



UNIVERSITÉ CADI AYYAD  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 131

# La Prise en Charge des Polyradiculonévrites au CHU Med VI, Marrakech

---

**THESE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10/07/2015

PAR

M<sup>lle</sup>. **Mouna DARFAOUI**

Née le 03 Novembre 1988 à Khenifra

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

---

**MOTS-CLÉS:**

Polyradiculonévrites – SGB – PIDC – ENMG – Traitement – Évolution

---

**JURY**

M. **M. K. CHOULLI**

Professeur de Neuropharmacologie

PRÉSIDENT

M. **N. KISSANI**

Professeur de Neurologie

RAPPORTEUR

M<sup>me</sup>. **L. CHABAA**

Professeur de Biochimie

M. **M. ZYANI**

Professeur Agrégé de Médecine Interne

} JURY

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ  
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





# *Serment d'hypocrate*

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948*





*LISTE DES PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyen Honoraire

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT Ridouan BENOMAR	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie

CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOURMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie

EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie

DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino Laryngologie	-	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie		SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie		SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru vasculaire	Cardio	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie		SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie		TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale		ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie		ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "DEDICACES" is centered within the frame in a stylized, serif font with a slight 3D effect.

*DEDICACES*

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,  
L'amour, Le respect, la reconnaissance...*

*Aussi, c'est tout simplement que*



*✿ Je dédie cette thèse ... ✍*

*A ma tendre mère*

**KHADIJA IKAOUASSEN**

*Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse, et si j'en suis arrivé là c'est grâce à DIEU et à toi ma maman adorée. Tu m'as toujours conseillé et orienté dans la voie du travail et de l'honneur.*

*Ta droiture, conscience et amour pour ta famille me serviront d'exemple dans la vie.*

*Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille. Puisse ce jour être la récompense de tous les efforts et l'exaucement de tes prières tant formulées.*

*Je t'aime profondément*

*A mon très cher père*

**MOHAMMED DARFAOUI**

*Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude. Merci pour tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante.*

*Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille. Tu as toujours été pour moi la lumière qui me guide dans les moments les plus obscurs. En témoignage des profonds liens qui nous unissent, veuillez cher père trouver à travers ce travail l'expression de mon grand amour, mon attachement et ma profonde reconnaissance. Puisse ton existence pleine de sagesse, d'amour me servir d'exemple dans ma vie et dans l'exercice de ma profession. Puisse dieu te prêter longue vie et bonne santé afin que je puisse te combler à mon tour.*

*Je t'aime beaucoup*

*A mes très chères sœurs et frère*

*Zineb, Loubna, Meriem et Khalil*

*Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous, ni ma gratitude et ma reconnaissance envers les innombrables et immenses encouragements durant toutes les années de Ma vie, vous avez toujours été présentes à mes côtés pour me consoler quand il le fallait.*

*Je suis très fière de vous.*

*Je vous aime énormément*

*A toute ma famille  
Avec toute mon estime et mon affection.  
Puisse ce travail conforter la confiance que vous me portez et  
être le fruit de vos prières  
Que Dieu vous accorde santé et longue vie.  
Avec toute mon affection et mon respect.*

*A mes très chères amies María, Sanaa et Kadiatou  
Je ne saurais exprimer tout mon amour et mon respect envers vous.  
Vous avez toujours été un exemple pour moi durant mes études.  
J'implore Dieu qu'il vous apporte bonheur, joie, chaleur et vous aide à  
réaliser vos vœux les plus chers.  
Que ce travail soit pour vous le témoignage de ma vive reconnaissance.*

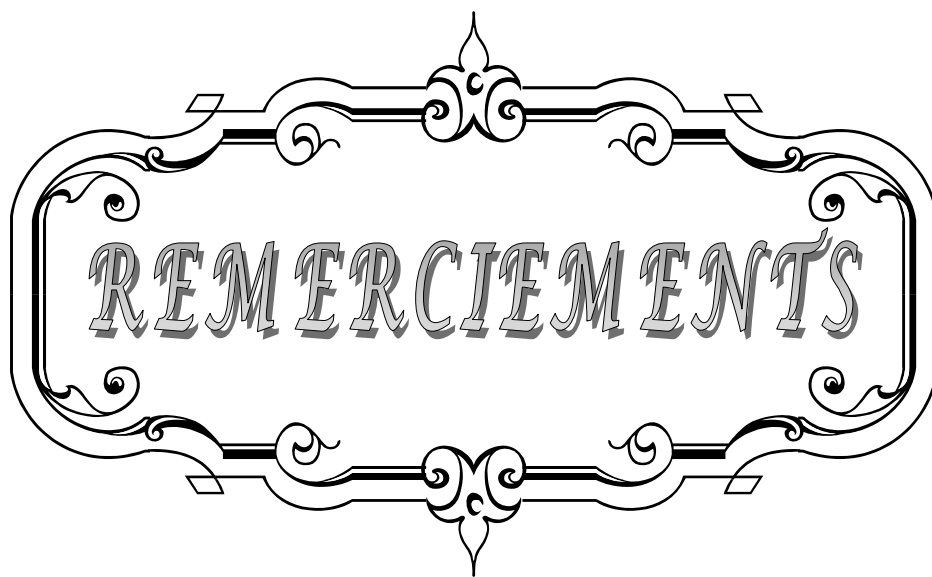
*A toute l'équipe du service de neurologie de l'hôpital MED VI de  
Marrakech.*

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

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.*

*A tous mes professeurs*

*J'espère ne jamais les décevoir, ni trahir leur confiance.*



*A mon maître et président de thèse : Pr. M. K. CHOULLI*  
*Professeur de Neuropharmacologie à la faculté de Médecine et de*  
*Pharmacie de Marrakech*

*Je vous remercie de l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de  
présider mon jury.*

*La simplicité et la clarté de vos explications m'avaient apporté  
connaissance mais également amour pour ce métier. Vos qualités  
professionnelles et humaines me servent d'exemple.*

*Je vous remercie de bien vouloir porter intérêt à ce travail.  
Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de mes sincères  
remerciements.*

*A mon maître et rapporteur de thèse : Pr. N. KISSANI*  
*professeur de Neurologie à l'hôpital Med VI de Marrakech*

*C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de  
bénéficier de votre encadrement, Vous êtes une personne de science  
rigoureuse et pointilleuse respectée de tous. Je suis très touchée par votre  
disponibilité malgré vos multiples responsabilités. Vos enseignements et  
conseils m'ont guidé tout au long de ce travail. Je suis très fière d'avoir  
appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de votre attente.  
Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma profonde gratitude*

*A mon maître et juge: Pr. L. CHABAA*  
*Professeur agrégée en biochimie à l'hôpital Med VI de Marrakech*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et une  
simplicité émouvante.  
C'est pour moi un grand honneur de vous voir siéger parmi le jury de  
cette thèse.*

*Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de ma grande  
reconnaissance.*

*A mon maître et juge: Pr. M. ZVANI*  
*Professeur agrégé de Médecine Interne*  
*à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech*

*Votre modestie et votre dévouement dans le travail sont remarquables. Vous m'avez appris, durant mon passage dans votre service, le respect du travail d'équipe et l'abord humain du patient et des accompagnants. Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en siégeant dans ce jury. Vos qualités professionnelles et humaines me serviront d'exemple. Veuillez croire, Professeur, à l'assurance de mon respect*

*A mon maître et juge: Pr. H.NEJMI*  
*Professeur de réanimation anesthésie de CHU ibno tofaïl de Marrakech*  
*Merci d'avoir accepté de juger mon travail. Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines exemplaires ont toujours suscité notre admiration. Que ce travail soit le témoin de mes sincères remerciements et ma profonde gratitude.*

*A mon chère Professeur NISRINE LOUHAB*  
*Je vous remercie pour l'accompagnement dont vous avez fait preuve dès le début de ce travail jusqu'à son achèvement. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mes sincères remerciements et de ma profonde reconnaissance.*



ABBREVIATIONS

# Liste des abréviations

AAN : American Academy of Neurology.

AIDP : Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathies.

AINS: Anti Inflammatoires Non Stéroïdiens.

AMAN: Acute Motor Axonal Neuropathy.

BGSA: Biopsie des Glandes Salivaires Accessoires.

BK: Bacille de Koch.

CMV: Cytomégalovirus.

CRP: Protéine C Réactive.

ENMG: Eléctroneuromyographie.

EP: Echanges Plasmatiques.

EPP: Electrophorèse des Protéines.

HP: Hélicobactère Piloni.

HTA: Hypertension Artérielle.

VIH: Virus d'Immunodéficience Humain.

IDR: Intradermo Réaction.

LCS: Liquide Cérébrospinal.

LED: Lupus Erythémateux Disséminé.

