de plateau. Cette indication doit être discutée cas par cas. {107}

La réduction de la durée de VM grâce aux EP ou aux Ig IV fait qu'actuellement.

La trachéotomie est indiquée de façon plus tardive, après 2 semaines ou un mois d'intubation chez des malades qui à l'évidence présentent peu de signes de récupération. {107}

Dans notre série :

12 patients soit un taux de 57,14% avait bénéficié d'une intubation orotrachéale, L'oxygénothérapie seule était suffisante pour 23.8% des patients, 19,03% des cas n'avaient pas besoin de prise en charge ventilatoire, l'atteinte était plutôt motrice que respiratoire.

La principale indication à l'intubation chez les 12 patients intubés était l'épuisement respiratoire avec un taux de 57,15%. La durée ventilatoire moyenne est de 20 jours.

Le mode de la ventilation assistée le plus utilisé au cours du séjour est le mode volume contrôlé puis le mode en aide inspiratoire.

Chez 12 patients intubés, 8 patients étaient extubés sans incidents après tolérance de l'épreuve du tube en T.

Un échec de l'extubation était observé chez 4 patients avec installation d'une détresse respiratoire dont un patient était extubé 2 jours après sans incidents et 3 patients étaient trachéotomisés après un deuxième échec d'extubation.

Ces trois patients ont été décanulé après respectivement 10, 14 et 30 jours

2. Le traitement immunomodulateur:

2.1. Les 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 physiopathologies de cette maladie. Vue 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 [71].

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 [72]. 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 [73].

Les immunoglobulines sont employées selon différents protocoles (0,4g/kg/j pendant 5 jours, 1g/kg/j pendant 2 jours) [74]. 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 {75}.

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 plasmaphérèses, 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 {76,77}.

Les immunoglobulines ont été administrées chez 18 patients de notre série, selon les différents protocoles décrits, et aucun effet secondaire n'a été constaté durant les suites thérapeutiques, leur coût élevé reste l'inconvénient principal (2750 Dirhams /flacon).

2.2. Plasmaphérèse :

a. Principe :

L'échange plasmatique ou plasmaphérèse thérapeutique est une technique de circulation extra corporelle (CEC) permettant de séparer le plasma du sang total, dans le but de retirer de l'organisme des molécules responsables de pathologies, notamment des anticorps et de restituer les éléments figurés du sang. Le plasma extrait est remplacé volume pour volume par des liquides de substitution de composition variable selon les indications ou les centres.

Les échanges plasmatiques permettent ainsi de diminuer le nombre d'auto-anticorps présents dans le sang, ainsi que les cytokines et des protéines du complément {115,116,117} dans les maladies auto-immunes {118}. Ce n'est qu'en 1985 qu'ils deviennent un traitement du GBS {118}. Leur efficacité a été prouvée à long terme, avec une diminution de la mortalité et des séquelles à un an {115}. L'efficacité des EP dans le GBS est maximale au cours des 4 premières

semaines après le début des symptômes. Deux séances au minimum seraient nécessaires {115,116}. Une séance de plasmaphérèse permet d'éliminer 1,5 fois la masse plasmatique.

b. Technique :

Ils nécessitent la mise en place d'un circuit extracorporel (CEC) qui ramène le sang au système séparateur des cellules, et le rendre, après extraction plasmatique et adjonction de solution colloïdale substitutive, au patient. Ce CEC impose une anti-coagulation qui se fait par l'héparine ou les solutions citratées. Le plasma peut être séparé des globules par 2 principes :

- Technique de filtration, habituellement utilisée dans les services de réanimation.
- Technique de centrifugation généralement réalisée dans les centres d'hémobiologie.

c. voies d'abord :

Il est impératif de favoriser un abord veineux périphérique pour éviter les complications septiques, thrombotiques ou hémorragiques, sauf en cas d'échec d'accès, ou d'EP par filtration qui nécessite un débit sanguin élevé, où le recours à une voie veineuse centrale s'impose.

Deux voies sont indispensables (ligne aller dite « artère » dans le sens patient-machine ; et ligne retour dite « veine » dans le sens machine-patient) sauf en centrifugation discontinue où une voie unique peut desservir les cycles d'extraction et de restitution de façon alternée.

Les Shunts et fistules artério-veineuses sont peu utilisés dans les échanges plasmatiques en réanimation. Leur indication peut être portée dans le cas d'EP pour pathologie chronique nécessitant des échanges répétitifs au long cours.

d. Inconvénients :

Les EP ont peu d'inconvénients. Leur principal effet secondaire est l'apparition de malaises associés à une hypotension transitoire. Ils sont contre-indiqués en cas de trouble de la coagulation, déconseillés lorsque l'équilibre tensionnel est instable, notamment en cas de sepsis non contrôlé. Leur principal inconvénient est de devoir avoir accès au matériel médical spécifique permettant leur réalisation.

e. Efficacités :

Vers la fin des années 70, de nombreuses séries rapportaient l'efficacité des échanges plasmatiques (EP). Une première étude randomisée de Green Word et Coll ne confirmait pas ces résultats puisque le délai d'inclusion était trop long, et l'effectif était atteint d'une forme particulièrement sévère du SGB.

Dans les années qui suivent, d'autres études randomisées ont vu le jour, dont trois principales études randomisées contre placebo qui ont confirmé l'effet bénéfique des EP. L'étude Suédoise d'Osterman et Coll {79} a rapporté des délais diminués de reprise de la marche chez le groupe échangé. L'étude nord-américaine de Guillain-Barré Study Group {80}, et l'étude Française de la French Cooperative Group on plasma exchange {81} ont mis en évidence une réduction significative de la durée de ventilation mécanique et du délai de reprise de la marche. Toutefois, les échanges plasmatiques sont moins recommandés chez l'enfant étant donné la lourdeur de la mise en place de cette thérapeutique et par une limite inférieure du poids (10–15 kg), dans notre série L'échange plasmatique était réalisé chez 2 patients sans aucun incident. (tableau–XII)

Tableau XIII : Comparaison entre les patients reçus des Ig et plasmaphérèse

Auteurs	Pays	Nombre de patients reçus les immunoglobulines	Nombre de patients reçus de plasmaphérèse
Nachamkin et al {82}	Mexique	54%	6.5%
Kumar {83}	Inde	35%	10%
Notre série	Maroc	85.7%	9.5%

f. Effet de fortes doses d'immunoglobulines (IgG) utilisées seules ou en association avec les échanges plasmatiques : {119}

L'utilisation de fortes doses d'IgG a été proposée dans certaines maladies auto-immunes. C'est sans doute par analogie que ce traitement fut proposé dans les formes chroniques de polyradiculonévrite, puis dans le syndrome de Guillain Barré.

