

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2017

THESE N°: 347

SYNDROME DE GUILLAIN BARRE  
ET CAMPYLOBACTER JEJUNI

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : .....

PAR

Mr. Driss SAID

Né le 01 Août 1989

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES** : Maladie auto-immune – Campylobacter jéjuni – Paralyse ascendante –  
Electromyographie – dissociation albumino-cytologique.

JURY

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

PRESIDENT

Mme. S. EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mme. M. CHADLI

Professeur de Microbiologie

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mme. N. MESSAOUDI

Professeur d'Hématologie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32



بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufiq DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS  
ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <b><u>Clinique Royale</u></b>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUAZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <b><u>Doyen de la FMPR</u></b>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

### Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale  
Médecine-Interne  
Gynécologie -Obstétrique  
Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation

### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia  
Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – *–Doyen de la*

### FMPO

Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif  
Pr. BENSOUDA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZZAD Rachid  
Pr. CHABRAOUI Layachi  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida

Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie

Pharmacologie – *Dir. du Centre*

### National PV

Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

*V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC*

### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUDA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques



### **Doyen de la FMPA**

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
Pr. EL HASSANI My Rachid  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. HADRI Larbi\*  
Pr. HASSAM Badredine  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. JELTHI Ahmed  
Pr. MAHFOUD Mustapha  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. ABDELHAK M'barek  
Pr. BELAIDI Halima  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHAMI Ilham  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. JALIL Abdelouahed  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

### **Décembre 1996**

Pr. AMIL Touriya\*  
Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan

Gynécologie Obstétrique  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie

Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**

Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

Urologie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Neurologie  
Pédiatrie  
Gynécologie – Obstétrique  
Traumatologie – Orthopédie  
Radiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie

Cardiologie - **Directeur HMI Med V**

Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale



Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. MAHFOUDI M'barek\*  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

**Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI

**Abulcassis**

Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*

**Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*

**Marr.**

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*

**SSM**

Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

**Novembre 2000**

\*Neurologie

Pédiatrie  
Radiologie  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique  
Urologie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie

Neurologie – **Doyen de la FMP**

Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie

Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av.**

Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du**

Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne



**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

**Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJILIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie

**Directeur. Hop.d'Enfants**

Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine

Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie

**Directeur Hôpital Ibn Sina**

Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

**Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie



Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. LAGHMARI Mina  
Pr. MABROUK Hfid\*  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RACHID Khalid \*  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOUGHALEM Mohamed\*  
Pr. BOULAADAS Malik

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. AZIZ Nouredine\*  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. EL HAMZAOUI Sakina\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*

Pr. AKJOUJ Said\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SEKKAT Fatima Zahra

Chirurgie Générale  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Ophtalmologie  
Biophysique  
Microbiologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique



*(mise en disponibilité)*

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie

Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie



Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

**Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*

**ERSSM**

Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
Pr. ELABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar\*  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed\*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRABET Mustapha\*  
Pr. MRANI Saad\*  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. RABHI Monsef\*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TABERKANET Mustafa\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie

Anesthésie réanimation

**Directeur**

Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Anesthésie réanimation  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologique  
Médecine préventive santé publique et hygiène  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie



**Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

**Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*

Pr TAHIRI My El Hassan\*

**Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*

Pr. AGDR Aomar\*

Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Pr. AKHADDAR Ali\*

Pr. ALLALI Nazik

Pr. AMINE Bouchra

Pr. ARKHA Yassir

Pr. BELYAMANI Lahcen\*

Pr. BJIJOU Younes

Pr. BOUHSAIN Sanae\*

Pr. BOUI Mohammed\*

Pr. BOUNAIM Ahmed\*

Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*

Pr. CHAKOUR Mohammed \*

Pr. CHTATA Hassan Toufik\*

Pr. DOGHMI Kamal\*

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. EL OUENNASS Mostapha\*

Pr. ENNIBI Khalid\*

Pr. FATHI Khalid

Pr. HASSIKOU Hasna \*

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. KABIRI Meryem

Pr. KARBOUBI Lamya

Pr. L'KASSIMI Hachemi\*

**Ismail**

Pr. LAMSAOURI Jamal\*

Pr. MARMADE Lahcen

Pr. MESKINI Toufik

Pr. MESSAOUDI Nezha \*

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. NASSAR Ittimade

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*

Pr. BELAGUID Abdelaziz

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Médecine interne

Pédiatre

Chirurgie Générale

Neurologie

Neuro-chirurgie

Radiologie

Rhumatologie

Neuro-chirurgie

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Biochimie-chimie

Dermatologie

Chirurgie Générale

Traumatologie orthopédique

Hématologie biologique

Chirurgie vasculaire périphérique

Hématologie clinique

Chirurgie Générale

Microbiologie

Médecine interne

Gynécologie obstétrique

Rhumatologie

Gastro-entérologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Microbiologie **Directeur Hôpital My**

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Pédiatrie

Hématologie biologique

Chirurgie Générale

Radiologie

Cardiologie

Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation

Médecine interne

Physiologie

Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

ORL  
Microbiologie  
Médecine aéronautique  
Biochimie chimie  
Radiologie  
Chirurgie pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BELAIZI Mohamed\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL KHATTABI Abdessadek\*  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed  
Pr. MEHSSANI Jamal\*  
Pr. RAISSOUNI Maha\*

Chirurgie Pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Traumatologie Orthopédique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Médecine Interne  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie pathologique  
Psychiatrie  
Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
0.  
Pr. BENSghir Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjoub

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie

Pr. CHAIB Ali\*  
 Pr. DENDANE Tarek  
 Pr. DINI Nouzha\*  
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
 Pr. ELFATEMI Nizare  
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
 Pr. EL HARTI Jaouad  
 Pr. EL JOUDI Rachid\*  
 Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
 Pr. ERRGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryim  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed\*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali\*

**Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Cardiologie  
 Réanimation Médicale  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Neuro-Chirurgie  
 Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie  
 Pédiatrie  
 Anatomie Pathologie  
 Anatomie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Physiologie  
 Radiologie  
 Médecine Nucléaire  
 Pédiatrie  
 Endocrinologie et maladies métaboliques  
 Microbiologie  
 Psychiatrie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Pharmacologie  
 Neuro-chirurgie  
 Oncologie Médicale  
 Pharmacognosie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Anatomie Pathologique  
 Pharmacie Galénique  
 Génétique  
 Neurologie  
 Ophtalmologie  
 Neurologie  
 Physiologie  
 Rhumatologie  
 Anatomie Pathologique  
 Gastro-Entérologie  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Gastro-Entérologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne



**\*Enseignants Militaires**



### **MARS 2014**

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Généologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

### **\*Enseignants Militaires**

### **DECEMBRE 2014**

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

\*Enseignants Militaires



## AOUT 2015

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines*





*Dédicaces*



*À  
FEU SA MAJESTÉ LE ROI  
HASSAN II*



*Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.*

*À*  
*SA MAJESTÉ LE ROI*  
*MOHAMED VI*  
*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général*  
*des Forces Armées Royales*  
*Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale*



*Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.*

*À  
SON ALTESSE ROYALE  
LE PRINCE HÉRITIER*



*Que Dieu le garde.*

*À*  
*SON ALTESSE ROYALE*  
*LE PRINCE MOULAY RACHID*



*Que Dieu le protège.*

*À*  
*TOUTE LA FAMILLE ROYALE*

*A*

*Monsieur le Général de Corps d'Armée*

*Abdelfattah LOUARAK*

*Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud*

*En témoignage de notre grand respect*

*Notre profonde considération et sincère admiration*



*A*

*Monsieur le Médecin Général de Brigade*

*Abdelkrim MAHMOUDI*

*Professeur d'Anesthésie Réanimation.*

*Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.*

*En témoignage de notre grand respect,*

*Et notre profonde considération*

*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Abdelhamid HDA*

*Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération*



*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Mohammed Abbar*

*Professeur d'urologie*

*Directeur de l'HMMI-Meknès.*

*En témoignant de notre grand respect*

*Et notre profonde considération*

*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Khalid SAIR*

*Professeur de chirurgie viscérale*

*Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*En témoignant de notre grand respect*

*Et notre profonde considération*



*A*

*Monsieur le Médecin Colonel Major*

*Abdelouahed BAITE*

*Professeur d'Anesthésie Réanimation*

*Directeur de l'E.R.S.S.M*

*En témoignage de notre grand respect*

*Et notre profonde considération.*



*A*

*Monsieur le Médecin Colonel*

*Commandant du groupement formation et instruction*

*IZGUA Driss ERSSM*

*En témoignant de notre grand respect*

*Et notre profonde considération*

*A la mémoire de mon père*

*Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse  
en ton absence...*

*Ton visage gai et souriant...*

*Ta tendresse infinie...*

*Et ton amour incomparable...*

*Resteront à jamais gravés dans mon cœur...*

*Je te remercie pour tous les beaux moments  
que nous avons partagés en famille...*

*Je te remercie pour m'avoir appris à confronter la vie ...*

*Je te remercie pour ta grande sagesse ...*

*J'aurai aimé que tu sois à mes côtés aujourd'hui ...*

*Mais le destin en a décidé autrement...*

*J'espère que tu es fier de moi mon idole ...*

*Je t'aime... Que ton âme repose en paix...*



*Ma mère et mes 3 Sœurs , et mes amis .*

*Ce travail, j'aurais voulu qu'il soit bouquet de fleurs  
pour l'offrir à ma famille qui m'a tant donné,  
à mes camarades qui m'ont fortement épaulé  
et à mes amis qui ont toujours été à mes côtés  
le long de ce parcours. Cette recherche, je l'ai effectuée avec joie.*

*Mais « l'homme content, selon Alain, s'il est seul,  
oublie bientôt qu'il est content ; toute sa joie est bientôt endormie ».*

*Ainsi, pour éveiller cet agréable sentiment,  
il « faut une espèce de mise en train », de partage.*

*C'est ce que j'ai choisi de faire avec vous.*



*A l'honneur de madame Narjiss TIHOUNA*

*Je dédie ce travail à une femme avec qui j'ai appris et compris beaucoup de choses , j' ai appris à vivre , se remettre debout , persévérer dans la vie et j'ai appris aussi à se remettre en question . il y a pas de mots à exprimer la bonte de ton Ame ni ton agréable présence dans ma vie . Merci d'être présente dans ce monde, merci de lui donner un sens , un sens de l'amour et de la bonté. Si « L'amour est une joie qu'accompagne l'idée d'une cause extérieure ». comme disais spinoza , tu été ce joie ainsi qu'une source de cet amour .*



*A toute ma promotion 2008 de l'ERSSM.*

*A tous mes promotionnaires de l'internat 2015.*

*Longévité, Succès, Bonheur....*

*A tous ceux et celles que j'ai omis de citer*

*Tariq Hammani , Lamghari Mohammed , Anouar  
Lghazali , Mohammed Zoazao , Karima Tibouda ,  
Ckakouri Atimad Najoua Zyon ; Kawtar Ayad , Azdine Louali,  
Le Professeur Chakir, Fatima Abou Fath .*

*Je vous dis merci.*





*Remerciements*



*A notre Maître et Président de thèse*

*Monsieur Le Professeur*

*Ahmed GHAOUZI*

*Professeur de microbiologie*

*Nous sommes très honorés par votre présence  
dans la présidence de notre jury de thèse.*

*Nous vous présentons tout notre respect devant  
vos compétences professionnelles, vos qualités humaines  
et votre disponibilité pour vos étudiants.*

*Nous vous prions, cher Maître, d'accepter ce travail  
en témoignage à notre grande estime et profonde gratitude*



*A notre Maitre et Rapporteur de thèse*

*Madame Le Professeur*

*Sakina EL HAMZAOUI*

*Professeur de microbiologie*

*Chère professeur, Je ne saurais vous remercier comme il se doit pour l'encadrement de qualité et pour le temps précieux que vous m'avez accordés. Vos conseils, vos consignes, vos critiques constructives m'ont balisé le terrain pour mener à bien ce travail en vous l'académicienne préoccupée de la réussite de ses étudiants, mais aussi l'humaine rappelant toujours que la médecine est non seulement une science, d'autres diront un art, mais elle est aussi et peut-être avant tout une éthique, et qu'aux dires de François Rabelais : « Science sans conscience n'est que ruine de l'âme. »*



*A notre Maître et juge de thèse,  
Monsieur le Professeur  
Yassine SAKHSSOUKH  
Professeur de microbiologie*

*Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse  
avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.  
Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable et vos  
qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent  
une grande admiration et un profond respect. Permettez nous,  
Cher Maître de vous exprimer  
notre profond respect et notre sincère gratitude.*



*A notre Maitre et Juge de thèse*

*Madame Le Professeur*

*Saida TELLAL*

*Professeur de biochimie*

*C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez  
de siéger parmi notre honorable jury.*

*Votre modestie, votre sérieux et votre compétence  
professionnelle seront pour nous un exemple  
dans l'exercice de notre profession.*

*Permettez-nous de vous présenter dans ce travail,  
le témoignage de notre grand respect.*



*A Notre Maître et juge de thèse*

*Madame le professeur*

*Meryama Chadli*

*Professeur de microbiologie*

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger  
parmi les Membres du jury de notre thèse.*

*Votre apport est pour nous, considérable,  
et nous vous en sommes reconnaissants.*

*Recevez toute notre considération.*



*A notre Maitre et Juge de thèse  
Madame Le Professeur  
NEZHA ELMASSAOUDI  
Professeur de hematologie biologique*

*Vous avez accepté avec gentillesse de juger mon travail,  
et c'est pour moi un grand honneur.*

*L'occasion m'est ainsi offerte pour exprimer  
mon admiration et ma gratitude.*

*Veillez accepter l'expression de ma reconnaissance  
et de mon profond respect.*



## LISTE DES ABREVIATIONS

<b>Ig</b>	: Immunoglobuline	<b>IgIV</b>	: Immunoglobuline intraveineuse
<b>IRM</b>	: Imagerie par Résonance Magnétique		
<b>PL</b>	: Ponction lombaire		
<b>TC</b>	: Temps de conduction		
<b>VHB</b>	: Hépatite virale B		
<b>VHC</b>	: Hépatite virale C		
<b>ADH</b>	: Hormone anti-diurétique		
<b>AIDP</b>	: Polyradiculonévrite inflammatoire aigue démyélinisante		
<b>AMAN</b>	: Polyradiculonévrite inflammatoire aigue axonale		
<b>CHR</b>	: Centre Hospitalier Régional		
<b>CHU</b>	: Centre Hospitalo-Universitaire		
<b>CMV</b>	: Cytomégalovirus		
<b>EBV</b>	: Epstein Barr Virus		
<b>EGOS</b>	: Erasmus GBS Outcome Score		
<b>EP</b>	: Echanges Plasmatiques		
<b>GBS</b>	: Syndrome de Guillain-Barré		
<b>MG</b>	: Electromyogramme		
<b>MRC</b>	: Médical Research Council		
<b>SIADH</b>	: Sécrétion inappropriée d'ADH		
<b>VC</b>	: Vitesse de conduction		
<b>VIH</b>	: Virus de l'immunodéficience humaine		
<b>VZV</b>	: Varicelle-Zona-Virus		

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> La gaine de myéline entourant les nerfs périphériques est endommagée au cours du syndrome de Guillain Barré .....	13
<b>Figure 2 :</b> Gangliosides .....	15
<b>Figure 3 :</b> Mimétisme moléculaire au cours du SGB .....	17
<b>Figure 4 :</b> Evolution du Syndrome de Guillain barré .....	20
<b>Figure 5 :</b> Evolution du SGB.....	24
<b>Figure 6:</b> critères diagnostique à l'EMG .....	29
<b>Figure 7:</b> GBS avec fluctuation clinique (GBS-TRF) après injection d'immunoglobuline IV (IVIg) et polyradiculonévrite chronique avec poussée aiguë (A-CIDP). .....	49

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau 1</b> : Relation entre forme clinique et ganglioside (54). .....	14
<b>Tableau 2</b> : MRC sum score(169,170).....	35
<b>Tableau 3</b> : GBS disability scale(171,172).....	35
<b>Tableau 4</b> : Score EGOS <b>modifié (173)</b> .....	36
<b>Tableau 5</b> : Diagnostic différentiel GBS(83).....	39