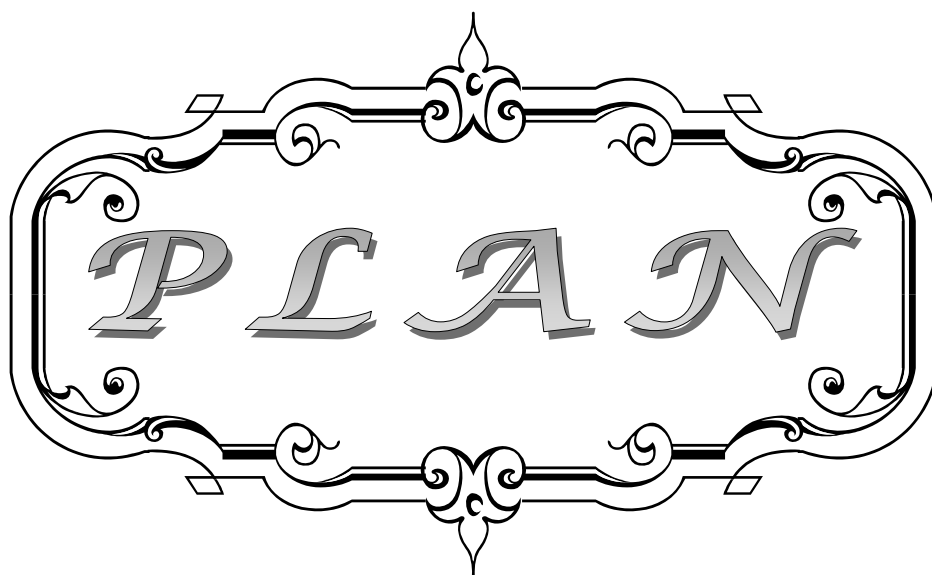
PIDC: Polyradiculonévrites Inflammatoires Démyélinisantes Chroniques.

PRN: Polyradiculonévrites.

ROT: Réflexes Ostéotendineux.

SGB: Syndrome de Guillain Barré.

Vs: Vitesse de Sédimentation.



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>PATIENTS ET MÉTHODES</b> .....	<b>3</b>
I. Méthodologie: .....	<b>4</b>
1. Critères d'inclusion : .....	<b>4</b>
2. Critères d'exclusion : .....	<b>4</b>
II. Fiche d'exploitation : .....	<b>4</b>
III. Analyse des résultats : .....	<b>5</b>
<b>RÉSULTATS</b> .....	<b>6</b>
I. Profil épidémiologique des PRN: .....	<b>7</b>
1. Fréquence des patients : .....	<b>7</b>
2. Sexe des patients: .....	<b>8</b>
3. Age des patients: .....	<b>8</b>
4. Formes cliniques: .....	<b>8</b>
II. Les polyradiculonévrites aiguës: .....	<b>9</b>
1. Profil épidémiologique: .....	<b>9</b>
2. Profil clinique: .....	<b>11</b>
3. Profil paraclinique : .....	<b>14</b>
4. Profil étiologique: .....	<b>21</b>
5. Profil thérapeutique : .....	<b>22</b>
6. Profil évolutif : .....	<b>23</b>
III. Polyradiculonévrites subaiguës: .....	<b>25</b>
1. Profil épidémiologique: .....	<b>25</b>
2. Profil clinique : .....	<b>27</b>
3. Profil paraclinique: .....	<b>29</b>
4. Profil étiologique : .....	<b>32</b>
5. Profil thérapeutique : .....	<b>33</b>
6. Profil évolutif: .....	<b>34</b>
IV. Polyradiculonévrites chroniques: .....	<b>34</b>
1. Profil épidémiologique: .....	<b>34</b>
2. Profil clinique : .....	<b>36</b>
3. Profil paraclinique : .....	<b>39</b>
4. Profil étiologique : .....	<b>41</b>
5. Profil thérapeutique : .....	<b>41</b>
6. Profil évolutif: .....	<b>42</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>44</b>
I. Rappel .....	<b>§§</b>
II. Profil épidémiologique des PRN: .....	<b>45</b>
III. Les polyradiculonévrites aiguës: .....	<b>45</b>
1. Profil épidémiologique: .....	<b>45</b>
2. Profil clinique : .....	<b>49</b>

3. Profil paraclinique :	52
4. Profil étiologique :	54
5. Profil thérapeutique :	56
6. Profil évolutif:	57
IV. Polyradiculonévrites chroniques:	58
1. Profile épidémiologique:	58
2. Le profil clinique :	59
3. Profil paraclinique :	62
4. Profil étiologique :	63
5. Profil thérapeutique :	63
6. Profil évolutif:	64
<b>CONCLUSION</b>	<b>65</b>
<b>ANNEXES</b>	<b>67</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	<b>71</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>75</b>



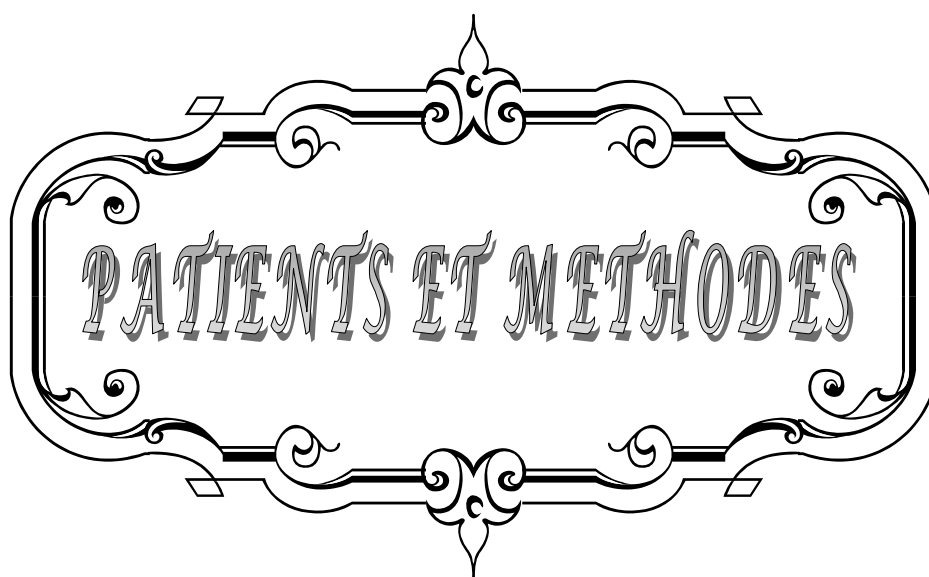
*INTRODUCTION*

Les polyradiculoneuropathies sont des affections inflammatoires diffuses des nerfs périphériques et des racines nerveuses. Elles associent une atteinte sensitivo-motrice proximo-distale d'origine dysimmunitaire.

Ces neuropathies ont certaines caractéristiques électro physiologiques et immunologiques communes, mais leurs prises en charge diffèrent. Leurs traitements reposent sur une immunomodulation ou une immunosuppression pour les formes chroniques.

Les polyradiculonévrites constituent une urgence neurologique assez fréquente. Elles mettent en jeu le pronostic fonctionnel ou même le pronostic vital en absence de prise en charge précoce et adéquate . Plusieurs études internationales ont montré que l'incidence des PRN aiguës varie de 0.81 à 1.89 cas par 100 000 habitant par an [1]. Au Maroc, on manque de données sur la fréquence de cette entité, ses formes cliniques et ses modalités de prise en charge.

Le but de notre travail est d'évaluer le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif de ce groupe de pathologie au service de neurologie au centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech, ainsi que de comparer les résultats aux données de la littérature nationale et internationale.



PATIENTS ET METHODES

## **I. Méthodologie:**

Ce travail est une étude rétrospective des cas de polyradiculoneuropathies colligés au service de neurologie, centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech sur une période de treize ans (entre 2002 et 2014).

### **1. Critères d'inclusion :**

Les patients hospitalisés dans le service de neurologie pour un tableau clinique évocateur d'une polyradiculonévrite aiguë ou chronique et confirmée par les investigations paracliniques.

### **2. Critères d'exclusion :**

- Patients avec dossiers incomplets ou données insuffisantes.
- Patients sortis contre avis médical.

## **II. Fiche d'exploitation :**

La fiche d'exploitation a été établie après plusieurs modifications afin d'obtenir le maximum d'informations épidémiologiques nécessaires, de signes cliniques et examens paracliniques les plus répandus et accessibles à la majorité des patients. Dans cette fiche, plusieurs paramètres ont été pris en considération notamment ceux renseignant sur l'évolution de la maladie ainsi que sur le type de prise en charge accordé aux patients au niveau du service de neurologie de Marrakech au CHU Med VI. (annexe 1)

### III. Analyse des résultats :

L'analyse des résultats a été effectuée au niveau du service d'épidémiologie à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

Les données collectées ont été saisies et analysées en utilisant un logiciel SPSS (version 10.0 logiciel propriété de la faculté de médecine laboratoire d'épidémiologie).

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



*RESULTATS*

## I. Profil épidémiologique des PRN:

### 1. Fréquence:

#### 1-1 Nombre des patients :

Durant la période concernée par notre étude, de Janvier 2002 au Décembre 2014, 108 patients porteurs de PRN ont été hospitalisés au service de neurologie ce qui représente 2% des motifs d'hospitalisation au niveau de ce service.

#### 1-2 Répartition annuelle des patients:

La répartition annuelle des cas de polyradiculonévrite est représentée dans le tableau I avec une moyenne de 8 patients/année. Le maximum de cas était enregistré en 2009 et 2014 avec respectivement 15 et 16 patients.

