



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

Année 2020

Thèse N°033

Prise en charge du syndrome de Guillain Barré: comparaison entre Immunoglobulines intraveineuses et Plasmaphérèse

Thèse

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/02/2020

PAR

Mlle. Khaoula BALILI

Née le 14 Novembre 1994 à Marrakech

Médecin interne au CHU Mohammed VI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLES :

Syndrome de Guillain Barré – Traitement – Plasmaphérèse – Immunoglobulines
intraveineuses – Immunomodulateurs – Echanges plasmatiques

JURY

M.	N. KISSANI Professeur de Neurologie	PRESIDENT
Mme.	N. LOUHAB Professeur de Neurologie	RAPPORTEUR
M.	A. HACHIMI Professeur de Réanimation médicale	} JUGES
Mme.	L. ADARMOUCH Professeur agrégée de Médecine communautaire	
M.	A. BELBACHIR Professeur agrégé d'Anatomopathologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي
أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ
صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي
تَبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ



Serment d'Hippocrate

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. BadieAzzaman 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	FOURAIJI 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 IDRISSI 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	LAKMICH 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
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE FadlMrabihRabou	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
BOURRAHOUAT 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 Noureddine	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 IDRISSI 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 métaboliques	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 faciale	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 maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
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 MoulayDriss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	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-embryologie 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 Bio-organique
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 chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
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	OUEIRAGLI 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- pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique	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



Dédicaces



La vie doit affronter bien des tempêtes et bien des courants contraires, Les influences et les rencontres qui ont nourri le progrès jusqu'au arrivée à ce moment sont bien trop nombreuses et leurs formes trop diverses pour être assignables.

Avec amour, respect, et reconnaissance je dois remercier toutes celles et tous ceux qui ont contribué par leur aide à garder le cap.



Je dédie cette thèse :

Au bon Dieu :

Le tout puissant, qui m'a inspirée, qui m'a guidée dans le bon chemin, et m'a permis de voir ce jour tant attendu. je vous dois ce que je suis devenue, louanges et remerciements, pour votre clémence et miséricorde.

Au prophète MOHAMMED

Que la Paix et les Bénédiction d'Allah soient sur lui

Ma petite famille :

Vous m'avez (sup) portée quand je n'y croyais plus. Vous avez tenu bon jusqu'à ce que reviennent des jours meilleurs. Vous êtes les bougies de mon existence, toujours à mes côtés pour illuminer ma voie et mon parcours, votre soutiens et amour était le pilier de ma réussite. Je vous dis tout simplement : je vous aime

Ma très chère maman Touria TADJEL :

Ce travail n'aurait pas vu le jour sans l'élan initial qui m'a lancé, il serait inutile de rappeler ici vos qualités. Pour votre incommensurable appui depuis mes premiers balbutiements et pour votre clairvoyance. Votre présence indéfectible et votre patience sans limite m'ont permis de parvenir au bout de mes projets. Vous aviez raison de croire qu'il y a toujours une solution et vous avez transformé mes courses solitaires en grande aventure collective.

J'implore Allah qu'il vous apporte bonheur et santé. Et que vous recevez les pages qui suivent comme une marque d'affection inconditionnelle

Driss BALIQ

Mon Papa, mon premier Maître ; mon meilleur ami, et ma source de sécurité. Pour ta franchise et ton regard aigu en toute circonstance. J'ai pu profiter de la meilleure écoute et encouragement qui soit, avec le meilleur papa. Vous avez tout sacrifié pour nous n'épargnant ni efforts ni santé, nous n'avons jamais manqué de rien grâce à toi. Vous m'avez donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance. Je suis redevable d'une éducation dont je suis fière. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour votre fierté et ne jamais vous décevoir.

Que dieux le tout puissant vous préserve, et vous accorde santé et bonheur.

Mounia BALIQ

Pour ton bonne-humeur, ta spontanéité et ton sourire.

Merci à toi pour le temps que t'as pris à relire, corriger et écouter mes questionnements, je sais que quelques jours de repos ont été dédiés à ce travail. Merci aussi pour la tolérance aux accès de perfectionnisme par lesquels je passais.

Je te souhaite un grand bonheur dans votre vie conjugale ainsi que dans ta vie Professionnel. «U esperohabersido un buene jemplo para ti»

Abderrahmane BALIQ:

« Mon Petit bout de chou ». En gage de ma profonde estime pour l'aide et l'écoute que tu m'apporte je te dédie ce travail avec mes vœux de bonheur et réussite. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçu.

Ma grand-mère Fatima BALIL

Vous ne lirez pas ma thèse mais je vous la raconterai si vous voulez. Vous êtes pour moi le symbole du sacrifice, ma deuxième mère qui m'a élevé et donner de son amour et son affection inconditionnels. Tes prières m'ont été d'une grande aide. Que dieux vous préserve santé et longue vie.

Mes grands-parents maternels «Zahra et Mohammed Tadili»

Les bijoux de ma famille maternelle. Pour votre foi indéfectible à mon égard. Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez cessé de formuler dans vos prières. Que dieux vous préserve santé et longue vie.

A toute ma famille (TADILI et BALIL), Mes oncles, Mes tantes,
Mes cousines et cousins

Taoufig LAKHSSASS

Merci d'être rentré dans notre famille et de prendre soin de Mounia. Je te souhaite bonheur, réussite et prospérité

Khaoula

Je voudrais te remercier pour tout l'amour que tu me porte, tu as toujours été là dans les moments les plus difficiles de ma vie, tu m'a soutenue et protégée. Tu as porté mes ambitions, mes souffrances, mes peurs, mes rêves et mes joies. Merci de m'accompagner tout au long de ce parcours périlleux ; d'être toujours là dans mes moments de détresse et d'avoir eu les bons mots pour les bonnes situations.

R. BELLARHUAL

Tu as toujours cru en moi même lorsque je doutais de moi-même, tu as toujours été convaincu de mes capacités à réaliser mes projets et mes rêves. J'ai partagé avec toi les plus beaux moments de mon adolescence et mes plus incroyables fous rires. « Entonces, Muchas gracias espero que nuestra amistad dure para siempre »

N. BEN MOUMEN

L'amie d'enfance, pour les agréables aventures vécus et en témoignage de notre amitié. Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et durera pour toujours.

H. BARA

Je sais gré de m'avoir partagé avec toi cet ultime parcours universitaire. En souvenir d'agréables moments passés ensemble, Je n'oublierai jamais les heures d'analyse et de discussion qui furent de grands moments d'échange scientifique, culturel, psychosocial, philosophique mais aussi de (fous) rires.

Merci d'être là pour m'aider à concrétiser les idées en tête et de chercher des réponses cachées en moi. Merci d'être compréhensive et de me permettre de sentir plus à l'aise et mieux dans ma peau. Que tu reçois les pages qui suivent comme l'expression de mon profond attachement.

*A tous mes amis : Arizineb (zinoucha) , Bajji (Saritta),
Tougari ,Abou Ali, Ben Arina , Hareck, Krifa , Tifaf ,Hakkioui ,
Michouar, Hazazi, Moro , H et S Bezza ,Algouti , Bendali ,Kirami
 ,El Omari ,Karimi ,Jourani ,Oumlil, Essaket*

*Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre
amitié restera intacte et durera pour toujours.*

M. BOUSSIF :

*Tu étais vraiment engagé pour m'épauler durant la préparation
d'internat .Merci d'être tjs là pour me répondre à mes naïves questions
et partager mes folies.*

A l'équipe de Neurologie :

*J'ai eu la chance d'entrer dans le monde de la neurologie de la meilleure
des façons, en étant accueillie dans le service de neurologie au CHU
Med V; c'est en ce lieu amical, sous les regards bienveillants des profs
que j'ai pu affiner mon choix en bénéficiant du dynamisme intellectuel
qui y règne. Je leur adresse ici toute ma gratitude.*

Tout d'abord à vous Pr. Chraa :

*Intelligent, très humble, bienveillant et qui nous fait toujours l'honneur
de partager son savoir et son expérience.*

*Veuillez cher Maître, trouvez dans ce travail l'expression de ma Grande
estime et mes sentiments les plus sincères.*

*A Hassna , Assmaa, Hajar, khadija, Reine ,Naji , Traoré,
Fatimezzahra ,Nezha , Soukaina ,Hajar, Latifa, Cherkaoui , Sanaa
. Zineb , Elmouden , Camara , Chagda.*

*Je vous dédie ce travail et vous souhaite tout le bonheur du monde et un
chemin plein de réussite.*

*A tous les infirmiers et Personnels du service spécialement Siham (La
plus gentille), Mr Talaouinate et Mme Film
Je remercie enfin avec une mention spéciale :*

Lamyra Aballa:

*La plus douce, Pour la solidarité amicale et l'attention que t'as voulu
porter à mon travail, tu as accepté la tâche ingrate des relectures sans
épargner aucun effort. Je te souhaite tout le bonheur du monde, tu le
mérites.*

Chait et Elhassanly :

*Pour votre sympathie, votre présence chaleureuse et votre soutien sans
faillir dans une période difficile .Votre attention m'a sincèrement
touchée. Je vous dis tout simplement: Merci pour la joie que vous m'avez
apportée !*

A. MANSOURI

*Je te remercie d'avoir partagé cette épreuve avec moi et de m'avoir
orientée, conseillée et s'est porté prêt pour l'aide à tout moment.*

Amima et la famille amimienne

Je suis reconnaissante à l'internat de m'avoir fait vivre une magnifique expérience durant laquelle j'ai beaucoup appris et j'ai pu avoir une si belle famille. Je vous dédie ce travail et vous souhaite un très bon parcours et une vie pleine de joie et de bonheur.

Equipes de psychiatrie, CCI et Néonatalogie

Un immense merci à tous de m'avoir permis de révéler et de tenter de développer des compétences professionnelles que je ne soupçonnais pas.

J'adresse mes sincères remerciements à tous les professeurs (du primaire, secondaire et d'université),

Toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits, leurs conseils et leurs critiques ont guidé mes réflexions et ont accepté à me rencontrer et répondre à mes questions durant mon parcours.

Je remercie infiniment les patients et leurs accompagnants interviewés pour leurs confiances et sincérités.

A tous les chercheurs cités dans ma revue de la littérature et qui m'ont fait retrouver le plaisir de la lecture.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer. Que ce travail soit pour vous le témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux.



Remerciements



A

NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR :

Najib KISSANI

Chef du service de neurologie, CHU Mohammed VI de Marrakech

Le maitre généreux, le médecin humaniste, et le scientifique assoiffé de savoir.

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de ce jury de thèse. Je vous remercie pour l'enthousiasme dont vous avez fait montrer à l'égard de ce sujet.

Au gré de mon passage vous avez alimenté ma réflexion par des conseils avisés, une réflexion inspirante. Votre rigueur méthodologique m'a permis de bien mener mes initiations de recherche. Je vous suis reconnaissante de m'avoir permis de faire les premiers pas dans la discipline de neurologie.

Vous êtes une fierté pour notre faculté et je suis très fière d'appartenir à votre équipe et d'apprendre de vous non seulement de votre science mais aussi de vos qualités humaines en espérant être à la hauteur de vos attentes.

Qu'il me soit permis, Professeur, de vous exprimer mes sincères remerciements, mon respect et ma très haute considération.

A
NOTRE CHERE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
PROFESSEUR Nisrine LOUHAB
Professeur agrégée au service de Neurologie
Au CHU Mohammed VI de Marrakech

Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez accordée en me
confiant ce travail.

Cette thèse a en outre pu prendre la présente forme grâce à votre
bienveillance, vous avez veillé sur mon travail jusqu'à l'ultime relecture.

Vous êtes de ceux qui influencent sans contraindre, qui guident sans
formater.

Votre soutien et votre accompagnement m'ont donné une immense
liberté, aussi joyeuse qu'exigeante, que j'espère avoir bien exercée dans les
pages qui suivent.

Vous avez le cœur sur la main ne refusant aucun patient et faisant tout
pour leur bien.

Votre culture scientifique, votre compétence, votre sérieux, votre douceur,
votre modestie, et votre transparence vous rend un exemple à suivre.

Veuillez trouver ici, chère maitre, l'expression de ma profonde et
respectueuse reconnaissance pour m'avoir permis de réaliser ce travail et
pour votre disponibilité et aide tout au long de cette expérience.

A

NOTRE MAITRE ET JUGE :

Monsieur le Professeur Abdelhamid Hachimi

**Professeur agrégé et chef du service de la Réanimation médicale, CHU
Mohammed VI de Marrakech**

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger cette thèse.

Votre compétence et votre rigueur ont suscité un profond respect. Veuillez
cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude et ma
haute considération.

A

NOTRE MAITRE ET JUGE :

Professeur Latifa Adarmouch

**Professeur agrégée de Médecine communautaire
au CHU Mohammed VI de Marrakech**

Vous avez accueilli avec ouverture ce projet et vous avez su ensuite le
lancer sur les flots tout en analysant les données, rectifiant mes
informations en statistique, et me poussant toujours à aller droit au but
pour assurer la pertinence.

Les résultats de cette thèse sont le fruit de votre effort ; J'espère ne pas
vous décevoir.

Je garderai de vous l'image de professeur dévouée et serviable, et d'une
femme dont la présence rassure et la parole apaise.

Je vous remercie infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie de
votre temps précieux.

A

NOTRE MAITRE ET JUGE :

Monsieur le Professeur Anass Belbachir

**Professeur agrégé en anatomopathologie et Directeur du centre de
médecine régénérative du CHU Mohammed VI de Marrakech**

Vous m'avez ouvert grand la porte du centre de médecine régénérative en
m'accueillant avec une générosité sans pareille.

Vous m'avez fourni les guidelines d'actualité et un cadre stimulant pour
ma réflexion à propos de mon sujet de recherche dont je suis grandement
redevable.

Je vous remercie vivement pour avoir accepté de nous honorer de votre
présence dans le jury.

A tous les enseignants de la FMPM.

Avec ma reconnaissance et ma haute considération

**A toute personne qui de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce
travail**



Abréviations



Liste des abréviations

SGB	:	Syndrome de Guillain Barré
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
PRNA	:	Polyradiculonévrite aiguë
RAMED:		Régime d'assistance médicale
Min	:	Minimum
Moy	:	Moyen
Max	:	Maximum
n	:	Nombre (effectif)
PE /EP	:	Echanges plasmatiques
Ig IV	:	Immunoglobulines intraveineuses
ROT	:	Réflexes ostéotendineux
PL	:	Ponction lombaire
AMAN	:	Neuropathie axonale motrice aiguë
AIDP	:	Polyneuropathie démyélinisante inflammatoire aiguë.
AMSAN:		Neuropathie axonale motrice et sensorielle aiguë
MF	:	Miller Fisher
MRC	:	Medical Research Council
MS	:	Membre supérieur
MI	:	Membre inférieur
RAS	:	Rien à signaler
ADO	:	Antidiabétiques oraux
AINS	:	Anti inflammatoires non stéroïdiens

ENMG	:	Electroneuromyographie
PEC	:	Prise en charge
ND	:	Non disponible
ODS	:	Rasch-built overall disability scale
EGOS	:	ERASMUS GBS Outcome Score
EMG	:	Electromyogramme
IGOS	:	International Guillain-barré Outcome score
CEC	:	Circuit extracorporel
SVPE	:	Echanges plasmatiques à petit volume
PFC	:	Plasma frais congelé
VPT	:	Volume plasmatique total
Ig	:	Immunoglobuline
IV	:	Intraveineuse
ADCC	:	Cytotoxicité à médiation cellulaire dépendante des anticorps
LCR	:	Liquide céphalorachidien
NM	:	Non mentionné
LFB	:	Laboratoire français de fractionnement et de biotechnologie
CNTS	:	Centre national de transfusion sanguin
MAD	:	Dirham Marocain



Plan



INTRODUCTION	01
PATIENTS ET METHODES:	03
I. Présentation de l'étude :	04
II. Choix des patients :	04
III. Critères d'inclusion :	04
IV. Critères d'exclusion :	05
V. Fiche d'exploitation :	05
VI. Méthodologies statistiques :	05
VII. Considérations éthiques :	06
RESULTATS	07
I. Effectif de notre étude :	08
II. Fréquence annuelle:	09
III. Répartition saisonnière :	09
IV. Caractéristiques des patients :	10
1. Age	10
2. Sexe:	11
3. Couverture sociale	12
4. Antécédents	13
5. Délai de consultation et de prise en charge thérapeutique	13
6. Signes cliniques	15
6.1 Déficit moteur	15
6.2 Déficit sensitif	16
6.3 Réflexes ostéotendineux	17
6.4 Tonus	17
6.5 Atteinte des nerfs crâniens	17
6.6 Autres signes cliniques	18
7. Signes paracliniques	19
7.1 L'examen électrophysiologique :	19
7.2 La ponction lombaire :	20

V. Prise en charge :	21
1. Traitement spécifique	21
2. Traitement symptomatique	21
VI. Évolution et pronostic :	22
1. Evolution des scores de surveillance	22
2. Durée d'hospitalisation au service de neurologie	26
3. Recours au service de réanimation et à la ventilation mécanique	26
4. Effets secondaires	28
5. Récupération	29
6. Séquelles	29
7. Décès	29
VII. La population pédiatrique dans cette étude	32
VIII. Le coût	32
IX. Récapitulatif	34
 DISCUSSION :	 36
 I. Syndrome de Guillain Barré :	 37
1. Incidence et prévalence	37
2. Physiopathologie	38
3. Scores d'évaluation dans le SGB	41
4. Prise en charge du SGB	42
II. Plasmaphérèse :	47
1. Historique	47
2. Mécanisme d'action	48
3. Modalités techniques	48
4. Contre-indications	51
5. La stratégie d'utilisation de la plasmaphérèse dans le SGB	51
III. Immunoglobulines intraveineuses :	54
1. Historique	54
2. Mécanismes d'action	55
3. Modalité technique	58
4. Les contre-indications	59

IV. Comparaison et analyse des résultats de notre étude avec les données de la littérature	60
1. Facteurs pouvant influencer la réponse thérapeutique :	60
2. Données évolutives	67
3. Le coût	73
V. La population Pédiatrique	78
VI. Récapitulatif	78
 CONCLUSION	 82
 ANNEXES	 84
 RESUMES	 94
 BIBLIOGRAPHIE	 101



Index des illustrations



Liste des tableaux

- Tableau I :** Fréquence annuelle du SGB au service de neurologie du CHU Mohamed VI
- Tableau II :** Type d'infection chez les patients ayant un SGB selon le traitement administré
- Tableau III :** Délais de la prise en charge thérapeutique des patients atteints du SGB
- Tableau IV :** Comparaison des fréquences des types du déficit moteur aux deux groupes
- Tableau V :** Comparaison des fréquences des types du déficit sensitif aux deux groupes
- Tableau VI :** Type de nerf crânien atteint aux deux groupes du traitement
- Tableau VII:** Comparaison de la répartition des autres signes cliniques dans les deux groupes
- Tableau VIII :** Répartition des types électromyographiques selon le traitement administré
- Tableau IX :** Protéïnorachie et dissociation albuminocytologique selon le traitement administré
- Tableau X :** Les moyennes des scores neurologiques à l'admission et après un mois de traitement des deux groupes
- Tableau XI :** La différence entre les scores fonctionnels à l'admission et après un mois de traitement des deux groupes
- Tableau XII :** Recours au service de la réanimation et à la ventilation mécanique des deux groupes
- Tableau XIII :** Durées d'hospitalisation au service de la réanimation et de la ventilation mécanique des deux groupes
- Tableau XIV :** Les effets secondaires chez les patients des deux groupes
- Tableau XV :** Délai de début de récupération dans les deux groupes
- Tableau XVI :** Profils cliniques des patients décédés
- Tableau XVII :** Les données des enfants ayant un SGB inclus dans l'étude
- Tableau XVIII :** Récapitulatif des résultats de l'étude
- Tableau XIX :** Fréquences du SGB dans les séries marocaines
- Tableau XX :** Les types des Gangliosides ciblés selon la forme du SGB
- Tableau XXI :** Comparaison entre les échanges plasmatiques par filtration et par centrifugation
- Tableau XXII :** Comparaison de la moyenne d'âge (en année) avec les données de la littérature
- Tableau XXIII :** Comparaison de l'incident infectieux précédant le SGB avec les données de la littérature
- Tableau XXIV :** Comparaison du score de Hughes des cas de SGB à l'admission avec les données des études comparatives
- Tableau XXV:** Comparaison de l'atteinte des paires crâniennes avec les données des études comparatives

Tableau XXVI : Comparaison du délai d'admission en jours avec les données de la littérature

Tableau XXVII : Comparaison d'évolution du score de Hughes des cas de SGB avec les données de la littérature

Tableau XXVIII : Comparaison de la durée de ventilation mécanique en jours avec les données de la littérature

Tableau XXIX : Comparaison de la durée d'hospitalisation au service de réanimation en jours avec les données de la littérature

Tableau XXX : Présentation des IgIV disponibles au Maroc en Janvier 2020

Tableau XXXI : Forfait journalier en médecine (service de neurologie dans cette étude)

Tableau XXXII : Forfait journalier au service de réanimation

Tableau XXXIII : La moyenne du coût d'hospitalisation

Tableau XXXIV : Récapitulatif des études comparatives du traitement spécifique du SGB

Tableau XXXIV : Récapitulatif des conclusions des études comparatives du traitement spécifique du SGB

Liste des figures

Figure 1 : Schéma de la répartition des patients de l'étude

Figure 2 : La répartition saisonnière des cas du SGB

Figure 3 : Répartition des patients traités par plasmaphérèse selon l'âge et le sexe

Figure 4 : Répartition des patients traités par Immunoglobulines intraveineuses selon l'âge et le sexe

Figure 5: Répartition du sexe des patients traités par Plasmaphérèse

Figure 6: Répartition du sexe des patients traités par Immunoglobulines intraveineuses

Figure 7: Type de couverture sociale des deux groupes des cas de SGB (en %)

Figure 8: Répartition du déficit moteur selon le traitement administré

Figure 9: Les données de l'ENMG des patients ayant un SGB

Figure 10: Les taux de la protéinorachie retrouvés chez les patients atteints du SGB

Figure 11: Evolution du score MRC des MS des deux groupes après un mois du traitement

Figure 12: Evolution du score MRC des MI des deux groupes après un mois du traitement

Figure 13: Evolution du MRC sum score des deux groupes après un mois du traitement

Figure 14: Evolution du score Hughes des 2 groupes après un mois du traitement

Figure 15: Physiopathologie du SGB, exemple d'infection par campylobacter jejuni

Figure 16: Appareil de plasmaphérèse utilisé dans notre étude « HEMOFENIX »

Figure 17: Les différents mécanismes d'action des immunoglobulines intraveineuses

Figure 18: Etapes de préparation des Immunoglobulines intraveineuses



Introduction



Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une polyradiculoneuropathie aiguë d'origine auto-immune. L'incidence est d'environ 0.5 à 2 cas pour 100 000 habitants [1]. C'est une urgence accompagnée de complications neurologiques et médicales dont la gravité peut justifier une hospitalisation en réanimation. Le diagnostic du SGB est principalement clinique, confirmé par les données électromyographiques. L'étude du liquide céphalorachidien et les autres bilans biologiques sont réalisés pour écarter les autres étiologies de polyradiculoneuropathie aiguë.

Le traitement du syndrome de Guillain-Barré est resté symptomatique jusqu'aux années 90, et l'objectif des mesures spécifiques était de limiter l'extension des paralysies, de favoriser la récupération motrice et de réduire la fréquence des séquelles [2]. Malgré la diversité des présentations cliniques, la gestion du SGB est relativement stéréotypée, bien que guidée par le niveau de gravité clinique. La prise en charge des patients atteints de SGB implique un traitement spécifique, la thérapie physique, la gestion de la douleur et de la dysfonction autonome. Les immunoglobulines intraveineuses (IgIV) et les échanges plasmatiques (PE) sont des traitements immunomodulateurs qui ont fait leurs preuves pour accélérer la récupération de la fonction motrice [3,4].

Dans les années 1980, les échanges plasmatiques, comme technique consistant à enlever le plasma du patient pour en soustraire un ou plusieurs constituants et/ou apporter par substitution un composant manquant [5], se sont révélés être un traitement efficace [6], et dans les années 1990, l'efficacité était également démontrée pour les immunoglobulines intraveineuses (IgIV) autant qu'un médicament dérivé du sang à visée immunomodulatrice [7].

L'objectif de notre étude est de comparer l'expérience du service de neurologie au CHU Mohamed VI Marrakech avec les deux volets du traitement spécifique du SGB à savoir la plasmaphérèse et les immunoglobulines intraveineuses en se basant sur l'efficacité, la tolérance et le coût dans l'optique de tirer quelques recommandations pour la pratique quotidienne.



Patients et Méthodes



I. Présentation de l'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, mono centrique, comparant la plasmaphérèse et les immunoglobulines intraveineuses chez deux groupes (A et B) pour le traitement du syndrome de Guillain Barré en termes d'efficacité, de tolérance, de coût, des contraintes et de l'évolution post thérapie.

Le groupe A a reçu 5 séances de plasmaphérèse (par« HEMOFENIX ») sur 10 à 14 jours.

Le groupe B a reçu 0.4g /kg/jour d'immunoglobulines intraveineuses pendant 5 jours.

Le choix du traitement dépend des contre-indications, des considérations socioéconomiques, du choix du patient et de la disponibilité du traitement.

II. Choix des patients :

L'étude concerne une série de patients ayant présentés une PRNA, hospitalisés au service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech, pour syndrome de Guillain-Barré et ceci depuis 2010 jusqu'à Aout 2019.

La sélection des patients inclus a été faite à partir des registres d'hospitalisation du service. La recherche dans les dossiers, dont les termes « syndrome de Guillain-Barré » ou « polyradiculonévrite aiguë » ou «polyradiculonévrite» figuraient dans le diagnostic de sortie, a été effectuée.

III. Critères d'inclusion :

Patients ayant un diagnostic positif du SGB selon la classification de Brighton qui propose trois niveaux de preuves en fonction de la présence des signes cliniques, électrophysiologiques et biologiques (Voir annexe 1).

Et qui sont traités par Plasmaphérèse ou Immunoglobulines intraveineuses.

IV. Critères d'exclusion :

Nous avons exclu de cette étude :

- Toute PRNA secondaire à une étiologie : infectieuse, toxique, ou à une autre cause inflammatoire.
- Patients avec dossiers incomplets ou données insuffisantes.