Comme les EP étaient devenus le traitement de référence du SGB, il était logique d'organiser un essai comparant l'effet d'EP à la perfusion d'IgG, dont la dose était arbitrairement

fixée à 0,4 g/kg/j pendant 5 jours .Cette étude aboutit à la conclusion que les IgG sont au moins aussi efficaces que les EP. [119]

Dans cette étude plus de complications ont été observées avec les EP qu'avec les IgG. Cela justifie la conclusion de ce travail, qu'est de préconiser les IgG chez les patients atteints d'un SGB. Alors, 3 stratégies ont été définies par tirage au sort:

- EP (cinq EP pendant 8 à 13 jours),
- IgG (0, 4 g/kg/j pendant 5 jours)
- ou association des deux, la perfusion des IgG suivant le dernier EP.

Le résultat principal était l'absence de différence entre les trois stratégies.

Par ailleurs, cet essai notait que la morbidité des EP et des IgG était identique, et elle était doublée dans le groupe qui a reçu les deux traitements. Cette étude a des conséquences pratiques importantes. Elle confirme l'équivalence entre l'effet des EP et celui des IgG, sans toutefois confirmer que le premier traitement a une morbidité supérieure au second. Dans l'état actuel des connaissances, il n'est pas utile d'associer les deux traitements.

2.3. 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 {84 ,85}. Il y a même ceux qui parlent de son effet néfaste durant le processus de régénération {86}.

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 {87}.

Dans notre série un seul patient avait reçu une corticothérapie à base de dexamétasone par voie intraveineuse à dose de 20mg/j, dans un but antalgique.

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. 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 type de steppage et de gêne aux mouvements fins des extrémités. {88}

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 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 six patients gênés sur le plan respiratoire ont reçu des séances de kinésithérapie respiratoire quotidiennes. {88,90}

3.2. anticoagulation :

Les accidents thromboemboliques sont responsables de décès à la phase aiguë ou de récupération de la maladie, bien que moins fréquents chez l'enfant, ils doivent être efficacement prévenus. La prévention peut se faire éventuellement par la mobilisation passive des membres, les changements positionnels pluriquotidiens ainsi que par l'anticoagulation à dose préventive. {90}

Dans notre série, seuls trois patients ont reçu une anticoagulation à visée préventive, alors qu'elle a été supplantée par la mobilisation passive pour les autres patients. {90,91}

3.3. L'équilibre nutritionnel:

Par l'intermédiaire de perfusions et/ou de la sonde naso-gastrique, on assure un apport calorique : protidique et vitaminique adéquate ; une hydratation correcte, afin de maintenir le sujet dans un état d'homéostasie optimale. Cet apport sera adapté selon les circonstances.

En cas de fièvre, il conviendra pour pallier à une éventuelle déshydratation, d'augmenter la ration hydrique.

Les protides, sont des éléments essentiels pour préserver une masse musculaire suffisante, vu la tendance d'hypercatabolisme.

En sauvegardant cet équilibre nutritionnel par le biais de l'alimentation entérale, on s'oppose à la création d'un terrain favorable aux infections par diminution des moyens de défense et à la constitution d'escarres.

Le risque d'hypercalcémie par immobilisation existe. Source possible d'insuffisance rénale, elle sera prévenue par la mobilisation passive et la rééducation précoce. {91}

Dans notre contexte :

- Alimentation entérale : 38% % des patients intubés ont bénéficié d'un gavage par une sonde naso-gastrique avec une dose de 25 à 30 kcal/Kg/jour.
- Alimentation parentérale : 22,3% des patients non intubés ont reçu une alimentation parentérale par oliclinomel N4 à cause de la présence des troubles de déglutition chez eux.
- Alimentation orale : 20,5% leur alimentation était par voie orale vu l'absence de troubles de déglutition chez eux.

VII. COMPLICATIONS:

1. Complications infectieuses :

Les aspirations des sécrétions bronchiques, bien que délicates dans ce contexte, seront effectuées régulièrement. L'enfant bénéficiera d'une kinésithérapie respiratoire intensive en conservant la liberté des voies aériennes, le risque infectieux sera amoindri. Toutes les précautions concernant l'asepsie devront être prises, car malgré des consignes strictes, des pneumopathies nosocomiales sont encore observées, concomitamment au début des aspirations trachéales. La recherche d'une surinfection broncho pulmonaire est une préoccupation constante chez l'enfant. {91}

2. Les autres infections :

L'alitement est favorable au développement des infections urinaires, qu'il faut systématiquement traquer devant un état fébrile. Les escarres, heureusement rares grâce au nursing préventif, peuvent également se surinfecter.

Dans notre contexte :

- Pneumopathies chez 50% des cas, dont les germes responsables étaient *Haemophilus influenzae* chez 2 cas, *Klebsiella pneumoniae* chez 2 patients, et *Pseudomonas aeruginosa* chez un seul cas.
- Infection urinaire chez 30% des cas (n=3), dont le germe le plus fréquent était un *Escherichia Coli*.
- Infection sur cathéter central était rapportée chez 20% des patients.