# SOMMAIRE

<b>I. INTRODUCTION</b> .....	2
<b>II. HISTORIQUE</b> .....	5
<b>III. EPIDEMIOLOGIE</b> .....	8
III.1 Généralité.....	8
III.2 Facteurs déclenchants.....	8
III.3 Morbidité et mortalité.....	10
<b>IV. PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	12
IV.1 Généralité.....	12
IV.2 Physiopathogénie du syndrome GBS .....	12
IV 2-1:Activation du complément et macrophage : .....	12
IV2.2 Anti-corps anti-gangliosides: .....	13
IV.2.3 Mimétisme moléculaire : .....	16
IV.2. 4 Rôle des lymphocytes T : .....	18
IV2.5 En somme: .....	19
<b>V. DIAGNOSTIC POSITIF</b> .....	22
V.1 Clinique.....	22
V.1.1 Critères diagnostiques .....	22
V.1.2 Phases cliniques .....	23
V.1.3 Les symptômes associés .....	25
V.2 Biologique.....	26

V.2.1 Ponction lombaire.....	26
V.2.2 Bilan associé.....	26
V.3 Electrophysiologie.....	28
V.4 Les formes cliniques.....	32
V.4.1 Forme démyélinisante simple : .....	32
V.4.2 Forme axonale (AMAN : acute motor axonal neuropathy).....	33
V.4.2 Forme sensitivomotrice ou AMSAN(Acute Motor and Sensory Axonal Neuropathy) .....	33
V.6 Scores d'évaluation dans le SGB .....	35
V.6.1 Evaluation de l'atteinte neurologique : .....	35
V.6.2 Critères prédictifs de séquelles.....	36
V.6.3 Critères prédictifs de décès.....	37
<b>VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL .....</b>	<b>39</b>
<b>VII. TRAITEMENT .....</b>	<b>41</b>
VII.1 Plasmaphérèse .....	41
VII.1.1 Principe.....	41
VII.1.2 Inconvénients.....	42
VII.2 Immunoglobines .....	42
VII.2.1 Principe.....	42
VII.2.1.1 Mécanisme dépendant des récepteurs au fragment constant des IgG:.....	43
VII.2.1.2 Mécanismes indépendants des récepteurs Fc $\gamma$ R : .....	44
VII.2.2 Inconvénients.....	44
VII.3 La corticothérapie .....	45
VII.4 Perspectives .....	46

VII.5 Indications .....	46
VII.6 Traitement symptomatique : .....	49
VII.6.1 Dysautonomie.....	49
VII.6.2 Douleurs .....	50
VII.6.2 Soins associés .....	50
<b>VIII. CONCLUSION</b> .....	<b>53</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>54</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>58</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>62</b>



# *Introduction*



## I. INTRODUCTION

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une polyradiculoneuropathie aiguë auto-immune monophasique, souvent post-infectieuse(1). La forme classique, appelée polyradiculoneuropathie inflammatoire démyélinisante aiguë, elle se présente sous la forme d'un déficit moteur ascendant avec aréflexie tendineuse et fréquemment une atteinte de la sensibilité et des nerfs crâniens(2).

Les formes les plus fréquentes sont la forme démyélinisante et la forme axonale. Quel que soit la forme l'évolution clinique, la sévérité et la probabilité de séquelles sont très variables d'un individu à l'autre(3) .

Ce syndrome survient généralement après un épisode infectieux préalable, souvent d'origine respiratoire ou digestive. Le mécanisme proposé est celui d'un mimétisme moléculaire entre les antigènes présentés par des agents pathogènes et les gangliosides présents à la surface des membranes de cellules nerveuses. Ce mimétisme moléculaire serait responsable d'une réaction auto-immune contre ces derniers. Le germe incriminé et le type d'autoanticorps sécrété seraient responsables du type de syndrome de Guillain-Barré développé(4).

Le syndrome de Guillain-Barré atteint tous les âges, les deux sexes et toutes les ethnies. Sa description initiale a subi plusieurs changements durant ces 30 dernières années, concernant essentiellement le qualificatif de bénignité qui reste relativement attaché à cette maladie, l'évolution des conceptions physiopathologiques ainsi que le protocole de prise en charge des patients(5) .

Le diagnostic repose principalement sur trois éléments :un tableau clinique évocateur, une anomalie du liquide céphalorachidien (LCR) et un profil évolutif bien déterminé(6).

- ✚ Les Objectif de notre travail s'articulent autour des points suivants
- Déterminer la fréquence du syndrome de Guillain barre au Maroc et dans le monde
  - Préciser les principaux facteurs favorisants
  - Préciser les nouveaux concepts physiopathologique
  - Etudier l'efficacité du traitement prescrit .



*Historique*



## II. HISTORIQUE

En 1828, le **Pr Auguste-François Chomel** décrivait pour la première fois des cas de polynévrites aiguës ascendantes évoquant a posteriori le GBS .

En 1859, le **docteur Landry** décrivait dix cas de paralysies ascendantes (7) avec 3 formes cliniques qu'il différencie de la manière suivante :

- Paralysie ascendante accompagnée ou non de signes sensitifs,
- Paralysie ascendante associée à une analgésie et une anesthésie concomitantes,
- Paralysie progressive et généralisée associée ou non à des signes sensitifs. Le Docteur Westphal, neurologue et neuroanatomiste allemand, nommait ce syndrome « le syndrome de paralysie aigue ascendante de Landry » (8).

En 1916, **George Guillain, Jean Alexandre Barré et André Strohl** ont diagnostiqué deux soldats d'une paralysie généralisée transitoire qui avaient dans la liquide céphalo-rachidien une concentration augmentée des protéines, avec un tissu cellulaire normal(9,10).

Cette découverte a été la clef du diagnostic de ce syndrome.



George Charle Guillain(1876-1961)(9)

Andry Strohl (1887-1987)(9)



Jean Alexandre Barré(1880-1967)(9)



*Epidémiologie*



### **III. EPIDEMIOLOGIE**

#### **III.1 Généralité**

L'incidence du syndrome de Guillain Barré est comprise entre 0,80 et 1,89 cas pour 100 000 habitants par an dans le monde. Le sex-ratio Homme/Femme est de 3 pour 2.

Son incidence varie énormément à travers le monde (0,4 pour 100 000 habitants au Brésil, 2,5 pour 100 000 habitants dans les Caraïbes à Curaçao ou au Bangladesh(11).Elle augmente avec l'âge (20% tous les 10 ans) (12 ,13). L'atteinte démyélinisante est la forme prédominante en Europe et en Amérique du Nord où elle représente alors 60 à 80% des GBS ;la forme AMAN(Polyradiculonévrite inflammatoire aigue axonale) n'y est présente que dans 6 à 7% des situations (14). En Amérique Centrale, Amérique du Sud et en Asie, la forme AMAN est en cause dans 30 à 65% des GBS (15,16). Cette différence est due à différents facteurs : exposition à différents agents infectieux et variation génétique (17,18).

#### **III.2 Facteurs déclenchants**

Dans 40 à 70% des cas, le syndrome GBS est précédé d'un syndrome infectieux préalable : respiratoire dans 22 à 53% des cas, ou digestif dans 6 à 26% des cas (19).

Différents germes ont été imputés. Ceux dont il a été prouvé de manière significative un lien avec la maladie sont :

- Campylobacter jejuni dans 25% des cas (20,21).
- Cytomégalo virus dans 13% des cas (20 ,21).

- Mycoplasme pneumoniae dans 3,2% des cas(20,21).
- Epstein- Barr Virus dans 1,2% des cas (20,21).

Les études épidémiologiques réalisées sur les infections par *Campylobacter jejuni* révèlent que seulement 1 patient sur 1000 infectés déclare par la suite un syndrome GBS (20,21).

D'autres germes plus anecdotiques sont retrouvés dans différentes études notamment le virus de l'hépatite E et le virus de la grippe (20,23). Le virus de la grippe espagnole aurait notamment été impliqué dans une « épidémie » de GBS au début du vingtième siècle. Cet événement a amené les scientifiques à s'intéresser à l'association entre infection et GBS. Le lien de causalité entre grippe espagnole et GBS n'a jamais pu être confirmé.

Récemment des études ont montré un lien entre le syndrome de Guillain barré et des infections à Chikungunya et *Shigella flexneri* (24 ,25)

Certaines études se sont interrogées sur le lien entre syndrome GBS et la vaccination, suite à la recrudescence de GBS après la campagne de vaccination de 1976 contre la grippe porcine aux Etats-Unis. Ce lien a été confirmé par la suite lors de la campagne de vaccination contre la grippe H1N1 en 2009 mais il reste minime (26). Par ailleurs, des cas de GBS sont survenus après la vaccination contre le tétanos (27) .

Il existe d'autres événements relevés dans la littérature : opérations, épisodes de stress dont la relation avec l'apparition des troubles neurologiques reste débattue (28,29).

### **III.3 Morbidité et mortalité**

Au cours de la phase initiale et de la phase de plateau, 75% des patients perdent la capacité de marcher. 6 à 44% des patients développent une insuffisance respiratoire aiguë nécessitant la mise en place d'une ventilation mécanique (30,31), enfin, 26% à 70% des patients présentent des troubles dysautonomiques. Au cours de la phase de récupération, 80% des patients sont capables de marcher à 6 mois et 90% à 3 ans. On retrouve néanmoins des troubles moteurs mineurs dans 27% des cas à 3 ans, entraînant dans environ 30% des cas un changement de profession (32,33). Des récurrences sont rares mais peuvent être observées dans 2 à 5% des cas (34). La mortalité du syndrome de Guillain barré varie entre 3 à 13% au cours de la première année. Ce taux de mortalité approcherait les 3 à 5% depuis l'avènement de l'immunothérapie (35). Le principal facteur de risque de mortalité à la phase aiguë est l'hospitalisation dans des services de soins intensifs et surtout la nécessité d'une ventilation assistée. Le décès est souvent consécutif à une défaillance respiratoire initiale ou à l'apparition d'une pneumopathie et d'un choc septique. Rarement le syndrome dysautonomique est la cause du décès à la phase initiale (35,36). Il est intéressant de noter que la plus grande partie des patients décèdent alors qu'ils sont pour la plupart sortis des soins intensifs. Cette mortalité s'explique potentiellement par des dysautonomies avec des troubles du rythme, mais aussi par des défaillances respiratoires chez les patients trachéotomisés non décanulés transférés en réanimation (36).



*Physiopathologie*



## **IV. PHYSIOPATHOLOGIE**

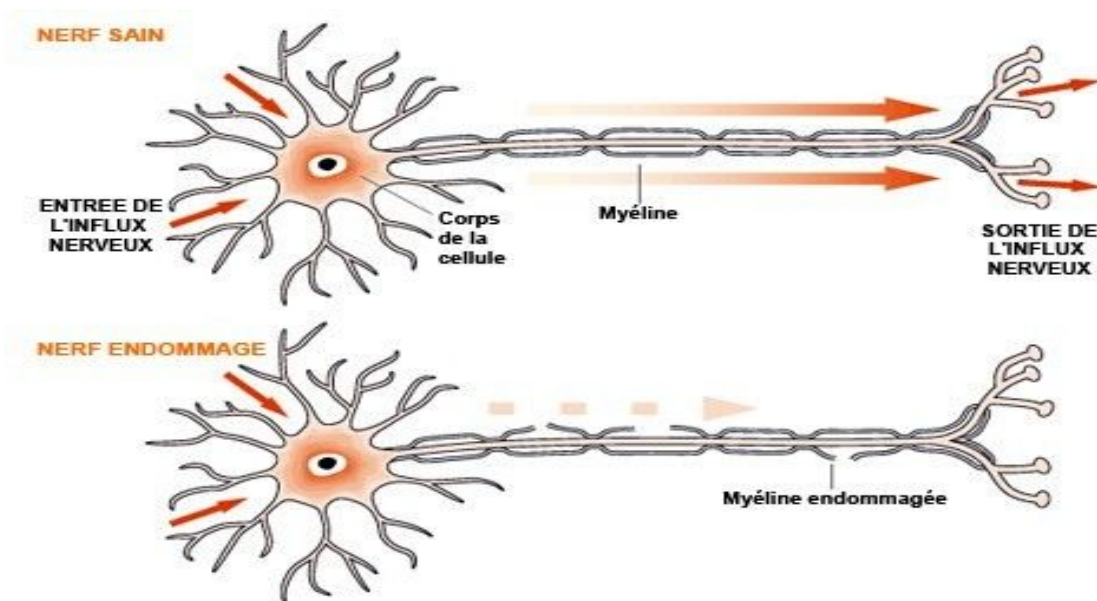
### **IV.1 Généralité**

La physiopathologie du syndrome GBS est complexe et encore non complètement élucidée. Les premières études histologiques réalisées en 1969 suggéraient une démyélinisation suite à une réaction inflammatoire avec une infiltration péri-vasculaire (37) associée à une infiltration de macrophages (38). Par la suite ont été décrits des cas cliniques similaires en Chine, mais avec cette fois des macrophages intra-axonaux à l'histologie, correspondant à la forme AMAN (Polyradiculonévrite inflammatoire aigue axonale) du syndrome de Guillain Barré (39,40). C'est dans les années 1990 puis 2000 que l'origine auto-immune (via l'immunité cellulaire (41,42) ou humorale (43,44)) a été découverte.

### **IV.2 Physiopathogénie du syndrome GBS**

#### **IV 2-1: Activation du complément et macrophage :**

Des études histologiques réalisées en post-mortem ont montré la présence du complément au niveau de l'axolemente dans les atteintes axonales (AMAN), ou au niveau des cellules de Schwann dans les atteintes démyélinisantes (AIDP) (Polyneuropathie Démyélinisante Inflammatoire Aiguë) (45,46). Au cours des mêmes études, il a été montré également la présence de macrophages qui envahissent la gaine de myéline. Les mécanismes d'activation de la voie du complément et des macrophages ne sont pas clairement élucidés mais leur responsabilité dans la destruction nerveuse au cours du syndrome de Guillain Barré est indiscutable.



**Figure 1** : La gaine de myéline entourant les nerfs périphériques est endommagée au cours du syndrome de Guillain Barré(49).

#### **IV2.2 Anti-corps anti-gangliosides:**

Chez les patients souffrant du syndrome de Guillain barré ont été fréquemment retrouvés des **anticorps anti-gangliosides**.

Les **gangliosides** sont des glycolipides qui constituent la membrane axonale. Ils ont la particularité de se distribuer de manière spécifique au niveau de cette membrane en formant des « radeaux lipidiques » (« lipid raft »). Ces « radeaux » forment une structure rigidifiée au niveau de la membrane et ont un rôle important dans la propagation de l'influx nerveux (47).

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. Par exemple, la liaison de certains de ces auto-anticorps aux gangliosides provoquerait un relargage d'acétylcholine entraînant un blocage de l'influx nerveux, la cellule étant alors dépourvue de son principal neurotransmetteur (effet « alpha-latrotoxine-like ») (48,49).

Les principaux anticorps sont : les anti-GM1, GD1a, GD3, GT1a et GQ1b. Les anti-corps anti-gangliosides sont associés préférentiellement à certaines formes cliniques (50,51,52,53) (Tableau 1). Par exemple, les anti-GQ1b, gangliosides présent essentiellement au niveau des nerfs des paires crâniennes, sont surtout associés au syndrome de Miller-Fisher et au rhombencéphalites de Bickerstaff (54). Aucun anticorps anti-ganglioside n'a été retrouvé dans la forme démyélinisante même si cette hypothèse reste encore privilégiée.