V. Fiche d'exploitation :

Nous avons adopté pour l'ensemble de nos patients une fiche d'exploitation standardisée (Voir annexe 2), après plusieurs modifications afin d'obtenir le maximum d'informations épidémiologiques nécessaires, de signes cliniques et examens paracliniques englobant les études biologiques et électro physiologiques ainsi que les données thérapeutiques et évolutives. Concernant les données évolutives manquantes on a contacté les patients par téléphone.

VI. Méthodologies statistiques :

Dans notre étude, nous avons utilisé les logiciels SPSS et EXCEL.

Les données collectées ont été saisies et analysées en utilisant un logiciel SPSS (logiciel version 16.0).

L'étude était de type descriptif et comparatif, on a procédé au calcul des moyennes et des écarts types pour les variables quantitatives et des effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives.

La Comparaison des pourcentages a été réalisée par le test de Chi-deux et le test exact de Fisher.

La comparaison des moyennes a été réalisée par le test de Mann-Whitney.

Le degré de signification statistique a été fixé à 0.05 (p Value significative si <0.05).

VII. Considérations éthiques :

L'étude a été réalisée en absence de relation commerciale ou financière qui pourrait être interprétée comme un conflit d'intérêt potentiel.

Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



Résultats



I. Effectif de notre étude :

Notre étude a concerné 76 patients admis au service de neurologie du CHU Mohamed VI, entre 2010 et aout 2019.

Sur la période d'étude, 111 patients ayant une PRNA ont été détectés sur l'étude préliminaire des dossiers.

Parmi ces 111 patients, 35 ont été exclus : (figure 1)

- Douze patients ont été exclus du fait du manque des données (dossiers incomplets).
- Quinze patients n'ont reçu aucun traitement des deux immunomodulateurs objets de notre étude.
- Un patient s'est avéré avoir une PRNA secondaire à un lupus.
- Trois patients ont développé une polyneuropathie chronique.
- Deux patients ont été hospitalisés pour récidence de Guillain Barré.
- Deux patientes ont développé une PRNA dans un contexte de grossesse.

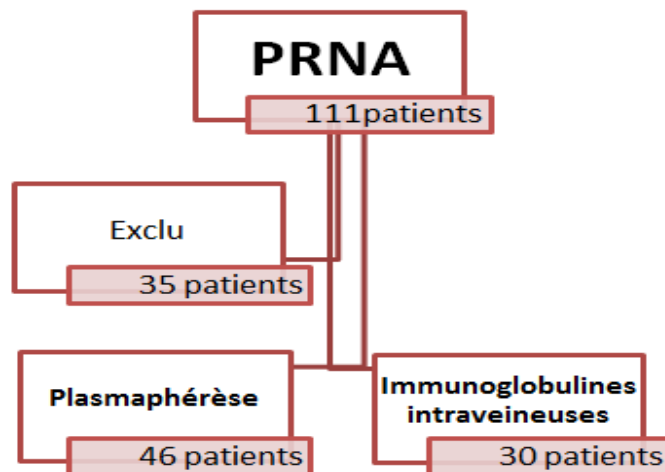


Figure 1 : Schéma de la répartition des patients de l'étude

II. Fréquence annuelle :

La répartition annuelle des cas du syndrome de Guillain barré est représentée dans le tableau I avec une moyenne de 2.3 patients/an. Le maximum des cas était enregistré en 2016 et 2015 avec respectivement 17 et 16 patients/an (Tableau I).

Tableau I : Fréquence annuelle du SGB au service de neurologie du CHU Mohamed VI

Année d'étude	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016	2017	2018	Aout 2019
Nombre des patients atteints du SGB	6	5	13	10	7	16	17	14	13	10
Nombre total des patients hospitalisés	523	509	609	469	423	355	547	523	499	378
Pourcentage	1.1	0.9	2.1	2.3	1.6	4.5	3.1	2.6	2.6	2.6

III. Répartition saisonnière :

Il existe des variations saisonnières de la fréquence de survenue du SGB. Ainsi on a remarqué que le pic de la maladie se faisait ressentir pendant les deux saisons de l'hiver et du printemps, au cours desquelles, le SGB s'est présenté respectivement chez 32,9 % et 30,3 % des patients (Figure 2).

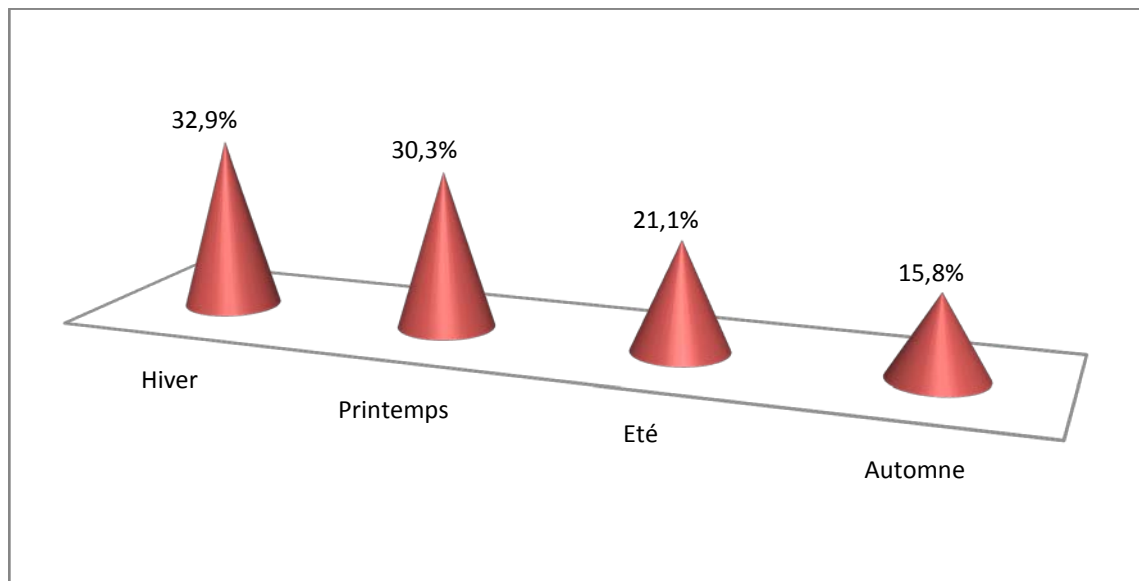


Figure 2 : La répartition saisonnière des cas du SGB :

IV. Caractéristiques des patients :

1. Age:

L'âge moyen des patients était de $42,4 \pm 18,1$ avec un intervalle qui variait entre 7 et 82 ans. On a noté une proportion élevée des patients âgés de 30 à 59 ans.

L'âge moyen des patients traités par plasmaphérèse était de $44,7 \pm 18,5$ avec un intervalle qui variait entre 12 et 80 ans (Figure 3).

L'âge moyen des patients traités par immunoglobulines intraveineuses était de $39,0 \pm 17,1$ avec un intervalle qui variait entre 7 et 82 ans (Figure 4).

La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($p = 0,18$).

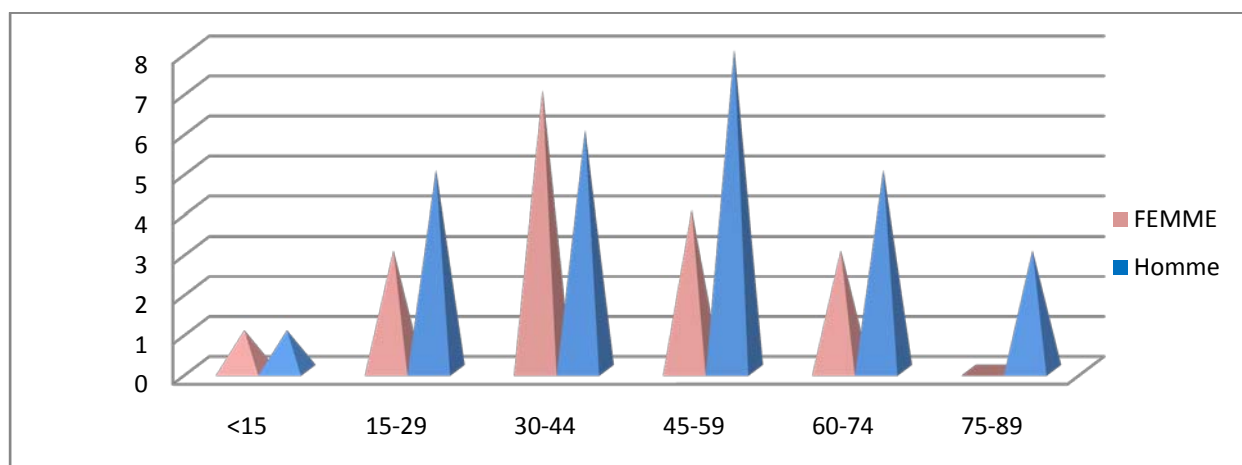


Figure 3 : Répartition des patients traités par plasmaphérèse selon l'âge et le sexe

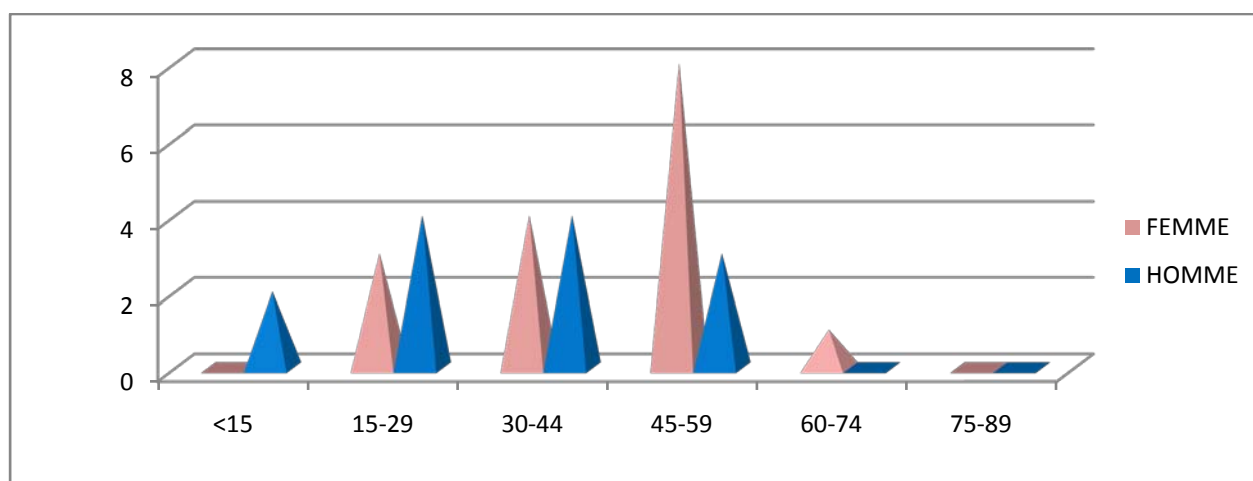
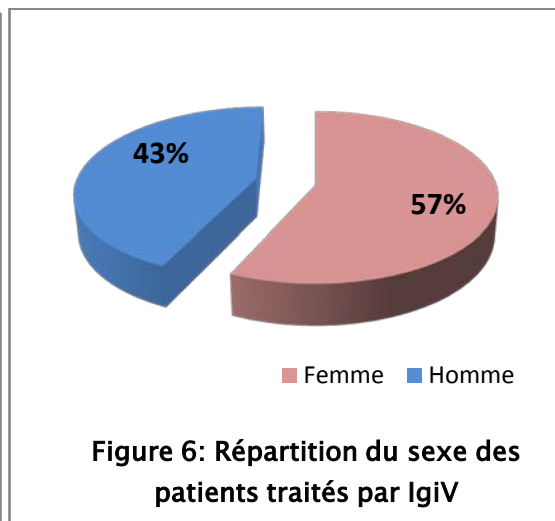
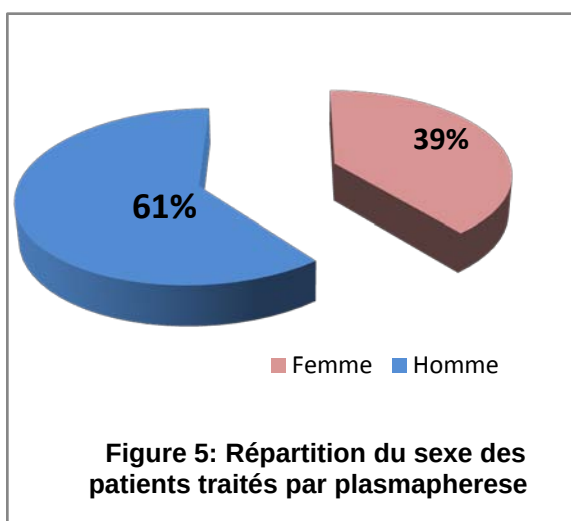


Figure 4 : Répartition des patients traités par Immunoglobulines intraveineuses selon l'âge et le sexe

2. Sexe :

Dans cet échantillon, on a noté une prédominance masculine avec un pourcentage de 53,9% (n : 41) ; le sexe féminin représentait 46 % (n : 35), Sex ratio de 1,1. La prédominance masculine reste marquée dans les différentes tranches d'âge (Figure 3,4,5 et 6).

La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative (p=0.13).



3. Couverture sociale :

Dans cet échantillon, 42% des patients bénéficiaient d'une couverture sociale type RAMED, les mutualistes représentaient 24 % alors que 34% n'avaient pas de couverture sociale.

Les patients traités par plasmaphérèse n'avaient aucune couverture sociale dans 41.3% des cas et bénéficiaient d'une couverture sociale type RAMED dans 39.1% des cas (Figure 7).

Les patients qui ont reçu les immunoglobulines intraveineuses, bénéficiaient d'une couverture sociale type RAMED dans 50% des cas et de mutuelle dans 30% (Figure 7).

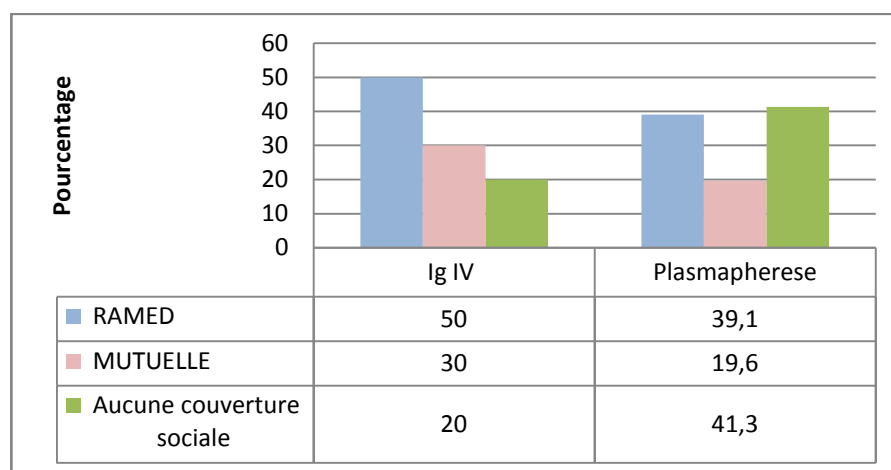


Figure 7 : Type de couverture sociale des deux groupes des cas de SGB (en %)

4. Antécédents :

Dans les quatre semaines précédant l'installation des signes neurologiques, un événement infectieux était rapporté chez 30,3 % de nos patients et ces antécédents étaient dominés par les infections respiratoires 55.6% (=18.4 % de la totalité des patients) et digestives 24.2% (= 6.6 % de la totalité des patients). La répartition des types d'infections est présentée au tableau II.

Les autres infections incluaient : angines, otite, fièvre isolée et infection urinaire.

La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($p=0.96$).

Tableau II : Type d'infection chez les patients ayant un SGB selon le traitement administré

Type d'infection	Groupe Plasmaphérèse		Groupe Ig IV	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Respiratoire	9	64,2	5	55,5
Gastroentérite	2	14,2	2	22,2
Autre	3	21,4	2	22,2

5. Délai de consultation et de prise en charge thérapeutique :

Le délai total de la prise en charge (depuis l'installation des 1ers signes neurologiques jusqu'au début du traitement) a été étudié et évalué en jours. Il variait de 2 à 33 jours avec une moyenne de 13,6 jours. Ce délai a été essentiellement lié à la durée avant la consultation qui variait de 1 à 30 jours avec une moyenne de 10,3 jours $\pm$ 7,7 (Tableau III).

La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($p=0.15$).

Tableau III : Délais de la prise en charge thérapeutique des patients atteints du SGB

	Total			Plasmaphérèse			Immunoglobulines		
Délai en jours	Min	Moy	Max	Min	Moy	Max	Min	Moy	Max
Délai avant la consultation en jours	1	10,3 ±7,7	30	2	11,4 ± 8,2	30	1	8,6 ± 6,8	25
Délai avant la prise en charge thérapeutique en jours	1	3,3 ±1,9	10	1	3,3 ± 1,9	10	1	3,3 ±2,0	10
Délai total entre début des symptômes et début du traitement en jours	2	13,6 ±7,9	33	4	14,8 ±8,2	33	2	11,7 ±7,2	27

6. Signes cliniques

6.1 Déficit moteur :

Tous nos patients avaient un déficit moteur (100%) qui était majoritairement symétrique (dans 94,5% des patients). Par contre, l'asymétrie était remarquée seulement chez 5,5% de nos malades. Il concernait très fréquemment les quatre membres réalisant une tétraparésie (60,5% de toute la population étudiée) et une tétraplégie dans 25% des cas. Par ailleurs, un déficit des deux membres seulement donnant une paraparésie ou une paraplégie a été observé respectivement avec une fréquence de 13,2% et 1,3%.

Les pourcentages des types du déficit moteur aux deux groupes sont présentés au tableau IV par rapport aux autres types du déficit dans le même groupe du traitement, et au niveau de la figure 8 ; la répartition du déficit moteur selon le traitement administré.

La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($p > 0.05$).

Tableau IV : Comparaison des fréquences des types du déficit moteur aux deux groupes

Type du déficit moteur	Groupe Plasmaphérèse		Groupe IgIV	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Para parésie	6	13,0	4	13,3
Paraplégie	29	63,0	17	56,7
Tétraparésie	1	2,2	0	0
Tétraplégie	10	21,7	9	30,0

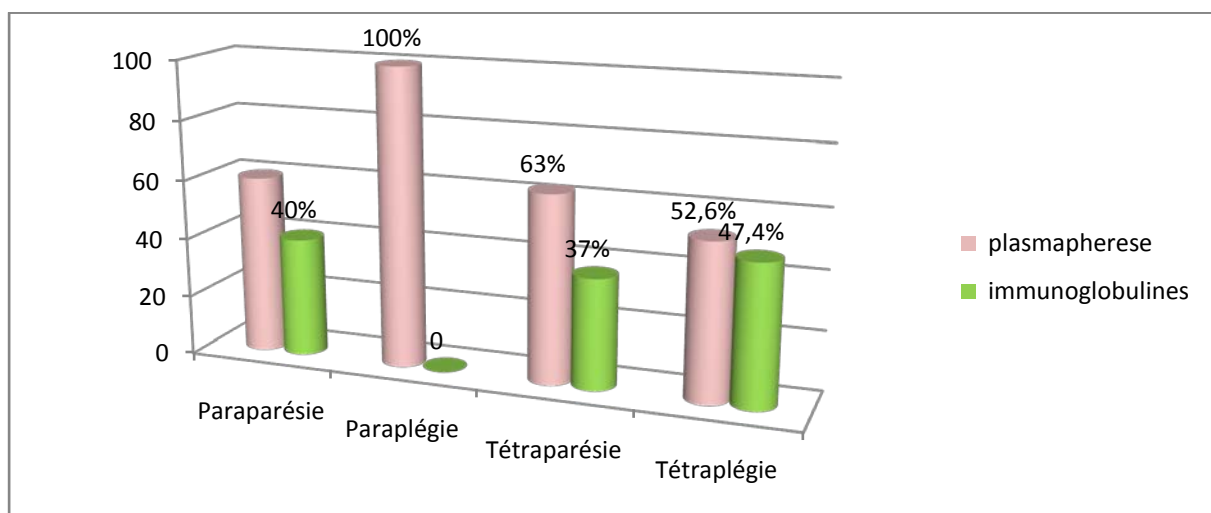


Figure 8 : Répartition du déficit moteur selon le traitement administré

6.2 Déficit sensitif :

Dans notre étude, 46,1% des patients avaient un trouble sensitif (Paresthésie, Atteinte de la sensibilité profonde, Hypoesthésie, Dysesthésie, et Fourmillement), 52,2% des patients traités par plasmaphérèse et 36,7% de ceux traités par immunoglobulines intraveineuses (Tableau V).

La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($p > 0.05$).

Tableau V : Comparaison des fréquences des types du déficit sensitif aux deux groupes

Type du déficit sensitif	Groupe Plasmaphérèse		Groupe Ig IV	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Paresthésie	10	21,7	5	33,3
Atteinte de la sensibilité profonde	1	2,2	1	3,3
Hypoesthésie	2	4,3	3	10
Dysesthésie	2	4,3	0	0
Fourmillement	10	21,7	3	10,0

6.3 Réflexes ostéotendineux :

Les ROT, dont la diminution est un signe majeur du syndrome neurogène périphérique, étaient abolis dans la totalité des cas (100%).

6.4 Tonus :

L'hypotonie qui constitue un élément très important dans la définition du syndrome neurogène périphérique, était objectivée dans 88% de nos patients. Par contre, le tonus était considéré normal chez le reste (12%).

6.5 Atteinte des nerfs crâniens :

L'atteinte des nerfs crâniens était présente dans 48,7% des cas.

Il s'agissait essentiellement de l'atteinte de la VII^e paire crânienne bilatérale à l'origine d'une biparésie ou diplégie faciale (dans 44% des cas), suivie des nerfs bulbaires : X, IX, XI et XII dont l'atteinte représentait 41 % et d'une ophtalmoplégie dans 15 % des cas atteints d'une paralysie au cours de Miller Fisher.

Dans notre série, 47,8% des patients traités par plasmaphérèse et 50% de ceux traités par immunoglobulines ont présenté une atteinte d'un ou plusieurs nerfs crâniens (Tableau VI).

La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($p=0.85$).

Tableau VI : Type de nerf crânien atteint aux deux groupes du traitement

Type de nerf atteint	Groupe Plasmaphérèse		Groupe Ig IV	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Nerf facial	10	21.7	7	23.3
Ophtalmoplégie	2	4.3	4	13.3
Les derniers nerfs crâniens (IX, X, XI, XII)	12	26.1	4	13.3

6.6 Autres signes cliniques :

La répartition des autres signes cliniques incluant les troubles de déglutition, la détresse respiratoire, l'ataxie, les troubles sphinctériens, les troubles mictionnels, constipation et diarrhée, était comparable entre les deux groupes. Les deux signes les plus fréquents étaient la détresse respiratoire retrouvée chez 26.3% des cas et les troubles de déglutition chez 21.1% des cas de SGB (Tableau VII).

La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($p > 0.05$).

Tableau VII: Comparaison de la répartition des autres signes cliniques dans les deux groupes

Autres signes	Groupe Plasmaphérèse		Groupe Ig IV	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Troubles de déglutition	12	26,1	4	13,3
Détresse respiratoire	11	23,9	9	30,0
Ataxie	4	8,7	5	16,7
Troubles sphinctériens	6	13,6	1	3,8
Troubles mictionnels	2	4,3	2	6,7
Constipation	5	10,9	0	0
Diarrhée	3	6,5	0	0

7. Signes paracliniques :

7.1 L'examen électrophysiologique :

L'EMG a été réalisé chez tous les patients. On notait une prédominance de la forme démyélinisante dite AIDP et de l'atteinte axono-myélinique ou AMAN avec des proportions égales 32% (Figure 9). La répartition des types électromyographiques selon le traitement administré est présentée au tableau VIII.

La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($p > 0.05$).

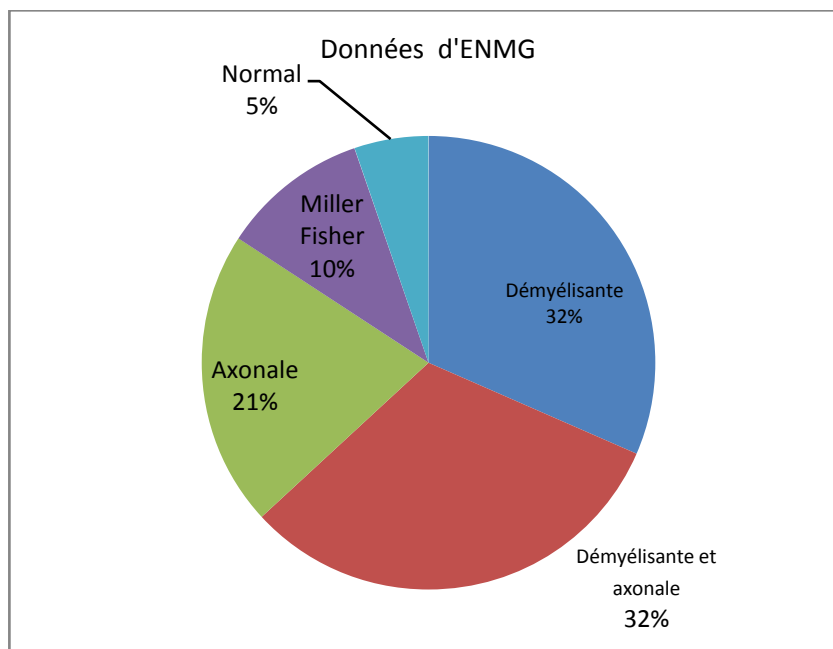


Figure 9 : Les données de l'ENMG des patients ayant un SGB

Tableau VIII : Répartition des types électromyographiques selon le traitement administré

Type	Groupe Plasmaphérèse		Groupe Ig IV	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Axonale	8	17	9	30
Démyélinisante	17	36,2	7	23,3
Démyélinisante et axonale	6	34	8	26,7
Miller Fisher	3	6,4	5	16,7
Normal	3	6,4	1	3,3
Total	47	100	30	100

7.2 La ponction lombaire :

La PL a été réalisée chez tous les patients. La protéinorachie mesurée variait entre 0.2g/l et 4.3g/l, avec une moyenne de 1.2 g/l (Figure 10).

La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative (p=0.69) (Tableau IX).