**Tableau I : Répartition annuelle des cas de polyradiculonévrites**

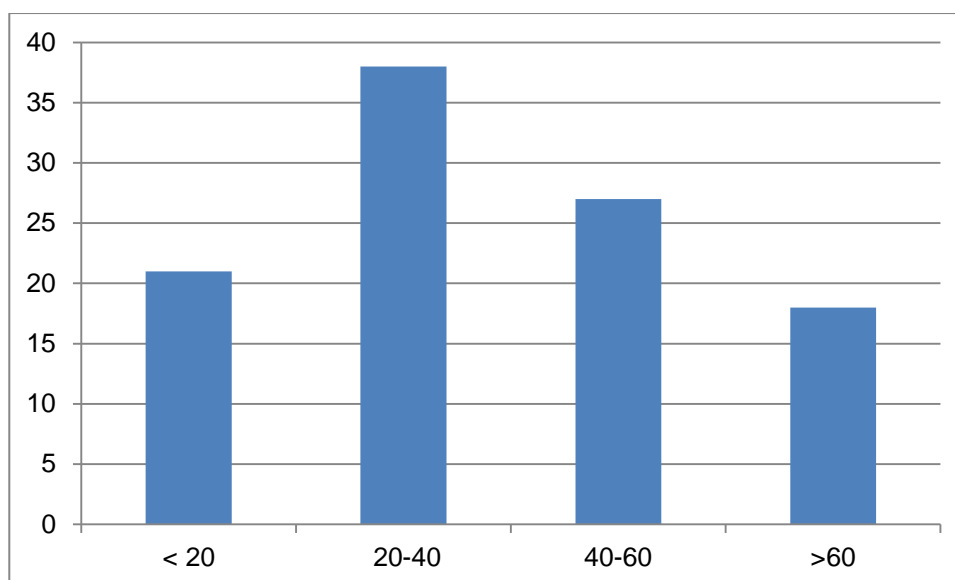
Année	Nombre des cas de PRN	Total des Patients hospitalisés en neurologie	Pourcentage des PRN
2002	6	149	4%
2003	7	185	3.7%
2004	7	263	2.6%
2005	5	293	1.7%
2006	10	359	2.7%
2007	3	389	0.7%
2008	12	446	2.7%
2009	15	495	3%
2010	5	524	0.9%
2011	8	519	1.5%
2012	7	610	1%
2013	7	469	1.5%
2014	16	600	2.6%
Somme	108	5301	2%

## 2. Sexe:

La répartition des patients selon le sexe a permis de dégager une très nette prédominance masculine avec un sexe ratio homme/femme de 3.15. En effet, les hommes représentent 75,9% de notre série contre 24,1% pour les femmes.

## 3. Age:

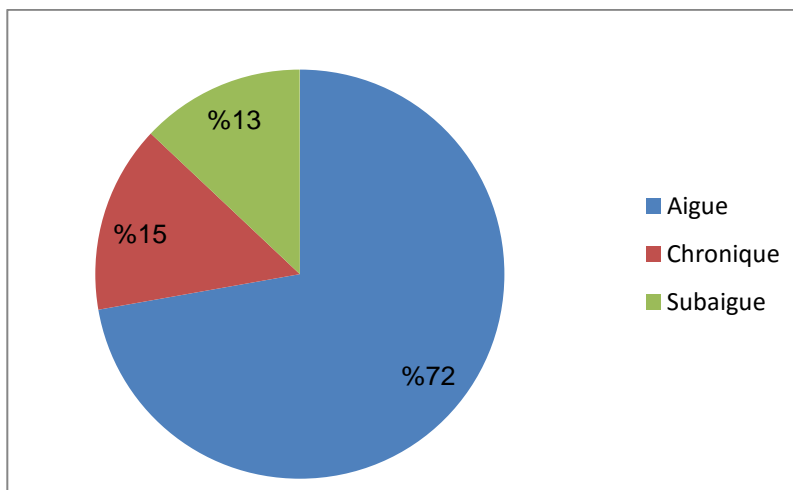
La moyenne d'âge des patients est de 39.5 ans avec des extrêmes allant de 6 à 85 ans et un écart-type de 19.7. On note une proportion élevée des patients âgés de 20 à 40 ans. La prédominance masculine reste marquée dans les différentes tranches d'âge.



**Figure 1: Répartition selon l'âge des cas de PRN**

## 4. Formes cliniques:

Pour cette étude, on a classé les PRN selon leur mode d'installation. On distingue ainsi trois formes cliniques: les PRN aiguës, subaiguës et chroniques et qui ont été représentées dans cet échantillon comme l'indique la figure suivante :



**Figure 2:** Formes cliniques des polyradiculonévrites

## **II. Les polyradiculonévrites aiguës:**

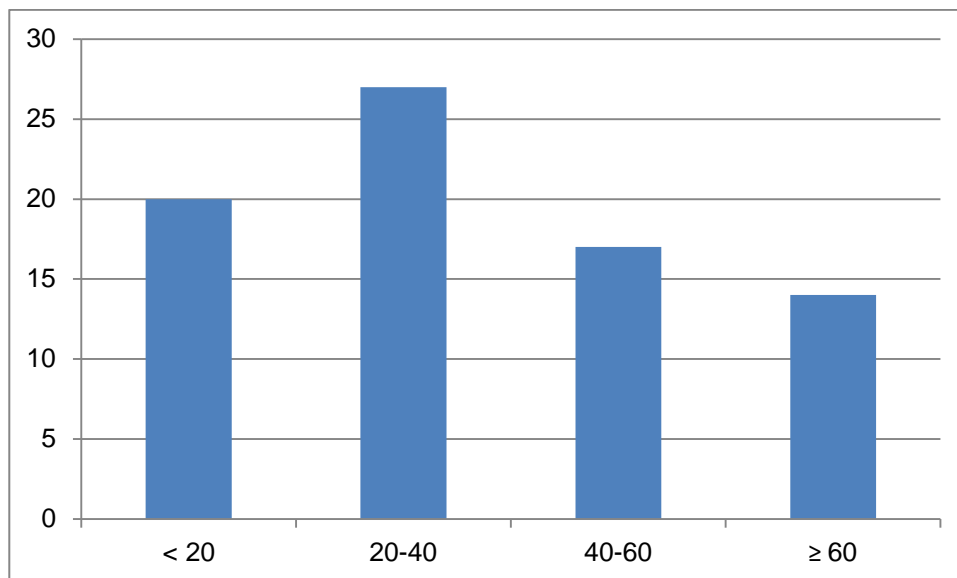
### **1. Profil épidémiologique:**

#### **1-1 Fréquence:**

Le nombre des patients hospitalisés pour une polyradiculonévrite aiguë au service de neurologie pendant 13 ans entre 2002 et 2014 est de 78 patients, soit 72.2% des cas de PRN hospitalisés.

#### **1-2 Age:**

L'âge moyen des patients atteints de PRN aiguës dans notre série était de 38.3ans, avec un écart type de 20,4 ans.



**Figure 3: Répartition selon l'âge des cas de PRN aigües**

**1-3 Sexe:**

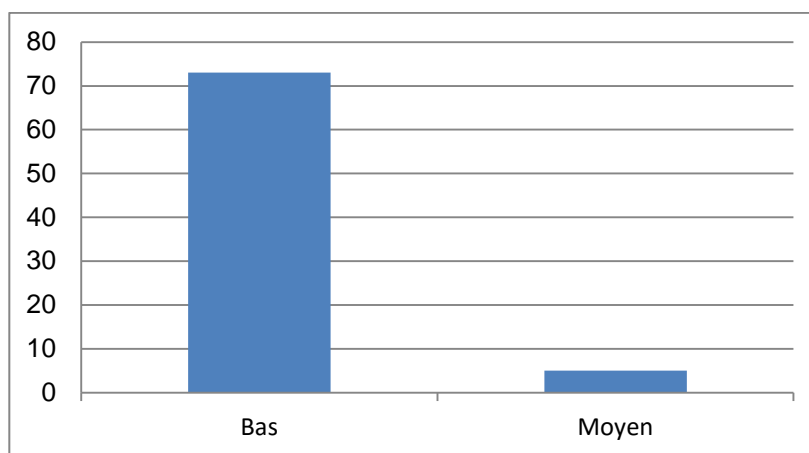
Dans notre série nous avons constaté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 3,87 (62 hommes contre 16 femmes).

**1-4 Origine:**

L'origine de nos patients était dans la plupart des cas urbaine avec un nombre de 48 soit 61.54% alors que les cas d'origine rurale représentaient 38,46%.

**1-5 Niveau socioéconomique:**

La majorité des patients inclus dans cette étude était de bas niveau socioéconomique 93.6% soit un nombre de 73 patients, le reste des patients (6.4%) était de niveau socioéconomique moyen.



**Figure 4:** Répartition des malades en fonction du niveau socio-économique

#### **1-6 Niveau intellectuel:**

L'examen du niveau intellectuel a montré une nette prédominance des patients illettrés représentant plus de la moitié de la population étudiée (58.97%) suivis par les patients de niveau primaire et secondaire avec des pourcentages égaux de 17.95% chacun. Tandis que les patients de niveau universitaire ne représentent que 5.13% de notre population.