Ces patients ont reçu les antibiotiques suivants : amoxicilline protégé, céphalosporines 3ème génération, métronidazole, aminosides, amikacine, imipénèmes,

- La durée d’antibiothérapie variait entre 10 et 15 jours.
- Tous nos patients s’amélioraient sous antibiothérapie avec une bonne évolution clinique et biologique sauf 1 seul cas décédait par un choc septique (ce patient avait un *acinetobacter baumannii* aux hémocultures)

3. Dysautonomie végétative:

Elle est prévalent chez le sujet pédiatrique, que par l’immaturité de son système végétatif, d’autant que les déficits sont importants et qu’il bénéficie d’une assistance respiratoire surprenante peuvent mettre en péril la vie du patient, il faut donc particulièrement s’attacher à les dépister, par un monitoring respiratoire et cardiovasculaire.

On se heurte parfois aux fluctuations fréquentes et rapides de situations telles des accès de tachycardie puis de bradycardie, des variations tensionnelles importantes. {93}

L’extrême prudence est de rigueur : Concernant les manipulations des malades au cours du nursing, des soins kinésithérapeutiques, les aspirations trachéales, dont beaucoup d’auteurs soulignent l’influence de tels symptômes.

Sur le plan thérapeutique même : L’atropine reste très efficace pour traiter une bradycardie, mais la nécessité de recourir à des méthodes d’entraînement électrophysiologique peut se révéler, dans certains cas, indispensable.

Il est capital de conserver un état physiologique basal c’est-à-dire une hydratation, une oxygénation normale afin de minimiser la fréquence et l’intensité de tels troubles. {92,93}

Dans notre série :

- 4 patients ont développé une Dysautonomie végétative répartis ainsi :
- Labilité tensionnelle : 2 cas
- Troubles de rythme : un seul cas
- Tachycardie : un seul cas

4. Complications liés au traitement :

Les réactions systémiques liées à la perfusion d'immunoglobuline en IV surviennent dans 3% à 15% des cas. La majorité des effets indésirables courants (céphalées, fatigue, fièvre, frissons, nausées/vomissements, hypotension) sont liés à la vitesse de perfusion et peuvent se résoudre en ralentissant ou avec une mise en suspend de la perfusion. La plupart des réactions sont légères et non anaphylactoïdes ; elles comprennent le mal de dos, la douleur abdominale, les nausées, les frissons, la rhinite, la fièvre de bas grade, les myalgies et les éruptions cutanées. Certains effets indésirables plus rares mais plus sévères peuvent survenir de façon plus tardive (anaphylaxie, insuffisance rénale et l'insuffisance hépato-cellulaire). Chez les patients à haut risque, il est recommandé de réduire le débit ou la dose journalière administrée. {89}

VIII. EVOLUTION:

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 que la ventilation mécanique prolongée, les infections et les fluctuations menaçantes de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque.

Le taux de mortalité a clairement baissé ces 30 dernières années, de 25% à un pourcentage proche de 5%. Cette diminution s'explique par l'amélioration de la prise en charge, la mise en œuvre de procédures de lutte contre les infections nosocomiales, les complications de décubitus, ainsi que les troubles dysautonomiques. {95}

Des critères prédictifs de décès sont néanmoins généralement retrouvés :

- Un âge avancé,
- Une forme sévère avec score MRC* à l'admission bas,
- Un délai entre le début des symptômes et l'admission à l'hôpital important,

- Un délai entre le début des symptômes et l'immunothérapie important,
- La nécessité d'une ventilation invasive,
- Des infections systémiques,
- Une durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs longue.

Le décès peut survenir dans n'importe quelle phase du syndrome GBS, mais il semble plus important lors de la phase de récupération ou au-delà des 30 premiers jours. Les facteurs prédictifs de décès sont difficiles à calculer dans notre série vue le faible taux de mortalité. {95,96} (tableau-XIV)

1. Medical Research Council sum score (MRC)

Il est l'un des scores de référence dans le GBS ([110]) ([111]), C'est un score non spécifique basé sur la cotation habituelle de la force musculaire (allant de 0 à 5) de 6 groupes musculaires. La somme des forces de ces 6 groupes de manière bilatérales donne le score MRC. (voir tableau ci-dessous)

Tableau XIV : MRC sum score :

COTATION FORCE MUSCULAIRE	MOUVEMENTS EVALUES
0 = Pas de mouvement	Abduction de l'épaule
1 = Contraction visible	Flexion du coude
2 = Mouvements après soustraction de la gravité	Extension du poignet
3 = Mouvements contre gravités	Flexion de la hanche
4 = Mouvements contre gravités et contre pression exercées par l'examineur	Extension du genou
5 = Force normale	Flexion dorsale du pied

Tableau XV : Comparaison du taux de mortalité chez les enfants atteints du SGB selon les séries de la littérature

Auteurs	Pays	Taux de mortalité
Halawa {44}	Egypte	16%
Jean marc olivé {94}	Etat unis	4%
Notre étude	Maroc(Marrakech)	19,04%

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 une autre, la perspective générale pour le patient atteint du SGB est relativement optimiste. {97}

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. {97,98}

La récupération chez les patients de notre série a été totale dans 47,05% des cas, et 52,94% des cas ont récupéré avec des séquelles, essentiellement un déficit moteur résiduel dans 85,71% des cas et des réflexes atténués dans 77,78% des cas, d'autres ont gardé une abolition des réflexes ostéo-tendineux dans 88,86% et des paresthésies dans 17%. Les rétractions tendineuses n'ont été retrouvées chez aucun de nos patients vu la précocité de l'instauration de la rééducation motrice et l'implication des parents dans l'approche préventive par des mesures éducatives.

L'évolution à long terme était difficile à évaluer, car la majorité des patients ont été perdus de vue après un délai évolutif de 6 mois. Ainsi, il conviendrait ultérieurement d'instaurer un suivi spécialisé prolongé, afin de disposer de données évolutives plus précises.

Les séquelles dites importantes sont définies par un score GBS disability scale* supérieur à 2, à 6 mois d'évolution de la maladie ou 12 mois selon les études.

2. Guillain-Barré Syndrome (GBS) disability scale (ou score de Hughes) :

Ce score simple d'utilisation, spécifique du syndrome GBS, est souvent utilisé conjointement au score MRC. Il se base simplement sur la facilité à marcher ou non et à respirer sans assistance ventilatoire.