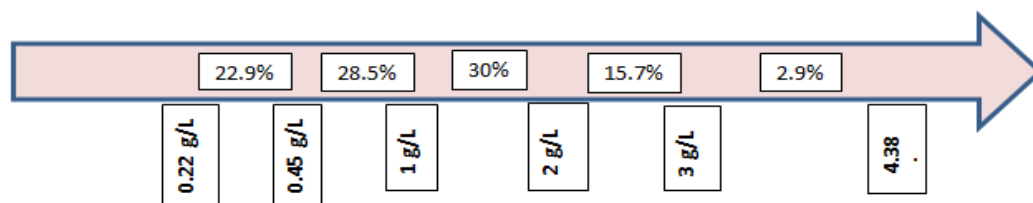


Figure 10 : Les taux de la protéinorachie retrouvés chez les patients atteints du SGB

Tableau IX : Protéïnorachie et dissociation albuminocytologique selon le traitement administré

Traitement	Protéïnorachie Minimum (g/L)	La moyenne (g/L)	Protéïnorachie Maximum (g/L)	Dissociation albuminocytologique
Plasmaphérèse	0.2	1.2 ±0.9	4.3	68.2% (n : 30)
Immunoglobulines intraveineuses	0.2	1.2 ± 0.7	3	80.8 % (n : 21)

V. Prise en charge :

1. Traitement spécifique :

- La plasmaphérèse a été réalisée chez 46 patients.
- Les immunoglobulines ont été administrées chez 30 patients.

2. Traitement symptomatique :

- Le nursing a été instauré chez tous les patients, et a consisté en un apport nutritionnel, et changement de position et posture.
- Une oxygénothérapie si détresse respiratoire.
- une protection gastrique pour prévenir l'ulcère de stress.
- Une héparinothérapie préventive à base d'héparine de bas poids moléculaire.
- Un sondage gastrique si trouble de déglutition.
- Un sondage vésicale si rétention urinaire.
- La kinésithérapie motrice a été réalisée chez tous les patients.
- Des séances de kinésithérapie respiratoire si atteinte respiratoire.

- Des antalgiques pour lutter contre la douleur.
- Un traitement antibiotique si infection.

VI. Évolution et pronostic :

1. Evolution des scores de surveillance des patients ayant un SGB :

- L'évolution des scores était similaire aux deux groupes.
- Le score du MRC des MS après un mois du traitement : 50% des patients avec un score à 5 au groupe A et 48 % au groupe B (Figure 11, Tableau X).
- Le score du MRC des MI après un mois du traitement : 21% des patients avec un score à 5 au groupe A et 17 % au groupe B (Figure 12, Tableau X).
- La moyenne du score du MRC sum est passée de $29,8 \pm 13.1$ au $45,4 \pm 15.3$ au groupe A, et de 31 ± 15.2 au $45,7 \pm 12.6$ au groupe B (Figure 13, Tableau X).
- La moyenne du score du Hughes chez les patients du groupe A est passée de 3.7 ± 1.0 à $2,1 \pm 1,6$ et chez les patients du groupe B de $4.0 \pm 1,0$ à $2,3 \pm 1,4$ (Figure 14, Tableau X).
- Les patients des deux groupes ont gagné un grade ou plus aux scores de Hughes et MRC après un mois d'évolution (Tableau XI).
- L'amélioration du score de MRC sum était de 15.6 ± 14.3 au groupe traité par plasmaphérèse et de 14.7 ± 13.6 au groupe traité par immunoglobulines intraveineuses.
- L'évolution des différents scores fonctionnels pour les deux groupes est statistiquement comparable ($p > 0.05$).

Tableau X : Les moyennes des scores neurologiques à l'admission et après un mois de traitement des deux groupes

La moyenne du score	Groupe Plasmaphérèse		Groupe IgIV	
	Initial	1 mois	Initial	1 mois
Hughes	3,7 ±1,0	2,1 ±1,6	4,0 ±1,0	2,3 ±1,4
MRC MS	2,9 ±1,2	3,9 ±1,3	2,8 ±1,5	4,2 ±1,0
MRC MI	2,0 ±1,3	3,4 ±1,4	2,1 ±1,2	3,5 ±1,1
MRC sum score	29,8 ±13,1	45,4 ±15,3	31,0 ±15,2	45,7 ±12,6

Tableau XI : La différence entre les scores fonctionnels à l'admission et après un mois de traitement des deux groupes

	Plasmaphérèse	Immunoglobulines	P value
Différence MRC MS 1 mois–initial	1.0 ±1.1	1.3 ±1.3	0.40
Différence MRC MI 1 mois–initial	1.3 ±1.2	1.4 ±1.0	0.55
Différence MRC sum 1 mois–initial	15.6 ±14.3	14.7 ±13.6	0.65
Différence Hughes initial– 1 mois	1.5 ±1.3	1.7 ±1.2	0.58

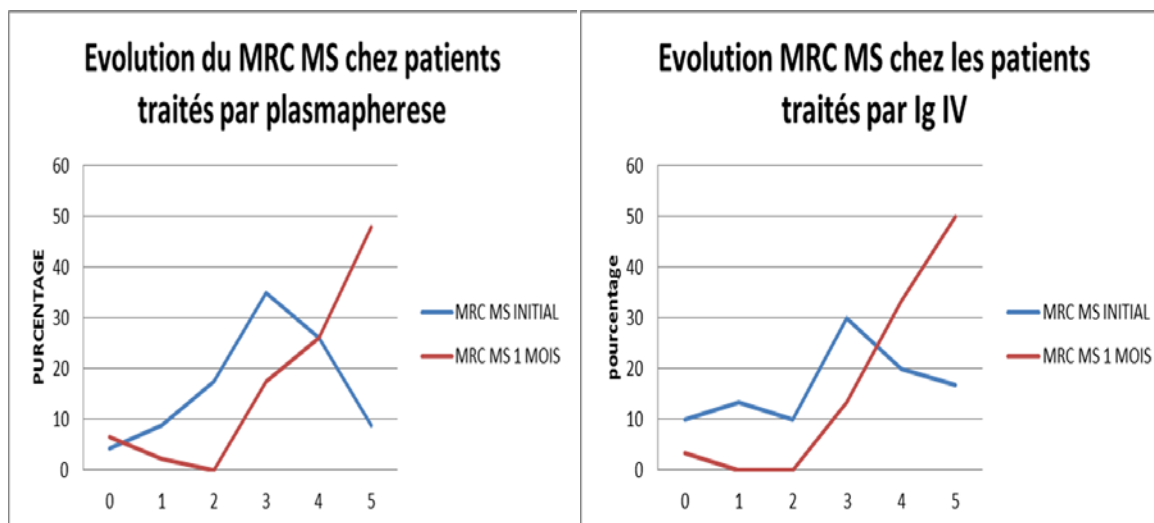


Figure 11 : Evolution du MRC score des MS des 2 groupes après 1 mois du traitement

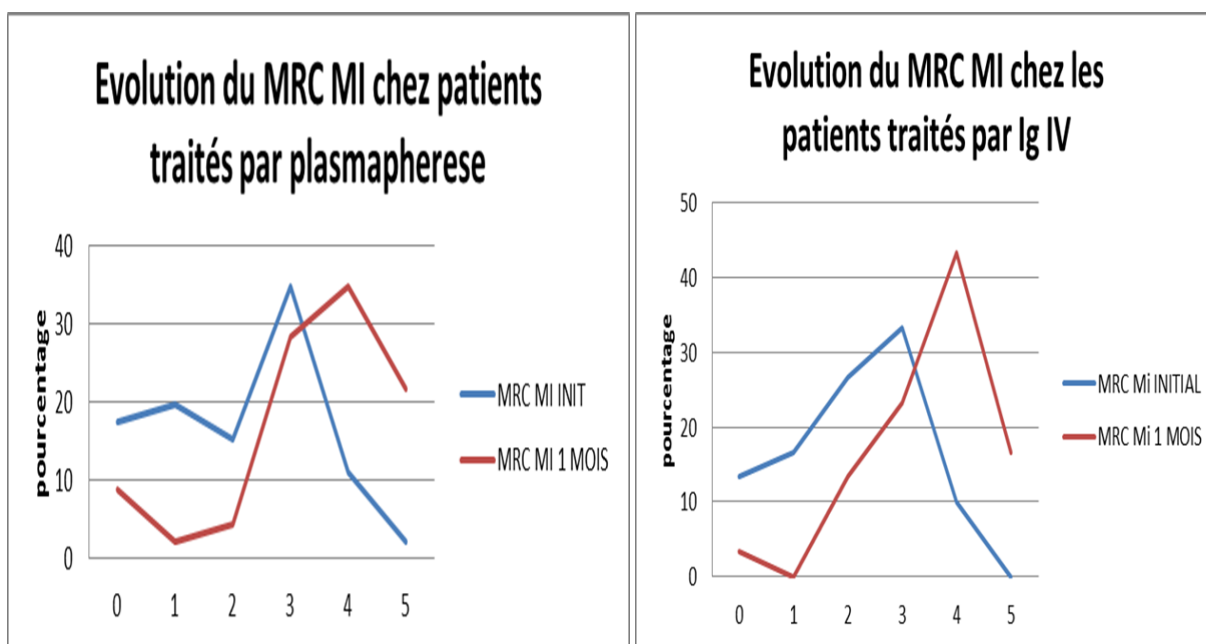


Figure 12 : Evolution du MRC score des MI des 2 groupes après 1 mois du traitement

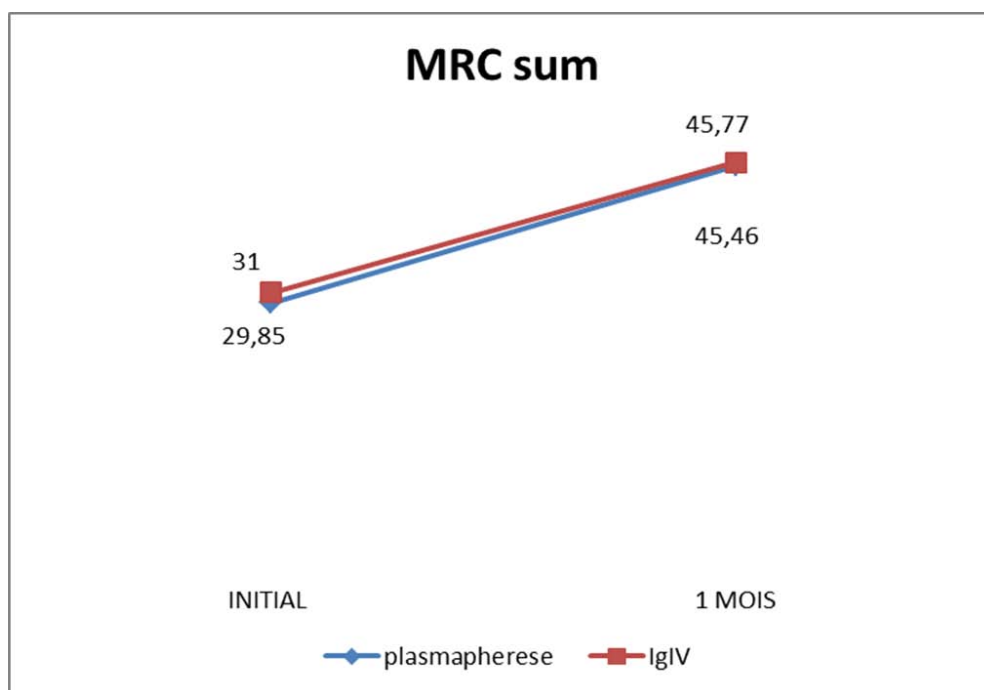


Figure 13 : Evolution du MRC sum score des 2 groupes après 1 mois du traitement

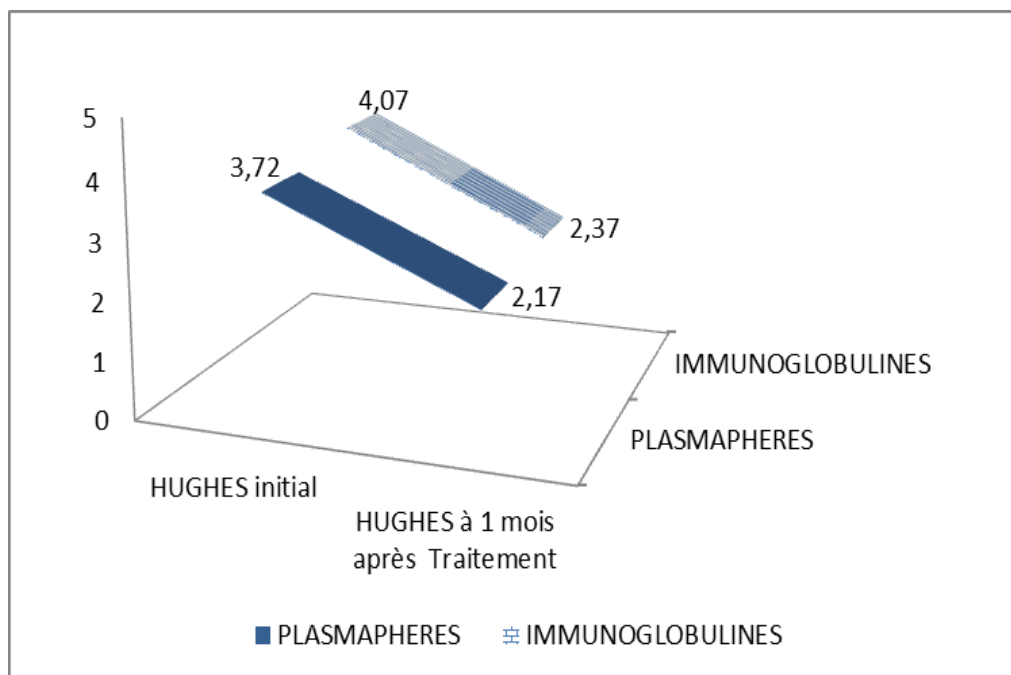


Figure 14 : Evolution du score de Hughes des deux groupes après 1 mois du traitement

2. Durée d'hospitalisation au service de neurologie :

La durée d'hospitalisation au service de neurologie des patients de notre série variait de 6-30 jours avec une moyenne de $13.7 \pm 5,3$ jours.

Dans le groupe A la durée moyenne d'hospitalisation était de 15.4 ± 5.1 jours et de 11.2 ± 4.6 jours au groupe B.

La différence entre les deux groupes est statistiquement significative ($p < 0.001$).

3. Recours au service de réanimation et à la ventilation mécanique

- Dans cette série, 32,9% des patients (n : 25) ont nécessité l'hospitalisation en une unité de réanimation. La durée de séjour en réanimation variait entre 1 et 29 jours avec une moyenne de 10.4 ± 8.8 jours.
- Le recours à la ventilation avec une durée de 1 à 21 jours et une moyenne de 9.8 ± 6.6 était nécessaire chez 20 patients (26.3%).
- La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative (Tableaux XII, XIII).

Tableau XII : Recours au service de la réanimation et à la ventilation mécanique des 2 groupes

	Groupe Plasmaphérèse		Groupe Ig IV	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Hospitalisation au service de réanimation	11	23.9	14	46.7
Recours à la ventilation mécanique	8	17.4	12	40

Tableau XIII : Durées d'hospitalisation au service de la réanimation et de la ventilation mécanique des deux groupes

	Groupe Plasmaphérèse			Groupe Ig IV		
	Min	Moy	Max	Min	Moy	Max
Durée d'hospitalisation en réanimation en jours	1	8.9 ±7.8	26	2	11.8 ±9.7	29
Durée de la ventilation mécanique en jours	2	9 ±8.7	21	5	10.6 ±5.5	19

4. Effets secondaires :

Des effets secondaires apparus après l'administration du traitement ont été notés chez 15 cas (21,4%) (Tableau XIV).

–La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($p=0.14$).

Tableau XIV : Les effets secondaires chez les patients des deux groupes :

Traitement	Plasmaphérèse	Immunoglobulines
Nombre des cas	7	8
Pourcentage	15.9%	30.8%
Nature des effets secondaires (nombre des patients)	*Céphalées (2) *Syndrome infectieux (2) *Sensations fébriles (1) *Vomissements (1) *Manifestations allergiques (1) * Fourmillement (1) * Hypotension (1) *Douleurs thoraciques (1)	* Céphalées (1) *Syndrome infectieux (2) *Sensations fébriles (2) *Vomissements (2) *Manifestations allergiques (1) * Fourmillements (1) *Thrombopénie (1)

A noter : un seul patient peut avoir 2 signes ou plus

5. Récupération :

- _ Le Début de récupération variait de 2 à 30 jours avec une moyenne de 11.9 jours ± 6.8 (Tableau XV).
- La récupération a été complète dans 73 % des cas, alors que 9.2% ont gardé des séquelles. (17.8% perdus de vu)

Tableau XV : Délai de début de récupération dans les deux groupes

Délai de début de récupération par jours	Minimal	Moyen	Maximal
Plasmaphérèse	2	12.3 ± 7.0	30
Immunoglobulines	3	11.3 ± 6.5	25

6. Séquelles : (Score de Hughes > 2)

Dans notre série, neuf patients (9.2%) ont gardé des séquelles invalidantes ; 6 cas (13.0%) dans le groupe A et 3 cas (10%) dans le groupe B. La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($p=0.58$).

7. Décès

On a eu quatre cas de décès (5.3%), trois décès (6.5%) au groupe traité par plasmaphérèse et un décès (3.3%) au groupe traité par immunoglobulines intraveineuses (Voir Tableau XVI des profils des patients décédés). La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative ($p=0.79$).

L'âge des patients décédés était supérieur à 40 ans, et ils n'avaient pas d'antécédents particuliers. A l'examen clinique tous les patients avaient un déficit moteur aux quatre membres avec un score de Hughes à l'admission à 5. L'atteinte des dernières paires crâniennes a été objectivée chez deux patients.

La forme démyélinisante a été retrouvée chez les quatre patients, le taux de la protéinorachie variait de 0.4 à 2.0 g/L.

Le délai total de la prise en charge thérapeutique était moins de deux semaines pour les quatre patients.

Tous les patients sont décédés dans un tableau de détresse respiratoire.

Tableau XVI : Profils cliniques des patients décédés

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4
Sexe	Féminin	Masculin	Masculin	Féminin
Age (ans)	51	65	77	40
Antécédents	Lombosciatique	RAS	RAS	Diabète
Prise médicamenteuse	AINS	RAS	RAS	ADO
Période de l'atteinte	Décembre	Juillet	Février	Janvier
Episode infectieux au préalable	Absent	Absent	Absent	Infection respiratoire
Déficit moteur	Tétraplégie	Tétraparésie	Tétraplégie	Tétraplégie
Hughes score à admission	5	5	5	5
MRC sum à l'admission	13	24	15	2
Déficit sensitif	Absent	Paresthésie	Absent	Fourmillement
Atteinte des paires crâniennes	Absente	Absente	Atteinte des dernières paires	Atteinte des dernières paires
Aréflexie	4 membres	4 membres	4 membres	4 membres
Détresse respiratoire	Oui	Oui	Oui	Oui
Ataxie	Absente	Absente	Absente	Absente
Troubles sphinctériens	Absents	Présents	Absents	Absents
Délai avant la consultation	3 jours	10 jours	3 jours	4 jours
Délai avant PEC thérapeutique	2 jours	2 jours	3 jours	5 jours
Délai total	5 jours	12 jours	6 jours	9 jours
ENMG	Démyélinisant	Démyélinisant	ND	Démyélinisant
Protéïnorachie	1.05	0.4	2.03	0.54
Traitement	Ig IV	plasmaphérèse	Plasmaphérèse	Plasmaphérèse
Séjour au service de neurologie	8 jours	20 jours	13 jours	7Jours

VII. La population pédiatrique dans notre étude

Les enfants inclus dans cette étude n'avaient pas de particularité clinique par rapport aux adultes et ils ont été répartis de manière comparable aux deux groupes d'étude. Le tableau XVII présente le profil de la population pédiatrique incluse dans cette étude.

VIII. Le coût

Vu la nature rétrospective de l'étude, on n'a pas pu avoir des résultats de l'analyse intrinsèque du coût de la prise en charge selon la modalité thérapeutique; par manque de données concernant le coût indirect (impliquant les charges du transport, les consultations, les examens complémentaires, les séances de rééducation, le coût du traitement des effets secondaires ...).

L'analyse extrinsèque du coût sera détaillée dans la partie de discussion.

Tableau XVII : Les données des enfants ayant un SGB inclus dans l'étude

Caractéristiques	Données
Nombre d'enfants	10
Moyenne d'âge	14.4 ± 3.2 ans
Sexe	8 garçons (80%) / 2 filles (20%)
Incident infectieux	30% (n : 3)
Saison	Printemps 40% ; Hiver 30% ; Eté 30%
Délai avant consultation	13.3 ± 9.2 jours
Nature du déficit moteur	60% tétra parésie
Présence du déficit sensitif	70%
Atteinte des nerfs crâniens	30%
Trouble de déglutition	0
Paralysie du nerf facial	10%
Ophtalmoplégie	10%
Détresse respiratoire	30%
Ataxie	0
Troubles sphinctériens	0
Hughes initial	3.9 ± 0.8
MRC MS initial	3.5 ± 1.0
MRC MI initial	2.6 ± 0.6
MRC sum score initial	36.7 ± 9.4
Protéinorachie	1.2 ± 0.8
Délai avant prise en charge thérapeutique	3.8 ± 2.3 jours
Délai total entre début des symptômes et PEC	18.1 ± 9.21 jours
Traitement	50% plasmaphérèse – 50% IgIV
Hughes 1 mois	1.1 ± 0.8
MRC MS à 1 mois	4.8 ± 0.4
MRC MI à 1 mois	4.4 ± 0.6
MRC sum score à 1 mois	53.5 ± 7.6
Effets indésirables	20%
Début de récupération	11.7
Durée d'hospitalisation au service de neurologie	10.5 ± 3.1

IX. Récapitulatif

Dans cette étude, les deux groupes étaient statistiquement comparables sur les plans clinique et para-clinique incluant les facteurs pouvant influencer le pronostic ($p > 0.05$).

L'efficacité des immunoglobulines intraveineuses et celle de la plasmaphérèse ne présentent pas une différence statistiquement significative hormis une durée d'hospitalisation au service de neurologie plus longue avec la plasmaphérèse ($p < 0.001$).

La différence des fréquences des effets secondaires rencontrés chez les patients des deux groupes était statistiquement non significative.

Tableau XVIII : Récapitulatif des résultats de l'étude

	Groupe A	Groupe B	P value
Nombre des patients	46	30	
Age	44,7 ± 18,5	39.0 ± 17,1	0.18
Femme	39.1% (18)	56.7% (17)	0.13
Homme	60.9% (28)	43.3% (13)	0.13
Incident infectieux préalable	30.4% (14)	30% (9)	0.96
Para parésie	13% (6)	13.3% (4)	0.61
Tétra parésie	63.0% (29)	56.7% (17)	0.57
Paraplégie	2.2% (1)	0% (0)	0.60
Tétraplégie	21.7% (10)	30.0% (9)	0.41
Hughes initial	3.7 ± 1.0	4.0 ± 1.0	0.09
MRC sum initial	29.8 ± 13.1	31 ± 15.2	0.93
Déficit sensitif	52.2% (24)	36.7% (11)	0.18
Paresthésie	21.7% (10)	16.7% (5)	0.58
Atteinte de la sensibilité profonde	2.2% (1)	3.3% (1)	0.63
Hypoesthésie	4.3% (2)	10% (3)	0.30
Dysesthésie	4.3% (2)	0% (0)	0.36
Fourmillements	21.7% (10)	10% (3)	0.18
Troubles de déglutition	26.1% (12)	13.3% (4)	0.18
Atteinte des nerfs crâniens	47.8% (22)	50% (15)	0.85

Prise en charge du syndrome de Guillain Barré : comparaison entre Immunoglobulines intraveineuses et Plasmaphérèse

Atteinte du nerf facial	21.7% (10)	23.3% (7)	0.87
Ophtalmoplégie	4.3% (2)	13.3% (4)	0.16
Détresse respiratoire	23.9% (11)	30% (9)	0.55
Ataxie	8.7% (4)	16.7% (5)	0.24
Troubles sphinctériens	13.6% (6)	3.8 (1%)	0.18
Troubles mictionnels	4.3% (2)	6.7% (2)	0.51
Constipation	10.9% (5)	0% (0)	0.07
Diarrhée	6.5% (3)	0% (0)	0.21
Délai avant la consultation	10.3 ± 7.7	8.6 ± 6.8	0.15
Atteinte axonale	15.2% (7)	30% (9)	0.12
Atteinte démyélinisante	37% (7)	23.3% (7)	0.21
Atteinte démyélinisante et axonale	34.8% (16)	26.7% (8)	0.45
Miller Fisher	6.5% (3)	16.7% (5)	0.15
ENMG Normal	6.5% (3)	3.3% (1)	0.48
Protéïnorachie (g/L)	0.2–4.3	0.2–3	0.69
Délai avant la prise en charge thérapeutique	3.3 ± 1.9	3.3 ± 2.1	0.89
Délai total entre début des symptômes et début du traitement	13.6 ± 7.9	11.7 ± 7.2	0.12
Début de récupération	12.3 ± 7.0	11.3 ± 6.5	0.57
Différence MRC MS 1 mois–initial	1.0 ± 1.1	1.3 ± 1.3	0.40
Différence MRC MI 1 mois–initial	1.35 ± 1.2	1.4 ± 1.0	0.55
Différence MRC sum 1 mois–initial	15.6 ± 14.3	14.7 ± 13.6	0.65
Différence Hughes initial– 1 mois	1.5 ± 1.3	1.7 ± 1.2	0.58
Durée de séjour à la réanimation	8.9 ± 7.8	11.8 ± 9.8	0.49
Durée de la ventilation mécanique	9 ± 8.76	10.6 ± 5.5	0.62
Durée d'hospitalisation au service de neurologie	15.4 ± 5.1	11.2 ± 4.6	P<0.001
Effets secondaires	15.9% (7)	30.8% (8)	0.14
Evolution stationnaire	10.9% (5)	10% (3)	0.58
Amélioration d'un grade ou plus	82.6%	86.7%	0.58
Aggravation – Décès	6.5% (3)	3.3% (1)	0.79



Discussion



I. Syndrome de Guillain barré :

1. Incidence et prévalence :

Depuis l'éradication de la poliomyélite aiguë [8], le syndrome de Guillain Barré constitue la principale cause des paralysies flasques aiguës. L'incidence réelle du SGB au Maroc n'est pas connue en raison des données épidémiologiques limitées.