#### **1-7 Délai de prise en charge:**

Le délai de prise en charge est étudié et évalué en jours. Il varie de 1 à 35 jours avec une moyenne de 11 jours. Environ la moitié de la population étudiée (44.87%) a consulté le service durant la 1<sup>ère</sup> semaine après l'installation des 1<sup>ers</sup> signes neurologiques.

## **2. Profil clinique:**

#### **2-1 Antécédents:**

Les antécédents de nos patients ont été regroupés sous forme d'un tableau indiquant respectivement leur nombre et leur pourcentage. Dans cette étude, 61.5% des patients présentaient des antécédents pathologiques avant leur hospitalisation. Les antécédents sont dominés par les infections respiratoires et digestives.

**Tableau II : Principaux antécédents pathologiques chez les patients suivis pour PRN aiguë**

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage
Infection respiratoire haute	18	23%
Infection respiratoire basse	5	6.4%
Diarrhée	8	10%
Diabète	4	5%
HTA	7	9%
Cardiopathie	3	3.8%
Insuffisance rénale chronique	1	1.3%
Contage tuberculeux	3	3.8%
Tuberculose maladie	2	2.5%
Chancre syphilitique	2	2.5%
Infection rétrovirale	0	0%
Aptose bipolaire	2	2.5%
Syndrome sec	3	3.8%
Episodes similaires	4	5%
Tabagisme	18	23%
Œnolisme	8	10%
Cannabis	4	5%

**2-2 Signes fonctionnels:**

Le symptôme clinique prédominant est le déficit moteur (97.5%) de caractère ascendant dans 89.7% des cas. Suivi par les troubles sensitifs (43.5%) et la paralysie des paires crâniennes (42.3%).

Trois patients de la population étudiée soit 3.8% présentaient une ataxie au premier plan. L'atteinte respiratoire est retrouvée chez le 1/3 de nos patients alors que les troubles sphinctériens ne sont retrouvés que chez 15%.

**Tableau III : Signes fonctionnels rapportés par les cas de PRNA**

	Symptômes	Nombre	Pourcentage
<b>Signes moteurs</b> 97.5%	Paraparésie	7	9%
	Tétraparésie	62	79.5%
	Paraplégie	0	0%
	Tétraplégie	7	9%
	Détresse respiratoire	27	34.6%
<b>Signes sensitifs</b> 43.5%	Paresthésie	31	39.7%
	Dyesthésie	4	5%
	Douleur	28	35.9%
	Hypoesthésie	15	19%
<b>Atteinte des paires crâniennes</b> 42.3%	Paralysie faciale	21	26.9%
	Atteinte des derniers nerfs crâniens (IX, X, XI, XII)	19	24.3%
	Ophthalmoplégie	4	5%
<b>Ataxie</b> 3.8%	Ataxie	3	3.8%
<b>Troubles sphinctériens</b> 15%	Troubles mictionnels	11	14%
	Diarrhée/constipation	4	5%

### 2-3 Examen clinique:

#### a. Examen général:

Nous avons constaté que deux patients (2.5%) avaient un état général altéré et 3,8% présentaient une hyperthermie supérieure à 38°C tandis que 12.8% présentaient une hypertension artérielle supérieure à 140/90mmHg.

Sur le plan respiratoire 27 patients (34.6%) présentaient une tachypnée dont 16 avaient une tachypnée sévère soit (20%).

#### b. Examen neurologique:

L'examen neurologique qui commence toujours par l'évaluation du score de Glasgow n'a décelé aucune perturbation de cet indice chez les patients suivis pour PRN aiguë.

Le reste de l'examen neurologique était essentiellement axé sur l'évaluation des paramètres ci-après:

- Les forces musculaires globales et segmentaires: étaient déficitaires chez 97.5% des patients de notre série. L'intensité des paralysies était variable, allant d'une simple faiblesse musculaire gênant la marche (4/5) à la tétraplégie complète (1/5).
- Le tonus musculaire: était diminué dans 100% des cas, l'hypotonie était limitée aux membres inférieurs dans 9% des cas et globale chez 91% des malades.
- Les réflexes ostéotendineux: étaient abolis aux 4 membres chez 93.5% des patients, et au niveau des deux membres inférieurs chez 6.5% des patients.
- La sensibilité: évaluée aux différents modes, elle était perturbée chez 15 patients soit 19.23% de notre série.
- Aussi l'examen des paires crâniennes: permettant d'objectiver une paralysie faciale dans 26.9% des cas et souvent d'une manière symétrique, suivie par la paralysie des dernières paires crâniennes notamment les IX, X, XI et XII présente dans 24.3% des cas et l'ophtalmoplégie constatée chez 5% des patients.

### **3. Profil paraclinique :**

#### **3-1 Electroneuromyographie :**

L'électroneuromyographie (ENMG) est un examen capital de confirmation diagnostique des PRN, il fut réalisé chez 96% des patients inclus dans notre étude.

La classification des PRN aiguës se base sur les résultats de la stimulodétection en conduction nerveuse motrice et sensitive. Ainsi les PRN aiguës peuvent être classées en fonction du type d'atteinte en PRN motrice, sensitive et mixte ou en fonction de la structure atteinte en PRN démyélinisante, axonale ou axono-myélinique.

Dans notre étude nous avons objectivé un taux élevé de PRN aiguë motrice pure présente chez 40 patients soit 51% de la population. La PRN sensitivomotrice est rencontrée chez 44% des malades alors que la forme sensitive pure n'a jamais été décrite.

On note une prédominance de la forme démyélinisante (70.5%) dite AIDP suivie de l'atteinte axono-myélinique ou AMAN (25.63%).

**Tableau IV: les formes électrophysiologiques des PRN aiguës**

	Nombre	Pourcentage
<b>Motrice</b>	40	51%
<b>Sensitive</b>	0	0
<b>Mixte</b>	35	44%

**Tableau V: Répartition des PRN aiguës en fonction des structures atteintes**

	Nombre	Pourcentage
<b>Démyélinisante</b>	55	70.5%
<b>Axonale</b>	1	1.28%
<b>Axono-myélinique</b>	19	24.35%

Dans notre étude, l'exploration neuromusculaire était réalisée en deux étapes et selon une procédure standardisée:

- La conduction motrice: étudiée au niveau des nerfs médian, cubital, sacro-poplité externe et sacro-poplité interne de façon bilatérale.
- La conduction sensitive: réalisée par la stimulation du nerf médian, ulnaire, musculo-cutanée et sural droits et gauches.

Les paramètres étudiés pour chaque nerf sont:

- La latence distale,
- L'amplitude,
- La vitesse de conduction nerveuse,
- Et l'onde F.

S'agissant des vitesses de conduction motrice, leurs valeurs moyennes étaient légèrement diminuées par rapport aux limites inférieures normales dans tous les nerfs. Les valeurs moyennes pour les latences distales ainsi que les latences des ondes F étaient anormales dans tous les nerfs. Les amplitudes moyennes étaient modérément diminuées dans les nerfs médians

et ulnaires et effondrées dans les SPE et SPI. Le bloc de conduction était trouvé dans 19 % des nerfs testés et une absence de potentiel dans 14.3% des nerfs. (Tableau VI)

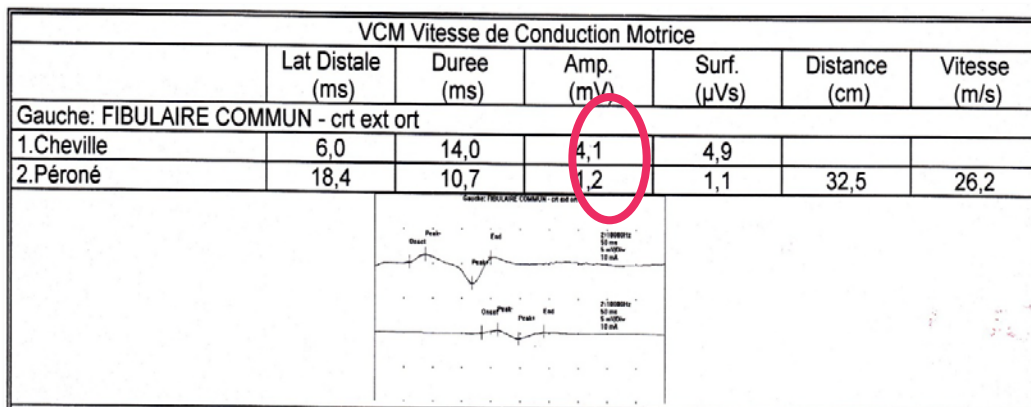
**Tableau VI: valeurs moyennes des paramètres de l'étude de la conduction nerveuse motrice**

	Latence distale (ms)	Amplitude (mV)	Vitesse de conduction nerveuse (m/s)	Latence Onde F (ms)
<b>N. Médian</b>				
Moyenne	6.7	3.58	45.23	35
Min-Max	3-18.6	0.047-13.4	8.8-86.5	17-91
Normal	≤4.2	≥4	≥50	≤30
<b>N. Ulnaire</b>				
Moyenne	5.5	3.14	45	35.3
Min-Max	2.1-18.4	0.1-16.3	18-70.3	24-74.7
Normal	≤3.2	≥4	≥50	≤30
<b>N. Sacro poplité externe</b>				
Moyenne	8.73	0.91	37.8	66.3
Min-Max	0.1-29.6	0.022-7.2	20-108	37.7-129
Normal	≤5.2	≥2	≥40	≤44
<b>N. Sacro poplité interne</b>				
Moyenne	9.8	1.028	37.8	77.23
Min-Max	0.1-27.4	0.066-4.02	14-55.3	49.3-142
Normal	≤5.2	≥3	≥40	≤44