**Tableau 1** : Relation entre forme clinique et ganglioside (54).

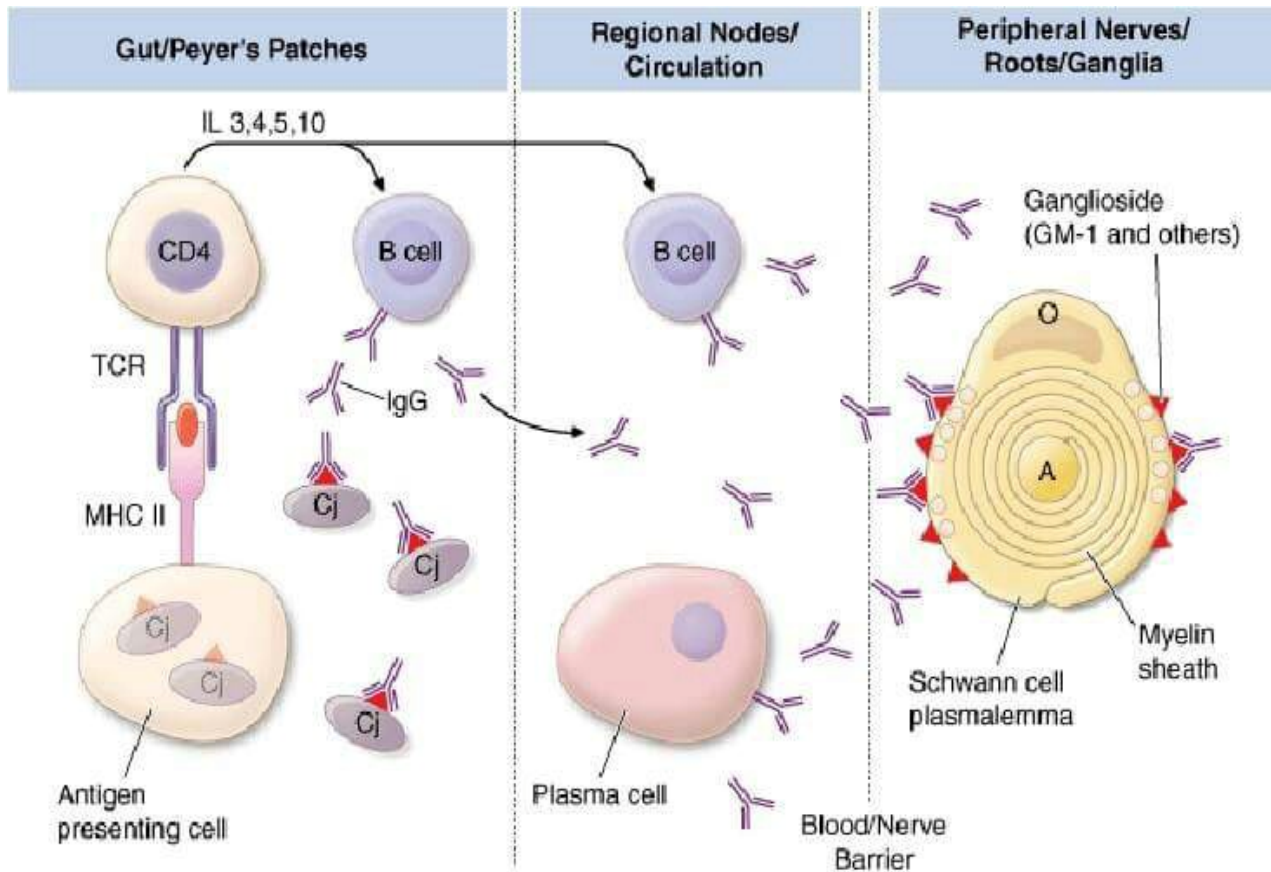
Formes de syndrome de Guillain Barré	Gangliosides ciblés
Démyélinisante (AIDP)	Inconnus
Axonale (AMAN) et sensitive (AMSAN)	GM1, GM1b, GD1a, GalNAc-GD1a
Syndrome de Miller-Fisher et de Bickerstaff	GD3, GT1a, GQ1b

- AIDP** : Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy
- AMAN** : acute motor axonal neuropathy
- AMSAN** : Acute Motor and Sensory Axonal Neuropathy
- G** : signifié Gangliosides appartenant à la serie **G**
- M, D et T** : correspondent à mono-, di- et tri-acides sialiques
- a et b** : correspondent à la position de l'acide sialique
- Q** : désigne 4 résidus d'acide sialique



### **IV.2.3 Mimétisme moléculaire :**

Un des principaux mécanismes suspectés dans l'apparition de ces auto-anticorps est le mimétisme moléculaire (Figure 3). Il y aurait en effet un mimétisme moléculaire entre les antigènes présentés par des agents pathogènes et certains gangliosides (55,56) . Cette ressemblance serait responsable d'une réaction auto-immune croisée, et aboutirait à la création d'auto-anticorps réactif à la fois sur des cellules du non-soi (celles du germe) mais également sur les cellules nerveuses (57,58). 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 (59). Il a également été observé des mimétismes moléculaires avec le ganglioside GM1 après une infection à Haemophilus Influenzae (60). Des auto-anticorps anti-GM2 après une infection par cytomégalovirus ont été aussi décrits. Par contre, ces patients avec autoanticorps développent rarement un SGB (61).



**Figure 3 :** Mimétisme moléculaire au cours du SGB(168).

#### **IV.2. 4 Rôle des lymphocytes T :**

Les études histologiques de 1969 ont montré la présence de lymphocytes T (92). La présence des auto-anticorps ne peut alors à elle seule expliquer l'apparition d'un GBS. Par ailleurs, ces derniers passent difficilement à travers la barrière hémato-nerveuse(62,63). Deux hypothèses sont alors explorées :

- Ces auto-anticorps sont sécrétés directement dans le périnerve par les lymphocytes B,
- Ces auto-anticorps passeraient par une brèche au niveau de la paroi hémato-nerveuse.

Dans les 2 cas le rôle de lymphocytes T autoréactifs semble indispensable. Ils seraient à l'origine d'un phénomène inflammatoire au niveau du périnerve, créant ainsi une brèche pouvant laisser entrer des auto-anticorps. Ils permettent également d'activer et de recruter des macrophages et des lymphocytes B à l'origine d'une nouvelle synthèse d'auto-anticorps dans le périnerve. La cause de cette autoréactivité semble inconnue. Il a été néanmoins observé qu'il existait un mimétisme moléculaire entre des peptides viraux (au niveau des virus CMV,EBV et VZV) et des protéines neurales, notamment une protéine de la myéline appelé P0( protéine d'adhérence cellulaire ) sans preuve chez l'Homme (64-63).

A la phase initiale du GBS, une majorité de CD4+ Th1 (responsable de la synthèse de cytokine pro-inflammatoire et donc de l'activation du macrophage) est retrouvée.

A la phase de plateau, une majorité de lymphocytes T CD4+ Th2 (sécrétant des cytokines anti-inflammatoires inhibant notamment les macrophages et le complément) est présente.

Cette balance Th1/Th2 est régulée par les lymphocytes T régulateurs. Les lymphocytes T régulateurs permettraient également de diriger les cellules auto-réactives vers une apoptose ou un état d'anergie. Le taux de ces lymphocytes T régulateurs est d'ailleurs diminué transitoirement à la phase initiale du syndrome de Guillain-Barré (65,66).

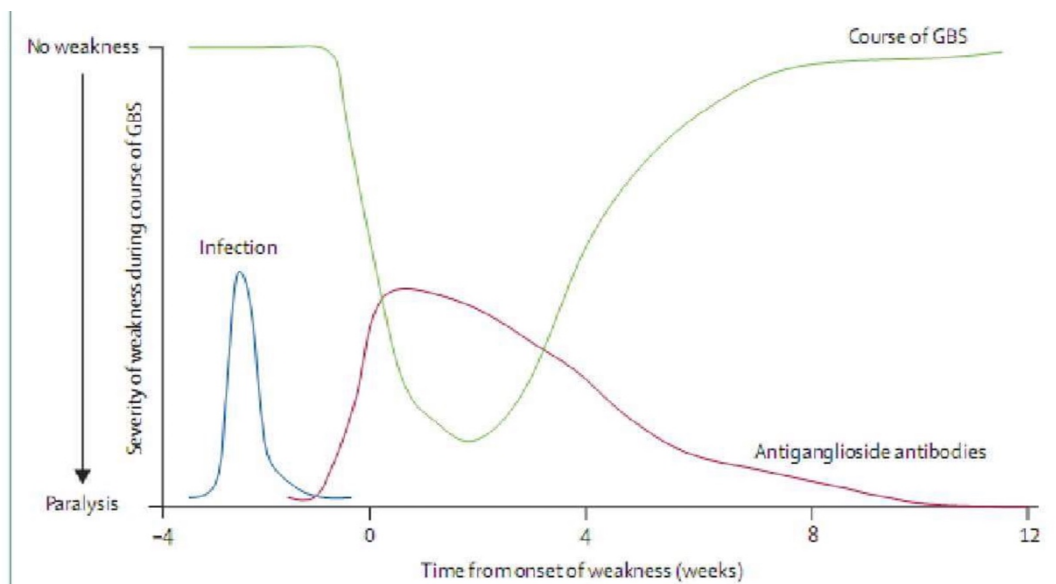
#### **IV2.5 En somme:**

Les lymphocytes T et de lymphocytes B auto-réactifs ont un rôle important dans la physiopathologie du GBS.

Cette auto-réactivité est principalement due à un mécanisme de mimétisme moléculaire.

Que ce soit par les lymphocytes T auxiliaires ou par la formation de complexe anticorps antiganglioside-ganglioside, une destruction des cellules de Schwann (pour la forme AIDP(Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy)), ou de l'axolemme (forme AMAN(acute motor axonal neuropathy)), serait enclenchée par la voie du complément et par les macrophages.

Lors de la phase de récupération, divers mécanismes, notamment l'action des lymphocytes T régulateurs, permettraient de diminuer la réaction inflammatoire en favorisant l'action des lymphocytes Th2 et de leur cytokine anti- inflammatoire.



**Figure 4** : Evolution du Syndrome de Guillain barré (61)



*Diagnostic Positif*



## V. DIAGNOSTIC POSITIF .

### V.1 Clinique

#### V.1.1 Critères diagnostiques

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

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

- progression en moins de 4 semaines,
- atteinte symétrique
- atteinte sensitive modérée associée ou non à des paresthésies
- notion de récupération
- atteinte des paires crâniennes en particulier une paralysie faciale d'origine périphérique bilatérale
- présence d'une dysautonomie
- absence de fièvre
- présence de douleurs neuropathiques.

Dans la plupart des situations, les critères cliniques suffisent au diagnostic.

### **V.1.2 Phases cliniques**

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

Il se déroule généralement en 4 phases (68 ,69) :

- la phase prodromique
- la phase d'extension,
- la phase de plateau et
- la phase de récupération

#### **❖ La phase prodromique**

C'est la première phase, où un élément infectieux survenu dans les 30 jours précédents les premiers signes neurologiques, est retrouvé dans environ deux tiers des cas et sont pour la moitié des infections respiratoires ou des syndromes grippaux et pour environ un quart des cas des signes digestifs (70,71).

#### **❖ La phase d'extension**

Elle correspond à l'extension du déficit neurologique. Elle doit par définition durer moins de 4 semaines. Les premiers symptômes sont généralement des paresthésies ou des dysesthésies des extrémités. Puis s'installe le déficit moteur, généralement bilatéral et symétrique, associé à une perte ou diminution des réflexes ostéo-tendineux. L'évolution du déficit se déroule de manière ascendante, prédomine en proximal et peut être de gravité variable. Il évolue potentiellement vers une tétraplégie flasque avec diplégie faciale associée à une insuffisance respiratoire aiguë restrictive liée à l'atteinte des nerfs phréniques (71 ,72)

### ❖ La phase de plateau

Elle est sans signe de progression de l'atteinte motrice, mais également sans signe de récupération. Elle peut être de durée variable et est accompagnée dans 80% des cas de paresthésies et de douleurs. 75% des patients auront alors perdu leur capacité à marcher et 30% nécessiteront une assistance ventilatoire au cours de cette période(69 ,72).

### ❖ La phase de récupération

Elle est généralement la plus longue. Vingt pour cent des patients ne retrouvent pas la capacité de marcher à 6 mois d'évolution et des séquelles sont retrouvées chez 10% des patients à 3 ans(73 ,74).

Cette évolution en 4 phases est modifiée depuis l'avènement de l'immunothérapie. On observe parfois avec ce traitement l'apparition de nouvelles phases d'extension pendant la phase de plateau ou de récupération. On les nomme les « treatment-related fluctuations » ou fluctuations cliniques liées aux traitements. Ces phases d'extension évoluent généralement favorablement à la reprise du traitement (75).

## EVOLUTION DU SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE

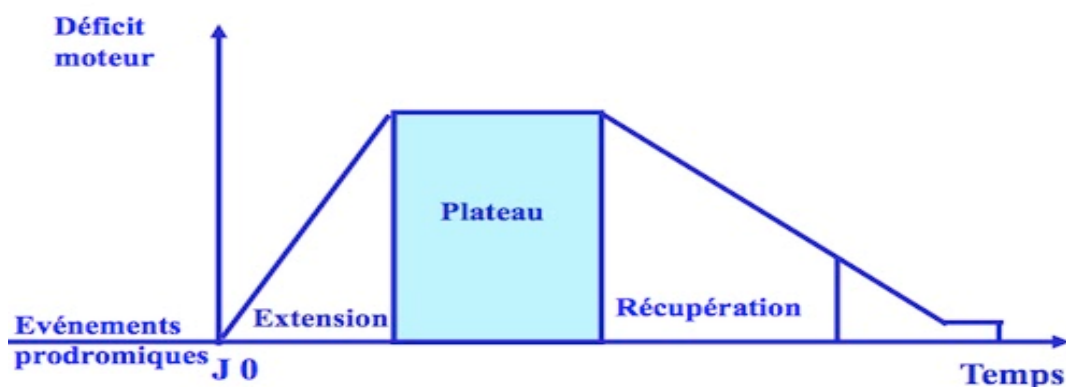


Figure 5 : Evolution du SGB (69) .

### **V.1.3 Les symptômes associés**

#### **❖ Dysautonomie**

La dysautonomie qui accompagne le GBS est une complication présente chez les deux tiers des patients (76–77). Elle intervient généralement dans la phase d'extension, mais parfois dans la phase de récupération (76,78). 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 (76,77,78). Ces manifestations sont généralement mineures et interfèrent peu sur l'évolution et la prise en charge du patient. Parfois, malheureusement, les complications cardio-vasculaires mettent en jeu le pronostic vital. Les dysautonomies représenteraient une des principales causes de décès dans la maladie (79).

#### **❖ La douleur**

La douleur est un des symptômes les plus présents au cours du syndrome de GBS (89% des cas) .Elle est présente dans toutes les phases du GBS. Elle se présente sous différentes formes : douleur de type neuropathique avec paresthésies ou dysesthésies, douleur musculaire ou articulaire, douleur viscérale, douleur de décubitus.Elle ne semble pas être plus importante dans une forme clinique que dans une autre . Son origine est multifactorielle et varie en fonction du stade de la maladie. Elle est plutôt nociceptive dans la phase d'inflammation où les fibres nerveuses de l'épiderme sont plus sensibles . Il existe également des douleurs viscérales secondaires à la dysautonomie. Par la

suite les douleurs sont plutôt neuropathiques, dues à la dégénérescence puis à la régénération des fibres nerveuses. Il existe également des douleurs musculaires et articulaires de décubitus (80 ,81).

## **V.2 Biologique**

L'ensemble des critères cliniques ne sont pas forcément tous présents et il peut exister des variantes du syndrome GBS. Dans ces situations, il est recommandé de réaliser des examens complémentaires pour valider le diagnostic et éliminer un diagnostic différentiel .

### **V.2.1 Ponction lombaire**

La ponction lombaire est le principal examen biologique pouvant orienter le diagnostic en faveur d'un syndrome GBS. Elle retrouve typiquement une **dissociation albuminocytologique**, se traduisant par une hyperprotéïnorachie (protéïnorachie supérieure à 0,4 g/L) sans réaction cellulaire associée (moins de 5 cellules). Toujours présente, cette dissociation peut être retardée et peut alors manquer à la phase initiale du diagnostic. Il est par ailleurs toléré une hypercellularité, allant jusqu'à 50 éléments mononuclés dans le LCR, en l'absence d'un autre diagnostic différentiel suspecté et si les autres critères cliniques sont remplis(82).

### **V.2.2 Bilan associé**

Sont habituellement réalisés afin d'éliminer un diagnostic différentiel :

- une numération formule sanguine,
- un ionogramme et une glycémie éliminant des troubles métaboliques pouvant être responsables de troubles neurologiques.

- Le dosage de la natrémie permet également de rechercher un éventuel syndrome de sécrétion inappropriée d'hormone anti-diurétique (SIADH) souvent associé au GBS,
- et les CPK éliminant une atteinte musculaire type myosite ou rhabdomyolyse aiguë.

Une sérologie de Lyme est régulièrement réalisée afin d'éliminer une neuroborréliose. Un dosage des porphyrines urinaires en cas de doute sur une porphyrie aiguë intermittente peut compléter le bilan.