GBS DISABILITY SCALE score :
0= Sain
1= Symptôme, capable de courir
2= Incapable de courir mais capable de marcher plus de 10 mètres sans aide
3= Capable de marcher mais moins de 10 mètres et/ou avec aide
4= Lit ou fauteuil roulant
5= Nécessité d'assistance ventilatoire
6= Décès

Score EGOS modifié :

Il fut récemment modifié afin d'évaluer de manière plus précoce le risque de séquelles. Le degré de l'handicap n'est plus mesuré à 2 semaines par le score GBS mais à l'admission par le MRC sum score. Il comporte une évaluation à l'admission et à 7 jours d'évolution. {99,100}

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.

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, dysautonomiques, et infectieuses pouvant être à l'origine du décès. Cependant Les progrès de la réanimation, notamment en terme de prise en charge ventilatoire, ont permis de réduire le taux de mortalité des patients atteints du Syndrome de Guillain Barré.

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

–Paraclinique :

- Ponction lombaire :
- Albuminorachie : Faite ☐ non faite ☐
 - cytologie du LCR :
 - dissociation : Oui ☐ non ☐
- Electromyographie : Faite non faite ☐
- Vitesse de conduction : normale ☐ Diminuée ☐
 - Latence distale : normale ☐ allongée ☐
 - Bloc de conduction : présent ☐ absent ☐
- Bilan biologique :
- NFS : –Hb : g /dl –GB : E/mm3 –PLQ : E/mm3
 - + CRP :
 - + Vs :
 - + Glycémie :
- bactériologie : CMV ☐ HIV ☐ CJ ☐
- EBV ☐ HVB ☐
- Imagerie : faite ☐ non faite ☐
- Préciser :
 - Résultat :
- Prise en charge :**
- Durée d'hospitalisation :
- PEC ventilatoire : IOT ☐ O2 seule ☐ Aucune ☐
- A–indications IOT:
 - B–délai d'admission–intubation:
 - C–durée de ventilation:
 - D–incident au cours de l'intubation:
 - E– échec de l'extubation: oui ☐ non ☐
 - F–trachéotomie : oui ☐ non ☐
- 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 :
- Nursing:**
- Anticoagulant: reçu ☐ no reçu ☐
- Molécule :

- Dose/jr :
- Kinésithérapie: •Durée:

	faite ☐	non faite ☐
--	--------------------------------	------------------------------------
- Motrice:

	faite ☐	non faite ☐
--	--------------------------------	------------------------------------
- Respiratoire :

	parentéral	orale ☐
--	------------	--------------------------------
- Alimentation : SNG ☐
- Changement de position: fait ☐ non fait ☐
- Soins des escarres: fait ☐ non fait ☐
- Complications :**
- Infectieuse :
- Dysautonomie végétative :
- Liée au traitement :
- Evolution et pronostic :**
- Décès : oui ☐ non ☐
- Récupération : complète ☐ séquelles ☐
- Séquelles :

+ Déficit moteur:	oui ☐	non ☐
+ Troubles sensitifs :	oui ☐	non ☐
+ Tremblement d'attitude:	oui ☐	non ☐
+ Réflexes ostéotendineux:	abolis ☐	atténués ☐

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 21 cas, nous avons mis le point sur les particularités épidémiologiques, cliniques, évolutives et thérapeutiques du syndrome du SGB, recueillis dans le service de réanimation pédiatrique au sein de l'hôpital mère-enfant du CHU Mohammed VI entre 2010 et 2018.

L'âge moyen de nos patients était de 6,19 ans, et 62 % étaient de sexe masculin. La majorité des patients étaient originaires des zones périurbaines (71%), hospitalisés au cours de toute l'année avec des pics de fréquence en été (38,1%), et au printemps (28.7%). Dans 33% des cas un facteur déclenchant a été retrouvé.

Les signes cliniques prédominants étaient représentés par un déficit moteur retrouvé chez tous les patients, de caractère ascendant et symétrique (95.24%), touchant les 4 membres dans 33% des cas, et seulement les 2 membres inférieurs dans 57% des cas. L'aréflexie a été aussi un symptôme marquant chez nos patients puisque 85.86% des cas avaient des reflexes abolis.

L'étude du liquide céphalo-rachidien a objectivé une dissociation albumino-cytologique dans 77.78% des cas. L'électromyographie a été réalisée chez 71.43% des patients.

La durée moyenne d'hospitalisation des patients de notre série était de 25,65 jours. 57.14% (n=12) des patients nécessitaient une intubation orotrachéale dont la durée moyenne de la ventilation était de 21 jours. La principale indication était l'épuisement respiratoire (75.02%), la trachéotomie était indiquée chez 3 patients après un échec de 2^{ème} tentative d'extubation. Le traitement à visée étiopathogénique était constitué essentiellement par les immunoglobulines polyvalentes intraveineuses (85.7%), auxquelles ont été associées les mesures symptomatiques et la kinésithérapie. Les échanges plasmatiques ont été utilisés chez deux patients dans notre série.

L'évolution à court terme a été marquée par un taux de mortalité de 19.04%, et à long terme par une récupération complète dans 47.05% des cas, et des séquelles notées dans 52.9% des cas, représentées principalement par un déficit moteur résiduel (77.78%), et l'atténuation des réflexes ostéo-tendineux (88.86%).

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 21 cases, collected in the pediatric resuscitation in the mother-child hospital in university hospital Mohammed VI between 2010 and 2018, we wanted to review the epidemiological, clinical, and therapeutic scalable of GBS syndrome.

The average age of our patients was 6.19 years and 62% were male. The majority of patients are from suburban areas (71%), hospitalized during the year with frequency peaks in summer (38.1%), and spring (28.7%). In 33% of a triggering factor was found.

The predominant clinical signs were represented by a motor deficit found in all patients, ascending and symmetrical (95.24%), affecting 4 members in 33% of cases, and only the two lower limbs in 57 % of cases. The areflexia was also a symptoms coring in our patients, since 85.56% of cases had abolished reflexes.