Une revue systématique épidémiologique mondiale réalisée en 2009 (s'appuyant principalement sur des études nord-américaines et européennes) a montré que l'incidence du SGB est d'environ 1,1 à 1,8 / 100 000 / an chez les adultes et d'environ 0,6 / 100 000 / an chez les enfants (âgés de moins de 16 ans) [9]. Une autre étude épidémiologique réalisée en Chine a montré une incidence brute de 1,7 / 100 000 années-personnes [10]. Une revue systématique des articles publiés en Amérique du Nord et en Europe a révélé que l'incidence du SGB pouvait atteindre jusqu'à 2,66 / 100 000 années-personnes [11].

Différentes études au Maroc, pour la plupart hospitalières, ont permis d'avoir une approche épidémiologique partielle du SGB dans notre environnement. Cependant, une véritable évaluation de l'incidence et de la prévalence du SGB ne peut être faite sur des séries hospitalières uniquement (Tableau XIX) [12–16].

Tableau XIX : Fréquences du SGB dans les séries marocaines :

Série	Birouk Rabat	El Youssefi Casablanca	BIGI Marrakech	Darfaoui Marrakech	Mosseddaq Rabat	Notre série Marrakech
Année de Publication	2004	2005	2015	2015	2019	2019
Nombre de cas	180	48	39	73	30	107
Durée de l'étude	1998– 2003	1997– 2004	2008– 2014	2002–2014	2010–2018	2010– aout 2019
Fréquence (cas/an)	36	6.8	6.5	6.0	3.7	11.8

2. Physiopathologie :

Les facteurs impliqués dans le développement du syndrome de Guillain–Barré ne sont pas complètement compris ; 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 [17]. Le déclenchement de cette réaction immunitaire incriminée dans la genèse du SGB, peut faire suite à plusieurs évènements: immunoallergique [18,19], infectieux [20], vaccins, médicaments [21–23], chirurgie, anesthésie péri durale, transplantation rénale, lupus érythémateux aigue disséminé, lymphome, sarcoïdose, morsure de serpent, contact avec les animaux et génétique [24–29].

Il y aurait en effet un mimétisme moléculaire entre les antigènes présentés par des agents pathogènes et certains Gangliosides [28,29], qui serait responsable d'une réaction auto-immune croisée, et aboutirait à la création d'auto-anticorps [30].

Ce mimétisme a été clairement démontré entre les lipo-oligosaccharides de la paroi bactérienne de campylobacter jejuni et plusieurs gangliosides dont GD1a, GQ1b, GM1, GD 3, GT1a [31]. Il a également été observé des mimétismes moléculaires avec le ganglioside GM1 après une infection à Haemophilus Influenzae [32].

Les anticorps antigangliosides sont associés préférentiellement à certaines formes cliniques [33,34] (Tableau XX). Par exemple, les anti-GQ1b, gangliosides présents essentiellement au niveau des nerfs des paires crâniennes, sont surtout associés au syndrome de Miller-Fisher [34,17].

Le complexe anticorps antiganglioside-ganglioside participerait à la destruction de l'axone ou de la cellule de Schwann périssynaptique par l'activation de la voie classique du complément entre autres. Ces auto-anticorps auraient par ailleurs une toxicité directe sur l'axone [35,36] (figure 15).

Tableau XX : Les types de Gangliosides ciblés selon la forme du SGB

Formes de syndrome de Guillain Barré	Gangliosides ciblés
Démyélinisant (AIDP)	GM2
Axonale (AMAN)	GM1 GD1a GalNAc-GD1
Sensitive (AMSAN)	GM1, GD1a, GM1b
Syndrome de Miller-Fisher et de Bickerstaff	GD3, GT1a, GQ1b

G : signifié Gangliosides appartenant à la série G M, D et T : correspondent à mono-, di- et triacides sialiques a et b : correspondent à la position de l'acide sialique Q : désigne 4 résidus d'acide sialique.

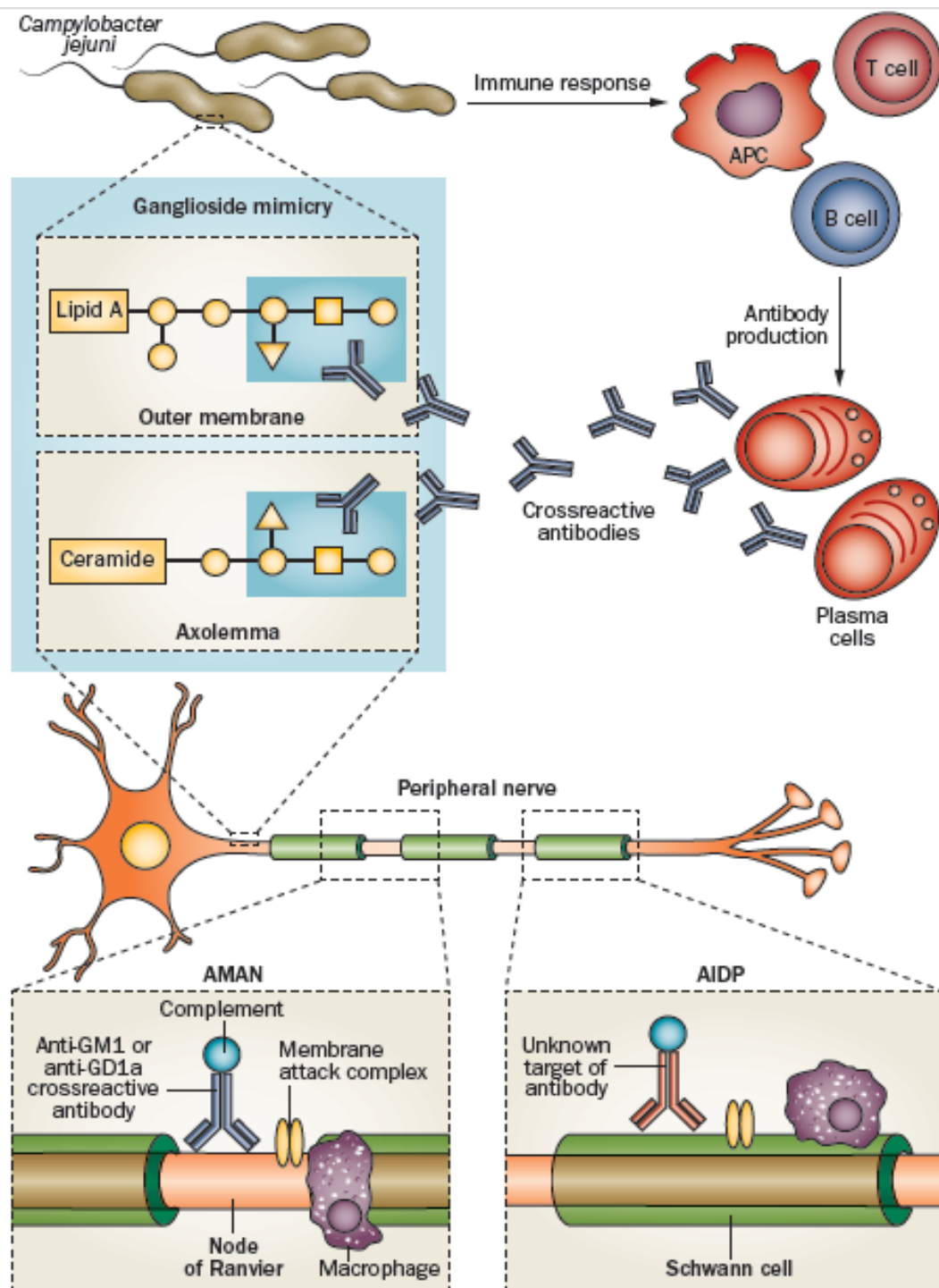


Figure15 : Physiopathologie du SGB, exemple d'infection par campylobacter jejuni

(De nature review)

3. Scores d'évaluation dans le GBS :

3.1. Evaluation de l'atteinte neurologique :

L'étude PERINOMS (Peripheral Neuropathies Measures Outcome Study) réalisée en 2013 a évalué les différents scores existants dans les neuropathies périphériques. Elle retient l'utilisation de score de Hughes, du MRC sum score et de l'ODS dans le syndrome GBS [37].

- MRC sum score et Hughes sont les scores qu'on a utilisés dans cette étude (Annexes 3,4).
- Rasch-built Overall Disability Scale ou ODS

Un score spécifique a été développé dernièrement afin de mesurer le handicap à plusieurs stades de la maladie, de manière plus précise, en s'intéressant non seulement à l'atteinte motrice, mais aussi à l'impact qu'elle peut avoir sur la vie quotidienne du patient. Ce score, dénommé Rasch-built Overall Disability Scale ou ODS, est basé sur un questionnaire de 24 items concernant des actes de la vie quotidienne [38,39] (Annexe 5).

3.2. Scores prédictifs de séquelles :

Les séquelles dites importantes sont définies par un score GBS disability Scale (score de Hughes) supérieur à 2, à 6 mois d'évolution de la maladie ou 12 mois selon les études [40–42].

a. Erasmus GBS Outcome Score (EGOS):

Il est le score prédictif de séquelles le plus connu [43,44]. Il est basé sur trois critères simples :

- L'âge avancé [43–48].
- La présence de diarrhée précédant le début des symptômes.
- Le score GBS disability scale (score de Hughes) à 2 semaines d'évolution.

b. Score EGOS modifié :

Il fut récemment modifié afin d'évaluer de manière plus précoce le risque de séquelles. Le degré d' handicap n'est plus mesuré à 2 semaines par le score de Hughes mais à l'admission par

le MRC sum score [44,49]. Il comporte une évaluation à l'admission et à 7 jours d'évolution (voir Annexe 6). Il prédit la capacité potentielle du patient de marcher à 1 mois, 3 mois et 6 mois (voir annexe7).

c. Autres :

L'EMG peut aider au pronostic de séquelles [45,50]. La présence de troubles importants de conduction à l'EMG initial sera de moins bon pronostic [51].

Il n'y a actuellement aucun score pronostic associant à la fois des données cliniques, électrophysiologiques et biologiques. Une étude prospective est faite dont le but est de proposer un score pronostic complet dénommé International Guillain–Barré Outcome Score (IGOS) [52].

4. Prise en charge du SGB :

Les mesures spécifiques qui vont être détaillées par la suite doivent être appliquées en complément des mesures symptomatiques générales. La prise en charge d'un patient atteint d'un syndrome de Guillain–Barré nécessite des équipes pluridisciplinaires comportant des neurologues, des réanimateurs et des rééducateurs. Les soins paramédicaux (infirmiers, kinésithérapeutes) sont fondamentaux. De façon idéale, ces patients devraient être hospitalisés dans une structure qui puisse répondre à ces besoins et permettre une surveillance rapprochée sur le plan respiratoire et neurologique pour prédire et prévenir les potentielles complications [53].

4.1. Prise en charge spécifique :

La prise en charge est basée sur l'immunothérapie, représentée par les IgIV et les EP. Cette immunothérapie a prouvé son efficacité depuis longtemps particulièrement dans les formes extensives sévères, en permettant une limitation de l'extension des paralysies et une récupération précoce ainsi qu'une diminution du taux des séquelles [54]. 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 [55]. Il y a même ceux qui parlent de son effet néfaste durant le processus de régénération [3].

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 [56].

Des études récentes sont menées pour évaluer l'efficacité des Immunoglobulines monoclonales ciblant spécifiquement le facteur C5 de la voie du complément et les premiers résultats semblent prometteurs [57].

4.2. Prise en charge symptomatique :

Elle a pour but de prévenir et gérer les différents incidents compliquant le syndrome de Guillain Barré.

a. La défaillance cardiovasculaire :

Un monitoring cardiaque et tensionnel est nécessaire. Pour la prise en charge de tels troubles, 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 ces incidents [58].

b. Respiratoire :

Il ne faut pas sous-estimer les petits problèmes de déglutition, souvent précurseurs de paralysies des muscles respiratoires. Ils doivent d'emblée poser l'indication d'une sonde gastrique (même s'ils ne sont qu'intermittents), et proscrire l'alimentation per os, afin d'éviter les fausses routes et les surinfections pleuro pulmonaires [59].

c. La réhabilitation :

La rééducation motrice et respiratoire est un élément majeur du traitement. Elle sera adaptée en fonction des phases de la maladie. Elle a pour objectif de prévenir des complications, de favoriser la récupération et de limiter les séquelles, puis éventuellement d'en limiter les conséquences fonctionnelles [60].

d. L'équilibre nutritionnel et hydro électrolytique :

Les patients souffrant du SGB se trouvent devant un état l'hyper catabolisme avec des difficultés pour maintenir une nutrition et hydratation adéquate, ce problème s'ajoute à celui de l'amyotrophie qui accompagne les formes sévères du SGB.

L'alimentation par voie orale doit être établie tant qu'il n'y a pas de signe en faveur de paralysie bulbaire ou pseudo-bulbaire, ni de détresse respiratoire.

Si l'alimentation par voie orale n'est pas possible, un gavage par sonde naso-gastrique s'avère nécessaire. L'alimentation entérale est préférable car elle maintient l'intégrité intestinale et la fonction immunitaire, prévient l'ulcère de stress, réduit le risque du sepsis liés à l'alimentation parentérale ainsi que son faible coût.

Quel que soit la méthode d'alimentation ; on doit assurer un apport calorique, protidique et vitaminique adéquat, une hydratation correcte, afin de maintenir le sujet dans un état d'homéostasie optimale. Cet apport sera adapté selon les circonstances.

e. Assistance vésico-sphinctérienne :

Les troubles vésico-sphinctériens nécessitent une prise en charge spécifique à la phase initiale et jusqu'à récupération complète. Ils doivent être traités de façon conservatrice, car ils vont régresser totalement dans la majorité des cas lors de la résolution des symptômes neurologiques.

f. Les complications de décubitus :

La prévention des troubles trophiques et des attitudes vicieuses est indispensable, à l'aide des supports adaptés, une kinésithérapie de mobilisation passive des MI, un port d'une gaine de contention et les changements positionnels pluri quotidiennement. Il faut aussi une prévention de la maladie thromboembolique par une anticoagulation préventive [60].

g. Les infections : [18]

Les aspirations des sécrétions bronchiques, bien que délicates dans ce contexte, seront effectuées régulièrement, tout en conservant la liberté des voies aériennes dans le but de réduire le risque infectieux. De même, toutes les précautions concernant l'asepsie devront être prises, car malgré des consignes strictes, des pneumopathies nosocomiales sont encore observés, concomitamment au début des aspirations trachéales.

L'alitement est favorable au développement d'infections urinaires, qu'il faut systématiquement chercher devant un état fébrile.

Les escarres, rares grâce au nursing préventif, peuvent également se surinfecter.

h. La douleur :

La douleur peut survenir jusqu'à deux tiers des patients atteints du SGB et peuvent durer des mois à des années. Les antalgiques doivent être rationnellement prescrits en fonction de la sémiologie de la douleur et afin d'éviter leur cumul.

La douleur au cours du SGB est principalement de nature neuropathique, mais peut également avoir des composants inflammatoires. Par conséquent, une approche multimodale peut être utile dans ce domaine.

Gabapentine et Carbamazépine ont démontré leur efficacité dans des essais [61].

Les médicaments les plus couramment utilisés pendant le cours de GBS sont les suivants: Les anti-inflammatoires, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), les anticonvulsivants, les antidépresseurs, les opioïdes. Ces derniers sont à utiliser avec prudence car ils peuvent réduire davantage la commande respiratoire [62].

i. Le soutien psychologique :

L'évolution des paralysies et la perte progressive d'autonomie crée un état d'anxiété et d'inquiétude. L'état du malade peut se dégrader très vite, nécessitant des mesures de

réanimation impressionnantes (intubation, monitoring du rythme cardiaque...). Le découragement et le renoncement peuvent s'installer, surtout lorsque les progrès tardent à arriver, et qu'il existe des séquelles potentielles. Un soutien psychologique est nécessaire pour le malade et ses proches. Une prise en charge psychologique est également à proposer le plus rapidement possible [60].

j. La communication :

Au cours des premiers stades de la maladie, plus particulièrement pour le patient en soins intensifs, les manifestations peuvent être très effrayantes. La plupart des patients atteints du SGB étaient auparavant en très bonne santé et le fait de se retrouver tout à coup paralysés, désemparés, sous perfusion, avec un cathéter vésical et un moniteur cardiaque qui fait bip de manière continue et monotone, peut provoquer un choc émotionnel.

Donc, la communication avec le patient et sa famille est primordiale pour expliquer la maladie, les modalités thérapeutiques, les risques encourus, et les informer des chances de guérison.

II. Plasmaphérèse :

L'échange plasmatique est une technique de circulation extracorporelle permettant de séparer le plasma du sang total, dans le but de retirer de l'organisme des molécules responsables de plusieurs pathologies, notamment des anticorps, et de restituer les éléments figurés du sang. Le plasma extrait est remplacé par des liquides de substitution de composition variable selon les indications ou les centres. La plasmaphérèse est une extraction de plasma sans substitution, le volume échangé est limité [63–65].

1. Historique:

L'échange plasmatique n'a été définie qu'en 1914 par le Dr Abel [66] aux Etats-Unis, en combinant deux concepts (Le plasma: une partie du liquide du sang et l'aphérèse: en Grec "enlever") lors d'expérimentations animales chez le chien.

Abel en 1913 tentait de mettre au point un rein artificiel. Malheureusement la 1ère guerre mondiale a arrêté ces expérimentations et cette approche technique a été oubliée pendant des décennies.

En 1955, Jan G. Waldenström a réalisé une procédure de plasmaphérèse efficace sur un patient avec une macroglobulinémie et a noté une réduction significative de macroglobuline dans le sang [66].

Le premier appareil séparateur de cellules est présenté par Cohn en 1956. Les résultats restaient très contestés vu les difficultés techniques jusqu'à la mise en circulation des séparateurs de cellules par centrifugation continue ou discontinue vers les années 1964–1965 [67].

Dans les années 1980, les premières indications sont posées pour les patients de réanimation dans le traitement des polyradiculonévrites aiguës [68].

2. Mécanisme d'action :

Le justificatif physiopathologique pour l'utilisation de ce traitement était l'existence d'un facteur démyélinisant sérique. La plasmaphérèse permet l'épuration des substances nocives circulantes (toxiques liés aux protéines, immunoglobulines monoclonales, complexes immuns circulants, cytokines) [68,69].

3. Modalités techniques

Les échanges plasmatiques nécessitent la mise en place d'un circuit extracorporel (CEC) qui ramène le sang au système séparateur des cellules, et le rend, après extraction plasmatique et adjonction de solution colloïdale substitutive, au patient. Ce CEC impose une anticoagulation qui se fait par l'héparine ou les solutions citratées [70].

Les échanges plasmatiques (EP) agissent selon un mécanisme d'épuration des éléments présents dans le compartiment plasmatique. Le plasma peut être séparé des éléments figurés de sang soit par une technique de centrifugation du sang qui peut être continue ou discontinue soit par une technique de filtration à travers une membrane microporeuse [70].

3.1. Appareil à flux discontinu

Il s'agit de la plus ancienne technique utilisée, traitant le sang total de façon séquentielle. Le fractionnement du sang total est réalisé dans un bol de centrifugation par des cycles répétitifs. Le temps de prélèvement du plasma ne représente qu'un tiers du cycle, ce qui explique une durée de manipulation plus longue qui est de 3h en moyenne par masse plasmatique contre 1h30 avec un flux continu. Le volume du circuit extracorporel dépend du volume du bol utilisé, soit pédiatrique (155 ml), ou adulte (250 ml) et du taux d'hématocrite du sang total traité. Il peut varier entre 300 ml et 800 ml et surtout il fluctue au cours des différentes phases du cycle, ce qui peut poser des problèmes de tolérance hémodynamique.

Ces appareils sont d'une utilisation simple, leur mise en œuvre est très rapide (5 à 10 min), le séparateur peut être déplacé très facilement au lit du malade et l'échange plasmatique peut être réalisé sur une seule voie.

Cependant, ce type de séparateurs nécessite un volume extracorporel élevé de l'ordre de 400 à 800 ml, parfois mal toléré par le patient, et demande un temps de 20% supérieur aux autres techniques.

3.2. Appareil à flux continu

Ce sont ces séparateurs qui ont permis de réaliser les premiers échanges plasmatiques en clinique. Le volume du circuit extracorporel est faible de l'ordre de 170 à 350 ml et peut être rempli, à défaut du sang du malade, par un soluté physiologique ou un dérivé sanguin. Il nécessite impérativement deux accès veineux de bonne qualité. Parmi les avantages de ce système est la bonne tolérance hémodynamique et un volume de plasma échangé par unité de temps important, permettant des séances beaucoup plus courtes que par la technique à flux discontinu.

Cependant l'appareillage est lourd, il ne peut pas être déplacé facilement au lit du malade et enfin la mise en œuvre est assez longue (30 min) car la purge du circuit doit être minutieuse.

3.3. Séparateurs par filtration

A l'opposé des séparateurs de plasma à flux continu ou discontinu, il est possible de séparer le plasma à l'aide d'une membrane filtrante dont la performance est égale au 1/3 de celles des méthodes de centrifugation par flux continu ou discontinu. Cette technique, nécessitant un volume extracorporel faible (80 ml en moyenne).

La filtration dépend de plusieurs paramètres. Certains sont liés au filtre (nature de la membrane, sa structure) et au surface de filtration. D'autres dépendent des conditions d'utilisation, le taux d'hématocrite du malade, le débit de perfusion, le niveau et la stabilité de la pression transmembranaire qui doit être maintenue au-dessous de 70 mmHg, et la durée de la manipulation. Dans cette configuration, il est souvent nécessaire de remplacer le citrate par de l'héparine sodique ou de l'héparine de bas poids moléculaire et de recourir à une voie d'abord centrale.

Ces systèmes ont pour avantage, l'obtention d'un plasma acellulaire, un fonctionnement en flux continu, un faible volume extracorporel (200 ml) et un volume résiduel érythrocytaire faible. Cette technique d'EP représente dans la majorité des cas le premier temps des épurations plasmatiques dites " sélectives ".

En revanche, ces systèmes sont moins performants en termes d'extraction plasmatique que les systèmes de centrifugation, cet inconvénient pouvant être compensé par l'augmentation du débit sanguin, ce qui impose d'avoir recours, le plus souvent, à des voies veineuses centrales. Cette technique est plus onéreuse que la centrifugation en raison du coût élevé du matériel à usage unique.

Tableau XXI : Comparaison entre les échanges plasmatiques par filtration et par centrifugation

[71]

	Filtration	Centrifugation
Voie d'abord	Cathéter Central	Voies veineuses Périphériques
Ergonomie	Plus ou moins aisée selon les modèles	Mise en place guidée
Polyvalence	Plusieurs traitements possibles	Machine dédiée avec des possibilités de cytapphérèse
Durée du traitement	2-3h	<2h
Extraction du plasma	Peu efficace sur une séance	-
Bonne épuration	Plusieurs séances sont nécessaires	-
Anticoagulant	Héparine ou citrate	Citrate
Coût d'achat	Moyennement élevé	Très élevé
Epuration extrarénale	Oui	Non
Inconvénients	Thrombose possible du filtre Hémolyse possible Substitution ou épargne du plasma selon les modèles	Montage de l'anneau rigide délicat Substitution du plasma

4. Contre-indications :

Dans la littérature, les contre-indications sont représentées par les états infectieux, les troubles de la coagulation, l'instabilité hémodynamique et les sepsis non contrôlés [71].

5. La stratégie d'utilisation de la plasmaphérèse dans le SGB

Les échanges plasmatiques sont acceptés par le comité de la société américaine d'aphérèse comme thérapie de première ligne du SGB et sont reconnus comme étant grade A (évidence de bonne qualité). La stratégie est d'échanger 1-1,5 volume de plasma 5-6 fois sur 10-14 jours, avec l'albumine ou plasma frais congelé comme liquide de remplacement [72].

La recherche dans la littérature a objectivé une différence en matière du volume de plasma prélevé et le nombre optimal d'EP, selon les essais. Nombreuses études utilisent le protocole de l'essai nord-américain dans lequel un total de 200 à 250 ml / kg a été échangé sur sept à 10 jours [73].

L'échange de plasma à petit volume (SVPE) peut représenter un traitement alternatif efficace pour le SGB, en particulier dans les pays en voie du développement où le coût est le facteur limitant [60]. En Inde, l'échange plasmatique à faible volume a été utilisé par Tharakan et al. avec des résultats satisfaisants [74]. Ils ont utilisé 15 ml/ kg de poids corporel / jour pour continuer jusqu'à ce que la progression de la maladie soit arrêtée ou que le rétablissement commence.

Une étude récente menée à l'hôpital de Dhaka, Bangladesh pour évaluer la sécurité et faisabilité de SVPE chez 20 patients atteints de SGB [75]. Le SVPE est basé sur le même principe que les échanges plasmatiques conventionnels, mais il utilise une nouvelle technique simple avec un coût moindre. Il implique la sédimentation des cellules sanguines dans une poche de sang, l'élimination du plasma surnageant et les cellules sanguines sont retransfusées. Cette

procédure a été répétée trois à six fois par jour, pendant huit jours consécutifs ; le plasma frais congelé (PFC) et du sérum physiologique ont été utilisés comme liquide de remplacement [75].

Les patients de notre étude ont bénéficié de cinq séances de plasmaphérèse en utilisant l'appareil «HEMOFENIX» cet appareil consiste à faire une filtration à membrane nano technologique poreuse et plate (constitué par la superposition de plusieurs membranes poreuses couvertes par nano pores) permettant une séparation du plasma pendant le passage du sang au travers des filtres.

Le système «HEMOFENIX» (Figure 16) est adapté principalement pour la séparation cellulaire au but de donation mais, si nécessaire se prête aussi aux thérapies épuratives plus simples. C'est une technique avec un petit volume de remplissage du circuit extracorporel (60–70 ml) et une petite variabilité du volume (9 ml) [76]. Le fonctionnement de l'appareil se base sur la plasmaphérèse membranaire avec une seule aiguille effectuée par un circuit extracorporel stérile jetable. Ce qui n'est pas conçu pour injection synchrone d'un échange plasmatique (au moins qu'un autre cathéter soit inséré dans une autre veine). Puisque l'appareil fonctionne à régime normal, la carence de volume redonné augmente avec le temps, donc il faut compenser le plasma périodiquement (Après en avoir levé 100–600 ml ; selon le poids du patient, son état hémodynamique et autres indications) [77]. Le volume total du sang échangé au cours du SGB est la moitié du volume plasmatique total.