Le bilan étiologique comprend souvent :

- le dosage des enzymes hépatiques à la phase initiale orientant vers une possible infection à CMV ou à un virus hépatique
- la recherche de différents agents pathogènes : le campylobacter jejuni (associé à la coproculture), mycoplasma pneumoniae, CMV, EBV, HSV, VZV, VHB, VHC et VIH.

Le dosage des anticorps anti-gangliosides participe au diagnostic du syndrome de Guillain Barré et fait partie du bilan d'auto-immunité.

Ce bilan immunitaire est parfois complété d'une électrophorèse des protéines plasmatiques.

### V.3 Electrophysiologie

L'électromyogramme (EMG) confirme le diagnostic de GBS, en éliminant principalement les myélopathies aiguës où l'EMG est normal, et la myasthénie auto-immune qui présente typiquement des décréments à l'EMG. Il peut également donner la forme clinique dont le patient est atteint. L'électromyogramme de stimulo-détection est principalement utilisé. Son principe consiste à stimuler un nerf par un choc électrique bref, via une électrode de surface, et à recueillir la réponse musculaire. Deux stimulations sont provoquées: une stimulation proximale et une stimulation distale. Le temps de latence entre les deux réponses donne le temps de conduction. La distance « d » séparant les 2 électrodes ramenée au temps de conduction « TC » permet d'obtenir la vitesse de conduction « VC » de l'influx nerveux ( $VC=d/TC$ ). Après une stimulation, une deuxième réponse appelée onde F est détectée sur l'électromyogramme. Cette onde F est liée à la première stimulation qui entraîne la naissance d'une onde dite « antidromique » (remontant du nerf vers la moelle) et qui sera à l'origine d'une nouvelle stimulation. Le temps d'obtention de cette réponse F est dénommé temps de latence de l'onde F. L'augmentation de ces différents temps de latence (distal, proximal et de l'onde F) ainsi que la diminution de la vitesse de conduction permettent de diagnostiquer une démyélinisation. L'amplitude des potentiels d'actions recueillis permet de diagnostiquer une atteinte axonale si elle est diminuée.

Si l'évolution de la maladie est rapide, l'EMG ne permet pas toujours de faire la distinction entre atteinte démyélinisante ou atteinte axonale ; il doit donc alors être répété à distance. Il sert parfois au suivi du patient dans la phase de récupération en signalant une remyélinisation. Des signes de remyélinisation à l'EMG sont de bon pronostic(47) .

# EMG

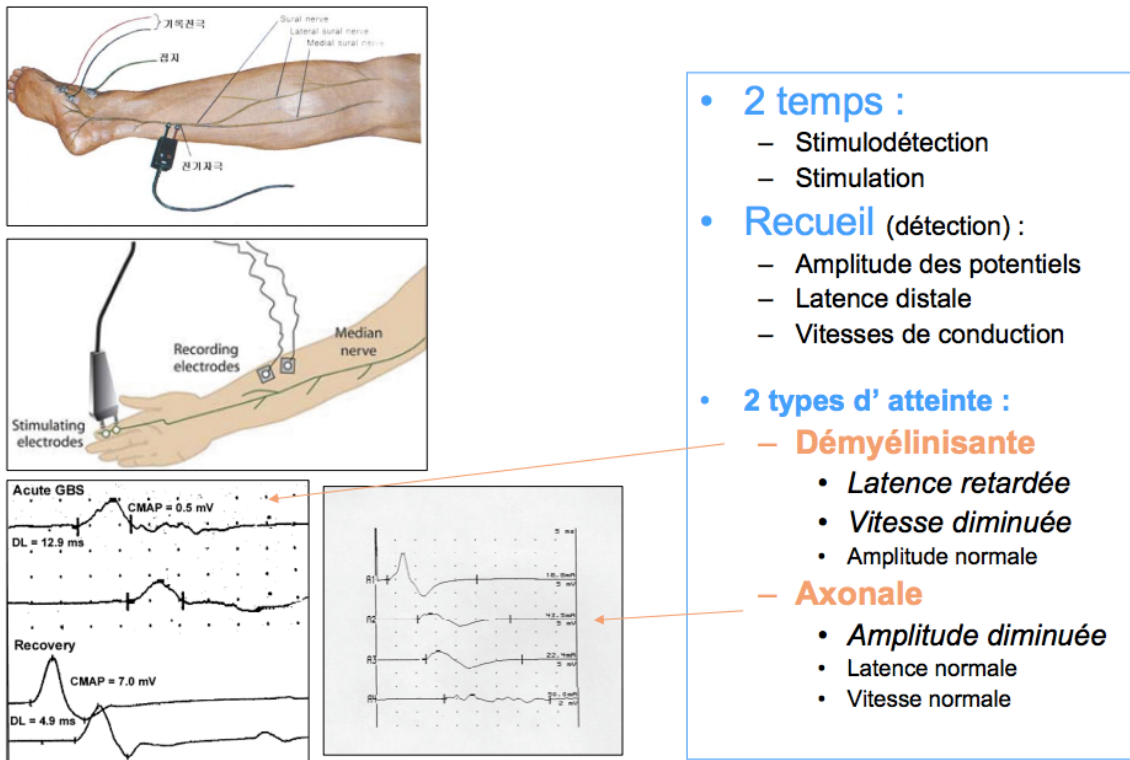


Figure 6: critères diagnostique à l'EMG (47)

## ❖ **Limites de l'électrophysiologie**

Si l'ENMG reste un apport majeur dans le diagnostic de SGB, il n'en a pas moins de nombreuses limitations qu'il est important de comprendre pour mieux en interpréter les résultats.

### • **Le problème des blocs de conduction**

L'une des difficultés principales de l'électroneuromyographie ENMG dans le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est que le déficit moteur dont souffre le patient peut être dû à deux phénomènes principaux : un dysfonctionnement de la conduction nerveuse (bloc de conduction) ou une destruction de la fibre nerveuse (perte axonale). En théorie, l'ENMG peut facilement faire la différence entre ces deux phénomènes. Une perte axonale entraîne une réduction du nombre d'unités motrices stimulées et donc une réduction de l'amplitude de la réponse motrice. Un bloc de conduction entraîne une réponse normale lorsque l'on stimule le nerf en aval du bloc et une réponse diminuée lors de la stimulation en amont. La mise en évidence du bloc de conduction nécessite donc obligatoirement une stimulation en amont et en aval du bloc de conduction. Cela n'est pas possible par des moyens conventionnels si le bloc est distal (proche de la jonction nerf-muscle) ou au contraire très proximal (au niveau des racines), or c'est justement à ces niveaux que les atteintes semblent se concentrer dans le SGB, probablement en raison d'une plus grande perméabilité de la barrière sang-nerf. Un bloc de conduction situé de façon très distale ne sera pas dissociable d'une perte axonale, tandis qu'un bloc très proximal entraînera un ENMG normal, malgré un déficit moteur évident .

De plus, la fibrillation (qui correspond à l'enregistrement au repos des potentiels de fibres musculaires livrées à elles-mêmes suite à la disparition du neurone moteur qui les commandait) qui représente un très bon marqueur de la perte axonale, ne survient que 10 à 15 jours après la destruction nerveuse, et ne permet donc pas d'aider à différencier précocement une perte axonale d'un bloc distal. Un dernier point concernant les blocs de conduction est que ces derniers ne sont réellement bien individualisables que si les fibres nerveuses bloquées sont situées au même niveau sur le nerf. Or dans le SGB, où les lésions dysimmunitaires peuvent être réparties aléatoirement sur toute la longueur du nerf, la perte d'amplitude entre stimulation distale et proximale, caractéristique du bloc de conduction, peut être remplacée par une réduction très progressive de l'amplitude ne satisfaisant aucun des critères électrophysiologiques.

- **Le délai de survenue des anomalies évocatrices de démyélinisation**

Les anomalies évocatrices de démyélinisation que sont l'allongement des latences distales, la réduction des vitesses de conduction ou l'allongement de latence des ondes F peuvent survenir très précocement. Cependant, ces signes sont souvent retardés, et près de la moitié des patients ne présentent pas de signe convaincant avant la troisième semaine. Un nouvel ENMG réalisé entre la 3e et la 4e semaine permet souvent de confirmer le diagnostic, de mieux classer le sous-type de SGB et d'apporter des éléments pronostiques. Cependant, ce deuxième ENMG plus tardif n'apporte rien au clinicien pour son diagnostic précoce. Ces signes évocateurs de démyélinisation peuvent considérablement s'aggraver entre le premier et le second ENMG alors que le patient s'améliore.

Ce paradoxe tient au fait que le déficit moteur est lié aux blocs de conduction et n'est pas directement lié à ces anomalies de conduction, témoignant seulement du caractère démyélinisant de l'atteinte initiale.

- **Une perte axonale secondaire**

Même si l'atteinte initiale était une destruction de la gaine de myéline, une perte axonale secondaire, parfois majeure, est toujours possible. Cette destruction axonale secondaire est parfois très précoce, avec des nerfs parfois d'emblée inexcitables, et explique la controverse qui a suivi l'article de Feasby de 1986 sur les formes purement axonales(83).

## **V.4 Les formes cliniques**

### **V.4.1 Forme démyélinisante simple :**

La forme démyélinisante est la plus fréquente en Europe et en Amérique du Nord.

Elle se définit par une démyélinisation des nerfs moteurs à l'électromyogramme (EMG). Elle peut parfois être associée à une atteinte axonale, rendant le diagnostic plus difficile, et dont le pronostic est plus péjoratif.

Les critères EMG pour conclure à une atteinte primitivement démyélinisante sont :

- l'augmentation du temps de latence distale supérieure à 110% de la normale supérieure (120% si atteinte axonale associée),
- la diminution de la vitesse de conduction motrice inférieure à 90% de la normale inférieure (85% si atteinte axonale associée),
- l'augmentation du temps de latence de l'onde F supérieure à 120% de la normale supérieure,
- ratio amplitude d'action proximal/distal < 0,5

#### **V.4.2 Forme axonale (AMAN : acute motor axonal neuropathy)**

La forme axonale est la forme principale rencontrée en Asie, Amérique du Sud et Centrale. La cible physiopathogénique est ici l'axolemente.

Les critères EMG (électromyogramme) pour conclure à une atteinte axonale sont :

- l'absence de critères de démyélinisation,
- l'amplitude d'action de la stimulation distale inférieure à 80% de la limite normale inférieure.

#### **V.4.2 Forme sensitivomotrice ou AMSAN(Acute Motor and Sensory Axonal Neuropathy)**

Cette forme se retrouve également essentiellement en Asie et en Amérique du Sud et Centrale.

Elle se caractérise également par une atteinte axonale des nerfs moteurs mais aussi par la présence de symptômes sensitifs au premier plan.

L'EMG, réalisé cette fois-ci au niveau des nerfs sensitifs, permet de mettre en évidence une atteinte axonale des nerfs sensitifs normalement inexistante

#### **V.4.3 Syndromes associés**

##### **❖ Le syndrome de Miller-Fisher :**

Il s'agit d'un syndrome rare (5% des GBS). Il se caractérise par une triade associant une ataxie, une aréflexie et une ophtalmoplégie.

Le tableau débute par une atteinte préférentielle des paires crâniennes en particulier des nerfs oculo-moteurs, responsable d'une diplopie. L'atteinte motrice des membres est beaucoup plus rare (25% des cas), tandis que les

troubles sensitifs sont fréquents (plus de 50% des cas). Ce syndrome, considéré comme une forme atypique de la maladie, répond pourtant aux principaux critères du GBS en associant une atteinte aiguë en moins de 4 semaines, une aréflexie, la présence d'une dissociation albumino-cytologique à la ponction lombaire et une chronologie post-infectieuse, notamment après une infection à *Campylobacter Jejuni*. La présence d'anticorps anti-GQ1b est quasi-constante (95% des cas). Son évolution est favorable en moins de 3 mois dans la majorité des cas.

#### ❖ **L'encéphalite de Bickerstaff :**

L'encéphalite de Bickerstaff associe des symptômes évoquant un syndrome de Miller Fisher auquel s'ajoute une atteinte du système nerveux central. Ce syndrome peut amener à des troubles de la vigilance (coma dans un tiers des cas). Il est associé dans 60% des cas à une tétraparésie flasque, et dans 40% des cas à un syndrome pyramidal. Il est également associé dans 65% à la présence d'anticorps anti-GQ1b. La ponction lombaire retrouve une dissociation albumino-cytologique dans 30% des cas et parfois même une pléiocytose (84). L'IRM retrouve habituellement une lésion du tronc cérébral, du cervelet et du thalamus réalisant un tableau de rhombencéphalite. L'EEG met en évidence un tracé ralenti sans signe d'état de mal épileptique. L'évolution peut être péjorative (5% de décès) mais finit dans 66% des cas par une rémission complète. Il n'existe pas de recommandation thérapeutique (85).

## V.6 Scores d'évaluation dans le SGB

### V.6.1 Evaluation de l'atteinte neurologique :

#### ❖ Medical Research Council sum score (MRC) :

Il est l'un des scores de référence dans le SGB . C'est un score non spécifique basé sur la cotation habituelle de la force musculaire (allant de 0 à 5) de 6 groupes musculaires. La somme des forces de ces 6 groupes de manière bilatérales donne le score MRC (Tableau 2).

**Tableau 2:** MRC sum score(169,170)

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

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

Ce score simple d'utilisation, spécifique du SGB , est souvent utilisé conjointement au score MRC(Medical Research Council sum score). Il se base simplement sur la faculté à marcher ou non et à respirer sans assistance ventilatoire (Tableau3).

**Tableau 3:** GBS disability scale(171,172)

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

## V.6.2 Critères prédictifs de séquelles

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

### •Erasmus GBS Outcome Score (EGOS) modifié

Il est le score prédictif de séquelles le plus connu. Il est basé sur 3 critères simples :

- L'âge avancé,
- la présence de diarrhée précédant le début des symptômes,
- le score GBS disability scale à 2 semaines d'évolution.

Ce score permet d'évaluer de manière plus précoce le risque de séquelles.

**Tableau 4 : Score EGOS modifié (173)**

Score à l'admission		Score à 7 jours	
Facteurs pronostics	score	Facteurs pronostics	score
Age : 40 ans	0	Age : 40 ans	0
41-60 ans	1	41-60	1
>60 ans	2	>60 ans	2
Diarrhée :		Diarrhée :	
Absent	0	Absente	0
Présente	1	présente	1
MRC sum score :		MRC serum score	
51- 60	0	51-60	0
41-50	2	41-50	3
31-40	4	31 -40	6
<30	6	<30	9
<b>Totale :</b>	<b>0-9</b>	<b>Totale :</b>	<b>0-12</b>

MRC : Medical Research Council sum score

### **V.6.3 Critères prédictifs de décès**

Il n'existe actuellement pas de score prédictif de décès dans le syndrome GBS. Des critères prédictifs de décès sont néanmoins généralement retrouvés :

- un âge avancé,
- une forme sévère avec score MRC(Medical Research Council sum score ) à l'admission bas,
- un délai entre le début des symptômes et l'admission à l'hôpital important,
- un délai entre le début des symptômes et l'immunothérapie important,
- la nécessité d'une ventilation invasive,
- des infections systémiques,
- une durée d'hospitalisation en unité de soins intensifs longue.

Le décès peut survenir dans n'importe quelle phase du syndrome GBS, mais il semble plus important lors de la phase de récupération ou au-delà des 30 premiers jours(174,175) .



*Diagnostic différentiel*



## VI. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Il est important d'éliminer les atteintes médullaires pouvant amener un geste neurochirurgical en urgence, ainsi que les infections du système nerveux central pouvant nécessiter l'administration d'un traitement antibiotique ou antiviral en urgence. Les principaux diagnostics différentiels sont résumés dans le Tableau 5.