The study of cerebrospinal fluid objectified an albumino-cytological dissociation in 77.78% of the cases. The Electromyography was performed in 71.43% .

The average hospital stay of patients in our series was 25,65 days, 12 patients required orotracheal intubation with an average duration of ventilation of 21 days.

The main indication for intubation was respiratory exhaustion (75.02%).

Tracheotomy was indicated in 3 patients after a second with drawalde feat. The ethipathogenic treatment was constituted by intravenous immunoglobulins (85.7%), which were associated symptomatic measures and physiotherapy. Plasma exchange was used in two patients in our series.

The short-term outcome was marked by mortality rate (19.04%). The long-term evolution was marked by complete recovery in 47.05% of cases, and sequel are noted in 52.9% of cases, mainly represented by a residual motor deficit (77.78%), and mitigation deep tendon reflexes (88.86%).

ملخص

إن متلازمة غيان باريه هي التهابات الجهاز العصبي الطرفي، من نوع التهاب الأعصاب الحادة وجذورها المتعددة، وتعد حاليا السبب الأكثر شيوعا للشلل الرخو الحاد عند الطفل.

من خلال دراسة استيعادية حول 21 حالة، حاولنا تسليط الضوء على الخصائص الإبيديميولوجية السريرية و التطورية وكذا العلاجية لمتلازمة غيان باريه داخل مصلحة إنعاش الأطفال لمستشفى الأم والطفل بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس مابين سنة 2010 و سنة 2018 .

متوسط عمر المرضى كان 6,19 سنوات، و 62 % منهم كانوا ذكورا . أغلبية الأطفال كانوا ينحدرون من الضواحي بنسبة 71%، وتم استشفائهم بنسب عالية أثناء فصلي الصيف 38,1 % والربيع 28,7% وجد عامل سبب لدى 33% من الحالات.

الأعراض السريرية المهيمنة تمثلت في ضعف حركي وجد لدى جميع المرضى، وكان تماثلها وتضاعفيا لدى 95,24 % من الحالات، خص الأطراف الأربعة لدى 33 % من الحالات والطرفين السفليين فقط لدى 57 % ثم فقد المنعكسات الذي وجد لدى 85,56 % من الحالات.

دراسة السائل النخاعي بينت انفصالا الألبومين والخلايا لدى 77.78 % من الحالات .ولقد أنجز تخطيط كهربائي العضل لدى 71,43 % من المرضى ،وأظهر انهيار سرعة التوصيل العصبي لدى جميع المرضى.

مدة العلاج في سلسلتنا تراوحت بين يوم و 90 يوما بمتوسط 25,65 يوم. حيث احتاج 12 مريض لتثبيت فموي رغامي حيث كانت المدة المتوسطة للتهوية 21 يوما وكان الإنهاك التنفسي الداعي الرئيسي للتثبيت بنسبة 75.02%.

تلقى 18 مريض الغلوبولينات المناعية المتعددة التكافؤ (87.5%) بالإضافة إلى تدابير أعراضية والترويض الطبي .تم استخدام تبادل البلازما لدى مريضين في سلسلتنا.

وكانت النتيجة جيدة على المدى القصير حيث كانت الوفيات بنسبة 19.04 % وقد تميز التطور الطويل الأمد بالشفاء الكامل لدى 47.05% وآثار متبقية لدى 52.94% متمثلة أساسا في عجز حركي متبقي لدى 77.78% وتراجع المنعكسات لدى 88.86 % من الحالات.

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. **SteveVucic , Matthew C. Kiernan, David R. Cornblath.**
Syndrome de Guillain Barré : J Clinical Neuro sci 2009; 16 : 733–41.
3. **AsburyAK.**
New concepts of Guillain Barré syndrome. J childNeurol 2000; 15:183–191.
4. **Richard A C Hughes, David R Cornbalth.**
Syndrome de Guillain Barré. Lancet 2005 ; 366 : 1653–66
5. **Neil H. Thomas.**
Diagnostic et gestion du syndrome de Guillain Barré. CurrPaediatr 2005; 15 : 287–91
6. **Prineas JW.**
physiopathologie du syndrome de Guillain Barré. Ann Neurol 1981; 9 : 6–19
7. **Cambier J.**
polyradiculonévrites inflammatoires. Encyclopédie Médico-chirurgicale. Système nerveux, Paris, 1995, 17097 D–10.
8. **Dubas F, Berger F.**
Polyradiculonévrites Encyclopédie Médico-chirurgicale.
Système nerveux, Paris, 1987 ;12 :1215–12.
9. **Créange A, Sharshar T, Raphael JC, Gherardi R.**
Aspects cellulaires de la neuro-inflammation au cours du syndrome de Guillain Barrée :
une clé pour une nouvelle voie thérapeutique ? RevNeurol 2002; 158 (1) :15–27.
10. **Said G, Goulon GC.**
Syndrome de Guillain Barré. EMC 2002; 17–095–A–10
11. **Raphael JC.**
Polyradiculonévrites aiguës inflammatoires (syndrome de Guillain Barré). rev praticien
2007; 51 : 2119–24.
12. **Monique M Ryan.**
Le syndrome de Guillain–Barré dans l'enfance. J Paediatr Child Health 2009; 41 : 237–241.