La majorité des études comparatives des échanges plasmatiques et les immunoglobulines intraveineuses utilisent comme technique un échange de 200–250 ml/kg/j durant 4–5 par centrifugation ou filtration [78,79]. Une étude publiée par une équipe indienne comparant les trois modalités thérapeutiques (échanges plasmatiques à grand volume, immunoglobulines intraveineuses et échanges plasmatiques à petit volume), les auteurs de cette étude ont conclu qu'il n'y a pas de différence entre les échanges plasmatiques à petit ou à grand volume [80].



Figure 16 : Appareil de plasmaphérèse utilisé dans notre étude « HEMOFENIX »

III. Les immunoglobulines intraveineuses

Les immunoglobulines (Ig) sont des glycoprotéines douées d'une fonction anticorps, présentes dans le plasma, les liquides interstitiels et les sécrétions des mammifères. Elles sont produites et excrétées par les lymphocytes B matures ou plasmocytes. Elles participent à la réponse immunitaire adaptative.

Les immunoglobulines polyvalentes humaines (standards ou normales) sont des protéines du plasma ayant une activité anticorps qui proviennent du mélange de plasma de plusieurs milliers de donneurs de sang.

1. Historique :

Bien avant la découverte des immunoglobulines, les scientifiques étaient conscients du rôle protecteur des substances dans le sérum des individus ayant survécu un épisode infectieux. Ils ont découvert que ces substances ou les «antitoxines» pourraient être produites en injectant des chevaux et autres grands animaux avec le matériel toxique. Ces anticorps se sont avérés efficaces contre l'infection, mais l'utilisation de sérum animal était limitée par des réactions anaphylactiques immédiates et maladies sériques.

Le sérum humain a été montré par Enders dans les années 1930 pour être efficace dans la prévention de la rougeole, mais les techniques utilisées pour concentrer la fraction de globuline ont souvent entraîné une contamination bactérienne et effets indésirables. L'utilisation moderne des préparations à base de gammaglobuline a commencé dans les années 1940, lorsque John Cohn et ses collaborateurs ont été chargés par la marine de concevoir une méthode pour préparer des fractions plasmatiques stables enrichies en immunoglobulines (Ig). Leur technique a ensuite été modifiée par leurs collègues pour un rendement plus élevé en Ig [81].

L'utilisation des immunoglobulines en tant qu'agent thérapeutique en injections intramusculaires contre le déficit immunitaire primitif a été décrite pour la première fois par

Bruton en 1952 pour un patient avec agammaglobulinémie. Les tentatives d'administration par voie intraveineuse (IV) des préparations précoces ont entraîné des réactions systémiques graves. On pensait que ces réactions étaient dues à une immunité par formation de complexe, qui active le complément. Plus récentes préparations IV ont été utilisées dans les années 1960 et 1970 en Europe et au début des années 1980 aux États-Unis [10,81].

Les concentrés de gammaglobulines fabriqués par le procédé Cohn-Oncley ou une modification de Kistler & Nitschmann sont le produit de départ pour tous les immunoglobulines du sérum et des préparations intraveineuses de gammaglobulines utilisées de nos jours [81,82].

Les immunoglobulines intraveineuses (IgIV) sont disponibles sur le marché depuis le début des années 1980. Initialement utilisées dans le traitement substitutif des déficits primitifs ou secondaires de l'immunité humorale, leur efficacité dans le traitement du purpura thrombopénique immunologique (PTI) a rapidement été mise en évidence. Depuis, les IgIV sont utilisées dans un large éventail des maladies auto-immunes ou inflammatoires systémiques.

2. Mécanismes d'action

2.1. Blocage et modulation de l'expression des récepteurs RFc :

Ce blocage des récepteurs RFc des macrophages conduirait à une diminution de la phagocytose et de la cytotoxicité à médiation cellulaire dépendante des anticorps (ADCC). Les Ig pourraient bloquer aussi le récepteur FcRn permettant l'internalisation des IgG et donc la protection des IgG sériques de la dégradation protéique [83,84]. De plus les IgIV régulent négativement la réponse [85,86].

2.2. Modulation du système du complément :

Les IgIV atténuent les dommages cellulaires en fixant par leur fragment Fc les fragments C3b et C4b du complément, inhibant ainsi la formation du complexe d'attaque membranaire [87].

2.3. Modulation de la production et de l'action des molécules inflammatoires :

Des travaux expérimentaux montrent que les IgIV modifient significativement la production de diverses cytokines ou antagonistes par les monocytes-macrophages, lymphocytes T ou B [88,89].

2.4. Remyélinisation :

Les Ig naturelles peuvent influencer la remyélinisation [90-92].

2.5. Neutralisation des autoanticorps circulants :

Les immunoglobulines neutralisent les auto-anticorps pathogènes en entrant en compétition avec l'antigène cible d'une part. D'autre part, les immunoglobulines (IgIV et anticorps du patient) sont porteuses des fragments antigéniques spécifiques sur leur portion variable Fab, ce sont les idiotypes. Plusieurs études ont montré l'existence d'anticorps anti idiotypiques capables de neutraliser les auto-anticorps dans les IgIV polyvalentes [93,94].

2.6. Sélection de répertoire des LB et des LT :

Il a été observé après perfusion d'immunoglobulines polyvalentes une régulation négative du taux des lymphocytes T Th1 et Th17, connus pour être impliqués dans les pathologies auto-immunes [95].

2.7. Modulation de la prolifération cellulaire et de l'apoptose :

Les IgIV induisent l'apoptose des lymphocytes T permettant ainsi l'élimination des lymphocytes T auto réactifs en se liant au récepteur de mort cellulaire Fas [96,97].

2.8. Interaction avec d'autres molécules de surface (anti HLA, anti CD4, anti intégrines)

Les IgIV sont capables de se lier aux récepteurs de plusieurs types cellulaires, ce qui confère un effet anti inflammatoire et immunomodulateur [98].

2.9. Taux élevé de sialylation des anticorps contenus dans les IgIV

Il a été démontré que la sialylation du fragment constant des immunoglobulines leur confère des capacités anti inflammatoires et réduit une de leur principale fonction effectrice, l'ADCC [99-101].

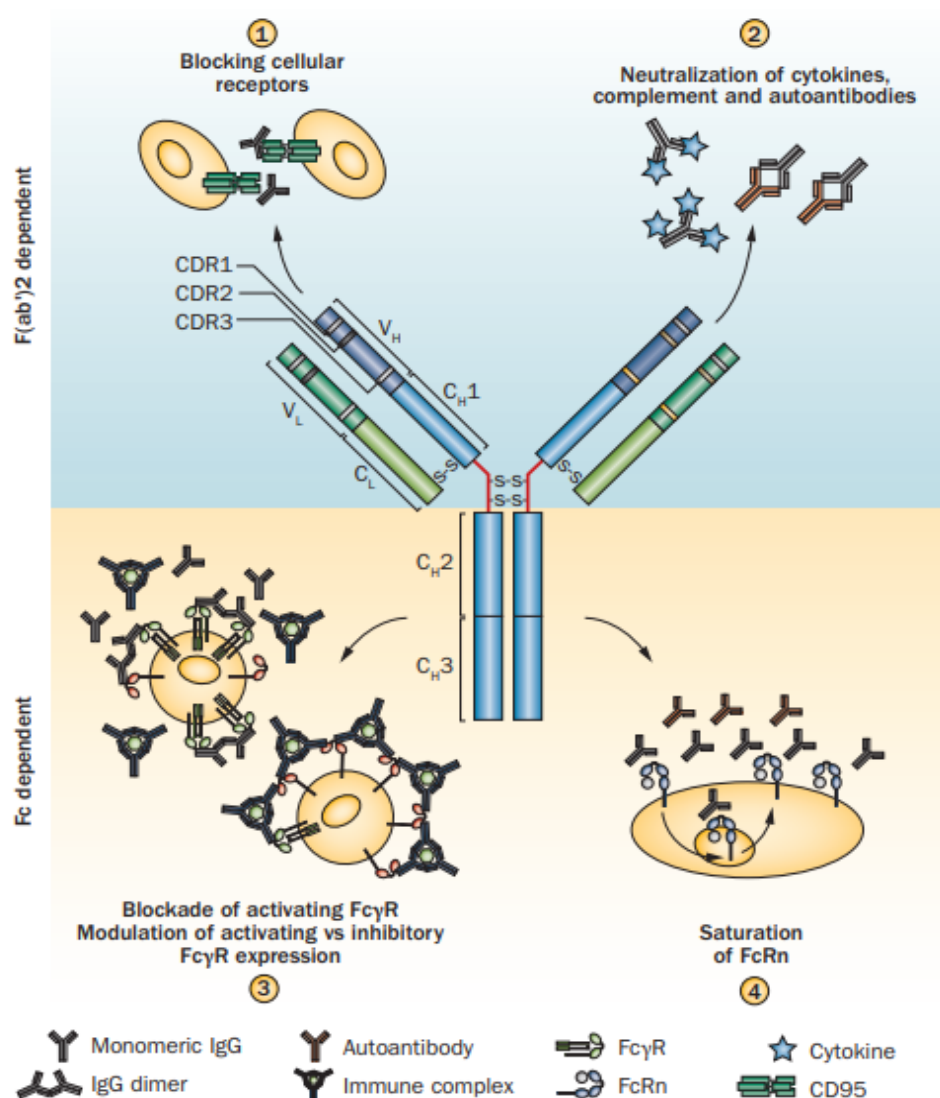


Figure 17 : les différents mécanismes d'action des immunoglobulines intraveineuses

(De : Advance online publication)

3. Modalité technique :

Les immunoglobulines polyvalentes intraveineuses (IgIV) proviennent du mélange de plasma issu d'un minimum de 1000 dons. Il s'agit d'IgG à plus de 95% dont la distribution en sous classe est comparable à celle du plasma. La plupart de ces préparations permet d'apporter des quantités plus importantes d'IgG que des IgM et d'IgA, afin de limiter le risque de pseudo allergie aux IgA.

Elles subissent un traitement permettant d'éliminer les agrégats, leur biodisponibilité est immédiate et complète dès l'administration intravasculaire. L'équilibre est atteint en 3 à 5 jours. Après injection, la demi-vie est similaire à celle des IgG natives, à savoir entre 18 et 32 jours.

La fabrication de principe actif suppose plusieurs étapes successives : [102]

- Le fractionnement de l'éthanol
- La purification par procédés chimiques
- Les procédés physiques
- La chromatographie
- L'inactivation virale
- La nano filtration
- Le traitement par hydrolases immobilisées

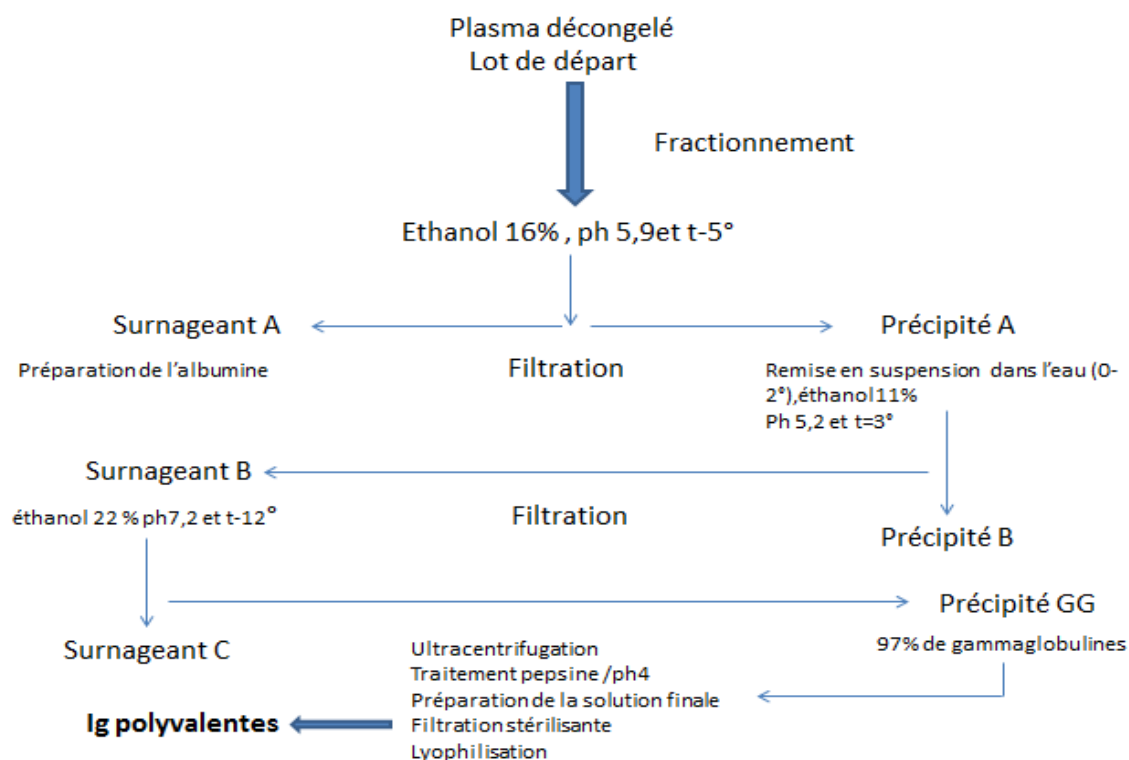


Figure 18 : Etapes de préparation des Immunoglobulines intraveineuses

4. Les contre-indications

Dans la littérature, les contre-indications notées sont les suivantes [81,82] :

- L'hypersensibilité à l'immunoglobuline humaine ou à l'un des constituants de la préparation.
- Sujet présentant des anticorps anti IgA

Le produit est a utilisé prudemment lors d'insuffisance rénale, chez les sujets âgés, les diabétiques, et les obèses.

En présence des facteurs de risque de thrombose il faut ralentir le débit et hydrater correctement le patient.

Pour la femme enceinte, pas d'études publiées sur l'effet tératogène de ce traitement.

IV. Comparaison et analyse des résultats de notre étude avec les données de la littérature

L'objectif primordial dans n'importe quelle conduite thérapeutique est l'amélioration des patients atteints du SGB ; donc il devient nécessaire d'identifier quel traitement aboutit à optimiser le profit dans un bref délai avec peu de complications, et un coût minimal. Raison pour laquelle l'analyse comparative des deux traitements immunomodulateurs du SGB reste un outil important pour la production d'une stratégie thérapeutique contextualisée.

La prise en charge de ces malades nécessite des équipes entraînées, multidisciplinaires, pouvant pratiquer l'ensemble des thérapeutiques spécifiques [3,103].

Le traitement spécifique du syndrome de Guillain barrée est basé sur l'immunothérapie qui est représentée par les Ig IV et les EP. Cette immunothérapie a prouvé son efficacité depuis longtemps particulièrement dans les formes extensives sévères, en permettant une limitation de l'extension des paralysies et une récupération précoce ainsi qu'une diminution du taux des séquelles [58, 68,104].

1. Facteurs pouvant influencer la réponse thérapeutique :

Certains résultats cliniques et échelles de gravité ont été rapportés dans la littérature pour prédire le pronostic de la maladie à court et à long terme [105,106].

L'âge avancé, la présence de gastro-entérite en tant qu'infection précurseur, diarrhée, score de Hughes élevé à l'admission, le score MRC sum effondré, l'insuffisance respiratoire, l'atteinte des nerfs crâniens et le type électrophysiologique ont été reconnu dans plusieurs études comme étant des facteurs pronostic et qui vont influencer la réponse thérapeutique [105,107-111].

Les niveaux d'albumine sérique, de glucose, de folate, de sodium et de cortisol et le rapport N / L (Neutrophiles/Lymphocytes) ont également été utilisés comme bio marqueurs pour surveiller le pronostic et la réponse au traitement [112–118].

Ces variables ne sont pas évaluées dans notre étude par manque des données.

Le taux des protéines dans le liquide céphalo-rachidien n'a pas de valeur pronostic [118–120]. L'analyse du taux des protéines dans le LCR peut être utile pour étudier le mécanisme immunologique de la démyélinisation du nerf périphérique chez les patients atteints du SGB [121]. Il y a une corrélation entre les anomalies électrophysiologiques qui accompagnent le SGB et le taux de la protéinorachie [122,123].

Des études récentes ont montré qu'il existe dans le LCR des biomarqueurs qui permettent d'évoquer le SGB et sont en cours de validation. Une analyse de corrélation multivariée a identifié une association clinique potentielle entre l'échelle d'invalidité du SGB (score de Hughes) et les lipides du LCR (monoacylglycérols et sphingomyélines) [124,125].

Dans notre série les deux groupes étaient comparables en matière des variables qui peuvent influencer la réponse thérapeutique avec une p value <0.05 ce qui implique un modèle statistiquement similaire du degré de maladie au début du traitement (Tableau XVIII récapitulatif des résultats).

1.1. Age :

Le syndrome de Guillain-Barré atteint tous les âges, les deux sexes et toutes les ethnies [53]. Les résultats de notre série ne sortent pas de cette règle, avec un âge des patients varie entre 7 et 82 ans (moyenne de $42,4 \pm 18,1$). Le plus grand nombre des cas de SGB, survient entre 30 à 59 ans. Ces résultats rejoignent celles rapportées dans la littérature et dans les études comparant les deux traitements (Tableau XXII) [126–130].

Tableau XXII : Comparaison de la moyenne d'âge (en année) avec les données de la littérature

Série	Echantillon Total	Groupe A	Groupe B	P value
Notre série	42,4 ±18,1	44,7 ±18,5	39.0 ±17,1	0.18
Maheshwari	33.9 ±17.0	34.8 ±20.5	33.4 ±14.7	0.8
Y Ye	23-41	32.9 ±7.8	31.5 ±8.2	0.76
Charaa, Hachimi	37.4 ±9.2	39.3 ±5.2	35.4 ±8.4	NM
Tsai	NM	61 ±17.4	45 ±25	0.29
Van Der meché	47.5 ±19.2	48.8 ±19.2	46.2 ±19.3	0.39

NM : non mentionné

1.2. Incident infectieux :

Dans notre étude la fréquence de la présence d'un événement infectieux au préalable était de 30.3%, une proportion qui reste inférieure des données de la littérature ce qui peut être expliqué par le fait d'avoir une infection tellement banale et peu expressive qu'elle peut passer inaperçue [131-134,16].

La répartition d'antécédent de gastroentérite chez les deux groupes de notre série était de deux patients au groupe A (14,2%) et deux patients au groupe B (22,2%) (Tableau XXIII).

Tableau XXIII : Comparaison de l'incident infectieux précédant le SGB avec les données de la littérature

	Italie	Madrid	Nouvelle Calédonie	Bangladesh	Rabat	Notre série
Infection respiratoire (%)	31.1	37.7	24	18	53,33	18.4
Gastroentérite (%)	15.9	27.4	12	50	20	6.6
Autre (%)	7.8	34.9	19	12	13.32	5.3
Pourcentage total de l'incident infectieux	54.8	68	55	80	86.6	30.3

1.3. Déficit moteur :

Selon les critères d'Asbury et Cornbalth, le syndrome de Guillain-Barré est habituellement responsable d'une tétraplégie ou tétraparésie aréflexique aiguë, à caractère symétrique [135]. La faiblesse musculaire est le symptôme initial dans 20 à 30 % des cas. Elle est constatée lors de la première consultation dans plus de 70 % des cas. Elle intéresse initialement la partie proximale des membres et suit une extension ascendante chez la moitié des patients. Toutefois, dans un tiers des cas, le déficit s'étend des quatre membres aux muscles tronculaires. La progression du déficit peut être, par ailleurs, asymétrique. Le premier examen clinique objective une tétraparésie flasque prédominante aux membres inférieurs dans 70 % des cas, une parésie isolée des membres supérieurs étant rare [136].

Tous nos patients avaient un déficit moteur (100%) qui était majoritairement symétrique (dans 94,5% des patients), par contre, l'asymétrie était remarquée seulement chez 5,5% de nos patients.

Pour objectiver le déficit moteur on a eu recours à des scores :

a. Medical Research Council sum score (MRC):

Il est l'un des scores de référence dans le SGB [137]. C'est un score non spécifique basé sur la cotation habituelle de la force musculaire (allant de 0 à 5) de six groupes musculaires. La somme des forces de ces 6 groupes de manière bilatérales donne le score MRC sum (Voir annexe 3).

Les autres études comparatives qui ont utilisés ce score ont standardisés l'échantillon au début de l'étude [127, 138, 139], chose qui n'était pas possible dans une étude rétrospective comme la nôtre. Pourtant la différence entre les deux groupes avec une moyenne de MRC sum score initial à 29.8 ± 13.1 au groupe A et de 31 ± 15.2 au groupe B est non significative. Le score MRC est le score utilisé habituellement dans le service de neurologie au CHU Mohammed VI.

b. 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 faculté à marcher ou non et à respirer sans assistance ventilatoire (Voir annexe 4).

Le GBS disability scale est actuellement l'échelle de référence pour les indications thérapeutiques [68,140].

Ce score n'a pas d'usage habituel dans notre service mais on a pu le déduire à partir des données des patients aux dossiers médicaux.

La moyenne du score de Hughes initial dans notre étude était de 3.7 ± 1 dans le groupe A et de 4.0 ± 1 au groupe B ce qui est inférieure à celles des autres études comparatives du faite

que ces études ont été réalisées dans des services de réanimation donc incluant des patients au stade plus sévère de la maladie [126, 141, 142,78] (Tableau XXIV).

Tableau XXIV : Comparaison de score de Hughes des cas de SGB à l'admission avec les données des études comparatives

Série	Groupe A	Groupe B
Notre série	3,7 ± 1,0	4,0 ± 1,0
Maheshwari	4.2 ± 0.4	4.1 ± 0.38
Kishore	4.0 ± 0.06	4 ± 0.1
Hughes	3.9 ± 0.5	4 ± 0.5
Bril	4.1	3.8

1.4. Atteinte des paires crâniennes :

Dans la présente étude, la paralysie des paires crâniennes était présente chez 48.7% des patients ce qui reste inférieur aux constatations de Christiaan F et al (53%) et Yadegari S (78.6%) mais supérieure à celle d'United Arab Emirates 37.7% [143–145].

Nos données rejoignent les études comparatives qui ont révélés le pourcentage d'atteinte des paires crâniennes aux deux groupes d'étude [127,139] (Tableau XXV).

Tableau XXV: Comparaison de l'atteinte des paires crâniennes avec les données des études comparatives

Série	Groupe A	Groupe B	P value
Notre série	47.8 %	50 %	0.85
Y Ye	40.6 %	46.8 %	0.61
El Bayoumi	40 %	47.6 %	0.75

1.5. Dysfonctionnement autonome :

La fréquence du dysfonctionnement autonome dans diverses séries de la littérature est de l'ordre de 65%. Il reflète un excès ou une activité inadéquate des systèmes sympathique et parasympathique. Le dysfonctionnement autonome intervient généralement dans la phase d'extension, mais parfois dans la phase de récupération et sont d'autant plus présentes que l'atteinte neurologique est sévère. Ils sont souvent transitoires, et par conséquent, ils peuvent passer inaperçus, mais leur récurrence est fréquente et souvent plus longue.

Ces symptômes peuvent se manifester par des troubles cardiovasculaires comme une labilité tensionnelle entraînant des hypotensions orthostatiques sévères et une dysrythmie pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardio-circulatoire. Il peut également y avoir une réponse hémodynamique aberrante ou excessive à des médicaments, des anomalies pupillaires, une dysfonction sphinctérienne avec notamment une rétention d'urine.

Dans notre étude on n'a pas pu déterminer la fréquence exacte de survenue des manifestations dysautonomiques hormis la dysfonction sphinctérienne qui a été retrouvée chez 26.1% au groupe A et 13.3% des patients du groupe B. Dans l'étude de Netto et al. le dysfonctionnement autonome était retrouvé chez 46.7% des patients traités par échanges plasmatiques à faible volume et chez 77.4% des patients traités par immunoglobulines intraveineuses [80].

1.6. Délai de prise en charge :

Dans notre série, on a remarqué qu'il y a souvent un retard de prise en charge imputable au retard de consultation des patients, qui varie de 1 à 30 jours avec une moyenne de $10,3 \pm 7,7$ jours. Ceci pourrait être expliqué par : un niveau socio-économique faible, un taux élevé des personnes non scolarisées, une couverture sociale restreinte (42% des patients de notre étude bénéficient d'une couverture sociale type RAMED)

L'auteur Y.Ye et al. rapportent un délai d'admission de 6.6 ± 1.3 jours, ce délai est approximativement de 7.6 dans une étude indienne publiée en 2014 et de 9 ± 2.8 dans une étude égyptienne [127, 141, 139, 142].

On constate ainsi un délai de prise en charge supérieur au groupe A, cette différence peut être expliqué par le niveau socioéconomique faible des patients qui retenti sur leur accès aux soins et par conséquence un allongement du délai avant la consultation, on peut aussi liée ce retard aux raisons techniques (Tableau XXVI).

Tableau XXVI : Comparaison du délai d'admission en jours avec les données de la littérature

Série	Groupe A	Groupe B	P value
Notre série	10.3 ± 7.7	8.6 ± 6.8	0.15
Y Ye	6.7 ± 1.5	6.6 ± 1.2	0.85
Kishore	6.4 ± 0.3	8.4 ± 1.08	0.03
El Bayoumi	9 ± 2.8 (6.5–11.5)	9 ± 2.7 (7–12)	0.85
Hughes	6.9 ± 3.2	6.4 ± 3.2	NM

1.7. Type électrophysiologique :

La répartition des types électrophysiologiques aux deux groupes était comparable. La recherche dans la littérature n'a pas révélé une étude comparant l'efficacité des deux traitements selon le type d'atteinte à l'ENMG.

2. Données évolutives :

L'évolution des patients a été évaluée à un mois après le traitement spécifique, cet intervalle est supporté par l'étude de Van Der Mèche et al. qui ont montré que la durée moyenne pour gagner un grade au score fonctionnel été de 41 jours avec les échanges plasmatiques et 27 jours avec les immunoglobulines intraveineuses [130]. Dans notre série on n'a pas pu avoir ce

délai d'une manière exacte mais la moyenne au début de récupération était de 12.3 ± 7.0 jours pour le groupe A et de 11.3 ± 6.5 pour le groupe B avec une p value à 0.57. L'amélioration d'un grade ou plus était chez 82.6% patients du groupe A et 86.7% des patients du groupe B.