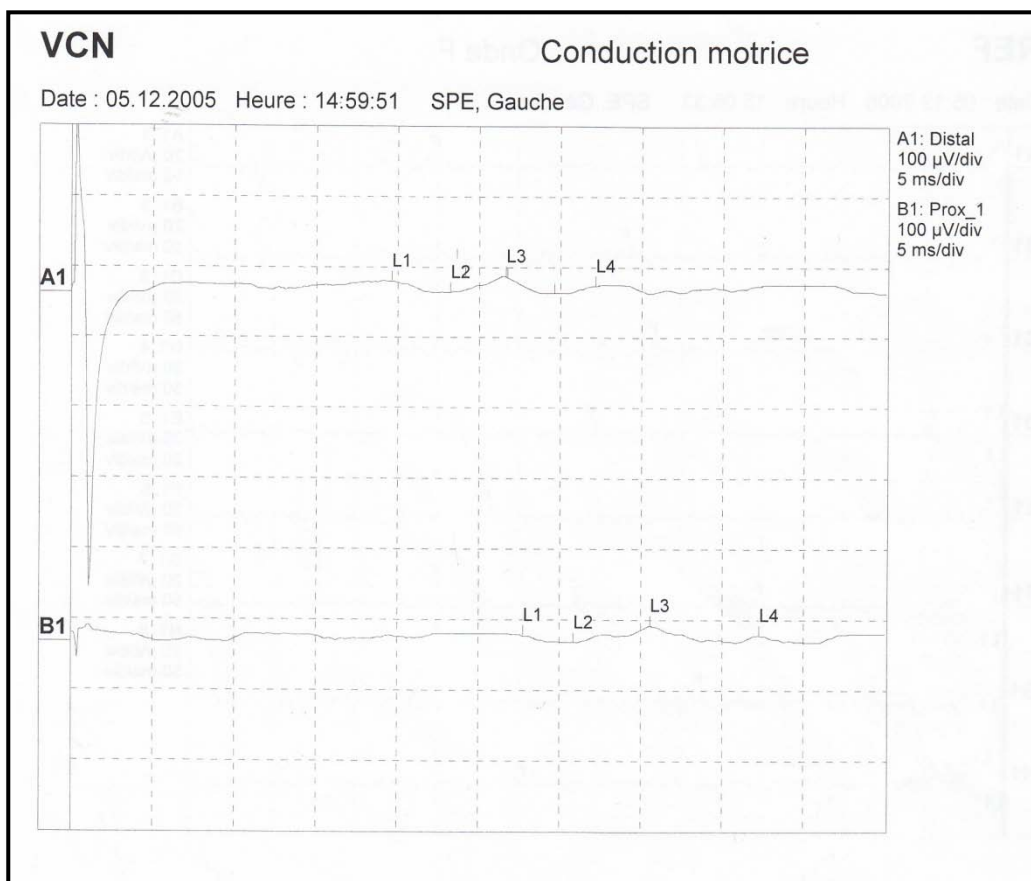
Les latences sont exprimées en milliseconde (ms)

Les amplitudes sont exprimées en millivolt (mV)

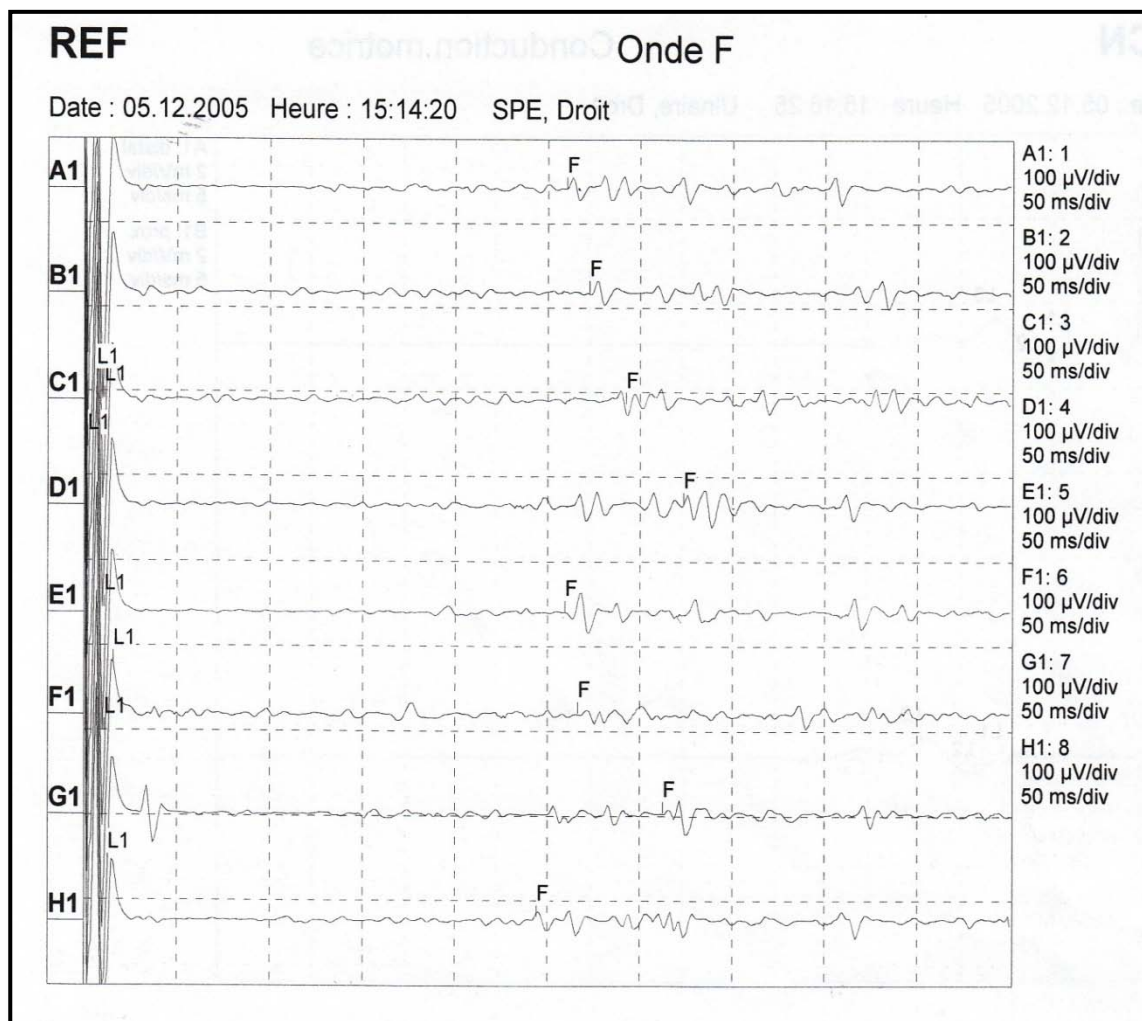
Les vitesses de conduction sont exprimée en mètre par seconde (m/s)



**Figure 5:** ENMG de la conduction motrice du nerf Fibulaire commun gauche objectivant un Bloc de conduction de 30%.



**Figure 6:** ENMG de la conduction motrice du nerf Sacro Poplité externe droit (SPE) sur lequel on objectif un allongement de la latence distale avec effondrement des amplitudes et ralentissement de la conduction nerveuse.



**Figure 7:** ENMG de la conduction motrice du nerf Sacro Poplité externe gauche objectivant des ondes F éparpillées avec latences allongées.

### **3-2 Etude du Liquide cérobrospinal (LCS) :**

La ponction lombaire a été pratiquée chez tous les patients. Une hyperprotéinorachie était retrouvée chez 53 malades (68%) et qui variait entre 0.45 et 2.78g/l

La numération des cellules dans le liquide cérébro-spinal était dans les normes ( $\leq 5$  cellules/ml) chez 73 patients (93.5%). Une pléocytose inférieure à 15 cellules/ml était retrouvée chez 5 patients (6.5%).

La classique dissociation cytochimique se définit comme l'association d'une concentration de protéine élevée dans le LCR avec un compte normal de cellules. Cette dissociation était observée chez 53 patients (68%).

**a. La cytochimie:**

**Tableau VII : Résultats de l'étude cytochimique du LCR**

Etude du LCS	Basse	Normale	Elevé
Cellularité	0	73	5
Glycorachie	3	62	13
Protéïnorachie	0	25	53

**b. Examen direct :**

L'examen direct effectué chez tous les malades n'a pas mis en évidence de germe.

**c. La culture :**

Après 48h de culture en milieu enrichi, tous les prélèvements restaient stériles. La culture sur milieu spécifique de Löwenstein réalisée chez un seul patient pour suspicion de méningo-radculite tuberculeuse est revenue stérile.

**3-3 Les analyses biologiques:**

Le bilan biologique était effectué dans un but étiologique et dépendait d'une part des patients notamment de leur niveau socio-économique et d'autre part de la disponibilité de certains examens. L'hémogramme, Vs, CRP, les sérologies rétrovirale et syphilitique étaient réalisés chez tous nos malades.