**Tableau 5 : Diagnostic différentiel GBS(83)**

Diagnostic différentiel	Eléments cliniques	Eléments paraclinique
<b>Myélopathie aiguë</b>	Syndrome pyramidal, niveau sensitif	EMG normal/anomalie à l'IRM médullaire
<b>Atteinte nerveuse périphérique</b>		
✓ <b>Poliomyélite antérieure aiguë</b>	Déficit moteur pur, asymétrie	PL : pléiocytose initiale
✓ <b>Diphthérie</b>	Atteinte ORL	Atteinte axonale à l'EMG/anomalies ECG
✓ <b>Neuroborréliose</b>	Piqûre de tique	PL : pléiocytose/PCR Borrélia
✓ <b>Intoxication aux métaux lourds</b>	Exposition aux métaux lourds Douleur abdominal/couleur des urines	Atteinte axonale/Pl : normale Dosage porphyrines urinaires
✓ <b>Porphyrie aiguë</b>	Déficit possiblement	Atteinte axonale à l'EMG/ PL : normale
✓ <b>Vascularite</b>	asymétrique	PL : cellules lymphomateuses
✓ <b>Lymphome</b>		
<b>Atteinte de la jonction neuromusculaire</b>		
✓ <b>Myasthénie</b>	Déficit moteur pur	Décèlement à l'EMG/PL normale/test prostigmine positif
✓ <b>Botulisme</b>	Mydriase, troubles digestifs	PL normale
<b>Atteinte musculaire</b>		
✓ <b>Hypokaliémie</b>		Dosage kaliémie
✓ <b>Hypophosphatémie</b>		Dosage phosphatémie
✓ <b>Myopathie inflammatoire</b>		Elévation des CPK
✓ <b>Rhabdomyolyse aiguë</b>		Elévation des CPK
✓ <b>Paralysie périodique</b>		Dyskaliémie



*Traitement*



## VII. TRAITEMENT

### VII.1 Plasmaphérèse

#### VII.1.1 Principe

Le principe des échanges plasmatiques (EP) est de remplacer une partie du plasma du patient, soit par du plasma provenant d'autres patients, soit par de l'albumine ou des macromolécules. Le plasma du patient est récupéré après filtration des éléments nucléés, puis le liquide de substitution est injecté avant restitution du sang au patient.

Les échanges plasmatiques permettent ainsi de diminuer le nombre d'auto-anticorps présents dans le sang, ainsi que les cytokines et des protéines du complément (86,87) dans les maladies auto-immunes (88).

Ce n'est qu'en 1985 qu'ils deviennent un traitement du GBS. Leur efficacité a été prouvée à long terme, avec une diminution de la mortalité et des séquelles à un an (89). L'efficacité des EP dans le GBS est maximale au cours des 4 premières semaines après le début des symptômes. Deux séances au minimum seraient nécessaires (89,87,90).

Une séance de plasmaphérèse permet d'éliminer 1,5 fois la masse plasmatique. Le volume de substitution se calcule par les formules suivantes :

**Volume prélevé = 45ml/kg ou Volume prélevé (ml) = poids (Kg)\* 70 \*(1-hématocrite).**

Il est actuellement recommandé d'effectuer 4 à 5 séances de plasmaphérèse dans les formes modérées à sévères et 2 séances dans les formes légères (153). Il n'y a aucun bénéfice à utiliser du plasma de donneur comme liquide de substitution en l'absence de trouble de la coagulation, ce qui expose à un risque infectieux supérieur et à un coût supplémentaire. Il est donc actuellement recommandé d'utiliser comme liquide de substitution un mélange comprenant 50% d'albumine 4%, et 50% de colloïdes.

### **VII.1.2 Inconvénients**

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

## **VII.2 Immunoglobines**

### **VII.2.1 Principe**

Les immunoglobines intraveineuses (IgIV) sont obtenues à partir du fractionnement industriel du plasma de donneurs de sang et sont principalement constituées d'IgG. Chaque année, plus de 23 millions de litres de plasma sont fractionnés dans le monde pour obtenir divers produits dérivés du sang dont les IgIV.

Après différentes étapes (dont la précipitation à l'éthanol puis au polyéthylène glycol ou encore la pasteurisation), le rendement habituel obtenu est de 3,5 à 4,5 grammes d'IgG (immunoglobuline de type G) par litre de plasma (91). Ainsi, les IgIV représentent un mélange très hétérogène d'IgG, dont la spécificité comprend l'ensemble des pathogènes auxquels la population des donneurs a été exposée (92).

Leur mécanisme d'action dans les maladies auto-immunes est complexe et non clairement élucidé.

### **VII.2.1.1 Mécanisme dépendant des récepteurs au fragment constant des IgG:**

Les récepteurs au fragment constant ou Fc des immunoglobulines gamma ou G, nommés « Fc  $\gamma$ R », sont les récepteurs présents sur différentes cellules de l'immunité auxquels les immunoglobulines G peuvent se fixer. La liaison des immunoglobulines G à ces récepteurs Fc  $\gamma$ R permet d'induire différentes actions sur les cellules qui les contiennent. Par exemple, les IgIV se fixeraient sur certains récepteurs activateurs, notamment les récepteurs Fc $\gamma$ RI, Fc $\gamma$ RIIa, Fc $\gamma$ RIII et Fc $\gamma$ RPV, et bloqueraient l'activation des macrophages et des cellules dendritiques (93,94). Elles permettraient également par cette liaison la surexpression du récepteur inhibiteur Fc  $\gamma$ R2b à la surface de la cellule cible (95).

Par ailleurs, il existe dans le plasma des récepteurs aux immunoglobulines circulants, nommés « FcRn » (n pour néonatal). Ces récepteurs, une fois liés aux fragments constants des Ig G, empêchent la destruction de ces dernières, ils ont un rôle dit « protecteurs des immunoglobulines ». Ce mécanisme expliquerait la longue durée de vie des immunoglobulines G, bien supérieure à celles des autres protéines plasmatiques. L'injection d'IgIV viendrait saturer ces récepteurs FcRn plasmatiques et augmenterait alors indirectement le catabolisme des Ig G endogènes dont font partie les auto-anticorps pathogènes (96–97).

Ce mécanisme d'action explique également l'efficacité prolongée du traitement qui persiste au-delà de la durée de vie des immunoglobulines injectées.

### VII.2.1.2 Mécanismes indépendants des récepteurs Fc $\gamma$ R :

Les mécanismes indépendants des récepteurs Fc  $\gamma$ R sont les suivants :

- La présence d'anticorps anti-idiotypes parmi les IgIV. Ces anticorps, en se fixant sur les autoanticorps pathogènes, pourraient les neutraliser et les rendre ainsi inoffensifs. Ils pourraient également interagir avec les lymphocytes B via le BCR (B cell receptor ) (98)et déclencher l'immunité adaptative.

- L'activation et l'augmentation des lymphocytes T régulateurs (99).

Une étude a d'ailleurs montré que les immunoglobulines avaient un tropisme supérieur pour les lymphocytes T régulateurs que pour les lymphocytes T effecteurs (100). Dans le cadre d'une étude expérimentale sur la souris atteinte d'une encéphalomyélite auto-immune, il est ainsi rapporté une inefficacité des IgIV suite à la déplétion des lymphocytes T régulateurs (101).

- L'action modulatrice sur le complément (102,103).

Les premières études démontrant l'effet bénéfique des immunoglobulines sur le GBS ont été réalisées en 1992 (104,105). Elles ont d'ailleurs montré une équivalence entre l'efficacité de ce nouveau traitement et les échanges plasmatiques (104). Depuis la publication de ces résultats, les immunoglobulines sont devenues le **traitement de première intention dans de nombreux centres**. Elles permettent de proposer aux patients un traitement facilement réalisable en secteur hospitalier (106).

### VII2.2 Inconvénients

Les IgIV ont également peu d'effets secondaires. Il existe un risque infectieux théorique puisqu'il s'agit de produits dérivés du sang, quasi inexistant de nos jours. Les principaux effets secondaires décrits sont des maux de tête,

une hyperthermie et des douleurs musculaires. Ils sont souvent liés à la vitesse de perfusion des immunoglobulines et disparaissent lorsqu'elle est diminuée (107,108). Il existe un risque potentiel d'insuffisance rénale aiguë. Les préparations d'immunoglobulines contiennent du sucrose comme agent stabilisateur qui serait associé à un risque de défaillance rénale (109,110). Ce risque est plus important chez les patients de plus de 65 ans, diabétiques, ayant une fonction rénale altérée (clairance inférieure à 60 ml/min), recevant de fortes doses d'IgIV, ou déjà sous traitement néphrotoxique (109). Ce risque diminue si les patients sont suffisamment hydratés et si la vitesse de perfusion n'est pas trop élevée (109,110). De manière anecdotique, les IgIV peuvent provoquer des méningites aseptiques, un choc anaphylactique chez les personnes déficitaires en Ig A, une cytolysé hépatique, des hyponatrémies et des thromboses artérioveineuses (111,112). L'inconvénient des immunoglobulines est leur coût et leur production, dépendante des donneurs. Depuis 20 ans, la consommation des immunoglobulines n'a cessé d'augmenter devant des indications de plus en plus larges, exposant à un risque de pénurie. En juin 2014, une conférence de consensus européenne a été établie sur les indications des immunoglobulines. Le GBS fait partie des indications prioritaires (113).

### **VII.3 La corticothérapie**

La corticothérapie est un traitement couramment utilisé dans les maladies auto-immunes. Pourtant les différentes études ne montrent pas de bénéfice de ce traitement dans le GBS, qu'il soit utilisé seul (114) ou en association avec des immunoglobulines intraveineuses (115). Il n'y a pas de réelle explication à cette inefficacité. Certains avancent que les corticoïdes augmenteraient la toxicité des anticorps antigangliosides, ou encore l'activité du complément. D'autres pensent que les corticoïdes inhiberaient l'action des macrophages pourtant nécessaires au retrait des débris de la myéline lors de la phase de récupération (116).

## VII.4 Perspectives

Le traitement par EP et IgIV a largement amélioré le pronostic du GBS. Il reste néanmoins souvent des séquelles à distance motivant la recherche de nouvelles molécules. D'autres traitements potentiels sont en cours d'évaluation ; ils s'intéressent aux différentes cibles mises en cause dans le GBS et notamment au complément. L'utilisation du mycophénolate mofétil a longtemps été évoquée, inhibant la prolifération des lymphocytes T comme B. Ce traitement n'a pas fait la preuve de son efficacité (117). D'autres études cherchent à évaluer l'efficacité des Ig monoclonales ciblant la voie du complément, à la place des Ig polyvalentes humaines. L'Eculizumab® représenterait donc une voie thérapeutique intéressante, en ciblant spécifiquement le facteur C5 de la voie du complément et en inhibant son activité (118).

## VII.5 Indications

### ➤ GBS sévère :

Les EP et les IgIV représentent les deux principaux traitements du GBS sévère (score GBS  $\geq 3$ ). Une cure unique d'IgIV est nécessaire (119,120,121,122). Les immunoglobulines sont dans la plupart des centres utilisées en première intention (123,124). Ceci s'explique par leur simplicité d'utilisation. Il est actuellement recommandé d'effectuer **une cure unique de 2 grammes d'immunoglobulines par kg sur 2 à 5 jours** (125,126) chez les patients atteints d'un GBS dit grave (GBS score  $\geq 3$ ). Une étude réalisée chez les enfants préconise de répartir la cure sur 5 jours. Une cure sur 2 jours exposerait à un plus grand risque de « fluctuations cliniques » ou « fluctuations related treatment » (127).

Il semble important de préciser que les études comparatives de ces 2 traitements ont été menées en Europe et en Amérique du nord, où la forme prédominante de GBS est la forme démyélinisante (AIDP) . Ces résultats ne sont donc pas forcément superposables aux formes axonales. Une étude, malheureusement de faible effectif (10 patients), réalisée en 2004, suggérait une supériorité des EP sur les IgIV dans la forme axonale. (128). A l'inverse, une étude rétrospective sur le syndrome de Miller Fisher a montré une meilleure récupération précoce lors du traitement par IgIV versus les EP et placebo. L'évolution à distance dans les 3 groupes n'était par contre pas différente (129,130). Devant l'évolution généralement favorable des syndromes de Miller Fisher purs, il n'est pas recommandé d'entreprendre un traitement spécifique (130). Les combinaisons des traitements suivants ont été étudiées :

- échanges plasmatiques et immunoglobulines (131,132),
- Corticoïdes et immunoglobulines (133,134),
- mycophenolate mofetil et immunoglobulines (135,136).

Aucune de ces combinaisons n'a démontré une efficacité supérieure par rapport au traitement isolé. Il est même contre-productif d'effectuer des échanges plasmatiques précocement après une cure d'immunoglobulines, au risque bien sûr d'éliminer les immunoglobulines venant d'être injectées (137). Dans certaines situations la conduite à tenir n'est pas clairement établie, notamment les cas où les patients continuent à se détériorer. Une étude propose d'effectuer plusieurs cures d'immunoglobulines sans pour autant amener la preuve de leur supériorité (138).

➤ **GBS de forme légère ou modérée :**

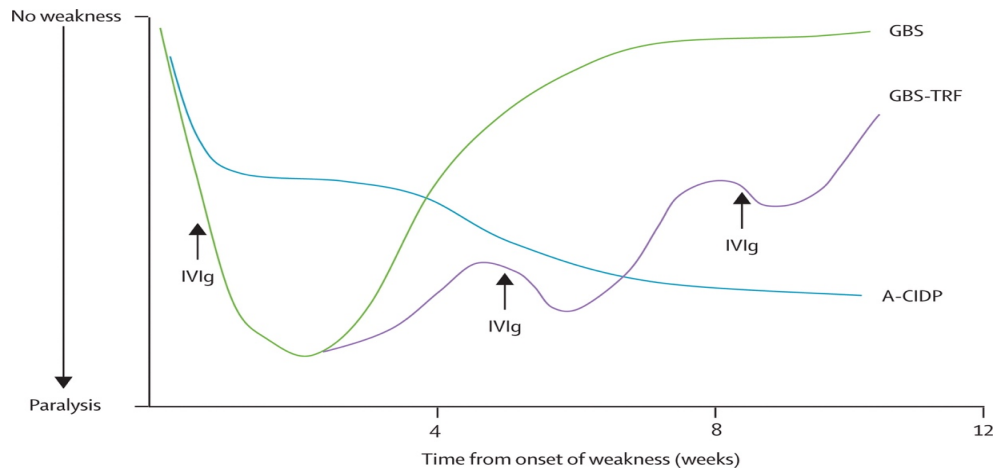
Il n'y a pas actuellement de consensus établi. Une étude française suggèrerait que les patients présenteraient une récupération motrice plus précoce après 2 EP, sans pour autant améliorer l'évolution à distance . L'usage des IgIV dans les formes plus modérées reste peu étudié jusqu'à ce jour (139).

➤ **GBS avec « fluctuations cliniques après traitement » :**

Certains patients vont présenter une nouvelle phase de détérioration après une amélioration initiale suite à l'injection d'immunoglobulines. Ces fluctuations cliniques compliquent le diagnostic de GBS. Le diagnostic différentiel avec les polyradiculonévrites chroniques accompagnées de poussées aiguës est alors plus difficile (*Figure2*). La principale différence entre le GBS et les polyradiculonévrites démyélinisantes chroniques réside dans la durée de la phase initiale qui est de moins de 4 semaines pour le syndrome GBS et de plus de 8 semaines pour les polyradiculonévrites chroniques. Certaines équipes portent d'ailleurs le diagnostic de polyneuropathie démyélinisante chronique accompagnée de poussées aiguës au-delà de trois rechutes évoquant au départ des fluctuations cliniques. Cette distinction est primordiale pour la conduite à tenir dans les suites, le traitement étant modifié(140,141) .

Bien qu'aucun facteur de risque n'ait pu être identifié , une grande variabilité interindividuelle de la réponse au traitement par immunoglobulines a été observée. Elle a été mise en évidence en dosant à 2 semaines du traitement le taux d'immunoglobuline G sanguin résiduel. Un taux faible serait associé à un plus grand risque de fluctuations cliniques.

Il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus sur l'indication d'une deuxième dose dans ces situations. Une reprise du traitement est souvent mise en place. L'évolution est en général favorable (142,143).



**Figure 7:** GBS avec fluctuation clinique (GBS-TRF) après injection d'immunoglobuline IV (IVIg) et polyradiculonévrite chronique avec poussée aiguë (A-CIDP) (144) .

## VII.6 Traitement symptomatique :

### VII.6.1 Dysautonomie

La prise en charge de la dysautonomie consiste principalement en la surveillance régulière de la tension, du rythme cardiaque, de la diurèse (145). Cette surveillance, systématique, continue en soins intensifs, doit être effectuée en secteur également, même chez des patients pauci symptomatiques sur le plan moteur. Il a en effet déjà été observé des brady- arythmies voire des asystolies chez ces patients (146). Il existe d'ailleurs une forme rare de GBS où les symptômes moteurs sont mineurs et où le syndrome dysautonomique prédomine (147,148).