2.1. Score de Hughes :

Un mois après le traitement, la moyenne du score du Hughes chez les patients du groupe A est passée de 3.7 ± 1.0 à $2,1 \pm 1,6$ et chez les patients du groupe B de $4.0 \pm 1,0$ à $2,3 \pm 1,4$. La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative.

Ces résultats rejoignent ceux rapporté par Maheshwari et al. , Hughes et al et Bril et al mais diffèrent du Kishore et al. qui ont trouvé un résultat en faveur des échanges plasmatiques [126, 141, 142,78] (Tableau XXVII).

Tableau XXVII : Comparaison d'évolution du score de Hughes des cas de SGB avec les données de la littérature

Hughes	Initial		1 mois	
	Groupe A	Groupe B	Groupe A	Groupe B
Notre sérié	3.7 ± 1.0	$4.0 \pm 1,0$	$2,1 \pm 1,6$	$2,3 \pm 1,4$
Maheshwari	4.2 ± 0.4	4.1 ± 0.3	3.5 ± 1.3	3.0 ± 1.2
Kishore	4.0 ± 0.01	4 ± 0.1	2.2 ± 0.2	1.3 ± 0.1
Hughes	3.9 ± 0.5	4 ± 0.5	Moins 0.9 ± 1.3	Moins 0.8 ± 1.3
Bril	4.1	3.8	3.1 ± 0.3	2.6 ± 0.2

2.2. MRC sum score :

Un mois après le traitement, la moyenne du score du MRC sum chez les patients du groupe A a passé du $29,8 \pm 13,1$ au $45,4 \pm 15,3$ et chez les patients du groupe B du $31,0 \pm 15,2$ au $45,7 \pm 12,6$. La différence entre les deux groupes est statistiquement non significative. Ce qui rejoint les données de l'étude d'El Bayoumi et al.[139] et Y. Ye et al [127].

2.3. Durée de ventilation :

La différence de la durée de ventilation mécanique entre les deux groupes de notre série est non significative ce qui rejoint les résultats de Salara et al, Netto et al et Vasjar. Cependant, Charaa et al.ont trouvé une durée plus courte avec les IgIV. Dans l'étude d'El Bayoumi ; les échanges plasmatiques ont permis de raccourcir cette durée [138, 128, 80, 139,146].

En général, la durée de la ventilation mécanique pour les patients de notre série avec les deux modalités du traitement est moins que celle des autres études cela peut être expliqué par la sévérité de la maladie chez les patients inclus dans ces études (Tableau XXVIII).

Tableau XXVIII: Comparaison de la durée de ventilation mécanique en jours avec les données de la littérature

	Groupe A	Groupe B	p value
Notre série	$9 \pm 8,7$	10.6 ± 5.5	0.62
Salara	11.7 ± 5.8	14 ± 7	0.60
Charaa, Hachimi	38.5	18.72	0.01
Netto	26.2 ± 24.2	33.3 ± 23.4	0.61
El Bayoumi	11 ± 1 (11–13)	13 ± 2.1 (11.3–14.5)	0.03
Vasjar	25(6–30)	15(3–28)	NM

2.4. Durée d'hospitalisation au service de réanimation :

La durée moyenne de séjour au service de réanimation s'il y avait recours aux mesures des soins intensifs était de 8.9 ± 7.8 jours au groupe A et de 11.8 ± 9.8 au groupe B avec une p value à 0,4. Ce qui est comparable aux résultats de Maheshwari, Netto, El Bayoumi et Hughes, mais diffère de ce qui est trouvé par Salara, Chraa, Walker et Alshekle qui ont objectivé une durée d'hospitalisation au service de réanimation plus longue avec les échanges plasmatiques. (Tableau XXIX) [138, 126, 128, 80, 139, 147, 148, 142].

La moyenne de notre série reste inférieure à celles des autres études ce qui peut être expliqué par : la relative bénignité de la maladie des patients inclus dans notre étude par rapport aux autres études qui sont réalisés dans des unités des soins intensifs, ainsi que l'aspect organisationnel du centre universitaire impliquant la minimisation des durées des hospitalisations principalement dans les services à forte demande tel celui de la réanimation.

Tableau XXIX : Comparaison de la durée d'hospitalisation au service de réanimation en jours avec les données de la littérature

	Groupe A	Groupe B	p value
Notre série	15,4 ±5,1	11.2 ±4.6	0.49
Salara	28.3 ± 10.6	19.2 ±9.6	0.003
Maheshwari	17.8 ±10.1	15.3 ±13.8	0.63
Charaa, Hachimi	52.4 ±5.3	38.2 ±7.6	0.03
Netto	43.1 ±31.9	55.3 ±38.3	0.44
El Bayoumi	15 ±2.6 (13–17)	16.5 ±2.1	0.09
Walker	28.5	8.4 (2–25)	NM
Alshekhlee	11 (8–18)	7 (5–10)	<0.0001
Hughes	63 (28–124)	53 (21–135)	NM

2.5. Durée d'hospitalisation au service de neurologie :

La durée moyenne de séjour au service de neurologie était de 15.4±5.1 jours au groupe A et 11.2 ±4.6 jours au groupe B (p<0.001). Cette augmentation de durée dans le groupe A est liée essentiellement au rythme d'administration du traitement qui se fait en un jour sur deux au cours de la plasmaphérèse.

Les patients des autres séries restent hospitalisés le plus longtemps possible pour complément de rééducation, alors que nos malades, par défaut de place, étaient obligés de quitter le service une fois ils dépassent le cap sévère, en prenant un rendez-vous pour kinésithérapie.

2.6. Les effets secondaires :

La fréquence des effets secondaires associés aux échanges plasmatiques ont été signalés dans 4,7% à 36% des cas [149–151]. La grande majorité des réactions sont bénignes, autolimitées et facile à traiter [149–151]. Les réactions sévères, ont été signalées dans 0,12% des cas, ce pourcentage peut augmenter avec les complications de la voie centrale pour arriver à 6.1% [149–152].

Les effets indésirables des IgIV ont été rapportés dans 11 à 81% des patients, des études plus récentes démontrant un taux de réaction de 36% à 42% [153–154]. Comme pour les échanges plasmatiques, la majorité sont bénins, faciles à traiter et autolimités. Les effets graves, mettant la vie en danger, les réactions sont rares [153–156].

Aucune différence dans les complications et les résultats n'est observée dans les schémas thérapeutiques d'immunoglobulines intraveineuses (IgIV) et d'échange plasmatique [157]. Une méta-analyse publiée par Hughes et al.ne révélant aucune différence de complications liées au traitement [104].

Les effets secondaires étaient globalement de 21.4 % dans notre étude, dont 9.2% au groupe A et 12.1% au groupe B, respectivement. La plupart des complications étaient légères, facilement traitées dans les deux groupes et sans différence significative.

2.7. Mortalité :

La mortalité du SGB varie entre 3 à 13% dans la première année. Ce taux de mortalité approcherait les 3 à 5% depuis l'avènement de l'immunothérapie. Le principal facteur de risque de mortalité à la phase aiguë est l'hospitalisation dans des soins intensifs et surtout la nécessité d'une ventilation invasive. Le décès est dû à une évolution défavorable de la défaillance respiratoire initiale mais surtout à l'apparition d'une pneumopathie et d'un choc septique. Rarement le syndrome dysautonomique est la cause du décès à la phase initiale.

Dans notre étude on a eu 3/46 décès au groupe traité par plasmaphérèse et 1/30 décès au groupe traité par immunoglobulines intraveineuses ; un nombre qui reste supérieur à celui des autres études (Van der Mech : 2/73– 1/74, El-Bayoumi 0/21– 0/20 et Bril : 0/24– 0/26) [78, 130,139]. Ces décès sont expliqués par la gravité du tableau initial des patients décédés incluant une détresse respiratoire sévère.

2.8. Séquelles :

Environ 30% des patients gardent une faiblesse résiduelle après 3 ans, environ 3% souffrent d'une rechute de la faiblesse musculaire et des sensations de picotements de nombreuses années après l'attaque initiale, et environ 15% des patients atteints du SGB ne se rétablissent pas complètement [158].

Dans notre série, neuf patients (9.2%) ont gardé des séquelles invalidantes ; 6 cas (13%) dans le groupe A et 3 cas (10%) dans le groupe B. Ce qui rejoint les données de la littérature 19/114 (16.6%) au groupe traité par échanges plasmatiques et 21/129 (16.2%) au groupe traité par immunoglobulines intraveineuses [142].

3. Le coût :

L'analyse du coût dans un pays comme le Maroc reste nécessaire vu que les dépenses totales de santé sont faibles, la part du budget du Ministère de la santé dans le budget de l'Etat reste faible, les ménages supportent directement la plus grande partie de ces dépenses et une proportion limitée de la population bénéficie d'une assurance maladie.

La détermination du coût exact et globale de chacune des deux modalités thérapeutiques dans notre étude est difficile vu la nature rétrospective de l'étude ainsi l'hétérogénéité des circuits suivis par les patients dès le diagnostic jusqu'au les dernières séances de rééducation et les consultations de contrôle.

Les patients qui ont une couverture sociale type RAMED peuvent bénéficier gratuitement des consultations, examens complémentaires, séances de rééducations et traitement selon la disponibilité au niveau du centre hospitalier. Ainsi une proportion non négligeable des patients qui ont été traités par immunoglobulines avait un niveau socioéconomique faible, alors qu'en cas de non disponibilité des immunoglobulines intraveineuses à l'hôpital ou en cas des patients payants le choix de la plasmaphérèse étaient majoritaire.

L'analyse des coûts directs des deux méthodes par une méta-analyse faite par Nagpal a prouvé que le coût des IgIV était 60% plus élevé que celui des échanges plasmatiques (PE: 6204 \$, IgIV: 10165 \$) évalué [159], 53% plus élevé dans une étude indienne [126] et deux fois supérieurs dans l'étude de Winters [160].

3.1. Plasmaphérèse :

Le coût de la plasmaphérèse est lié essentiellement aux filtres et au matériel à usage unique qui coûte 3000 MAD/ dispositif, donc un total du 15000 MAD pour les cinq séances.

3.2. Immunoglobulines intraveineuses :

Trois produits sont actuellement disponibles au Maroc : (Tableau XXX)

- Tegeline* : disponible au Maroc depuis de nombreuses années ; elle est fabriquée par le laboratoire français de fractionnement et de biotechnologie (LFB) à partir du don de sang français et importée par le centre national de transfusion qui s'occupe aussi de la vente du produit.
- IG normale LV-LFB-CNTS* : disponible au Maroc depuis décembre 2004, fabriquée également par le laboratoire français de fractionnement et de biotechnologie (LFB) selon les mêmes méthodes de production que la Tegeline*.

Elle est produite à partir de plasma fourni par le centre national de transfusion sanguin (CNTS) et provenant de donneurs volontaires non rémunérés prélevés au Maroc ce qui permet une baisse considérable du prix par rapport à la Tegeline. Cependant cette production n'est pas

Prise en charge du syndrome de Guillain Barré : comparaison entre Immunoglobulines intraveineuses et Plasmaphérèse

régulière et ne permet pas de couvrir toute la demande, de ce fait, et en cas de rupture de stock, le CNTS reprend les importations de Tegeline.

Le coût des IgIV en Inde est de 25 \$ le gramme et au Pakistan 20 \$ le gramme, des prix plus bas se trouvent en Chine où le fabricant verra IgIV pour 05.10 \$ le gramme. En Algérie le coût est de 6597,843 DA (Dinar Algérien) le gramme. Une seule cure de 5 jours d'IgIV en Algérie coûterait environ 88 1827 DA [161].

Tableau XXX : Présentation des IgIV disponibles au Maroc en Janvier 2020

	Prix d'un gramme	Prix de la dose total chez un adulte de 60 kg
Tegeline	423 MAD (39.615 euro)	50760 MAD
IMMUNOGLOBULINE NORMALE IV LFB-CNTS[162]	226 MAD	27120 MAD
OCTAGAM	570.2 MAD	68424 MAD

3.3. Hospitalisation

Et puisque la seule différence significative entre les résultats des deux groupes était la durée d'hospitalisation. Une analyse du coût d'hospitalisation s'avère nécessaire.

L'évaluation des prix d'hospitalisation a été réalisée en utilisant la tarification des actes et prestations rendus par les hôpitaux et services relevant du ministère de la santé B.O N° 5206 DU 16 Rabii I 1425 (6/5/2004). Arrêté conjoint du Ministre de la Santé et du Ministre des Finances et de la Privatisation n°10-04 du 3 Safar 1425 (25/3/2004) fixant les tarifs des services et

Prise en charge du syndrome de Guillain Barré : comparaison entre Immunoglobulines intraveineuses et Plasmaphérèse

prestations rendus par les hôpitaux et services relevant du ministère de la santé ; dans lequel on a trouvé les forfaits journaliers en médecine et en réanimation (Tableaux : XXXI, XXXII).

L'allongement de la durée d'hospitalisation n'influence pas le coût de la prise en charge du SGB.

Tableau XXXI: Forfait journalier en médecine (service de neurologie dans cette étude)

Durée de séjour	Chambre de + de 2 lits	Chambre de 2 lits	Chambre particulière
Pendant les 3 premiers jours	250,00 MAD/j	312,50 MAD/j	437,50 MAD/j
Du 4ème jour au 10ème jour inclus	150 MAD/j	187,50 MAD/j	262,50 MAD/j
à compter du 11ème jour	100 MAD/j	125,00 MAD/j	175,00 MAD/j

Tableau XXXII : Forfait journalier au service de réanimation

Durée de séjour	Chambre de + de 2 lits	Chambre de 2 lits	Chambre Particulière
Pendant les 3 premiers jours	500,00 MAD/j	625,00 MAD/j	875,00 MAD/j
Du 4ème jour au 10ème jour inclus	400 MAD/j	500,00 MAD/j	700,00 MAD/j
à compter du 11ème jour	300 MAD/j	375,00 MAD/j	525,00 MAD/j

Tableau XXXIII : La moyenne du coût d'hospitalisation

	Plasmaphérèse	Immunoglobulines intraveineuses
Durée moyenne d'hospitalisation au service de neurologie	15.41 $\pm$ 5.11	11.20 $\pm$ 4.64
Coût moyen d'hospitalisation en neurologie *	1926 $\pm$ 639 MAD	1400 $\pm$ 580 MAD
Durée d'hospitalisation au service de réanimation	8.91 $\pm$ 7.81	11.83 $\pm$ 9.8
coût moyen d'hospitalisation en réanimation*	6237 $\pm$ 5467 MAD	8281 $\pm$ 6860 MAD

* Etant donné que la plupart des patients ont été hospitalisé dans une chambre de deux lits au service de neurologie et dans une chambre particulière à la réanimation.

V. La population Pédiatrique :

En ce qui concerne la population pédiatrique dans notre étude l'échantillon est petit pour mener une étude comparative fiable ; mais nous avons constaté que les différentes variables ne diffèrent pas beaucoup de celles des adultes. Deux études sur le SGB chez les enfants ont été réalisées au CHU Mohammed VI en 2015 et 2019, mais les auteurs se sont contentée de l'étude épidémiologique et n'ont pas mené une comparaison [14-166]. Saad et al. ont enregistré une diminution significative de la durée de séjour à l'hôpital et de la ventilation mécanique avec les échanges plasmatiques [163], dans l'étude d'EL Bayoumi et al. les échanges plasmatiques étaient supérieurs en matière de durée de la ventilation mais pas en durée d'hospitalisation [139]. Cependant, une étude canadienne a suggéré que les enfants qui ont reçu des IgIV ont bien évolués par rapport à ceux traités par les échanges plasmatiques [146]. Enfin, aucune différence significative entre les deux traitements n'a été montrée par d'autres chercheurs [80].

VI. Récapitulatif

Dans ce dernier chapitre, nous rapportons deux tableaux résumant les données de la littérature à propos des études comparatives des deux modalités du traitement et qu'on avait utilisé tout au long de la discussion. Le tableau XXII présente ces études et le tableau XXIII rassemble les conclusions.

Tableau XXXIV : Récapitulatif des études comparatives du traitement spécifique du SGB

Auteur	Année de publication	Pays	Type d'étude	Durée d'étude (ans)	Nombre des patients	PE	IgIV
Notre série	2019	Maroc	Rétrospective	2010–aout 2019	76	46 (60,5%)	30 (39,5%)
Salara [138]	2019	Inde	NM	NM	70	35	35
Maheshwari [126]	2017	Inde	Prospective	2	40	16 (40%)	24 (60%)
Saad [163]	2016	Égypte	Rétrospective	4	62	–	–
Y Ye [127]	2014	Chine	Prospective	6	64	–	–
Charaa ,Hachimi[128]	2014	Maroc	Prospective Non randomisé	5	41	20	21
Kishore [141]	2014	Inde	Rétrospective	3	90	61	21
Netto [80]	2012	Inde	Rétrospective	10	173	75	31
El Bayoumi [139]	2011	Egypte	Prospective randomisé	3	41	21	20
Walker [147]	2010	Etat unis	Rétrospective	10	46	4 (8.7%)	22 (47.8%)
Alshekhlee [148]	2008	Etats unis	Rétrospective	6	1657	984 (57.2%)	661 (39.9%)
Tsai [129]	2007	Taiwan	Rétrospective	5	17	10	7
Diener [164]	2001	Allemagne	Randomisé	3	76	26	25
Hosokawa [165]	1998	Japon	–	NM	10	5	5
Hughes [142]	1997	London	Randomisée	2	251	121	130
Bril [78]	1996	Canada	Prospective randomisé	3	50	24	26
Vasjar [146]	1995	Canada	Rétrospective	–	15	–	–
VAN Der meché [130]	1992	Pays Bas	Prospective randomisé	–	147	73	74

Tableau XXXV : Récapitulatif des conclusions des études comparatives du traitement spécifique du SGB

Auteur	Conclusion
Notre série	Les deux traitements sont similaires. Hormis un long séjour au service de neurologie avec la plasmaphérèse mais le coût reste inférieur à celui des IgIV.
Salara [138]	Les PE et les Ig IV ont une efficacité similaire dans la gestion du SGB.
Sad [163]	Les PE représentent la meilleure modalité thérapeutique pour le SGB car ils réduisent la durée de séjour à l'hôpital et accélèrent le rétablissement des enfants atteints du SGB.
MAHESHWARI [126]	En comparaison avec les Ig IV, les échanges plasmatiques apparaît être la meilleure option pour traiter le SGB vu les contraintes économiques.
Y Ye[127]	Les deux thérapeutiques, PE et IgIV, sont efficaces. Cependant, les échanges plasmatiques ont un effet curatif plus significatif.
Charaa, Hachimi [128]	Les Ig IV permettent une récupération et un sevrage de la ventilation mécanique plus rapides en comparaison avec les échanges plasmatiques.
Kishore[141]	L'effet des EP est supérieur à celui des Ig IV en matière d'amélioration de score fonctionnel.
Netto[80]	Pas de différence entre les trois traitements immunomodulateurs: IgIV, PE avec petit volume d'échange et PE avec un grand volume.
El Bayoumi[139]	Pour les enfants atteints du SGB, les échanges plasmatiques sont supérieurs en matière de la durée de la ventilation mécanique alors que la durée d'hospitalisation en unité des soins intensifs pédiatrique et l'évolution des scores neurologiques sont similaire au groupe traité par les Ig IV.
Walker [147]	La durée d'hospitalisation des patients traités par échanges plasmatiques est supérieure à celle des patients traités par IgIV.
Tsai[129]	L'analyse pharmaco économique démontre que malgré le coût apparemment élevé des IgIV pour le traitement du GBS, ces dernières ont montré des

	réductions des coûts statistiquement significatives en raison d'un court séjour hospitalier, de coûts de procédures réduits, moins de complications et moins des patients utilisant la ventilation assistée par rapport au groupe traité par les EP.
Diener[164]	L'efficacité est équivalente mais les effets indésirables étaient moins nombreux dans le groupe traité par les immunoglobulines.
Hosokawa[165]	L'efficacité des deux traitements est similaire.
Hughes[142]	Le traitement du SGB dans les premières semaines ne révèle pas de différence entre les deux traitements en matière d'efficacité. La combinaison des 2 traitements n'apporte pas d'avantage.
Bril [78]	L'efficacité des IgIV est comparable à celle des PE et elles peuvent être utilisées sans risque dans le traitement du SGB.
Vasjar[146]	Les IgIV sont aussi efficaces voire même supérieures que les PE en matière de diminution de la durée de la maladie mesurée par la diminution de la durée de la ventilation mécanique et le temps nécessaire pour améliorer les scores fonctionnels.
Van Der meché [130]	Les IgIV sont au moins aussi efficace que le PE, et peuvent avoir une efficacité supérieure.



Conclusion



Le traitement immunomodulateur précoce du SGB est la pierre angulaire de la prise en charge spécifique de cette pathologie immunitaire, représenté par les immunoglobulines intraveineuses et les échanges plasmatiques.

Notre étude, qui est de nature comparative, illustre l'efficacité et la tolérance des deux types de traitement spécifique ainsi que le coût de la prise en charge.

Les résultats encouragent l'utilisation de plasmaphérèse vu l'efficacité et la tolérance qui sont comparables à celles des immunoglobulines intraveineuses et avec un coût de prise en charge remarquablement diminué par rapport à ces dernières même avec la durée d'hospitalisation pratiquement longue objectivée chez les patients traités par plasmaphérèse .

Une étude prospective multicentrique s'avère nécessaire pour inclure les différents scores d'évaluation et pour mieux étayer l'effet thérapeutique sur la survenue des séquelles. On peut ainsi inclure dans cette étude un troisième groupe de comparaison représentatif des échanges plasmatiques avec les appareils reconnus mondialement permettant d'échanger un volume plus important. Cette étude permettra aussi d'analyser le coût d'une manière intrinsèque et expliquera le retard de prise en charge constaté dans cette étude en cherchant l'itinéraire des patients et la fréquence du recours au traitement traditionnel avant la consultation.

Les limites de l'étude :

Rappelons les principales limites de notre étude. Il s'agit d'une part d'un travail rétrospectif. D'autre part notre effectif est faible, ce qui nous invite à être prudents quant à l'interprétation de nos résultats. Par ailleurs, certaines données sont manquantes dans notre étude notamment une évaluation des patients à 6 mois et à un an pour avoir le taux exact des séquelles dans des conditions standardisés, et le coût de la prise en charge globale des patients.



Annexes



Annexe 1 :

Critères de Brighton pour le diagnostic du SGB

Items nécessaires	Degrés de certitude pour le diagnostic		
	1	2	3
1–Faiblesse motrice bilatérale et flasque aux 4 membres	+	+	+
2–Hyporéflexie ou aréflexie dans les membres atteints	+	+	+
3–Maladie d'évolution monophasique	+	+	+
4–Evolution entre l'installation et le nadir entre 12h et 28 jours, suivie par un plateau	+	+	+
5–Dissociation albuminocytologique (élévation du taux des protéines dans le LCR et <50 /mm ³ lymphocytes)	+	+ / #	
6–Altération électrophysiologiques compatible avec un SGB	+	#	
7– Absence d'autre diagnostic pour la faiblesse motrice	+	#	+
Niveaux de certitude du diagnostic ayant de 1 (plus probable) à 3 (moins probable) :			
Niveau 1 : le niveau le plus élevé : le diagnostic de SGB est plus probable .Tous les items sont positifs			
Niveau 2 : items 1–4 positifs, #(LCR) positif, ou si le LCR n'a pas été effectué / n'est pas disponible, 6 (EMG) et 7 positifs			
Niveau 3 : item 1–4 et 7 positifs			

Annexe 2 : Fiche d'exploitation

PEC du SGB: comparaison entre immunoglobulines intraveineuses et plasmaphérèse

Identité :

1*IP :

2* Num de tel :

3*Age :

4* Sexe : Masculin ☐ Féminin ☐

5*Couverture sociale : RAMED ☐ CNOPS ☐ CNSS ☐ AUTRES (préciser) ☐

6*Origine :

7*Atcds :

8*Prise médicamenteuse : Oui ☐ Non ☐

9* Si oui lesquels

10*Incident infectieux préalable : Oui ☐ Non ☐ si oui préciser

11*Saison (préciser le mois)

Hiver ☐ Eté ☐ Printemps ☐ Automne ☐

12*épisodes similaires : Oui ☐ Non ☐

13* Si oui (l'intervalle) :

Tableau clinique

14*Déficit moteur Oui ☐ Non ☐

Paraparésie Oui ☐ Non ☐

Tétraparésie Oui ☐ Non ☐

Prise en charge du syndrome de Guillain Barré : comparaison entre Immunoglobulines intraveineuses et Plasmaphérèse

Paraplégie	Oui	☐	Non	☐
Tétraplégie	Oui	☐	Non	☐
15*	Ascendant	☐	Descendant	☐
			Simultané	☐
16* Hughes initial:				
17*MRC MS initial:				
18*MRC MI initial:				
19*Mrc sum score initial:				
19* Testing musculaires à l'admission :				
20*Déficit sensitif	Oui	☐	Non	☐
Fourmillement		☐	Dysesthésie	☐
Douleur		☐	Paresthésie	☐
Hypoesthésie		☐		
21*Atteintes des nerfs crâniens	Oui	☐	Non	☐
22*Si oui :				
Paralysie faciale		☐		
Atteinte des derniers nerfs crâniens (IX, X, XI, XII)		☐		
Ophtalmoplégie		☐		
Autre (préciser) :		☐		
23* Unilatérale :		☐	Bilatérale	☐
24*Aréflexie :	Oui	☐	Non	☐
25*Si oui :				
Au 4 membres		☐		
Au 2 MI seuls		☐		

Prise en charge du syndrome de Guillain Barré : comparaison entre Immunoglobulines intraveineuses et Plasmaphérèse

AU 2 MS seuls ☐

26* détresse respiratoire : Oui ☐ Non ☐

27* Ataxie Oui ☐ Non ☐

28* Troubles sphinctériens Oui ☐ Non ☐

Troubles mictionnels Oui ☐ Non ☐

Diarrhée Oui ☐ Non ☐

Constipation Oui ☐ Non ☐

29* Délai avant la consultation :

30* Délai avant la prise en charge thérapeutique :

Examens complémentaires

31* PL :

Cellulorachie :

Protéinorachie :

Glycorachie :

Culture :

32* Dissociation albuminocytologique: ☐

33* ENMG :

Axonale ☐

Démyélinisant ☐

Demyelinisant et axonal ☐

Normal ☐

MFS ☐

Prise en charge du syndrome de Guillain Barré : comparaison entre Immunoglobulines intraveineuses et Plasmaphérèse

Prise en charge thérapeutique :

34* séjour à la réanimation : Oui ☐ Non ☐

35* Si oui (durée) :

36*Ventilation mécanique : Oui (préciser la durée) ☐ Non ☐

37* Durée :

38*durée d'hospitalisation au service de neurologie:

39*Traitement : Plasmaphérèse ☐ Immunoglobulines IV ☐

40*Si immunoglobuline préciser la dose:

41*Si immunoglobuline préciser la durée :

42*Si plasmaphérèse préciser le nombre des séances :

43*Effets secondaires : (préciser)

Hémodynamique : Hypotension ☐ Autre (préciser)

Respiratoire ☐

Neurologique ☐

Digestif ☐

Infectieuse ☐

Céphalée ☐

Allergique : ☐ Eruption cutanée ☐ Fièvre -frissons ☐ œdème ☐

Génitaux urinaire ☐

Métaboliques : Hypocalcémie ☐ autre (préciser)

Lié à l'accès vasculaire : Thrombose ☐ Hémorragie ☐ Autre (préciser)

Autre :

Annexe 3

Score MRC (Medical Research Council sum score)

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 sum.