**Tableau VIII: Bilans biologiques réalisés chez les cas des PRN aigus**

	Réalisation	Normale	Anormale
Hémogramme	78 (100%)	70 (89.7%)	08 (10.3%)
Vs	78 (100%)	49(63%)	29(37%)
CRP	78 (100%)	42 (53.84%)	36 (46.16%)
Sérologie HIV dans le sang	78 (100%)	78 (100%)	0
Sérologie HIV dans le LCR	25 (32%)	25 (32%)	0
TPHA/VDRL dans le sang	78 (100%)	74 (94.8%)	4 (5.2%)
TPHA/VDRL dans le LCR	25 (32%)	24 (30.68%)	1 (1.28%)
EPP dans le LCR	15 (19.23%)	8 (10.25%)	7 (8.97%)
EPP dans le sang	15 (19.23%)	8 (10.25%)	7 (8.97%)
Sérologie de Lyme	02 (2.56%)	2 (2.56%)	0
Sérologie Rickettsiose	0	0	0
Sérologie hépatite	0	0	0
Bilan immunologique	4 (5.12%)	2 (2.56%)	2 (2.56%)

**3-4 Autres bilans:**

**a. Fibroscopie:**

La fibroscopie œsogastroduodénale fut réalisée chez 28 patients (36%). Les résultats obtenus sont représentés dans le tableau suivant:

**Tableau IX: Résultats de la fibroscopie œsogastroduodénale**

Résultats	Normale	Gastrite HP+	Gastrite HP-
Fréquence	5	17	6
Pourcentage	6.4%	21.8%	7.69%

**b. BGSA:**

La biopsie des glandes salivaires fut réalisée chez 3 patients (3.84%), objectivant une sialadénite stade III selon Chisholm chez un patient et une sialadénite stade II chez deux patients.

**c. Test de Schirmer:**

Le test de Schirmer fut réalisé chez 2 patients. Il a permis d'objectiver un syndrome sec avec Schirmer <5mm chez un seul patient.

**d. Radiographie du thorax:**

Réalisée chez 74 patients (94.87%). 61 patients avaient des radiographies thoraciques normales, 12 patients avec un syndrome bronchique et un seul patient avait une caverne tuberculeuse.

**e. L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR):**

L'intradermoréaction à la tuberculine réalisée chez 3 patients, avec une réaction positive chez un seul patient.

**f. Recherche de BK dans les expectorations:**

La recherche de BK dans les expectorations réalisée chez 3 patients était négative.

**g. Biopsie cutanée:**

La biopsie cutanée fut réalisée chez un seul patient qui présentait des polyarthralgies chroniques avec lésions cutanées papulo-érythémateuse diffuses. L'étude anatomopathologique a objectivé une dermite inflammatoire chronique avec lésions de vascularite et nécrose focale épidermique en faveur d'une atteinte inflammatoire (Lupus Erythémateux Disséminé)

#### **4. Profil étiologique:**

Les différentes étiologies des polyradiculonévrites aiguës enregistrées dans notre étude, sont représentées dans le tableau suivant. On note une prédominance du syndrome de Guillain Barré retenu chez 73 patients soit 93.5% des cas.

**Tableau X : Les étiologies des PRN aiguës**

Diagnostic retenu	Nombre de patients	Pourcentage
Syndrome de Guillain Barré	73	93.5%
Toxique	1	1.28%
Lupus	1	1.28%
Syndrome de Gougerot Sjögren	1	1.28%
Diabète	1	1.28%
Neurosyphilis	1	1.28%

**Tableau XI: les variantes cliniques et électromyographiques du Syndrome de Guillain**

Variante du SGB	Nombre
Formes démyélinisantes	50
Formes axonales	0
Formes motrices pures	36
Formes Sensitives pures	0
Syndrome de Miller Fisher	3
Formes de l'enfant (<15 ans)	17

## 5. Profil thérapeutique :

### 5-1 Traitement symptomatique :

- Tous les patients inclus dans cette étude ont reçu une vitaminothérapie avec une rééducation motrice électrique afin d'améliorer leur symptomatologie.
- L'éradication de l'Hélicobactère Piloni était prescrite chez 17 patients dont la fibroscopie œsogastroduodénale a objectivé une gastrite à HP.
- Un traitement de la douleur neuropathique était prescrit chez 28 patients soit 35.9% des malades suivis pour PRN aiguës à base de Carbamazépine, Gabapentine et Prégabaline.
- L'oxygénothérapie était utilisée chez 16 patients présentant une détresse respiratoire (soit 20% des PRN aiguës).
- Parmi les patients hospitalisés pour PRN aiguës, 14 malades soit 18% ont présentés une détresse respiratoire grave avec fausses routes nécessitant une

prise en charge spécialisée en milieu de réanimation. La durée du séjour en unité de soins intensifs était variable de 1 à 48 jours avec une moyenne de 9.4 jours.

#### **5-2 Traitement spécifique:**

Le traitement spécifique utilisé chez chaque patient dépendait de l'étiologie, de la disponibilité des produits et du niveau socioéconomique des patients.

- les immunoglobulines intraveineuses (Ig) étaient administrées chez 20 patients dont 17 patients suivis pour syndrome de Guillain Barré, 2 patients suivis pour un Syndrome de Miller Fisher et un cas de PRN aiguë secondaire à un Gougerot Sjögren. Les Ig sont administrées à la dose de 0.4g/kg/jr pendant 5 jours.
- 16 malades suivis pour Syndrome de Guillain Barré ont bénéficié d'échanges plasmatiques.
- 12 des patients atteints d'un syndrome de Guillain Barré ont reçu des bolus de méthyl-prédnisolone 1g/jr pendant 3 jours avec relais per os.
- Dans notre série on note un cas de Neurosyphilis traité par Pénicilline G à raison de 30 MU/J en perfusion pendant 10 jours 4 cures à 3 mois d'intervalle. La corticothérapie administrée initialement pour la prévention de la réaction d'Herxheimer
- Le cas de lupus était adressé au service de médecine interne pour prise en charge spécialisée. Il a été traité par Immunoglobulines intraveineuses avec bolus de corticothérapie.

#### **6. Profil évolutif :**

En ce qui concerne l'évolution à long terme des patients et leur suivi ; quatre modes évolutifs ont été enregistrés :

**6-1 Evolution favorable:**

Elle était constatée chez 46 patients soit un pourcentage de 59% avec récupération totale du déficit.

**6-2 Evolution défavorable:**

Elle était constatée chez 32 patients soit un pourcentage de 41%.

**Tableau XII: nombre et pourcentage des patients avec évolution défavorable**

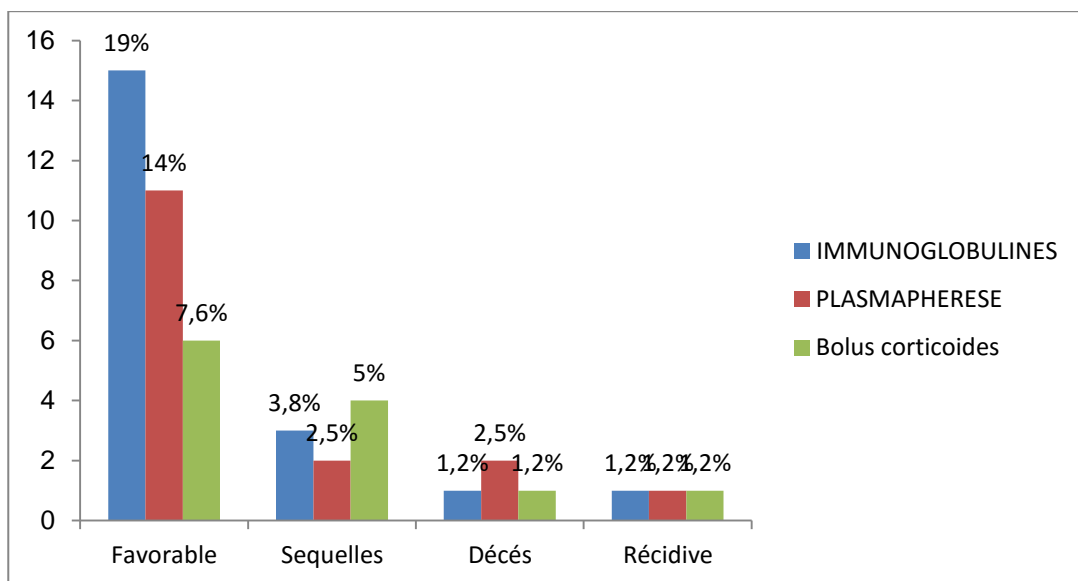
Séquelles	Nombre de patients	Pourcentage
Séquelles	17	21.79%
Récidive	4	5.13%
Décès	11	14.10%

**6-3 Evolution des cas de PRN aigus en fonction des étiologies :**

**Tableau XIII : Evolution des patients en fonction du diagnostic**

Diagnostics	Favorable	Séquelles	Récidive	Décès
Guillain Barré	41	15	4	10
Miller Fisher	3	0	0	0
Neurosyphilis	1	0	0	0
Toxique	0	1	0	0
DNID	0	1	0	0
Gougerot Sjögren	1	0	0	0
Lupus Erythémateux Disséminé	0	0	0	1
Total	46	17	4	11