13. **J Kaldor, B R speed.**
Syndrome de Guillain Barré et Campylobacter jejuni : étude sérologique.
British Med J 1996; 288 : 1867–70.
14. **Diagana M, Khalil M, Preux PM, Dumas M, Jauberteau MO.**
Polyradiculonévrites et Campylobacter jejuni : aspects cliniques et physiologiques.
Méd Trop 2003 ; 63 :68–74.
15. **Hartung HP.**
Infections et syndrome de Guillain Barré. J Neurol 1999; 66 : 277–256.
16. **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 2008; 9 : 7–23.
17. **Prineas JW.**
physiopathologie du syndrome de Guillain Barré. Ann Neurol 1981; 9 : 6–19.
18. **Toyka KV.**
80 années du syndrome de Guillain Barré. RevNeurol 1999; 155 : 849–56.
19. **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.
20. **Raphael JC.**
Les traitements du syndrome de Guillain Barré de l'adulte : places des échanges plasmatiques. RevMédIntern 1998; 19 : 60–8.
21. **Dang KN, Stacey A, Vanesse M.**
Douleur et syndrome du Guillain barré chez l'enfant avant 6 ans. Jpediatry 2002 ;134 :773–6
22. **Qudah AA, Shahar E, Logan WJ, Murphy EG.**
Syndrome de Guillain Barré néonatal. PediatrNeurol 1988; 4 : 255–56.
23. **Tbarki B, Othmani K, Oubich I et al.**
Syndrome de Guillain Barré chez l'enfant : étude de 39 observations. Tunisie Med 2008 ;79(3) :183–7.
24. **Khiari M, Berkouk K, Terrak R, Khiati B.**
Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : Expérience de 10 ans.
RevMaghrébPédiatr 1995; 5 (1) :25–40.

25. **Delanoe C, Sebire G, Landrieu P et al.**
Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy in children :
clinical electrodiagnostic studies. *Ann Neurol* 1998; 44 : 350–356
26. **Linden Vanessa van, da Paz JA, Casella EB, Marques–Dias MJ.**
Guillain–Barré syndrome in children: clinic, laboratorial and epidemiologic study of
61 patients. *Barão de Lucena Hospital, Recife, PE, Brazil* 2003 ;55 :28–50.
27. **Yee–man Ma,1 Tim K.T. Liu1 and Virginia Wong.**
Guillain–Barre syndrome insouthernChninesechildren. Department of Paediatrics and
AdolescentMedicine, University of Hong Kong 2010 ;70 :233–50.
28. **Gutmann L, Whited JD.**
Syndrome de Guillain Barré. *W V Med J* 1989; 85 : 383–3.
29. **Dr Shaila,ZiaurRehman, Dr M and Sultan, Dr Tipu.**
spectrum of guillain barre syndrome in children*Pakistan journal of sciences* 2017 ;12 :40–60
30. **Salehiomran MR, Nikkhah A, Mahdavi M.**
Prognosis of Guillain–Barré syndrome inChildren.
Iran J Child Neurol. Spring 2016; 10(2):38–41.
31. **Riggs JE.**
Syndrome de Guillain Barré. *W V Med* 2001; 75 : 38–6.
32. **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.*JchildNeurol* 2003; 18 : 741–7.
33. **Fethi Amri, Zakia Habboul, MoniaTroudi, M.Ghribi, HamdiGuedhami, Nizar Khattat.**
LatunisieMedicale 2013 ;64 :625–75
34. **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.
35. **J.L. Lu, MD; K.A. Sheikh, MD; H.S. Wu, MD; J. Zhang, MD; Z.F. Jiang, MD; DCornblath.**
Physiologic–pathologiccorrelation in Guillain Barré syndrome children 2011 ;54 :20–56
36. **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* 1999; 13 : 488–92.

37. **Nobuyuki M, Yuzo T, Michiaki K, Etsuro T, Yasuki K, Ryoichi S et al.**
Forme pharyngo-cérvido-brachiale du syndrome de Guillain Barré chez l'adolescent après infection à Cytomégalo-virus. Japanese Society Child Neurol 2006; 269-71.
38. **Ropper AH.**
Soins intensifs dans le syndrome de Guillain Barré. NeurolNeurosurg IC. New York, 2005; 20: 363-79.
39. **Dhar R, Stitt L, Hahn AF.**
The morbidity and outcome of patients with Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. J NeurolSci. 2008 ;40 :8-30
40. **Hughes RA, Rees JH.**
Formes cliniques et épidémiologiques du syndrome de Guillain Barré. J Infect Dis 2000; 176 : 92-8.
41. **Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphaël J-C.**
French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain Barré syndrome. Early predictors of mechanical Crit Care Med 2003 ;80 :250-89
42. **Chevret S, Jars-Guincestre 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. RéanUrg 1998; 7 : 571-9.
43. **James G, Mcleod AO.**
syndrome de Guillain Barré. Rev Méd moderne d'Australie 2004 ;19 :150-220.
44. **Halawa, E. F., Ahmed, D., & Nada, M. A. F.**
Guillain-Barré syndrome as a prominent cause of childhood acute flaccid paralysis in post polio eradication era in Egypt 2012 ;40 :8-50
45. **Sharshar T.**
Le syndrome de Guillain Barré. Lettre neurol 2013; 4 : 185-91.
46. **HICKS CH., KAY B., WORLEY SE., MOODLEY M.**
A Clinical Picture of Guillain-Barré Syndrome in Children in the United States. J Child Neurol 2014;12 :1-7.
47. **VANESSA VAN DER LINDEN; JOSE ALBINO DA PAZ; ERASMO BARBANTE CASELLA; MARIA JOAQUINA MARQUES-DIAS.**
Guillain-Barré syndrome in children: clinic, laboratory and epidemiologic study of 61 patients Arq. Neuro-Psiquiatr. São Paulo. 2010; 68 :1-8

48. **SIALA. N, SAMMOUD. A, GARGOURI. Y ET COLL.**
Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : à propos de 83 cas.
Revmaghrébpédiatr 2012; 12 (2) : 87-92.
49. **Jung Hwan Lee.**
Clinical presentation and prognosis of childhood Guillain Barré syndrome. Seoul Kora
2008 ;20 :9-18
50. **A. Even-Schneider – P. Denys – E. Chartier-Kastler – A. Ruffion.**
Troubles vésico-sphinctériens et neuropathies périphériques : le modèle de Guillain barré
2014 ;50 ;14-80
51. **Confavreux C, Moreaut.**
Sémiologie neurologique. Traité de médecine. Flammarion 2004;2 : 2399-408
52. **Andrew S, Gurwood OD, Drake J.**
Syndrome de Guillain Barré. Optometry 2006; 2 :77 : 540-46.
53. **David HR, Oleszek JL, Cha-kim A.**
Syndrome de Guillain Barré. Consulté le 20-12-2014. Disponible à partir de :
www.emedecine.com.
54. **Mori M, Kuwabara S, Fukutake T et al.**
Les caractéristiques cliniques et le pronostic du syndrome de Miller Fisher
Neurology 2011; 56 : 1104-1106.
55. **Delanoe C, Sebire G.**
Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy 2009 ;80 :223-400
56. **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
57. **Wu HS, Yei QF, Liu TC, Zhang WC.**
Traitement de polyradiculoneuropathie aiguë associée à la paralysie respiratoire. Brain
and Develop 1988 ; 10 : 147-9.
58. **Said G et Goulon-Goeau C.**
Syndrome de Guillain Barré. Neurology 2001; 17-95.