COTATION FORCE MUSCULAIRE

0=Pas de mouvement

1=Contraction visible

2=Mouvements après soustraction de la gravité

3=Mouvements contre gravités

4=Mouvements contre gravités et contre pression exercées par l'examineur

5=Force normale

MOUVEMENTS EVALUES

Abduction de l'épaule

Flexion du coude

Extension du poignet

Flexion de la hanche

Extension du genou

Flexion dorsale du pied

Annexe 4

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

0= Sain

1= Symptôme, capable de courir

2= Incapable de courir mais capable de marcher plus de 10 mètres sans aide

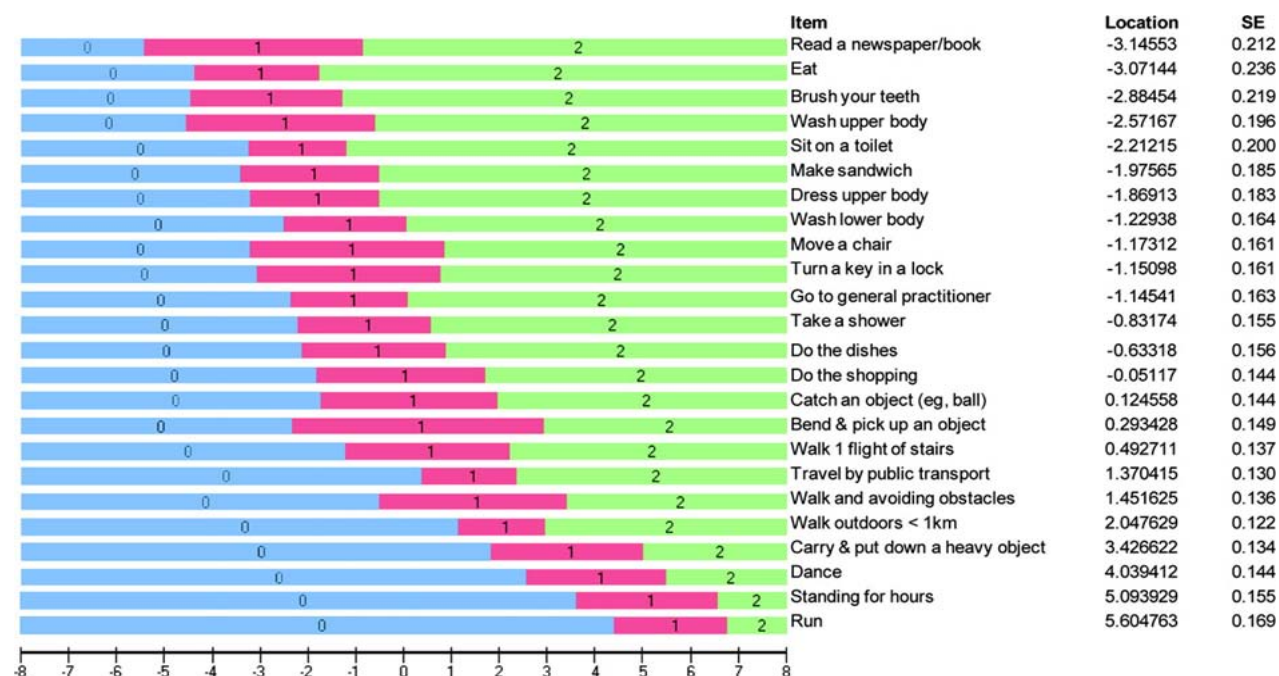
3= Capable de marcher mais moins de 10 mètres et/ou avec aide

4= Lit ou fauteuil roulant

5= Nécessité d'assistance ventilatoire

6= Décès

Annexe 5: Rasch-built Overall Disability Scale ou ODS



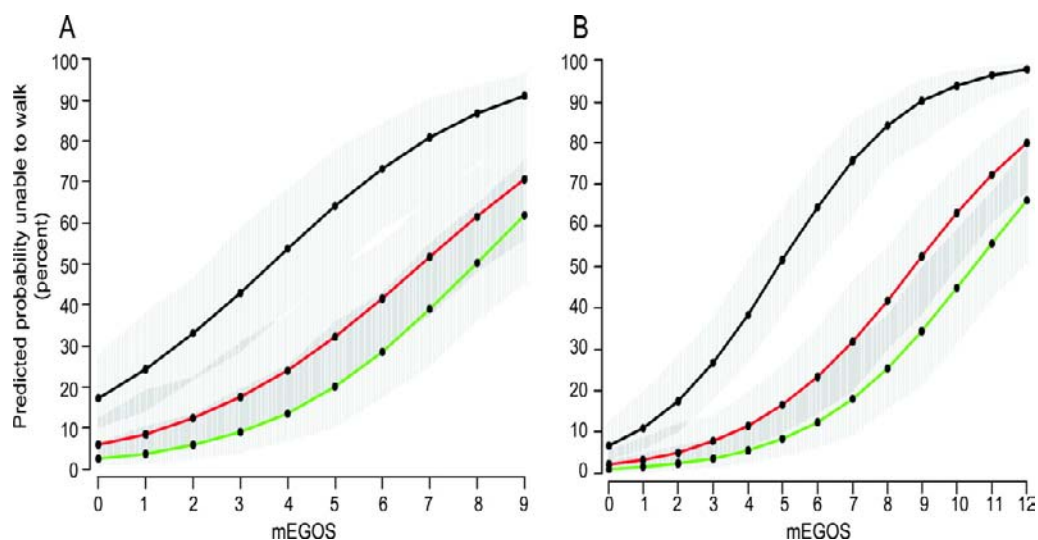
Annexe 6 : Erasmus GBS Outcome Score modifié (mEGOS): (1)

Prognostic factors	Score	Prognostic factors	Score
Age at onset, y		Age at onset, y	
≤40	0	≤40	0
41-60	1	41-60	1
>60	2	>60	2
Preceding diarrhea ^o		Preceding diarrhea ^o	
Absent	0	Absent	0
Present	1	Present	1
MRC sumscore (at hospital admission)		MRC sumscore (at day 7 of admission)	
51-60	0	51-60	0
41-50	2	41-50	3
31-40	4	31-40	6
0-30	6	0-30	9
mEGOS	0-9	mEGOS	0-12

Abbreviations: mEGOS = modified Erasmus GBS Outcome Score; MRC = Medical Research Council.

^o Diarrhea in the 4 weeks preceding the onset of weakness.

Annexe 7 : Erasmus GBS Outcome Score modifié (mEGOS): (2)





Résumés



Résumé

La prise en charge du SGB est un sujet qui est toujours d'actualité, étant donné la gravité de la pathologie. Le traitement spécifique de ce syndrome repose sur les échanges plasmatiques et les Immunoglobulines intraveineuses qui ont fait leur preuve d'efficacité pour accélérer la récupération motrice.

Notre étude compare les effets du traitement spécifique sur le plan efficacité et tolérance dans la population marocaine connue par le niveau socio-économique moyen et de profil épidémiologique différent.

Il s'agit d'une étude rétrospective comparative qui s'étend depuis Janvier 2010 jusqu'à Aout 2019 au niveau du service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech.

Nous avons retenu au total 76 patients hospitalisés pour un SGB. 46 patients étaient traités par la plasmaphérèse et 30 étaient traités par les immunoglobulines intraveineuses. Le choix du traitement dépend des contre-indications ; considérations socio-économiques, choix du patient et la disponibilité du traitement.

Les deux groupes étaient statistiquement comparables sur les plans clinique et para-clinique incluant les facteurs pouvant influencer le pronostic ($p > 0.05$).

Nous avons constaté; que l'efficacité des immunoglobulines intraveineuses et celle de la plasmaphérèse ne présentent pas une différence statistiquement significative hormis une durée d'hospitalisation au service de neurologie plus longue avec la plasmaphérèse ($p < 0.001$). Cette efficacité est évaluée par l'évolution des scores de Hughes et MRC sum après un mois du traitement, la durée d'hospitalisation, le recours à la ventilation mécanique et sa durée ainsi que le taux de mortalité.

Quant à la tolérance, les effets secondaires ont été rencontrés chez 15.9% des patients traités par plasmaphérèse et 30.8% de ceux traités par immunoglobulines intraveineuses ce qui n'est pas significatif ($p=0.143$).

En conclusion les résultats retenus encouragent l'utilisation de la plasmaphérèse au vu de son efficacité et tolérance qui sont comparables à celles des immunoglobulines intraveineuses et avec un coût de prise en charge notablement plus faible. Toutefois, la revue de la littérature conforte nos recommandations.

Abstract

The management of GBS is a topical subject, instead the seriousness of the pathology. Plasma exchanges and intravenous immunoglobulins have proven to be effective in accelerating motor recovery as a specific treatment.

Our study compares the effects of the specific treatment regarding efficacy and tolerance in Moroccan population known by the average socio-economic level and different epidemiological profile.

It is a comparative retrospective study, realized in neurology department of the Mohamed VI University Hospital Center of Marrakech from 2010 to August 2019.

A total of 76 patients were hospitalized for GBS. 46 patients were treated with plasmapheresis and 30 were treated with intravenous immunoglobulin. The choice of treatment depends on contraindications; socio-economic considerations, patient choice and availability of treatment.

Clinical and para-clinical profiles including factors that may influence prognosis of the two groups were comparable. ($p < 0.05$)

We found that the efficacy of intravenous immunoglobulin and plasmapheresis did not show a statistically significant difference except for a longer hospital stay in the neurology department with plasmapheresis ($p < 0.001$). This efficacy is evaluated by the evolution of the Hughes and MRC sum scores in the fourth week, the duration of hospitalization, the use of mechanical ventilation and its duration, and the mortality rate.

As for tolerance, side effects were encountered in 15.9% of patients treated with plasmapheresis and 30.8% of those treated with intravenous immunoglobulins, which is not significant ($p = 0.143$).

In conclusion, the selected results encourage the use of plasmapheresis in view of their efficacy and safety, which are comparable to those of intravenous immunoglobulin and with a significantly lower cost of management. However, the review of the literature confirms our recommendations.

ملخص

لا يزال علاج متلازمة غيان باريه موضوع نقاش، نظراً لخطورة المرض. أثبت كل من الغلوبولين المناعي عن طريق الوريد وفصادة البلازما فعالية ملموسة في تسريع استعادة النشاط الحركي .

تقارن دراستنا آثار الدواء الخاص بمتلازمة غيان باريه من حيث الفعالية وتقبل المريض له وذلك عند المغاربة المتميزين بمظهر وبائي مختلف ونظراً لمستواهم الاجتماعي والاقتصادي المتوسط.

هذه دراسة استعادية مقارنة على امتداد تسع سنوات بمصلحة أمراض الأعصاب للمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

تتناول دراستنا 76 مريضاً، عولج 46 منهم بفصادة البلازما و 30 عولجوا بالغلوبولين المناعي عن طريق الوريد. اعتمد اختيار العلاج على وجود موانع للاستعمال؛ الاعتبار الاجتماعي والاقتصادية، اختيار المريض وكذا توفر العلاج بالمستشفى.

مجموعتي المقارنة كانتا متشابهتان إحصائياً من حيث العلامات السريرية والفحوصات التكميلية ، بما في ذلك العوامل التي يمكن أن تؤثر على التطور و الاستجابة للعلاج ($p > 0.05$). أظهرت نتائجنا أن لا فرق ذو دلالة إحصائية من حيث الفعالية بين الغلوبولين المناعي الوريدي وفصادة البلازما باستثناء الإقامة الطويلة بمصلحة الرأس والأعصاب بالنسبة للمجموعة التي تلقت علاجاً بفصادة البلازما ($p < 0.001$).

تم تقييم هذه الفعالية من خلال تطور درجات مقياسي (Hughes, MRC sum) بعد أربعة أسابيع، اللجوء للتنفس الاصطناعي الميكانيكي ومدته، معدل الوفيات بالإضافة لمدة الاستشفاء.

تمت مصادفة الآثار الجانبية لدى 15.9% من المرضى الذين عولجوا بفصادة البلازما و 30.8% من الذين عولجوا بالغلوبيولين المناعي في الوريد لكن هذا الاختلاف دون معنى إحصائي ($p=0.143$).

في الختام ، تشجع النتائج التي تم الحصول عليها على استخدام فصادة البلازما في ضوء فعاليتها وسلامة استعمالها بصفة مماثلة للغلوبيولين المناعي في الوريد بالإضافة لتكلفة أقل. كما أن استطلاع باقي الأبحاث يؤكد توصياتنا.



Bibliographie



1. **Peter D. Donofrio, MD, FAAN.**
Guillain-Barre Syndrome.
Continuum (Minneap Minn) 2017;23(5):1295-1309
2. **Léger J-M, Haghi B, Guimarães-Costa R.**
Syndrome de Guillain-Barré: prise en charge thérapeutique.
Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine. juin 2016;200(6):1101-13
3. **Jean-Claude Raphaël**
Le traitement actuel du syndrome de Guillain-Barré.
Bull. Acad. Natle Méd.2004, 188(1):87-95
4. **Ch. Verboon, AY. Doets**
Current treatment practice of Guillain-Barré syndrome .
Neurology July 2, 2019. 93,1.
5. **DeSimone RA. Racine-Brzostek SE, Pham HP**
Therapeutic Apheresis.
In: Maitta RW, éditeur. Immunologic Concepts in Transfusion Medicine . Elsevier, 2020: 239-49.
6. **Pham HP, Schwartz J.**
Therapeutic Plasma Exchange in Guillain-Barre Syndrome and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy.
La Presse Médicale.1 nov 2019;48 (11)2:338-46.
7. **Gernigon G.**
Efficacité, innocuité et modalités d'usage des immunoglobulines en neurologie.
Institut national d'excellence en santé et services sociaux; 2017. Disponible sur: <http://deslibris.ca/ID/10091753>

8. Ministère de la Santé.

Accréditation par l'OMS du Laboratoire National de Référence de la poliomyélite 2015
Disponible sur: <https://www.sante.gov.ma/Pages/Communiqués.aspx?IDCom=128> [cité 25 JANVIER 2020].

9. McGrogan A, Madle GC, Seaman HE, de Vries CS.

The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review.
Neuroepidemiology. 2009;32(2):150-63.

10. Liou L-S, Chung C-H, Wu Y-T, Tsao C-H, Wu Y-F, Chien W-C, et al.

Epidemiology and prognostic factors of inpatient mortality of Guillain-Barré syndrome: A nationwide population study over 14 years in Asian country.
J Neurol Sci. 15 oct 2016;369:159-64

11. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW.

Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis.
Neuroepidemiology. 2011;36(2):123-33.

12. Birouk N, Berramdane M, Belaidi H, Kably B, Faris M, Yahyaoui M, et al.

Étude clinique et électrophysiologique de 180 cas de syndrome de Guillain-Barré.
Revue Neurologique. 1 oct 2004;160:972-972.

13. El Youssefi, H.

Place du syndrome de Guillain barré au sein des polyradiculonévrites aiguës (Etude de série).
Neurologie, Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca 2005

14. Bigi , Bouskraou

Le syndrome de Guillain-Barré: Expérience de la pédiatrie .
Pédiatrie, FMPPM 2015

15. M. DARFAOUI,N.Kissani

La Prise en Charge des Polyradiculonévrites au CHU Med VI, Marrakech.
Neurologie ,FMPPM 2015

16. **M. MOSSEDDAQ, Bourazza**
Les polyradiculonévrites aiguës étude d'une série de 30 cas : aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.
Neurologie. FMPR 2019
17. **Malek E, Salameh J.**
Guillain-Barre Syndrome.
Semin Neurol. oct 2019;39(5):589-95.
18. **O. El hilali ,Messouak**
Polyradiculonévrites aiguës. Syndrome de Guillain barré (à propos de 40 cas)
Neurologie.FMPF 2009
19. **Créange A, Sharshar T, Raphaël J-C, Gherardi R.**
Aspects cellulaires de la neuroinflammation au cours du syndrome de Guillain-Barré: une clé pour une nouvelle voie thérapeutique?
Revue neurologique .janvier 2002 ; 158, 1.15-27
20. **GBS/CIDP Foundation International**
Guillain-Barré Syndrome, CIDP and Variants An Overview for the Layperson.Foundation
International.10th Edition 2010
21. **Granieri E, Casetta I, Govoni V, Tola MR, Paolino E, Rocca WA.**
Ganglioside Therapy and Guillain-Barré Syndrome.
NED. 1991;10(4):161-9.
22. **Latov N, Koski C, Walicke P, Schönhöfer P.**
Guillain-Barré syndrome and parenteral gangliosides.
The Lancet. 21 sept 1991;338(8769):757.
23. **Awong IE, Dandurand KR, Keeys CA, Maung-Gyi FAK.**
Drug-Associated Guillain-Barré Syndrome: A Literature Review.
Ann Pharmacother. 1 févr 1996;30(2):173-80.

24. **Abbassi N, Ambegaonkar G.**
Guillain–Barre syndrome: a review.
Paediatrics and Child Health. nov 2019;29(11):459-62
25. **Geleijns K, Emonts M, Laman JD, van Rijs W, van Doorn PA, Hermans PWM, et al.**
Genetic polymorphisms of macrophage–mediators in Guillain–Barré syndrome.
Journal of Neuroimmunology. 1 oct 2007;190(1):127-30.
26. **van Sorge NM, van der Pol W–L, Jansen MD, Geleijns KPW, Kalmijn S, Hughes RAC, et al.**
Severity of Guillain–Barré syndrome is associated with Fcγ Receptor III polymorphisms.
Journal of Neuroimmunology. 1 mai 2005;162(1):157-64.
27. **Yin P–Q, Sun Y–Y, Chen H–P, Li G–Z, Zhong D.**
Genome–wide gene expression analysis of peripheral leukocytes in relation to the male predominance of Guillain–Barre syndrome: differential gene expression between male and female patients.
International Journal of Neuroscience. 2 juin 2016;126(6):531-41.
28. **Nicolas G.**
Le syndrome de Guillain–Barré: nouveaux concepts et conséquences pratiques.
Pratique Neurologique – FMC 2015;6:80–86
29. **Michiaki K, Michel G, Masaki T, Jianjun LV Saiko, Koichi Hirata, and Nobuhiro P**
Comprehensive analysis of bacterial risk factors for the development of Guillain–Barre syndrome after *Campylobacter jejuni* enteritis.
The Journal of Infectious Diseases 2006; 193:547–55
30. **Kuijf ML, Godschalk PCR, Gilbert M, Endtz HP, Tio–Gillen AP, Ang CW, et al.**
Origin of ganglioside complex antibodies in Guillain–Barré syndrome.
Journal of Neuroimmunology. 1 août 2007;188(1):69-73.

31. **Yuki N, Susuki K, Koga M, Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, et al.**
Carbohydrate mimicry between human ganglioside GM1 and *Campylobacter jejuni* lipooligosaccharide causes Guillain–Barre syndrome.
Proc Natl Acad Sci USA. 3 août 2004;101(31):11404-9
32. **Jacobs BC, Koga M, van Rijs W, Geleijns K, van Doorn PA, Willison HJ, et al.**
Subclass IgG to motor gangliosides related to infection and clinical course in Guillain–Barré syndrome.
J Neuroimmunol. févr 2008;194(1-2):181-90.
33. **Kaida K, Morita D, Kanzaki M, Kamakura K, Motoyoshi K, Hirakawa M, et al.**
Ganglioside complexes as new target antigens in Guillain–Barré syndrome.
Ann Neurol. oct 2004;56(4):567-71
34. **Kusunoki S, Kaida K.**
Antibodies against ganglioside complexes in Guillain–Barré syndrome and related disorders.
J Neurochem. mars 2011;116(5):828-32.
35. **Jacobs BC, Bullens RWM, O’Hanlon GM, Ang CW, Willison HJ, Plomp JJ.**
Detection and prevalence of alpha-latrotoxin-like effects of serum from patients with Guillain–Barré syndrome.
Muscle Nerve. avr 2002;25(4):549-58.
36. **Goodyear CS, O’Hanlon GM, Plomp JJ, Wagner ER, Morrison I, Veitch J, et al.**
Monoclonal antibodies raised against Guillain–Barré syndrome-associated *Campylobacter jejuni* lipopolysaccharides react with neuronal gangliosides and paralyze muscle–nerve preparations.
J Clin Invest. sept 1999;104(6):697-708.
37. **Els K. Vanhoutte a, Catharina G. Faber a, Ingemar S.J. Merkies**
196th ENMC international workshop: Outcome measures in inflammatory peripheral neuropathies 8–10 February 2013, Naarden, The Netherlands.
Neuromuscular Disorders 2013, 23:924–933

38. **Van Nes SI, Vanhoutte EK et al.**
Rasch-built Overall Disability Scale (R-ODS) for immune-mediated peripheral neuropathies.
Neurology. 2011 Jan 25;76(4):337-45.

39. **Van Nes SI, Vanhoutte EK, Faber CG, Garssen M, van Doorn PA, Merkies ISJ, et al.**
Improving fatigue assessment in immune-mediated neuropathies: the modified Rasch-built fatigue severity scale.
J Peripher Nerv Syst. déc 2009; 14(4):268-78.

40. **Hughes RA, Hadden RD, Rees JH, Swan AV.**
The Italian Guillain-Barré Study Group. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome: a multicentre prospective study of 297 patients.
Brain. avr 1998;121(4):767-9.

41. **Cheng B-C, Chang W-N, Chen J-B, Chee EC-Y, Huang C-R, Lu C-H, et al.**
Long-term prognosis for Guillain-Barré syndrome: evaluation of prognostic factors and clinical experience of automated double filtration plasmapheresis.
J Clin Apher. 2003;18(4):175-80.

42. **Chiò A, Cocito D, Leone M, Giordana MT, Mora G, Mutani R, et al.**
Guillain-Barré syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey.
Neurology. 8 avr 2003;60(7):1146-50.

43. **Van Koningsveld R, Steyerberg EW, Hughes RAC, Swan AV, van Doorn PA, Jacobs BC.**
A clinical prognostic scoring system for Guillain-Barré syndrome.
Lancet Neurol. juill 2007;6(7):589-94.

44. **Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, van Doorn PA, Steyerberg EW, Jacobs BC.**
Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barre syndrome.
Neurology. 15 mars 2011;76(11):968-75.

45. **Hadden RD, Karch H, Hartung HP, Zielasek J, Weissbrich B, Schubert J, et al.**
Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain–Barré syndrome.
Neurology. 27 mars 2001;56(6):758-65.
46. **Visser LH, Schmitz PI, Meulstee J, van Doorn PA, van der Meché FG.**
Prognostic factors of Guillain–Barré syndrome after intravenous immunoglobulin or plasma exchange. Dutch Guillain–Barré Study Group.
Neurology. 11 août 1999;53(3):598-604.
47. **Durand M–C, Porcher R, Orlikowski D, Aboab J, Devaux C, Clair B, et al.**
Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain–Barré syndrome: a prospective study.
Lancet Neurol. déc 2006;5(12):1021-8.
48. **Fletcher DD, Lawn ND, Wolter TD, Wijdicks EF.**
Long–term outcome in patients with Guillain–Barré syndrome requiring mechanical ventilation.
Neurology. 27 juin 2000;54(12):2311-5.
49. **Cheng–Yin ,Tan Siti N. O. Razali , Khean–Jin Goh , Nortina Shahrizaila**
The utility of Guillain-Barré syndrome prognostic models in Malaysian patients .
Journal of the Peripheral Nervous System. 2019;24:168–173.
50. **Kuwabara S, Mori M, Ogawara K, Hattori T, Yuki N.**
Indicators of rapid clinical recovery in Guillain–Barré syndrome.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. avr 2001;70(4):560-2.
51. **Cornblath DR, Mellits ED, Griffin JW, McKhann GM, Albers JW, Miller RG, et al.**
Motor conduction studies in Guillain–Barré syndrome: description and prognostic value.
Ann Neurol. avr 1988;23(4):354-9.

52. **Jacobs BC, van den Berg B, Verboon C, Chavada G, Cornblath DR, Gorson KC, et al.**
International Guillain–Barré Syndrome Outcome Study: protocol of a prospective observational cohort study on clinical and biological predictors of disease course and outcome in Guillain–Barré syndrome.
J Peripher Nerv Syst. 2017;22(2):68-76.
53. **Raphael JC, Chevret S, Auriant I, Sharshar T, Bouget J, Bolgert F.**
Les traitements du syndrome de Guillain–Barré de l’adulte: place des échanges plasmatiques.
La Revue de Médecine Interne. janv 1998;19(1):60-8.
54. **Gopalakrishna KN, Ramesh VJ.**
Management of Guillain–Barré Syndrome.
Journal of Neuroanaesthesiology and Critical Care. juin 2019;06(2):160-6.
55. **Hughes RA.**
Treatment of Guillain–Barré syndrome with corticosteroids: lack of benefit?
The Lancet. 17 janv 2004;363(9404):181-2.
56. **Kabore R, Magy L, Boukhris S, Mabrouk T, Lacoste M, Vallat J–M.**
Interêt de la corticothérapie dans le traitement de la douleur à la phase aiguë du syndrome de Guillain–Barré.
Revue Neurologique septembre 2004; 160 (8–9):821–823
57. **Misawa S, Kuwabara S, Sato Y, Yamaguchi N, Nagashima K, Katayama K, et al.**
Safety and efficacy of eculizumab in Guillain–Barré syndrome: a multicentre, double-blind, randomised phase 2 trial.
Lancet Neurol. 2018;17(6):519-29.
58. **Esmail S.**
An Overview of Guillain–Barré Syndrome.
Neurophysiology and Rehabilitation. 5 févr 2019;42-6.