La présence d'une dysautonomie est par ailleurs une indication d'hospitalisation dans des soins intensifs et peut nécessiter dans de rares cas l'administration d'amines vasopressives ou la mise en place d'une sonde d'entraînement électro-systolique.

### **VII.6.2 Douleurs**

De par leurs origines plurifactorielles il est difficile d'appréhender les douleurs. Différents traitements ont été décrits, allant jusqu'à l'injection épidurale de morphine. Actuellement différentes études suggèrent l'utilisation principale de la gabapentine, de la carbamazépine, des opioïdes et parfois des corticoïdes (149). Il n'existe aucune recommandation, il revient au clinicien d'évaluer le type de douleur et d'adapter la thérapeutique. Les douleurs neuropathiques bénéficieront d'antalgiques spécifiques comme la gabapentine (900 à 3600 mg/j) ou la carbamazépine (300 mg/j) (150,151) tandis que les douleurs de décubitus nécessiteront les antalgiques classiques (paracétamol, tramadol, morphinique) (152).

### **VII.6.2 Soins associés**

La prise en charge des syndromes GBS consiste en majeure partie à prévenir les éventuelles complications par une surveillance adaptée. Une surveillance rapprochée est également primordiale sur le plan respiratoire et neurologique, avec notamment un testing des paires crâniennes régulier à la recherche de troubles de la déglutition ou de la perte d'une toux efficace, la mesure de la capacité vitale et de la fréquence respiratoire. Cette surveillance permettra d'éviter une insuffisance respiratoire aiguë et une pneumopathie d'inhalation.

La prévention des pneumopathies peut également se faire par la mise en place d'une nutrition entérale transitoire sur sonde naso-gastrique lorsque la déglutition devient inefficace. La prévention des complications de décubitus est bien sûre indispensable avec la prévention des troubles trophiques par un support adapté ; la prévention des attitudes vicieuses par une kinésithérapie de mobilisation ; la prévention de la maladie thromboembolique par une anticoagulation préventive. Une prise en charge psychologique est également à proposer le plus rapidement possible (153,154).

En phase de récupération, la prise en charge consiste essentiellement en la rééducation et la réadaptation physique en service spécialisé.

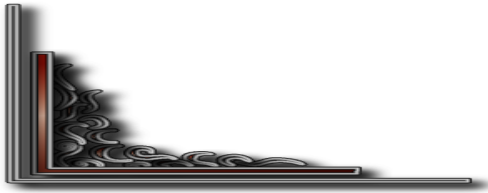
En parallèle, une prise en charge sociale et professionnelle doit être entreprise. Les séquelles de la maladie peuvent parfois rendre difficile une réhabilitation socio-professionnelle. En- dehors des déficits moteurs, ce sont surtout les phénomènes douloureux et un état de fatigue sévère qui peuvent limiter la reprise du travail. Ces phénomènes sont souvent associés à des troubles psychologiques tels que l'anxiété, la dépression. Une fatigue intense et prolongée est retrouvée dans 60 à 80% des cas dans les 2 premières années suivant la maladie (155,156,157), indépendante de la gravité initiale du GBS (158,159,160,161).

Le traitement repose sur des programmes de rééducation avec réentraînement à l'effort (162,163). L'amantadine a également fait l'objet d'une étude contre placebo dans cette indication mais elle n'a pas montré de bénéfice (164).

La meilleure prévention des troubles psychologiques est la participation à des programmes de rééducation intensive dont le bénéfice est alors multiple (165,166,167).



# *Conclusion*



## VIII. CONCLUSION

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une polyradiculoneuropathie aiguë auto-immune monophasique, souvent post-infectieuse.

Le syndrome de Guillain-Barré atteint tous les âges, les deux sexes et toutes les ethnies. L'incidence du syndrome de Guillain Barré est comprise entre 0,80 et 1,89 cas pour 100 000 habitants par an dans le monde. Le sex-ratio Homme/Femme est de 3 pour 2.

Les germes les plus fréquents sont le campylobacter jejuni (25% des cas ) et le cytomégalovirus (15% des cas ) .

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

Le traitement du SGB repose essentiellement sur l'utilisation précoce de l'échange plasmatique et les immunoglobulines.



*Résumés*



# RESUME

## **Syndrome de Guillain Barré et campylobacter jéjuni**

**Auteur** : Said Driss

**Rapporteur** : Professeur El Hamzaoui Sakina

**Mots clés** : Maladie auto-immune, Compylobacter jéjuni, Paralysie ascendante Electromyogramme , Dissociation albumino-cytologique .

Le SGB est une maladie auto-immune de mécanisme post-infectieux pouvant toucher tous les âges et répartie de façon ubiquitaire dans le monde. Parmi les agents infectieux les plus fréquents campylobacter jéjuni et le cytomégalovirus, représentent plus de 40% des causes. La présentation clinique et le pronostic à long terme des SGB liés à ces deux étiologies vont être différents. Les mécanismes physiopathologiques de l'atteinte nerveuse de ces différentes formes sont probablement également différents.

Le diagnostic du SGB est clinique et se traduit généralement par un déficit sensitivo-moteur ascendant, bilatéral et symétrique. le diagnostic est supporté par l'électromyogramme et l'étude du liquide céphalorachidien.

Les principaux risques de la maladie sont la survenue d'une atteinte respiratoire à la phase initiale de la maladie et de séquelles neurologiques à long terme.

Le traitement repose sur l'utilisation précoce de traitements immunomodulateurs comme les immunoglobulines intraveineuses ou les échanges plasmatiques. Il n'existe pas de preuve à l'heure actuelle qu'un traitement à visée anti-infectieuse puisse améliorer le pronostic.

## SUMMARY

### **Guillain-barre syndrome and Campylobacter jejuni**

**Athour** : said Driss

**Protractor** : Professor El Hamzaoui Sakina

**Keywords** :Auto-immune disease , Campylobacter jejuni , Ascendant paralysis , Electromyography , Albumino-cytological dissociation .

Guillain barre syndrome is an auto-immune disease triggered by postinfectious mechanisms. The disease concerns all ages, and is widely distributed around the world . Among the infectious known agents, *Campylobacter jejuni* and CMV represent more than 40% of GBS causes. The clinical presentation, and the long-term prognosis of GBS related to these two etiologies are different. The physiopathological mechanisms of the nervous attack are probably also different .

The Guillain barre syndrome's diagnostic is clinical ; generally results of deficit sensorimotor ascending , bilateral and symmetric. and supported by tests such as nerve conduction studies and examination of the cerebrospinal fluid.

The principal risks are respiratory failure, especially during the initial phase of the disease, and persisting deficit at long term.

The treatment is based on the early use of immunomodulatory treatments like intravenous immunoglobulins or plasma exchanges. There is no proof, at this time, that anti-infectious treatment can improve the prognosis.

## ملخص

متلازمة غيلان باريه و العظيفة الصائمية

سعيد ادريس : المؤلف

الأستاذة الحمزاوي سكيمة : المشرف

العظيفة الصائمية ، عجز متصاعد ، تخطيط كهربائي للعضلة، تفكك ألبيمي خلوي مرض المناعة ، :  
الكلمات الرئيسية

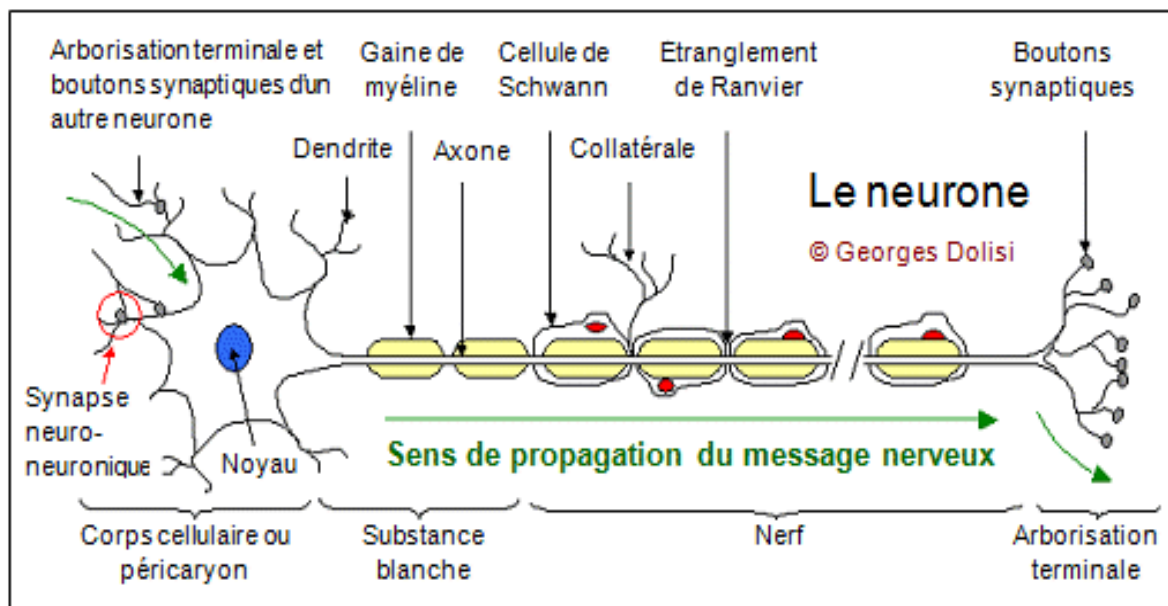
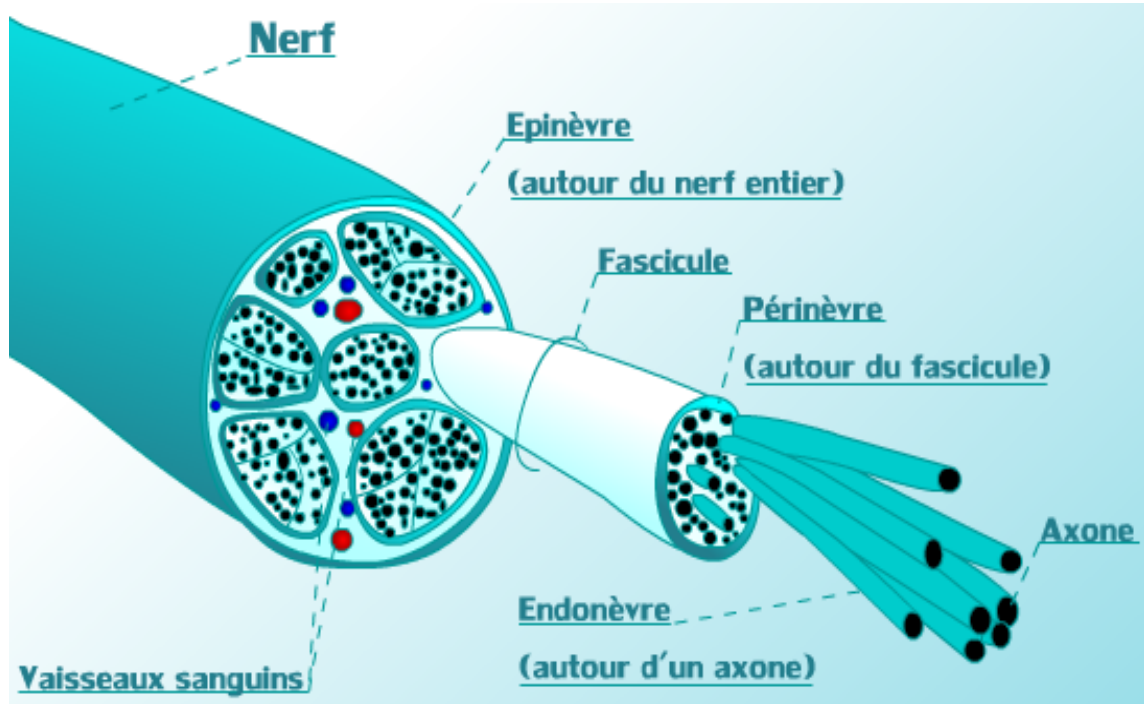
متلازمة غيلان باريه هو مرض المناعة الذاتية الناتج عن أمراض معدية، هذا المرض يمكن ان  
يمس جميع الأشخاص في كل مكان في العالم  
من بين العوامل المعدية الأكثر شيوعه، العظيفة الصائمية والفيروس المضخم للخلايا ويمثلون  
أكثر من اربعون في المئة من الأسباب المؤدية إلى المرض.  
الأعراض والتكهن على المدى الطويل، المرتبطين بهاذين السببين، سيكونون مختلفين، أيضا  
آليات المرض المتجلية في إتلاف الأعصاب، أيضا ستكون مختلفة.  
تشخيص متلازمة غيلان باريه ينبي عموما على الأعراض التالية، عجز حسي و عصبي متصاعد ;  
ثنائي و متناظر. يدعم التشخيص بتخطيط كهربائي للعضلة ودراسة السائل النخاعي.  
من اهم مخاطر هذا المرض حدوث امراض في الجهاز التنفسي في المرحلة الأولية من المرض،  
ومخلفات عصبية على المدى الطويل.  
ينبغي علاج متلازمة غيلان باريه على الإستعمال المبكر للغلوبلين المناعية الوريدية وتبادل  
البلازما. ليس هناك أي دليل على فعالية علاج المرض العدائي.



# *Annexes*



## ANNEXE 1 : ANATOMIE DU NERF



Nerf : organe du **système nerveux périphérique** composé de fibres nerveuses (**neurones**). Les **nerfs sensitifs** sont une catégorie de nerfs qui transportent l'influx nerveux depuis les récepteurs sensoriels vers le **système nerveux central**. Les **nerfs moteurs** transmettent les commandes du système nerveux central aux muscles afin de produire des mouvements volontaires ou involontaires.

Axone : sorte de câble électrique. C'est par lui que va passer le message d'un neurone à un autre. Les **axones** composant le **nerf** sont entourés de leur gaine de **myéline**.

Cellule de Schwann : cellules assurant la myélinisation des **axones**, c'est-à-dire leur isolation électrique.

Potentiel d'action : influx nerveux électrique. C'est lui qui transmet le message nerveux. Il se propage en faisant des « bonds » le long de l'axone du neurone.

Synapse : la synapse chimique, très majoritaire, utilise des neurotransmetteurs pour transmettre l'information d'un neurone à un autre.

## ANNEXE 2 : GLOSSAIRE

**Démyélinisation** : La démyélinisation est la destruction de la gaine de myéline. Cette gaine est une substance grasseuse recouvrant les fibres nerveuses appartenant au système nerveux cérébro-spinal composé de la moëlle épinière et de l'encéphale (cerveau, cervelet et tronc cérébral). En temps normal, la myéline permet à l'influx nerveux de se propager à très grande vitesse. La démyélinisation a donc pour conséquence directe un ralentissement, voire un arrêt total, de la conduction nerveuse.

**Forme axonale** : La neuropathie est un terme générique qui définit une pathologie touchant un nerf. Une neuropathie axonale est une neuropathie se localisant au niveau des axones c'est-à-dire les prolongations des neurones servant à véhiculer les informations entre les différents neurones du corps ou d'un neurone à une cellule effectrice de l'information.

**Dysautonomie** : elle correspond à un dérèglement du système nerveux autonome (ou neurovégétatif) .

**Axolemme** : est une fine membrane entourant l'axone d'une fibre nerveuse et permettant de conduire l'influx nerveux sans parasitage de l'environnement. L'axolemme est un isolant, une membrane plasmique des neurones.

**Alpha –latrotoxine** : une toxine issue du venin de l'araignée veuve noire . cette toxine est capable d'agir sur le système nerveux central en induisant une sécrétion massive de neurotransmetteurs . son action passe pas sa liaison à des protéines membranaires qui lui servent de récepteurs .