**6-4 Evolution des cas de PRN aigu en fonction du traitement:**



**Figure 8:** Evolution des cas de PRN aiguës en fonction du traitement spécifique reçu

### III. Polyradiculonévrites subaiguës:

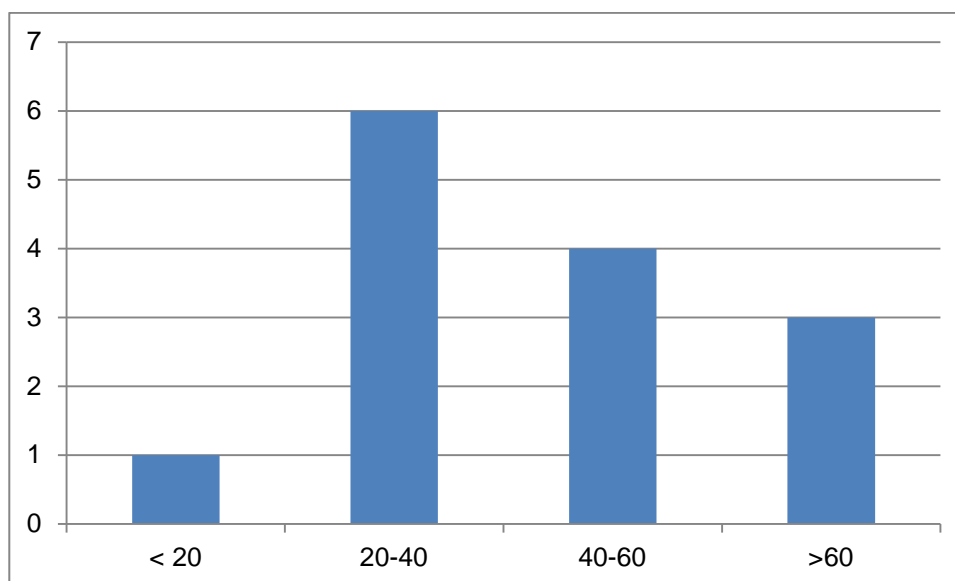
#### 1. Profil épidémiologique:

##### 1-1 Fréquence :

Le nombre des patients suivis pour une polyradiculonévrite subaiguë au service de neurologie durant la période allant de 2002 à 2014 était de 14 patients, soit 13% des cas de PRN hospitalisés.

##### 1-2 Age:

L'âge moyen des patients atteints de PRN subaiguës dans notre série était de 41.28 ans, avec une grande variabilité allant de 16 à 80 ans.



**Figure 9: Répartition selon l'âge des patients avec PRN subaiguë**

**1-3 Sexe:**

Pour les PRN subaiguës, Nous avons également constaté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 1.8 (9 hommes contre 5 femmes).

**1-4 Origine :**

L'origine urbaine était prédominante chez les patients de PRN subaiguës avec 10 patients d'origine urbaine soit 71.43% contre 04 patients d'origine rurale (28.57%).

**1-5 Niveau socioéconomique:**

13 patients étaient de bas niveau socioéconomique et un seul avait un niveau socioéconomique moyen avec une couverture sociale.

**1-6 Niveau intellectuel:**

L'étude du niveau intellectuel des patients inclus dans l'étude pour PRN subaiguë a montré une nette prédominance des patients illettrés représentant la majorité des patients (81.71%), suivis par les patients de niveau primaire 14.29%.

**1-7 Délais de prise en charge:**

Le délai de prise en charge calculé en semaines variait entre 4 et 17 semaines avec une moyenne de 8 semaines.

**2. Profil clinique :**

**2-1 Les antécédents:**

Les principaux antécédents rapportés par les patients sont regroupés dans le tableau suivant indiquant leurs nombres et pourcentages.

**Tableau XIV : Principaux antécédents pathologiques retrouvés chez les cas de PRN subaigüe**

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage
HIV	1	7.14%
Varicelle	1	7.14%
Diabète	1	7.14%
Syndrome sec	1	7.14%
Pathologie néoplasique	1	7.14%
Contage tuberculeux	3	21.42%
Tuberculose maladie	3	21.42%
Tabagisme	4	28.57%
Œnolisme	2	14.28%
Cannabis	2	14.28%

**2-2 Signes fonctionnels:**

Le symptôme clinique prédominant est le déficit moteur rapporté par 10 patients (71.4%), suivi par les troubles sensitifs chez 9 patients (64.2%).

**Tableau XV : Signes fonctionnelles rapportés par les cas de PRNS**

	Symptômes	Nombre	Pourcentage
<b>Signes moteurs</b> 71.4%	Paraparésie	1	7.1%
	Tétraparésie	7	50%
	Paraplégie	1	7.1%
	Tétraplégie	1	7.1%
	Détresse respiratoire	1	7.1%
<b>Signes sensitifs</b> 64.2%	Paresthésie	7	50%
	Dyesthésie	3	21.4%
	Douleur	3	21.4%
	Hypoesthésie	6	42.8%
<b>Atteinte des paires crâniennes</b> 28.5%	Paralysie faciale	2	14.2%
	Atteinte des derniers nerfs crâniens (IX, X, XI, XII)	1	7.1%
	Ophthalmoplégie	3	21.4%
<b>Ataxie</b> 7.1%	Ataxie	1	7.1%
<b>Troubles sphinctériens</b> 14.2%	Troubles mictionnels	2	14.2%
	Diarrhée/constipation	0	0

**2-3 Examen clinique:**

**a. Examen général:**

Nous avons noté que deux de nos patients (14.28%) avaient un état général altéré, un seul patient (7,14%) présentait une hyperthermie supérieure à 38°C avec toux et expectorations purulentes.

**b. Examen neurologique:**

La quasi totalité des patients inclus dans cette étude pour PRN subaiguë n'avait pas de troubles de conscience et le score de Glasgow était de 15/15.

Le reste de l'examen neurologique était essentiellement axé sur les aspects ci-après :

- Les forces musculaires globales et segmentaires étaient déficitaires chez 71.4% des patients de notre série. Le déficit était le plus souvent partiel et intéressait les quatre membres réalisant une tétraparésie dans 50% des cas.
- Le tonus musculaire était diminué dans 85.7% des cas, l'hypotonie était limitée aux membres inférieurs dans 14.2% des cas et globale chez 71.5% des malades.
- Les réflexes ostéotendineux étaient abolis aux 4 membres chez 71.5% des patients, et au niveau des deux membres inférieurs chez 28.5% des patients.
- L'étude de la sensibilité avait objectivé des perturbations à type d'hypoesthésie tactile fine et proprioceptive chez 09 patients soit 64.2%.
- L'examen des paires crâniennes a permis de diagnostiquer une paralysie faciale chez 14.2% des malades, de caractère bilatérale et symétrique, la paralysie des dernières paires crâniennes notamment les IX, X, XI et XII retrouvée chez 7.1% des malades et l'ophtalmoplégie chez 21.4% des patients.

**c. Examen somatique:**

L'examen somatique a mis en évidence la présence d'ADP jugulo-carotidiennes bilatérales supra-centimétriques fixes avec trachéotomie chez un patient suivi pour carcinome du larynx. Des lésions cutanées cicatricielles diffuses en rapport avec une varicelle guérie ont été observées. Par ailleurs, l'examen somatique était sans anomalies pour les autres patients.

### **3. Profil paraclinique:**

**3-1 Electroneuromyographie :**

L'exploration électro physiologique était réalisée chez tous les cas de PRN subaiguës soit 14 patients. Les résultats obtenus sont représentés dans les tableaux suivant.

**Tableau XVI : répartition des PRN en fonction de la structure atteinte**

	Nombre	Pourcentage
Démyélinisante	8	57.15%
Axonale	2	14.28%
Axono-myélinique	4	28.57%

**Tableau XVII: Formes électromyographiques des PRN subaiguës**

	Nombre	Pourcentage
Motrice	8	57.15%
Sensitive	0	0
Mixte	6	42.85%

**3-2 Étude du Liquide cérebrospinal (LCS) :**

La ponction lombaire a été pratiquée chez tous les patients. La protéinorachie variait de 0.1 à 3g/l avec une moyenne de 1.2g/l. la Cellularité du LCR était normale chez tous les patients. Elle était comprise entre 1 et 8 élé/ml. La formule du LCR était caractérisée par la dissociation cytochimique chez 6 patients;

**a. La cytochimie:**

**Tableau XVIII : Etude cytochimique du LCS**

Etude du LCS	Basse	Normale	Elevée
Cellularité	0	14	0
Glycorachie	0	13	1
Protéinorachie	0	4	10

**b. Examen direct :**

L'examen direct effectué chez tous les malades, n'a pas mis en évidence de germes

**c. Culture :**

Après 48h de cultures en milieu enrichi, tous les prélèvements restaient stériles.

**d. Bilan biologique:**

Les examens biologiques les plus fréquemment réalisés sont l'hémogramme, Vs, CRP, les sérologie rétrovirale et syphilitique.