59. **Bouche P.**
Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain Barré).
Impintern 1999 ;20 :5–30
60. **T. Adnan Alam, MB, ChB, Vinay Chaudhry, MD, et David R. Cornblath, MD.**
Department of Neurology, John Hopkins University school of Medecine.
Muscle Nerve 2000; 21 : 1275–1279.
61. **FOURNIER E.**
Que peuvent attendre l'un de l'autre le syndrome de Guillain–Barré et l'électrophysiologie?
une brève étude historique et épistémologique .RevNeurol 2000; 156 :10 , 925–932
62. **TAM CC., RODRIGUES LC., O'BRIEN SJ.**
Guillain–Barré syndrome associated with Campylobacterjejuni infection in England. Clin
Infect Dis 2003; 37(2):307–10
63. **Nicholas D.**
Fatal Guillain Barré syndrome. Neurology 2000;3: 52–70
64. **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; 87 : 1501
65. **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 ;20 :2500–2680
66. **ORLIKOWSKI D., QUIJANO RS., SIVADON TV., RAPHAEL JC. GUAILLARD JL.**
Infections à Campylobacterjéjuni et à cytomégalovirus associé au syndrome de Guillain
Barré. Archpédiatr 20013; 13 : 1561–65.
67. **SIVADON V, ORLIKOWSKI D, ROZENBERG F, QUINCAMPOIX JC, CAUDIE C , DURAND MC, et al.**
Prévalence et caractéristiques des syndromes de Guillain Barré associés à
CampylobacterJéjuni et cytomegalovirus en région parisienne Pathologie biologie
Archpédiatr 2005; 11 : 536–538.
68. **ARAKAWA H, YUHARA Y, TODOKORO M, KATO M, MOCHIZUKI H, TOKUYAMA K, et al.**
Immuno adsorption therapy for a child with Guillain–Barre syndrome subsequent to
Mycoplasma infection: a case study. Brain and Develop 2005; 27: 431–433.

69. **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.
70. **Xiujuan Wu, Chunrong Li, Bing Zhang, Donghui Shen, Ting Li.**
Predictors of mechanical ventilation and short-term prognosis in patients with Guillain Barré syndrome China 2015 ;15 :45–60
71. **Hidou M, Olivier J, Vivant JF.**
Intérêt des immunoglobulines par voie veineuse. Un cas de syndrome de Guillain Barré. Rev Neurol 2000; 148: 706–8.
72. **Bril V, Allenby K, Midroni G, O'Connor PW, Vajsar J.**
Ig IV in neurology– Evidence and recommendations. Can J Neurol Sci 1999; 26: 139–52.
73. **Touzé E, Zuber M.**
Place des immunoglobulines intraveineuses et des échanges plasmatiques en neurologie 2000 ;50 :255–290
74. **Koul R, Chacko A, Ahmed R.**
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 era. J Child Neurol 2003; 18: 767–771.
75. **MOUTI O., HARMOUCH H., EL ALAOUI FARIS M., BIROUK N., KABBAJ S., AIDI S, et al.**
Méningomyélite et polyradiculonévrite aiguës révélant un lupus érythémateux disséminé. Rev Neurol Paris 2002; 158 :1, 81–83.
76. **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.
77. **Touzé E, Zuber M.**
Place des immunoglobulines intraveineuses et des échanges plasmatiques en neurologie Traité de neurologie 2000; 17–115–C–10.
78. **Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J, Mönting JS.**
Intravenously Administered Immunoglobulin in the Treatment of Childhood Guillain-Barré syndrome: Randomized Trial. Pediatrics 2005; 116: 8–14.

79. **Colls BM.**
Guillain–Barré syndrome and hyponatraemia. Intern Med J 2003; 33:5–9.
80. **ArzateBarbosa.**
Study Group For Pediatric Guillain–Barre Syndrome. High–dose immunoglobulin therapy for Guillain–Barré syndrome in Japanese children. Pediatr Int 2003; 45: 543–49.
81. **Seneviratne U.**
Guillain–Barré syndrome. Postgrad Med J 2000 ;58 :112–220
82. **I. Nachamkin, P. ArzateBarbosa, H. Ung.**
Patterns of Guillain–Barré syndrome in children: Result transfrom a Mexican population. Neurology 2007 ;90 :152–8.
83. **Kumar, M.**
Guillain Barré Syndrome: A Clinical Study of Twenty Children. JOURNAL OF CLINICAL AND DIAGNOSTIC RESEARCH 2015 ;80 :144–300
84. **Rantala H, James D, Donald Shield W, Uhari M.**
Epidemiology of Guillain Barré syndrome in children : relation ship of oral polio vaccine administration to occurrence. J Perdiatr 1994; 124 : 220–3.
85. **Hughes RAC.**
Treatment of Guillain Barré syndrome with corticosteroids : lack of benefit ? Lancet 2004; 363 : 181.
86. **Raphael JC.**
Le traitement actuel du syndrome de Guillain Barré. Bull AcadNatlMed 2004; 188 : 1, 87–9
87. **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. RevNeurol 2004; 160 : 8–9, 821–823.
88. **Ryan MM.**
Guillain Barré syndrome in childhood. J Paediatr Child Health 2005;41 :715–730.
89. **Ortiz–Corredor F, Pena–Preciado M.**
Use of immunoglobulin in severe childhood Guillain barré syndrome. Acta Neurol. Scand 2007 ;30 :50–80