**Décrément à l'EMG** : épuisement de la réponse musculaire .



*Bibliographie*



- [1] Attarian A-MGaS. syndrome de Guillain barre 2013:9.
- [2] Attarian A-MGaS. syndrome de Guillain barre 2013:9.
- [3] GARRIC J-R. Syndrome de Guillain-Barré et Strohl en réanimation. 2014 :108.
- [4] B. C. Jacobs PHR, F.G.A. Van Der Meché, et Al. The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome 1998;51(4):1110-5.
- [5] Soufiane Bigi. Le syndrome de Guillain-Barré. Expérience de la pédiatrie CHUMohammed VI. 2015.
- [6] Soufiane Bigi. Le syndrome de Guillain-Barré.Expérience de la pédiatrie CHU Mohammed VI. 2015.
- [7] Landry. Note sur la paralysie ascendante aiguë. 1859;. 6:472.
- [8] B S. Histoire du syndrome de Guillain et Barré. Revue de Neurologie. 1982;12:931.
- [9] Guillain G BJ, Strohl A. Sur un syndrome de radiculonevrite avec hyperalbuminose du liquide cephalo- rachidien sans reaction cellulaire. Remarques sur les caracteres cliniques et graphiques des reflexes tendineaux.1916;40:1462.
- [10] Soufiane Bigi. Le syndrome de Guillain-Barré. Expérience de la pédiatrie CHU Mohammed VI. 2015
- [11] Slam Z JB, Islam MB, Mohammad QD, Diorditsa S, Endtz HP. High incidence of Guillain-Barre syndrome in children. Emerg Infect Dis. 2011;17:1317.

- [12] **Sejvar JJ BA, Wise M, Morgan OW.** Population incidence of Guillain-Barré syndrome. a systematic review and meta-analysis *Neuro epidemiology.* 2011;36:123.
- [13] **McGrogan A MG, Seaman HE, De Vries CS.** The epidemiology of Guillain-Barré syndrome worldwide. A systematic literature review. 2009;32:150.
- [14] **Bigi S.** Le syndrome de Guillain-Barré. Expérience de la pédiatrie CHU Mohammed VI. 2015.
- [15] **Islam Z JB, Van Belkum A, Mohammad QD, Islam MB, Herbrink P, Al.** Axonal variant of Guillain-Barre syndrome associated with Campylobacter infection in Bangladesh. *Neurology.* 2010;74:581.
- [16] **Bigi S.** Le syndrome de Guillain-Barré. Expérience de la pédiatrie CHU Mohammed VI. 2015.
- [17] **Sang D CQ, Liu X, Qu H, Wei D, Yin L, et Al.** Fc receptor like 3 in Chinese patients of Han nationality with Guillain-Barré syndrome. 2012;15:246.
- [18] **Geleijns K RA, Houwing-Duistermaat JJ, Van Rijs W, Tio-Gillen AP, Laman JD, et Al.** Mannose-binding lectin contributes to the severity of Guillain-Barré syndrome. *J Immunol BaltimMd* 2006;15:177.
- [19] **B.C. Jacobs M, PhD; P.H. Rothbarth, MD, PhD; F.G.A. Van Der Meche, MD, PhD; P. Herbrink, PhD; P.I.M. Schmitz, PhD; M.A. de Klerk; and P.A. Van Doorn, MD, PhD.** The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barre syndrome. 1998;51:1110.
- [20] **B.C. Jacobs M, PhD; P.H. Rothbarth, MD, PhD; F.G.A. Van Der Meche, MD, PhD; P. Herbrink, PhD; P.I.M. Schmitz, PhD; M.A. de Klerk; and P.A. Van Doorn, MD, PhD.** The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barre syndrome. 1998;51:1110.

- [21] **Orlikowski SQ-R, Sivadon-Tardy, J.-C. Raphael L. Gaillard** Infections à *Campylobacter jejuni* et à cytomégalovirus (CMV) associées au syndrome de Guillain-Barré 2006;13:1561.
- [22] **Mishu B BM.** Role of infection due to *Campylobacter jejuni* in the initiation of Guillain Barré syndrome. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 1963;17:104.
- [23] **Bianca Van Den Berg CW, Judith Drenthen, Christiaan Fokke, Bart C. Jacobs and Pieter A. Van Doorn.** Guillain–Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. 2014;10:469.
- [24] **Kais Regaieg K, Mabrouk Bahloul, Basma Mnif, Adnène Hammami, Mounir Bouaziz.** Syndrome de Guillain Barré compliquant une infection à *Shigella flexneri*. 2017;46:244-5.
- [25] **Ac. Wielanek JD.** Syndrome de Guillain Barre lié à une infection à *Chikungunya*. 2007;163:107.
- [26] **Bianca Van Den Berg CW, Judith Drenthen, Christiaan Fokke, Bart C. Jacobs and Pieter A. Van Doorn.** Guillain–Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. 2014;10:469
- [27] **Tuttle J CR, Rantala H, Cherry JD, Rhodes PH, Hadler S.** The risk of Guillain-Barré syndrome after tetanus-toxoid-containing vaccines in adults and children in the United States. 1997;87:2045-8.
- [28] **Ellozzi C IS, Broder K.** Guillain-Barre syndrome, influenza, and influenza vaccination: the epidemiologic evidence. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 2014;58:1149-55.

- [29] **Souayah N YH, Khan HMR, Farhad K, Mehyar LS, Maybodi L, et Al.** Guillain-Barré syndrome after influenza vaccination in the United States. the CDC/FDA vaccineadverse event reporting system 2012;14:66-71.
- [30] **Orlikowski D ST, Porcher R, Annane D, Raphael JC, Clair B.** Prognosis and risk factors of early onset pneumonia in ventilated patients with Guillain-Barré syndrome. Intensive Care Med. 2006;32:1962-9.
- [31] **Bianca Van Den Berg CW, Judith Drenthen, Christiaan Fokke, Bart C. Jacobs and Pieter A. Van Doorn.** Guillain–Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. 2014;10:469.
- [32] **Rajabally YA UA.** Outcome and its predictors in Guillain-Barre syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2012;83:711-8.
- [33] **Bersano A CM, Allaria S, Franciotta D, Citterio A, Nobile-Orazio E.** Long term disability and social status change after Guillain-Barré syndrome. 2006;253:214-8.
- [34] **M. Djellaoui LS, A.N. Masmoudi.** Récidive d’un syndrome de Guillain-Barré 2013;169:44.
- [35] **Van Den Berg B BC, Van Doorn PA, Jacobs BC.** Mortality in Guillain-Barré syndrome. Neurology. 2013;80:1650-4.
- [36] **Dhar R SL, Hahn AF.** The morbidity and outcome of patients with Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit.264:121-8.
- [37] **Asbury AK AB, Adams RD.** The inflammatory lesion in idiopathic polyneuritis. Its role in pathogenesis.1969;48(3):173-215
- [38] **JW P.** Pathology of the Guillain-Barré syndrome. Ann Neurol. 1981;9:6-19.

- [39] **McKhann GM CD, Griffin JW, Ho TW, Li CY, Jiang Z, et Al.** Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China. *Ann Neurol.* 1993;33(4):333-42.
- [40] **Griffin JW LC, Ho TW, Tian M, Gao CY, Xue P, et Al.** Pathology of the motor-sensory axonal Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol.* 1996;39(1):17-28.
- [41] **Linington C IS, Suzuki M, Uyemura K, Meyermann R, Wekerle H.** A permanent rat T cell line that mediates experimental allergic neuritis in the Lewis rat in vivo. 1984;133(4):1946-50.
- [42] **Kuijf ML GK, Ennaji N, Van Rijs W, Van Doorn PA, Jacobs BC.** Susceptibility to Guillain-Barré syndrome is not associated with CD1A and CD1E gene polymorphisms. 2008;205(1-2):110-2.
- [43] **Chiba A KS, Obata H, Machinami R, Kanazawa I.** Ganglioside composition of the human cranial nerves, with special reference to pathophysiology of Miller Fisher syndrome. 1997;745(1-2):32-6.
- [44] **Kuwabara S YN.** Axonal Guillain-Barré syndrome: concepts and controversies. 2013;12(12):1180-8.
- [45] **Hafer-Macko C HS, Li CY, Ho TW, Sheikh K, Cornblath DR, et Al.** Acute motor axonal neuropathy: an antibody-mediated attack on axolemma. . 1996;40(4):635-44.
- [46] **Hafer-Macko CE SK, Li CY, Ho TW, Cornblath DR, McKhann GM, et Al.** Immune attack on the Schwann cell surface in acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. 1996;39(5):625-35.
- [47] **Nicolas G.** Le syndrome de Guillain-Barré :nouveaux concepts et conséquences pratiques. 2015;6:80-6.

- [48] **Goodyear CS OHG, 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. 1999;104(6):697-708.
- [49] **Jacobs BC BR, 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. 2002;25(4):549-58.
- [50] **Kaida K MD, Kanzaki M, Kamakura K, Motoyoshi K, Hirakawa M, et Al.** Ganglioside complexes as new target antigens in Guillain-Barré syndrome. 2004;56(4):567-71.
- [51] **Raab S BH, Gaumann A, et Al.** Impaired brain angiogenesis and neuronal apoptosis induced by conditional homozygous inactivation of vascular endothelial growth factor. 2003;91:595-605.
- [52] **Guegan C PS.** Programmed cell death in amyotrophic lateral sclerosis. *J Clin* 2003;111:153-61.
- [53] **Kostic V J-LV, de Bilbao F, et Al.** Bcl-2: prolonging life in a transgenic mouse model of familial amyotrophic lateral sclerosis. *Science*. 1997;277:559-62.
- [54] **Kaida K KS.** Immune-mediated neuropathy and anti-glycolipid antibodies. 2013;65(4):413-23.
- [55] **Koga M GM, Takahashi M, Li J, Koike S, Hirata K, et Al.** Comprehensive analysis of bacterial risk factors for the development of Guillain-Barre syndrome after *Campylobacter jejuni* enteritis.;193(4):547-55.
- [56] **Gnicolas.** Le syndrome de Guillain-Barré :nouveaux concepts et conséquences pratiques. 2015.

- [57] **Kuijf ML GP, Gilbert M, Endtz HP, Tio-Gillen AP, Ang CW, et Al.** Origin of ganglioside complex antibodies in Guillain-Barré syndrome. 2007;188(1-2):69-73.
- [58] **Kuijf ML GP, Gilbert M, Endtz HP, Tio-Gillen AP, Ang CW, et Al.** Origin of ganglioside complex antibodies in Guillain-Barré syndrome. 2007;188(1-2):69-73.
- [59] **Yuki N SK, Koga M, Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, et Al.** Carbohydrate mimicry between human ganglioside GM1 and *Campylobacter jejuni* lipooligosaccharide causes Guillain-Barre syndrome. 2004;101(31):11404-9.
- [60] **Jacobs BC KM, 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 Neuro immunol.* 2008;194(1-2):181-90.
- [61] **N Y.** Infectious origins of, and molecular mimicry in, Guillain-Barré and Fisher syndromes. 2001;1:29-37.
- [62] **Harvey GK PJ.** Peripheral nervous system demyelination from systemic transfer of experimental allergic neuritis serum. 1992;41(2):159-96.
- [63] **Khalili-Shirazi A HR, Brostoff SW, Linington C, Gregson N.** T cell responses to myelin proteins in Guillain-Barré syndrome. 1992;111(2):200-3.
- [64] **Adelmann M LC.** Molecular mimicry and the autoimmune response to the peripheral nerve myelin P0 glycoprotein. 1992;17(9):887-91.
- [65] **Khattar M CW, Stepkowski SM.** Expanding and converting regulatory T cells: a horizon for immunotherapy. . 2009;57(3):199-204.
- [66] **Chiang S UE.** The role of chemokines in Guillain-Barré syndrome. 2013;48(3):320-30.

- [67] **Van Doorn PA, Ruts, L. & Jacobs, B. C.** Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain–Barré syndrome. 2008;7(10):939-50.
- [68] **Van Den Berg BeaN.** Guillain–Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis 2014;10(8):469-82.
- [69] **Nicolas G.** Le syndrome de Guillain-Barré :nouveaux concepts et conséquences pratiques. 2015;6:80-6.
- [70] **Koga M YN, Hirata K.** Antecedent symptoms in Guillain-Barre syndrome: an important indicator for clinical and serological subgroups. 2001;103(5):278-87.
- [71] **D. Orlikowski SQ-R, Sivadon-Tardy,J.-C. Raphael ,J.-L. Gaillard.** Campylobacter jejuni and cytomegalovirus (CMV)infections in patients with the Guillain-Barre syndrome. 2006;13(12):1561-5.
- [72] **Sharshar T SS, Orlikowski D. .** Ce malade est-il atteint d’un syndrome de Guillain-Barré ? 2007;16:504-10.
- [73] **E.H. Kassimi Y. Abdelfettah ME, A. Khadir ,A.Naitkhchat, F. Lmidmani, A. Elfatim. .** Handicap et devenir fonctionnel après un syndrome de Guillain-Barré (expérience du service de Casablanca) 2013;56:17.
- [74] **Bersano A CM, Allaria S, Franciotta D, Citterio A, Nobile-Orazio E.** Long term disability and social status change after Guillain-Barré syndrome. 2006;253(2):214-8.
- [75] **Ruts L vKR, Van Doorn PA.** Distinguishing acute-onset CIDP from Guillain Barré syndrome with treatment related fluctuations. 2005;74(21):1680-6.
- [76] **Doorn PAv.** Diagnosis, treatment and prognosis of Guillain-Barré syndrome (GBS),. 2013;42:193-201.

- [77] **Singh NK JA, Misra S, Srivastava PK.** Assessment of autonomic dysfunction in Guillain-Barré syndrome and its prognostic implications. 1985;75(2):101-5.
- [78] **DW Z.** Autonomic involvement in Guillain-Barré syndrome: a review. 1994;17(10):1145-55.
- [79] **Winer JB HR, Osmond C.** A prospective study of acute idiopathic neuropathy. I.Clinical features and their prognostic value. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1988;51(5):605-12.
- [80] **Ruts L DJ, Jongen JL, Hop WC, Visser GH, Jacobs BC, Van Doorn PA.** Dutch GBS Study Group: Pain in Guillain-Barre syndrome: a long-term follow-up study. 2010;75(16):1439-47.
- [81] **Ingemar S.J, Merckies BCK.** Pain in SGB 2010;75:1439-47.
- [82] **Sharshar T SS, Orlikowski D.** Ce malade est-il atteint d'un syndrome de Guillain-Barré ? 2007;16:504-10.
- [83] **Nicolas D.** Le syndrome de Guillain-Barré :nouveaux concepts et conséquences pratiques. 2015;6:80-6.
- [84] **Odaka M YN, Yamada M, Koga M, Takemi T, Hirata K, et Al.** Bickerstaff's brainstem encephalitis: clinical features of 62 cases and a sub group associated with Guillain-Barré syndrome. 2003;126(pt10):2279-90.
- [85] **Overell JR HS, Odaka M, Yuki N, Willison HJ.** Treatment for Fisher syndrome, Bickerstaff's brainstem encephalitis and related disorders. . Cochrane Database Syst Rev. 2007;1.
- [86] **Raphaël JC CS, Hughes RAC, Annane D.** Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2012;7.

- [87] **Hughes RAC SA, Raphaël J-C, Annane D, Koningsveld R Van, Doorn PA Van.** Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. 2007;130:2245-57.
- [88] **Chevret S HR, Annane D.** Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome Cochrane Database Syst Rev. 2017;2.
- [89] **Raphaël JC CS, Hughes RAC, Annane D.** Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. . Cochrane Database Syst Rev. 2012;7.
- [90] **Gwathmey K BR, Burns T.** Neurologic indications for therapeutic plasma exchange:2013 update. 2014;29(4):211-9.
- [91] **T B.** Modern plasma fractionation. Transfus Clin Biol. 2007;14(1):41-50.
- [92] **Radosevich M BT.** Intravenous immunoglobulin G: trends in production methods, quality control and quality assurance. 2010;98:12-28.
- [93] **Jang J-E HA, Frenette PS.** Intravenous immunoglobulins modulate neutrophil activation and vascular injury through Fc  $\gamma$ RIII and SHP-1. 2012;110:1057-66.
- [94] **Aloulou M BMS, Biarnes-Pelicot M, Boussetta T, Souchet H, Rossato E, et Al.** IgG1 and IVIg induce inhibitory ITAM signaling through Fc  $\gamma$ RIII controlling inflammatory responses. . bloods. 2012;119:3084-96.
- [95] **Boruchov AM HG, Veri M-C, Bonvini E, Ravetch JV.** Young Activating and inhibitory IgG Fc receptors on human DCs mediate opposing functions. 2005;115(10):2914-23.
- [96] **Roopenian DC AS.** FcRn: the neonatal Fc receptor comes of age. Nat Rev Immunol. 2007;7:715-25.
- [97] **Magdelaine-Beuzelin C OM, Watier H.** Neonatal Fc receptor, key control of immunoglobulins bio distribution. Médecine Sci MS. 2009;25:1053-6.