59. **Cole GF, Matthew DJ.**
Prognosis in severe Guillain–Barré syndrome.
Archives of Disease in Childhood. 1 mars 1987;62(3):288-91.
60. **Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, Bateman K, Ferreira MLB, et al.**
Diagnosis and management of Guillain–Barré syndrome in ten steps.
Nat Rev Neurol. nov 2019;15(11):671-83.
61. **Liu J, Wang L–N, McNicol ED.**
Pharmacological treatment for pain in Guillain–Barré syndrome.
Cochrane Database Syst Rev. 9 avr 2015;(4):CD009950.
62. **Graff V.**
Guillain–Barre Syndrome.
In: Abd–Elsayed A, éditeur. Pain: A Review Guide
Springer International Publishing; 2019; 1235-7.
63. **N. A. Buskard**
Plasma exchange and plasmapheresis.
Can Med Assoc J. 1978 Oct 7; 119(7): 681–683.
64. **Das J, Chauhan VD, Mills D, Johal NJ, Tan M, Matthews R, et al.**
Therapeutic plasma exchange in neurological disorders: Experience from a tertiary neuroscience centre.
Transfusion and Apheresis Science. 1 déc 2019;58(6):102654.
65. **Lozano M, Rivero A, Cid J.**
Plasma exchange activity in the European Union.
Transfusion and Apheresis Science. 1 juin 2019;58(3):278-80.
66. **L’histoire de la plasmathérapie avec l’échange plasmatique, la double filtration.**
Disponible sur: <https://www.infomed.biz/fr/treatments/plasma-therapy-history.php>

67. **Korach J-M, Loron G, Fadel F, Ould-Zein S, Petitpas D, Chillet P, et al.**
Hémaphérèse thérapeutique adulte et pédiatrique.
Réanimation. nov 2005;14(7):641-50.
68. **Chevret S, Hughes RA, Annane D.**
Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome.
Cochrane Database Syst Rev. 2017;2:001798.
69. **Raphaël JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D.**
Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome.
Cochrane Database Syst Rev. 2002;(2):001798.
70. **Osman C, Jennings R, El-Ghariani K, Pinto A.**
Plasma exchange in neurological disease.
Practical Neurology. 12 juill 2019
71. **M.UNS.**
Les échanges plasmatiques: des principes à l'utilisation pratique CHU Hassan II de Fès.Néphrologie. FMPF 2014
72. **Padmanabhan A, Connelly-Smith L, Aqui N, Balogun RA, Klingel R, Meyer E, et al.**
Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice – Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Eighth *Special Issue*.
Journal of Clinical Apheresis. juin 2019;34(3):171-354.
73. **Meena AK, Khadilkar SV, Murthy JMK.**
Treatment guidelines for Guillain-Barré Syndrome.
Annals of Indian Academy of Neurology. juill 2011;14(1):S73.
74. **Tharakan J, Jayaprakash PA, Iyer VP.**
Small volume plasma exchange in Guillain-Barre syndrome: experience in 25 patients.
J Assoc Physicians India. août 1990;38(8):550-3.

75. **Islam B, Islam Z, Rahman S, Endtz HP, Vos MC, van der Jagt M, et al.**
Small volume plasma exchange for Guillain–Barré syndrome in resource–limited settings: a phase II safety and feasibility study.
BMJ Open. août 2018;8(8):e022862.
76. **N.N. Kalinin**
Clinical usage of extracorporeal methods of treatment.
Moscow, ed. ZAO“Trackpore Technology”, 2006. (120)
77. **Manuel d’emploi appareil pour plasmapherese sur membrane Ampd – “TT”**
Tradermark“Hemofenix” version 2009–10–01
78. **V. Bril, W. K. Ilse, R. Pearce, et al.**
Pilot trial of immunoglobulin versus plasma exchange in patients with Guillain–Barré syndrome.
Neurology 1996;46:100
79. **Kishore CK, Vijayabhaskar J, Vishnu Vardhan R, Sainaresh VV, Sriramnaveen P, Sridhar AVSSN, et al.**
Management of Guillain–Barré syndrome with plasmapheresis or immunoglobulin: our experience from a tertiary care institute in South India.
Renal Failure. juin 2014;36(5):732-6.
80. **Netto AB, Kulkarni GB, Taly AB, Rao GU, Periyavan S, Rao S.**
A comparison of immunomodulation therapies in mechanically ventilated patients with Guillain Barré syndrome.
Journal of Clinical Neuroscience. déc 2012;19(12):1664-7.
81. **Schiff R i.**
Intravenous gammaglobulin: pharmacology, clinical uses and mechanisms of action.
Pediatric Allergy and Immunology. 1 mai 1994;5(2):63-87.

82. **Weiler CR.**
Immunoglobulin therapy: history, indications, and routes of administration.
International Journal of Dermatology. 1 mars 2004;43(3):163-6.
83. **Yu Z, Lennon VA.**
Mechanism of intravenous immune globulin therapy in antibody-mediated autoimmune diseases.
N Engl J Med. 21 janv 1999;340(3):227-8.
84. **Leach JL, Sedmak DD, Osborne JM, Rahill B, Lairmore MD, Anderson CL.**
Isolation from human placenta of the IgG transporter, FcRn, and localization to the syncytiotrophoblast: implications for maternal-fetal antibody transport.
The Journal of Immunology. 15 oct 1996;157(8):3317-22.
85. **Toubi E, Kessel A, Shoenfeld Y.**
High-dose intravenous immunoglobulins: an option in the treatment of systemic lupus erythematosus.
Hum Immunol. avr 2005;66(4):395-402
86. **Stojkovic T, Dubucquoi S.**
La place des immunoglobulines intraveineuses en neurologie.
Revue Neurologique. 1 sept 2005;161(8):781-94.
87. **Lünemann JD, Nimmerjahn F, Dalakas MC.**
Intravenous immunoglobulin in neurology—mode of action and clinical efficacy.
Nature Reviews Neurology. févr 2015;11(2):80-9.
88. **Sharief MK, Ingram DA, Swash M, Thompson EJ.**
I.v. immunoglobulin reduces circulating proinflammatory cytokines in Guillain-Barré syndrome.
Neurology. 10 juin 1999;52(9):1833-8

89. **Shimozato T, Iwata M, Tamura N.**
Suppression of tumor necrosis factor alpha production by a human immunoglobulin preparation for intravenous use.
Infect Immun. mai 1990;58(5):1384-90.
90. **Kuhlmann T, Wendling U, Nolte C, Zipp F, Maruschak B, Stadelmann C, et al.**
Differential regulation of myelin phagocytosis by macrophages/microglia, involvement of target myelin, Fc receptors and activation by intravenous immunoglobulins.
J Neurosci Res. 15 janv 2002;67(2):185-90.
91. **Warrington AE, Asakura K, Bieber AJ, Ciric B, Van Keulen V, Kaveri SV, et al.**
Human monoclonal antibodies reactive to oligodendrocytes promote remyelination in a model of multiple sclerosis.
Proc Natl Acad Sci USA. 6 juin 2000;97(12):6820-5.
92. **Miller DJ, Sanborn KS, Katzmman JA, Rodriguez M.**
Monoclonal autoantibodies promote central nervous system repair in an animal model of multiple sclerosis.
J Neurosci. oct 1994;14(10):6230-8.
93. **Buchwald B, Ahangari R, Weishaupt A, Toyka KV.**
Intravenous immunoglobulins neutralize blocking antibodies in Guillain-Barré syndrome.
Annals of Neurology. 2002;51(6):673-80.
94. **Rossi F, Kazatchkine MD.**
Antiidiotypes against autoantibodies in pooled normal human polyspecific Ig.
The Journal of Immunology. 15 déc 1989;143(12):4104-9.
95. **Maddur MS, Rabin M, Hegde P, Bolgert F, Guy M, Vallat J-M, et al.**
Intravenous immunoglobulin exerts reciprocal regulation of Th1/Th17 cells and regulatory T cells in Guillain-Barré syndrome patients.
Immunol Res. déc 2014;60(2-3):320-9.

96. Viard I, Wehrli P, Bullani R, Schneider P, Holler N, Salomon D, et al.
Inhibition of toxic epidermal necrolysis by blockade of CD95 with human intravenous immunoglobulin.
Science. 16 oct 1998;282(5388):490-3.
97. Sewell W a. C, Jolles S.
Immunomodulatory action of intravenous immunoglobulin.
Immunology. déc 2002;107(4):387.
98. Vassilev TL, Kazatchkine MD, Van Huyen J-PD, Mekrache M, Bonnin E, Mani JC, et al.
Inhibition of Cell Adhesion by Antibodies to Arg-Gly-Asp (RGD) in Normal Immunoglobulin for Therapeutic Use (Intravenous Immunoglobulin, IVIg).
Blood. 1 juin 1999;93(11):3624-31.
99. Fokkink W-JR, Selman MHC, Wuhler M, Jacobs BC.
Immunoglobulin G Fc N-glycosylation in Guillain-Barré syndrome treated with intravenous immunoglobulin: Guillain-Barré syndrome treated with IVIg.
Clinical & Experimental Immunology. déc 2014;178:105-7.
100. Scallon BJ, Tam SH, McCarthy SG, Cai AN, Raju TS.
Higher levels of sialylated Fc glycans in immunoglobulin G molecules can adversely impact functionality.
Mol Immunol. mars 2007;44(7):1524-34.
101. Kaneko Y, Nimmerjahn F, Ravetch JV.
Anti-inflammatory activity of immunoglobulin G resulting from Fc sialylation.
Science. 4 août 2006;313(5787):670-3.
102. Rachieru P, Schmidt A, Pellier I, Godon A, Daniel V, Rialland X, et al.
Utilisation thérapeutique des immunoglobulines polyvalentes en hématologie.
EMC - Hématologie. 1 nov 2004;1(4):150-63.

103. **Kulkarni PA, Pandit AR, Dixit BS, Zirpe GK.**
Case-Based Review in Critical Care Medicine.
JP Medical Ltd; 2019. 426 p.
104. **Hughes RAC, Swan AV, Raphael J-C, Annane D, van Koningsveld R, van Doorn PA.**
Immunotherapy for Guillain-Barre syndrome: a systematic review.
Brain. 1 sept 2007;130(9):2245-57.
105. **Ceylan M, Sonkaya A.**
The investigation of guillain-barre syndrome and prognosis.
Annals of Medical Research. 2019;(0):763.
106. **Doets, Alex Y.a, Jacobs, Bart C.a,b, van Doorn, Pieter A**
Advances in management of Guillain-Barré syndrome.
Current Opinion in Neurology. October 2018; 1(5): 541-550
107. **Tian, Cao, Li, Zhang, Li, Liu and Liu.**
Electrophysiological Subtypes and Prognostic Factors of Guillain-Barre Syndrome in Northern China
full Frontiers in Neurology 2019.10 (714)
108. **S.Estrade**
Prognostic factors for the sequelae and severity of Guillain-Barré syndrome in children.
Muscle & Nerve 2019 . 60(6) : 716-723
109. **Çetiner, Mustafa; Seyit, Murat; Akdağ, Gönül; Demirbaş, Hayri; Temel, Özge; Kabay, Sibel Canbaz**
Factors Associated with Prognosis in Patients with Guillain-Barré Syndrome.
Turkish Journal of Neurology / Turk Noroloji Dergisi . Sep2019, 25 (3): 140-145.

110. **Thy P. Nguyen¹; Roger S. Taylor².**
Guillain Barre Syndrome
StatPearls,NCBI Bookshelf 2019 Disponible sur:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532254/>
111. **Konuşkan B, Okuyaz Ç, Taşdelen B, Kurul SH, Anlar B.**
Electrophysiological Subtypes and Prognostic Factors of Childhood Guillain–Barré Syndrome.
Noro Psikiyatr Ars. 5 juin 2018;55(3):199-204.
112. **Strauss J, Aboab J, Rottmann M, Porcher R, Polito A, Ikka L, Durand MC et al.**
Plasma cortisol levels in Guillain–Barré syndrome.
Crit Care Med. 2009 Aug;37(8):2436–40
113. **Fokkink W–JR, Jacobs BC.**
Could Albumin be a Biomarker to Monitor the Effect of Intravenous Immunoglobulin on Guillain–Barré Syndrome?–Reply.
JAMA Neurology. 1 juill 2017;74(7):872.
114. **Fokkink WR, Walgaard C, Kuitwaard K, Tio–Gillen AP, van Doorn PA, Jacobs BC.**
Association of Albumin Levels With Outcome in Intravenous Immunoglobulin–Treated Guillain–Barré Syndrome.
JAMA Neurol. 2017 Feb 1;74(2):189–196.
115. **Huang Y, Ying Z, Quan W, Xiang W, Xie D, Weng Y, Li X, Li J, Zhang X.**
The clinical significance of neutrophil–to–lymphocyte ratio and monocyte–to–lymphocyte ratio in Guillain–Barré syndrome.
Int J Neurosci. 2018 Aug;128(8):729–735
116. **Wang Y, Li G, Yang S, Gu X, Li X,et al**
Fasting Glucose Levels Correlate with Disease Severity of Guillain–Barré Syndrome.
PLoS One. 2015 Dec 18;10(12):0145075

117. **Sipilä JO, Kauko T, Soilu-Hänninen M**
Admission sodium level and prognosis in adult Guillain-Barré syndrome.
Int J Neurosci. 2017 Apr;127(4):344-349
118. **Sevki Sahin, Nilgun Cinar, Sibel Karsidag**
Are Cerebrospinal Fluid Protein Levels and Plasma Neutrophil/Lymphocyte Ratio Associated with Prognosis of Guillain Barré Syndrome?
Neurology International 2017; volume 9:7032
119. **N. A. V. S. K. Rk, soumya k.**
An overview of guillain barre syndrome with reference to clinical features and prognostic outcome in patients attending a tertiary care hospital.
Journal of evolution of medical and dental sciences. 7 janv 2019;8(1):1-4.
120. **ksaba,Z Sadat-Hossieny,W Arnold,B Elsheikh,D Kline,A Stino**
Role of Cerebrospinal Fluid Protein and Laboratory Testing in Guillain Barre Syndrome
American Academy of Neurology Apr 9, 2019 (P2.4-031)
121. **Wang M, Zhou HZ, Deng BS, Zhang yu J, Yu T, Zhu SD, et al.**
Association between cerebrospinal fluid protein level and peripheral nerve demyelination in patients with Guillain-Barré syndrome.
Journal of Shanghai Jiaotong University(Medical Science). 1 janv 2017;37(10):1372-5
122. **DiCapua DB, Lakraj AA, Nowak RJ, Robeson K, Goldstein J, Patwa H.**
Relationship Between Cerebrospinal Fluid Protein Levels and Electrophysiologic Abnormalities in Guillain-Barré Syndrome.
Journal of Clinical Neuromuscular Disease. déc 2015;17(2):47.
123. **Bourque PR, Brooks J, Warman-Chardon J, Breiner**
A. Cerebrospinal fluid total protein in Guillain-Barré syndrome variants: correlations with clinical category, severity, and electrophysiology.
J Neurol. 16 nov 2019

124. Hughes et al.

Guillain–Barré syndrome in the 100 years since its description by Guillain –Barre and Strohl.

BRAIN 2016; 139; 3041–3047

125. Park SJ, Kim JK, Kim H–H, Yoon B–A, Ji DY, Lee C–W, et al.

Integrative metabolomics reveals unique metabolic traits in Guillain–Barré Syndrome and its variants.

Scientific Reports. 31 janv 2019;9(1):1-14.

126. Maheshwari A, Sharma RR, Prinja S, Hans R, Modi M, Sharma N, Marwaha N

Cost–minimization analysis in the Indian subcontinent for treating Guillain Barre Syndrome patients with therapeutic plasma exchange as compared to intravenous immunoglobulin

J Clin Apher. 2018 Dec;33(6):631–63

127. Ye Y, Li SL, Li YJ

Comparison on therapeutic effect of plasma exchange and intravenous immunoglobulin for Guillian–Barre syndrome.

Transfus Med. 2015 Apr;25(2):79–84.

128. Charra B, Hachimi A, Benslama A, Motaouakkil S.

Intravenous immunoglobulin vs plasma exchange in treatment of mechanically ventilated adults with Guillain–Barré syndrome.

Pan African Medical Journal. 2014;ISSN: 1937– 8688

129. Tsai C–P, Wang K–C, Liu C–Y, Sheng W–Y, Lee T–C.

Pharmacoeconomics of therapy for Guillain–Barré syndrome: plasma exchange and intravenous immunoglobulin.

Journal of Clinical Neuroscience. 1 juill 2007;14(7):625-9.

130. **van der Meché, Schmitz PI**
A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. Dutch Guillain-Barré Study Group.
N Engl J Med. 1992 Apr 23;326(17):1123-9.
131. **Granieri E, Andreasi NG, De Martin P, Govoni V, Castellazzi M, Cesnik E, et al.**
Incidence study of Guillain-Barré syndrome in the province of Ferrara, Northern Italy, between 2003 and 2017. A 40-year follow-up.
Neurol Sci. 1 mars 2019;40(3):603-9.
132. **González-Suárez I, Sanz-Gallego I, Rodríguez de Rivera FJ, Arpa J.**
Guillain-Barré syndrome: natural history and prognostic factors: a retrospective review of 106 cases.
BMC Neurol. 22 juill 2013;13:95.
133. **Millon P.**
Épidémiologie des syndromes de Guillain-Barré en Nouvelle-Calédonie entre 2011 et 2014: influence des arboviroses.
NEUROLOGIE, FM Grenoble In 2015.
134. **Islam MB, Islam Z, Farzana KS, Sarker SK, Endtz HP, Mohammad QD, et al.**
Guillain-Barré syndrome in Bangladesh: validation of Brighton criteria: Islam et al.
Journal of the Peripheral Nervous System. déc 2016;21(4):345-51.
135. **Asbury AK, Cornblath DR.**
Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome.
Ann Neurol. 1990;27 :S21-24.
136. **Sharshar T, Raphaël JC.**
Le syndrome de Guillain-Barré.
La lettre du neurologue .avril 2001(4)

137. Compston A.

Aids to the investigation of peripheral nerve injuries. Medical Research Council: Nerve Injuries Research Committee.

Brain. oct 2010;133(10):2838-44.

138. Shunmuga sundaram K, Sarala G, Lakshmi narasimhan R, Balasubramanian S, Krishnamoorthy K

Comparative efficacy of ivig and plasma exchange in management of guillain barre syndrome .

Indian Journal of Applied Research 2019. 9(3)

139. El-Bayoumi MA, El-Refaey AM, Abdelkader AM, El-Assmy MM, Alwakeel AA, El-Tahan HM.

Comparison of intravenous immunoglobulin and plasma exchange in treatment of mechanically ventilated children with Guillain Barré syndrome: a randomized study.

Critical Care. 2011;15(4):R164

140. Hughes RAC, Swan AV, van Doorn PA.

Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome.

Cochrane Database Syst Rev. 11 juill 2012;(7):CD002063.

141. Kishore CK, Vijayabhaskar J, Vishnu Vardhan R, Sainaresh VV, et al.

Management of Guillain-Barré syndrome with plasmapheresis or immunoglobulin: our experience from a tertiary care institute in South India.

Renal Failure. 4 mars 2014;36(5):732-6.

142. R A C Hughes

Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome.

The Lancet. janv 1997;349(9047):225-30.

143. S Yaghi, W Beshyah, A Beshyah, A Lokhandwala, S Beshyah

Guillain-Barré syndrome in the United Arab Emirates: A sixteen-year experience of a single center .

IJMBS 2018 . 10 (4) 125-129

144. **Van den Berg B, Fokke C, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC.**
Diagnosis of Guillain–Barré syndrome and validation of Brighton criteria.
Brain. janv 2014;137(Pt 1):33-43.
145. **Yadegari S, Kazemi N, Nafissi S.**
Clinical and electrophysiological features of Guillain–Barré syndrome in Iran.
J Clin Neurosci. sept 2014;21(9):1554-7.
146. **Jiri Vajsar, MD; Avril Sloane, MB, BCh; Ellen Wood, MD; et al**
Plasmapheresis vs Intravenous Immunoglobulin Treatment in Childhood Guillain–Barré Syndrome .
JAMA Pediatrics Arch Pediatr Adolesc Med. 1994;148(11):1210–1212
147. **Oczko–Walker M, Manousakis G, Wang S, Malter JS, Wacławik AJ.**
Plasma Exchange After Initial Intravenous Immunoglobulin Treatment in Guillain–Barré Syndrome: Critical Reassessment of Effectiveness and Cost–Efficiency:
Journal of Clinical Neuromuscular Disease. déc 2010;12(2):55-61.
148. **Alshekhlee A, Hussain Z, Sultan B, Katirji B.**
Immunotherapy for Guillain–Barré syndrome in the US hospitals.
J Clin Neuromuscul Dis. sept 2008;10(1):4-10.
149. **Basic–Jukic N, Kes P, Glavas–Boras S, Brunetta B, Bubic–Filipi L, Puretic Z.**
Complications of therapeutic plasma exchange: experience with 4857 treatments.
Ther Apher Dial. 2005 Oct;9(5):391–5.
150. **Couriel D, Weinstein R.**
Complications of therapeutic plasma exchange: a recent assessment.
J Clin Apher. 1994;9(1):1-5.
151. **Shemin D, Briggs D, Greenan M.**
Complications of therapeutic plasma exchange: a prospective study of 1,727 procedures.
J Clin Apher. 2007;22(5):270-6.

152. **Noseworthy JH, Shumak KH, Vandervoort MK.**
Long-term use of antecubital veins for plasma exchange.
The Canadian Cooperative Multiple Sclerosis Study Group. Transfusion. sept 1989;29(7):610-3.
153. **Wittstock M, Zettl UK.**
Adverse effects of treatment with intravenous immunoglobulins for neurological diseases.
J Neurol. 1 sept 2006;253(5):75-9.
154. **Ballow M.**
Safety of IGIV therapy and infusion-related adverse events.
Immunol Res. 2007;38(1-3):122-32.
155. **Hamrock DJ.**
Adverse events associated with intravenous immunoglobulin therapy.
Int Immunopharmacol. avr 2006;6(4):535-42.
156. **Katz U, Achiron A, Sherer Y, Shoenfeld Y.**
Safety of intravenous immunoglobulin (IVIG) therapy.
Autoimmun Rev. mars 2007;6(4):257-9.
157. **Sudulagunta SR, Sodalagunta MB, Sepehrar M, Khorram H, Bangalore Raja SK, et al.**
Guillain-Barré syndrome: clinical profile and management.
GMS German Medical Science 2015;13: 1612-3174
158. **Palmer SJ.**
A new clinical tool for diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome.
British Journal of Neuroscience .déc 2019
159. **Nagpal S, Benstead T, Shumak K, Rock G, Brown M, Anderson DR.**
Treatment of Guillain-Barré syndrome: a cost-effectiveness analysis.
J Clin Apher. 1999;14(3):107-13.

160. **JL Winters,D Brown, E Hazard, A Chainani, C Andrzejewski**
Cost-minimization analysis of the direct costs of TPE and IVIg in the treatment of Guillain-Barré syndrome.
BMC Health Services Research 2011, 11:101
161. **M.A, Abdelghani**
Indications des immunoglobulines intraveineuses dans le traitement de la myasthenie syndrome guillain barre et la polyradiculonevrite chronique au service de neurologie du chu tlemcen. Neurologie,TLEMEN ;2016
162. **Immunoglobuline normale IV LFB-CNTS 50 mg/ml – Medicament.ma [Internet]. [cité 14 Janvier 2020].**
Disponible sur: <https://medicament.ma/medicament/immunoglobuline-nle-iv-lfb-cnts-50-mgml-3/>
163. **Saad K, Mohamad IL, El-Hamed MAA, Tawfeek MSK, Ahmed AE, Baseer KAA, et al.**
A comparison between plasmapheresis and intravenous immunoglobulin in children with Guillain-Barré syndrome in Upper Egypt.
Therapeutic Advances in Neurological Disorders. janv 2016;9(1):3.
164. **Diener HC, Haupt WF, Kloss TM, Rosenow F, Philipp T, Koeppen S, et al.**
A preliminary, randomized, multicenter study comparing intravenous immunoglobulin, plasma exchange, and immune adsorption in Guillain-Barré syndrome.
Eur Neurol. 2001;46(2):107-9.
165. **Hosokawa T, Hamaguchi K, Tomioka R, Tsuji T, Nomura K, Ohno R, et al.**
Comparative study of efficacy of plasma exchange versus intravenous gammaglobulin treatment on acute postinfectious polyradiculoneuropathy: a preliminary report.
Ther Apher. nov 1998;2(4):288-91.
166. **K.Oussalem, S.Yonous**
Les polyradiculonévrites aiguës en milieu de réanimation pédiatrique: profil épidémiologique et prise en charge thérapeutique
Réanimation pédiatrique. 2019 FMPM

قسم الطبيب



أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ

بِإِذْنِ اللَّهِ وَسَعْيِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، مَسْخَرَةً كُلِّ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةِ

لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلَبِ الْعِلْمِ الْمُسَخَّرِ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ

فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي،

نَقِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تُجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ.

أطروحة رقم 033

سنة 2020

علاج متلازمة غيان باريه مقارنة الغلوبولين المناعي عن طريق الوريد و فصادة البلازما

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/02/11

من طرف

الآنسة خولة البليلى

المزودة في 14 نونبر 1994 بمراكش

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

غيان باريه - علاج - غلوبولين مناعي - فصادة البلازما - معدلات مناعية

اللجنة

الرئيس

ن. كساني

السيد

أستاذ في طب أمراض الجهاز العصبي.

المشرفة

ن. لوهاب

السيدة

أستاذة في طب أمراض الجهاز العصبي.

ع. هاشمي

السيد

أستاذ في الإنعاش الطبي

ل. أدرموش

السيدة

أستاذة مبرزة في الطب المجتمعي

أ. بلشير

السيد

أستاذ مبرز في التشريح المرضي

الحكام