90. **INCECIK F, OZLEM HERGÜNER M.**
Guillain–Barré syndrome in children. *NeurolSci* 2010 ;75 :3–25.
91. **ALTUNBASAK S.**
Guillain–Barré syndrome. *NeurolSci* 2012 ;95 :5–20
92. **Sharshar T.**
Syndrome de Guillain Barré : aspect pronostique et thérapeutique.
AnnIntern 2005; 151(1) : 35–40.
93. **Azulay JP, Verschueren A, Attarian S, Pouget J.**
Le syndrome de Guillain Barré et ses frontières.*RevNeurol* 2002; 158 (12) : 621–626.
94. **Jean–Marc Olivé, Carlos Castillo, Rafael Garcia Castro and Ciro A. de Quadros.**
Epidemiologic Study of Guillain–Barré Syndrome in Children < 15
Years of Age in Latin America 1999 ;28 :788–950
95. **Bosch EP, Smith BE.**
Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy in: Bradly WG, editor.
Neurology in clinical practice 2004 ;15 :8–18
96. **Buompadre MC, Gañez LA, Arroyo HA.**
Síndrome de GuillainBarré:espectroclinico y actualizaciones.*Medicinainfantil*
2007 ;75 :156–400
97. **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.
98. **Chio A, Cocito D, Leone M, Giordana MT, et al.**
Guillain Barré syndrome : a prospective, population–based incidence and
outcomesurvey.
Neurology 2003; 60 :7
99. **INCECIK F, OZLEM HERGÜNER M, ALTUNBASAK S.**
Guillain–Barré syndrome in children. *NeurolSci* 2010 ;50–8.
100. **RAMIREZ–ZAMORA M, BURGOS–GANUZA CR, ALASVALLE DA., VERGARA–GALAN PE.,
ORTEZ–GONZALEZ CI.**
Guillain–Barre syndrome in the paediatricage: epidemiological, clinical and
therapeuticprofile in a hospital in El Salvador. *RevNeurol* 2009 ; 48(6): 16 31, 292–6.

101. **Asbury AK, Arnasson BG, Karp Herbert R.**
Criteria for diagnosis of Guillain Barre syndrome. *Ann Neurol* 1978 ;15 :88-90
102. **Koul R, Al-Futaisi A, Chacko A.**
Clinical Characteristics of Childhood Guillain-Barré syndrome: *Oman Med J* 2008 ;60 :88-100
103. **Owen EB.**
Guillain Barré syndrome in children. *Pediatrics in review* 1986 ;58 :5-44
104. **Bos AP, Van Der Meche F, Witsunberg M.**
Expérience with Guillain Barré syndrome in a pediatric intensive care unit.
pressmedical 2013 ;42 :193-201
105. **Ropper AH.**
soins intensifs dans le syndrome de Guillain Barré. *Neurology* 1993 ;6 :123-200
106. **Chevrolet JC.**
Ventilation non invasive à pression positive dans les défaillances neuromusculaires : actualités en réanimation et urgences 2000 ;89 :140-300
107. **Gonzalez-Bermejo J, Gogard M, Duguet A, Derenne JP, Similowski T.**
Sevrage de la trachéotomie chez des patients neuromusculaires dépendants d'une ventilation mécanique, *Rev mal respir* 2005 ;100 :4-30
108. **Moine P, Troche G.**
sevrage de la ventilation mécanique, anesthésie réanimation chirurgicale 2014 ;58 :9-40
109. **Raphaël JC, Chevret S, Hughes RAC, Annane D.**
Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome.
Cochrane Database Syst Rev. 2012 ;70 :230-456
110. **Kaplan JE, Schonberger LB, Hurwitz ES, Katona P.**
Syndrome de Guillain Barré aux Etats Unis. *Neurology* 1983; 33 : 633-37.
111. **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.

112. **HICKS CH., KAY B., WORLEY SE., MOODLEY M.**
A Clinical Picture of Guillain-Barré Syndrome in Children in the United States. J Child Neurolo 2010.
113. **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.
114. **Dr BENMEZROUA MED.**
SERVICE DE NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE EXPLORATIONS FONCTIONNELLES DU SYSTEME NERVEUX CHU TLEMCEEN /Documents/physio2an13-vi15electromyographie.pdf.
115. **Raphaël JC, Chevret S, Hughes RAC, Annane D.**
Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2012;7.
116. **Hughes RAC, Swan AV, Raphaël J-C, Annane D, Koningsveld R van, Doorn PA van.**
Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. Brain. 2007;130:2245-57.
117. **Raphael J-C, Chevret S.**
Rational therapy of Guillain-Barré syndrome. The Lancet. 1998;351:753.
118. **Hughes GR.**
Plasma exchange (plasmapheresis). Agents Actions Suppl. 1980;7:62-5.
119. **Appropriate number of plasma exchanges in Guillain-Barré syndrome.**
Ann Neurol. 1997;41:298-306.
120. **https://www.sante.gov.ma/Reglementation/dec_mal/Pages/default.aspx**

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.
وأن أوقّر من علّمني، وأعلّم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورَسُولِهِ والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 252

سنة 2019

التهابات جذور الأعصاب الحادة داخل مصلحة إنعاش الأطفال: الخصائص الإبيديميولوجية والرعاية العلاجية.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2019/11/25

من طرف

السيد كريم وسالم

المزداد في 15 غشت 1991 بتراست - إنزكان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهابات جذور الأعصاب الحادة – متلازمة غيان باريه – إنعاش الأطفال –
الغلوبولينات المناعية – تبادل البلازما.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

ع. هاشمي

أستاذ الإنعاش الطبي

س. يونس

أستاذ في التخدير والإنعاش

ي. موفق

أستاذ في التخدير والإنعاش

ن. راضي

أستاذ في طب الأطفال

غ. ضرايس

أستاذة في طب الأطفال

ن. لوهاب

أستاذة في أمراض الجهاز العصبي

السيد

السيد

السيد

السيد

السيدة

السيدة