- [98] Shoenfeld Y RL, Gilburd B, Kvapil F, Goldberg I, Kopolovic J, et Al. Efficacy of IVIG affinity-purified anti-double-stranded DNA anti-idiotypic antibodies in the treatment of an experimental murine model of systemic lupus erythematosus. . 2002;14:1303-11.
- [99] Khattar M CW, Stepkowski SM. Expanding and converting regulatory T cells: a horizon for immunotherapy. Arch Immunol Ther Exp (Warsz) 2009;57:199-204.
- [100] Tjon ASW, Tha-In T, Metselaar HJ, Van Gent R, Van Der Laan LJW, Groothuisink ZMA, et Al. Patients treated with high-dose intravenous immunoglobulin show selective activation of regulatory T cells. Clin Exp Immunol. 2013. 173:259-67.
- [101] Ephrem A, Chamat S, Miquel C, Fisson S, Mouthon L, Caligiuri G, et Al. Expansion of CD4+CD25+ regulatory T cells by intravenous immunoglobulin: a critical factor in controlling experimental autoimmune encephalomyelitis. Blood. 2008. 111: 715-22.
- [102] Lutz HU, Späth PJ. Anti-inflammatory effect of intravenous immunoglobulin mediated through modulation of complement activation. Clin Rev Allergy Immunol. 2005. 29:207-12.
- [103] Konrad S, Baumann U, Schmidt RE, Gessner JE. Intravenous immunoglobulin (IVIg)- mediated neutralisation of C5a: a direct mechanism of IVIG in the maintenance of a high Fc gammaRIIB to Fc gammaRIII expression ratio on macrophages. Br J Haematol. 2006. 134:345-7
- [104] Van Der Meché FG, 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. 326:1123-9.

- [105] **Kleyweg RP, Van Der Meché FG.** Guillain-Barré disease: a current treatment method using immunoglobulins. *Ned Tijdschr Geneeskd.* 1992; 136:1956-60.
- [106] **Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J, Mönning JS.** Intravenously administered immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barré syndrome: a randomized trial. *Pediatrics.* 2005. 116: 8-14.
- [107] **Katz U, Achiron A, Sherer Y, Shoenfeld Y.** Safety of intravenous immunoglobulin (IVIg) therapy. *Autoimmun Rev.* 2007. 6: 257-9
- [108] **Horch RE, Gerngross H, Lang W, Mauckner P, Nord D, Peter RU, et Al.** Indications and safety aspects of vacuum-assisted wound closure. *MMW Fortschr Med.* 2005;147:1 -5.
- [109] **Fakhouri F.** Intravenous immunoglobulins and acute renal failure: mechanism and prevention .*Rev Médecine Interne Fondée Par Société Natl Francaise Médecine Interne.* 2007. 28 Spec No.1 :4-6.
- [110] **Daphnis E, Stylianou K, Alexandrakis M, Xylouri I, Vardaki E, Stratigis S, et Al.** Acute renal failure, translocational hyponatremia and hyperkalemia following intravenous immunoglobulin therapy. *Nephron Clin Pract.* 2007. 106: c143-8.
- [111] **Ameratunga R, Sinclair J, Kolbe J.** Increased risk of adverse events when changing intravenous immunoglobulin preparations. *Clin Exp Immunol.* 2004. 136: 111-3.
- [112] **Stiehm ER.** Adverse Effects of Human Immunoglobulin Therapy. *Transfus Med Rev.* 2013. 27:171-8.
- [113] **Sewell WC KJ, Behr-Gross M-E, Peter H-H.** European consensus proposal for immunoglobulin therapies. *Eur J Immunol.* 2014;44(8):2207-14.

- [114] **Hughes RAC, Van Doorn PA.** Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012. 8.
- [115] **Van Koningsveld R, Schmitz PIM, Meché FGA, Visser LH, Meulstee J, Van Doorn PA, Etal.** Effect of methylprednisolone when added to standard treatment with intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome: randomised trial. *Lancet.* 2004. 363: 192-6.
- [116] **Rich MM, Pinter MJ.** Sodium channel inactivation in an animal model of acute quadriplegic myopathy. *Ann Neurol.* 2001. 50: 26-33.
- [117] **Garsen MPJ, Van Koningsveld R, Van Doorn PA, Merkies ISJ, Scheltens-de Boer M, Van Leusden JA, et Al.** Treatment of Guillain-Barré syndrome with mycophenolate mofetil: a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007. 78: 1012-3.
- [118] **Halstead SK, Zitman FMP, Humphreys PD, Greenshields K, Verschuuren JJ, Jacobs BC, Etal.** Eculizumab prevents anti-ganglioside antibody-mediated neuropathy in a murine model. *BrainJ Neurol.* 2008. 131 :1197-208.
- [119] **Van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC.** Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain- Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 2008. 7:939-50.
- [120] **Raphaël JC, Chevret S, Hughes RAC, Annane D.** Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012. 7.
- [121] **Hughes RAC, Swan AV, Raphaël J-C, Annane D, Koningsveld R, Van Doorn PA Van.** Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain.* 2007. 130:2245-57.
- [122] **Hughes RAC, Swan AV, Van Doorn PA.** Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012. 7.

- [123] Sewell **WC KJ**, Behr-Gross **M-E**, Peter **H-H**. European consensus proposal for immunoglobulin therapies. *Eur J Immunol*. 2014;44(8):2207-14.
- [124] Winters **JL**, Brown **D**, Hazard **E**, Chainani **A**, Andrzejewski **C**. Cost-minimization analysis of the direct costs of TPE and IVIg in the treatment of Guillain-Barré syndrome. *BMC Health Serv Res*. 2011. 11:101.
- [125] Hughes **RAC**, Swan **AV**, Van Doorn **PA**. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012. 7.
- [126] Hughes **RA RJ**, Swan **AV**, Van Doorn **PA**. Intravenous immunoglobulin for Guillain- Barré syndrome. 2012;7.
- [127] Korinthenberg **R**, Schessl **J**, Kirschner **J**, Mönting **JS**. Intravenously administered immunoglobulin in the treatment of childhood Guillain-Barré syndrome: a randomized trial. *Pediatrics*. 2005. 116:8-14.
- [128] Dada **MA**, Kaplan **AA**. Plasmapheresis treatment in Guillain-Barré syndrome: potential benefit over IVIg in patients with axonal involvement. *Ther Apher Dial Off Peer-Rev J IntSoc ApherJpn Soc Apher JpnSoc Dial Ther*. 2004. 8:409-12.
- [129] Mori **M**, Kuwabara **S**, Fukutake **T**, Hattori **T**. Intravenous immunoglobulin therapy for Miller Fisher syndrome. *Neurology*. 2007. 68:1144-6.
- [130] Overell **JR HS**, Odaka **M**, Yuki **N**, Willison **HJ**. Treatment for Fisher syndrome, Bickerstaff's brainstem encephalitis and related disorders. 2009;215(1-2):1-9.
- [131] Hughes **RAC**, Swan **AV**, Raphaël **J-C**, Annane **D**, Koningsveld **R Van**, Doorn **PA Van**. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain*. 2007. 130:2245-57.

- [132] Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome. *Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group. Lancet.* 1997. 349:225-30.
- [133] **Hughes RAC, Van Doorn PA.** Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012.8.
- [134] **Van Koningsveld R, Schmitz PIM, Meché FGA, Visser LH, Meulstee J, Van Doorn PA, et Al.** Effect of methylprednisolone when added to standard treatment with intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome: randomised trial. *Lancet.* 2004. 363:192-6.
- [135] **Garsen MPJ, Van Koningsveld R, Van Doorn PA, Merkies ISJ, Scheltens-de Boer M, Van Leusden JA, et Al.** Treatment of Guillain-Barré syndrome with mycophenolate mofetil: a pilot study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007. 78:1012-3.
- [136] **Hughes RAC, Pritchard J, Hadden RDM.** Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013. 2.
- [137] **Oczko-Walker M, Manousakis G, Wang S, Malter JS, Waclawik AJ.** Plasma exchange after initial intravenous immunoglobulin treatment in Guillain-Barré syndrome: critical reassessment of effectiveness and cost-efficiency. *J Clin Neuromuscul Dis.* 2010. 12:55-61.
- [138] **Farcas P, Avnun L, Frisher S, Herishanu YO, Wirguin I.** Efficacy of repeated intravenous immunoglobulin in severe unresponsive Guillain-Barré syndrome. *Lancet.* 1997. 350:1747.

- [139] **Hughes RA, Swan AV, Van Doorn PA.** Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014. 9.
- [140] **Ruts L, Drenthen J, Jacobs BC, Van Doorn PA, Dutch GBS Study Group.** Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating Guillain-Barre syndrome: a prospective study. *Neurology.* 2010. 74:1680-6.
- [141] **Odaka M, Yuki N, Hirata K.** Patients with chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy initially diagnosed as Guillain-Barré syndrome. *J Neurol.* 2003. 250:913-6.
- [142] **Kuitwaard K dGJ, Tio-Gillen AP, Hop WCJ, Van Gelder T, Van Toorenenbergen AW, et Al.** . Pharmacokinetics of intravenous immunoglobulin and outcome in Guillain-Barré 2009;66(5):597-603.
- [143] **Hughes RAC, Swan AV, Raphaël J-C, Annane D, Koningsveld R Van, Doorn PA Van.** Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain.* 2007. 130:2245-57.
- [144] **Pieter A Van Doorn LR, Bart C Jacobs.** Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. 2008;7(10):939-50
- [145] **Hughes RAC WE, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, Meythaler JM, et Al.** Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 2005;62(8):1194-8.
- [146] **Flachenecker P, Lem K, Müllges W, Reiners K.** Detection of serious bradyarrhythmias in Guillain-Barré syndrome: sensitivity and specificity of the 24-hour heart rate power spectrum. *Clin AutonRes Off J Clin AutonRes Soc.* 2000. 10:185-91.

- [147] Ueda A, Asakura K, Mihara T, Hara H, Ueda M, Miyashita T, et Al. Acute autonomic, sensory and motor neuropathy: successful treatment with IVIg. *Intern Med Tokyo Jpn.* 2009. 48:843-6.
- [148] Pan C-L, Tseng T-J, Lin Y-H, Chiang M-C, Lin W-M, Hsieh S-T. Cutaneous innervation in Guillain-Barré syndrome: pathology and clinical correlations. *Brain J Neurol.* 2003. 126:386-97.
- [149] Kabore R, Magy L, Boukhris S, Mabrouk T, Lacoste M, Vallat J-M. Contribution of corticosteroid to the treatment of pain in the acute phase of Guillain-Barré syndrome. *Rev Neurol (Paris).* 2004. 160:821-3.
- [150] Pandey CK, Raza M, Tripathi M, Navkar DV, Kumar A, Singh UK. The comparative evaluation of gabapentin and carbamazepine for pain management in Guillain-Barré syndrome patients in the intensive care unit. *AnesthAnalg.* 2005. 101:220-5.
- [151] Liu J, Wang L-N, McNicol ED. Pharmacological treatment for pain in Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013. 10 .
- [152] Hughes RAC, Wijdicks EFM, Benson E, Cornblath DR, Hahn AF, Meythaler JM, et al. Supportive care for patients with Guillain-Barré syndrome. *Arch Neurol.* 2005. 62:1194-8.
- [153] Khan F. Rehabilitation in Guillian Barre syndrome. *AustFam Physician.* 2004. 33:1013-7
- [154] Khan F, Amatya B. Rehabilitation interventions in patients with acute demyelinating inflammatory polyneuropathy: a systematic review. *Eur J PhysRehabil Med.* s2012. 48:50722.

- [155] **Garssen MPJ, Van Koningsveld R, Van Doorn PA.** Residual fatigue is independent of antecedent events and disease severity in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol.* 2006. 253:1143-6.
- [156] **Darweesh SKL, Polinder S, Mulder MJHL, Baena CP, van Leeuwen N, Franco OH, et Al.** Health-related quality of life in Guillain-Barré syndrome patients: a systematic review. *J Peripher NervSyst JPNS.* 2014. 19:24-35.
- [157] **Rekand T, Gramstad A, Vedeler CA.** Fatigue, pain and muscle weakness are frequent after Guillain-Barré syndrome and poliomyelitis. *J Neurol.* 2009. 256:349-54.
- [158] **Garssen MPJ, Van Koningsveld R, Van Doorn PA.** Residual fatigue is independent of antecedent events and disease severity in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol.* 2006. 253:1143- 6.
- [159] **Merkies ISJ, Faber CG.** Fatigue in immune-mediated neuropathies. *Neuromuscul Disord NMD.* 2012. 22 Suppl 3:S203-7.
- [160] **Garssen MPJ, Van Doorn PA, Visser GH.** Nerve conduction studies in relation to residual fatigue in Guillain-Barré syndrome. *J Neurol.* 2006. 253:851-6.
- [161] **Garssen MPJ, Schillings ML, Van Doorn PA, Van Engelen BGM, Zwarts MJ.** Contribution of central and peripheral factors to residual fatigue in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve.* 2007. 36:93-9.
- [162] **Graham RC, Hughes R a. C, White CM.** A prospective study of physiotherapist prescribed community based exercise in inflammatory peripheral neuropathy. *J Neurol.* 2007. 254:228-35.

- [163] **Garssen MPJ, Bussmann JBJ, Schmitz PIM, Zandbergen A, Welter TG, Merkies ISJ, et Al.** Physical training and fatigue, fitness, and quality of life in Guillain-Barré syndrome and CIDP. *Neurology*. 2004. 63:2393-5.
- [164] **Garssen MPJ, Schmitz PIM, Merkies ISJ, Jacobs BC, Van Der Meché FGA, Van Doorn PA.** Amantadine for treatment of fatigue in Guillain-Barre syndrome: a randomised, double blind, placebo controlled, crossover trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006. 77:61-5.
- [165] **Khan F.** Rehabilitation in Guillian Barre syndrome. *Aust Fam Physician*. 2004;33:1013-7.
- [166] **Khan F, Amatya B.** Rehabilitation interventions in patients with acute demyelinating inflammatory polyneuropathy: a systematic review. *Eur J PhysRehabil Med*. s2012. 48:507- 22.
- [167] **Khan F, Pallant JF, Amatya B, Ng L, Gorelik A, Brand C.** Out comes of high- and low-intensity rehabilitation programme for persons in chronic phase after Guillain-Barré syndrome: a randomized controlled trial. *J Rehabil Med*. 2011. 43:638-46.
- [168] **Fauci As , kasper DL , Braunwald E , Hauser SL , Longo DL ,Jameson JL, Loscalzo J** : Harrison's principe Of Internal Medecine , 17<sup>th</sup> Edition .
- [169] **Medical Research Council.** Aids to the examination of the peripheral nervous system. Her Majesty's Stationery Office. London: 1981.
- [170] **Compston A.** Aids to the investigation of peripheral nerve injuries. Medical Research Council: Nerve Injuries Research Committee. Saunders Elsevier: 2010; pp. [8] 64 and 94 Figures. *Brain J Neurol*. 2010;133:2838-44.
- [171] **Hughes RAC, Swan AV, van Doorn PA.** Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;7.

- [172] Raphaël JC, Chevret S, Hughes RAC, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;7.
- [173] Walgaard C, Lingsma HF, Ruts L, van Doorn PA, Steyerberg EW, Jacobs BC. Early recognition of poor prognosis in Guillain-Barre syndrome. *Neurology.* 2011;76:968-75.
- [174] Van den Berg B, Bunschoten C, van Doorn PA, Jacobs BC. Mortality in Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 2013;80:1650-4 .
- [175] Alshekhlee A, Hussain Z, Sultan B, Katirji B. Guillain-Barré syndrome: incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurology.* 2008;70:1608-13 .

# *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 le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضواً في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
  - < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
  - < وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
  - < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
  - < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
  - < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
  - < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
  - < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
  - < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
  - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 347

سنة: 2017

## متلازمة غيلان باريه والعطيفة الصائمية

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

**السيد: ادريس سعيد**

المزاد في: 01 غشت 1989

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

**الكلمات الأساسية:** العطيفة الصائمية - عجز متصاعد - تخطيط كهربائي للعضلة - تفكك ألبيمني خلوي - مرض المناعة.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: أحمد كوزي

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيدة: سكيمة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: مريم الشادلي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيد: ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: نزهة المسعودي

أستاذة في علم الدم

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الحيوية

أعضاء