**Tableau XIX: Bilans biologiques fait à but étiologique**

	Réalisation	Normale	Anormale
Hémogramme	14	12	2
Vs	14	6	8
CRP	14	7	7
Sérologie HIV dans le sang	14	12	2
Sérologie HIV dans le LCR	6	5	1
TPHA/VDRL dans le sang	14	14	0
TPHA/VDRL dans le LCR	4	4	0
EPP dans le LCR	7	2	5
EPP dans le sang	6	3	3
Sérologie de Lyme	1	1	0
Sérologie Rickettsiose	1	1	0
Sérologie hépatite	1	1	0
Bilan immunologique	3	3	0
Dosage vitamine B12	1	1	0

**3-3 Autres bilans:**

**a. Fibroscopie:**

La fibroscopie œsogastroduodénale fut réalisée chez 2 patients et a permis d'objectiver une gastrite à HP chez un seul malade.

**b. BGSA et test de Schirmer:**

Réalisés chez un seul patient qui rapportait un antécédent de syndrome sec fait de xérostomie avec xérophtalmie. La BGSA a montré une sialadénite stade II de Chisholm, alors que le test de Schirmer était sans anomalie.

**c. Radio thorax:**

Dans notre étude, 11 malades ont bénéficié d'une radiographie standard thoracique et qui était sans anomalies dans 8 cas, alors qu'un syndrome bronchique radiologique était retrouvé chez 3 patients.

**d. L'intradermoréaction à la tuberculine (IDR) :**

L'intradermoréaction à la tuberculine réalisée chez un seul patient, avec un résultat positif à 16mm.

**e. Recherche de BK dans les expectorations:**

La recherche de BK dans les expectorations réalisée également chez un seul patient, trois jours de suite sans pouvoir isoler de germes.

**4. Profil étiologique :**

Les différentes étiologies des polyradiculonévrites subaigües enregistrées dans notre étude, sont représentées dans le tableau suivant. On note une prédominance du syndrome de Guillain barré.

**Tableau XX: Etiologies des PRN Subaigües**

Diagnostic retenu	Nombre de patients	Pourcentage
Syndrome de Guillain Barré	5	35.7%
Syndrome de Miller Fisher	1	7.14%
Virale	1	7.14%
Neuro HIV	1	7.14%
Toxique	1	7.14%
Paranéoplasique	1	7.14%
Etiologie non étiquetée	2	14.28%

## 5. Profil thérapeutique :

### 5-1 Traitement symptomatique :

- Tous les cas de PRN subaigüe ont reçu une vitaminothérapie avec une rééducation motrice électrique afin d'améliorer leur déficit moteur.
- L'oxygénothérapie était utilisée chez un seul patient qui présentait une détresse respiratoire nécessitant par la suite transfert en réanimation.
- L'éradication de l'Hélicobactère Piloni était prescrite chez un seul patient dont la fibroscopie œsogastroduodénale a objectivé une gastrite à HP+++
- Un traitement antalgique à base de Carbamazépine, parfois de paracétamol ou AINS était prescrit chez sept patients soit 50% des malades suivis pour PRN subaigües.

### 5-2 Traitement spécifique:

Le traitement spécifique utilisé chez chaque patient dépendait de l'étiologie, de la disponibilité des produits et du niveau socioéconomique des patients.

- Les immunoglobulines intraveineuses étaient administrées chez deux patients suivis pour syndrome de Guillain Barré, à la dose de 0.4g/kg/jr pendant 5 jours.
- La corticothérapie était prescrite chez 08 patients; 03 patients ont reçu du méthyl-prédnisolone par vois intraveineuse, alors que 05 patients ont utilisés du prédnisolone par vois orale.
- Deux cas de PRN subaigüe associée à une infection rétrovirale étaient mis sous trithérapie et transférés pour prise en charge au service de maladies infectieuses.

## 6. Profil évolutif:

### 6-1 Evolution favorable :

Elle a été constatée chez dix patients soit de 71.5% des cas de PRN subaigüe avec récupération totale du déficit.

### 6-2 Evolution défavorable :

Elle a été constatée chez quatre patients soit 28.5%, qui ont gardé des séquelles plus ou moins invalidantes à type de Paraparésie, paresthésie ou tremblement neurogène.

## IV. Polyradiculonévrites chroniques:

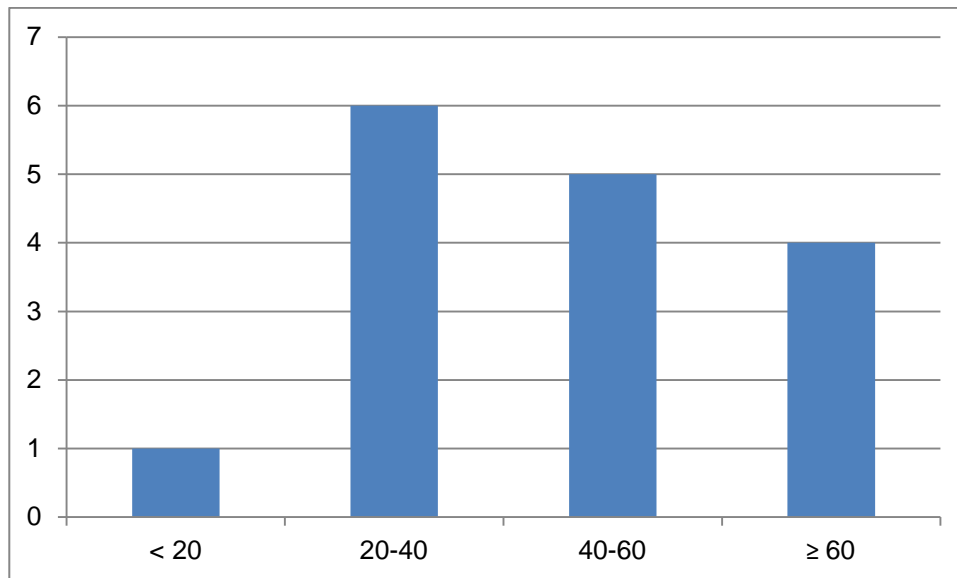
### 1. Profil épidémiologique:

#### 1-1 Fréquence :

Le nombre des patients hospitalisés pour une polyradiculonévrite chronique au service de neurologie entre 2002 et 2014 était de 16 patients, soit 14.8% des cas de PRN hospitalisés.

#### 1-2 Age :

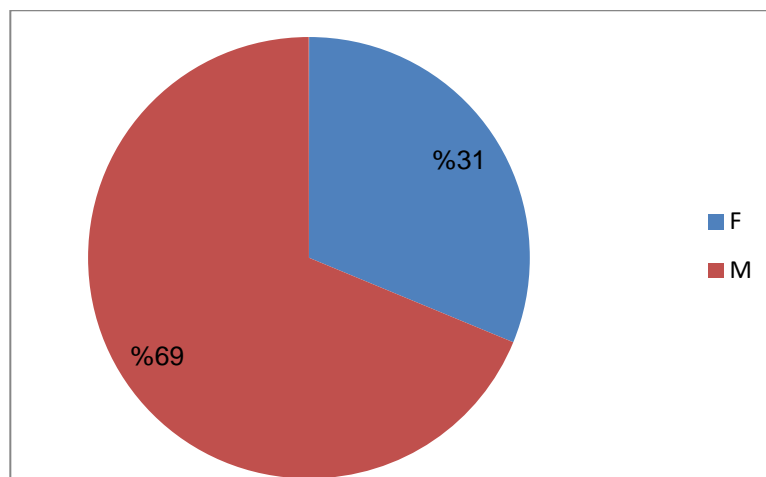
L'âge moyen était de 43,9 ans, avec des extrêmes allons de 16 ans à 77 ans.



**Figure 10:** Répartition selon l'âge des patients avec PRN chronique

**1-3 Sexe:**

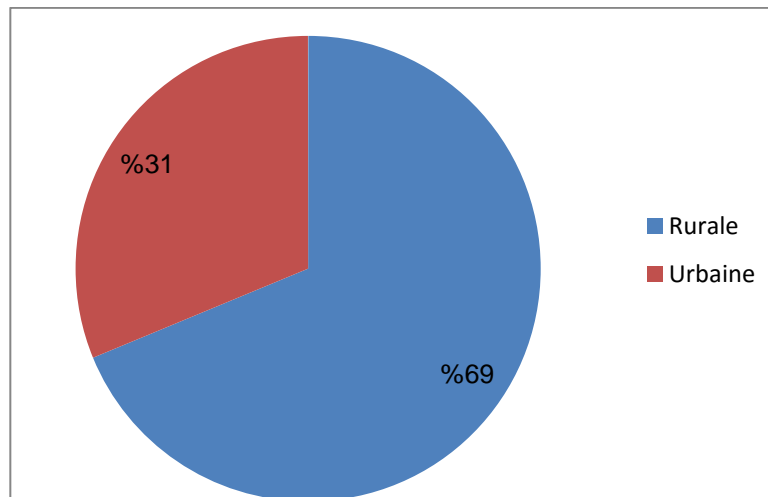
Dans notre série nous avons constaté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2.2 ( 11 hommes contre 5 femmes).



**Figure 11:** Répartition des patients avec PRN chronique selon le sexe

**1-4 Origine :**

L'origine rurale était prédominante chez 68.75% des cas de PRN chronique.



**Figure 12:** Répartition selon leur origine des cas de PRN chronique

**1-5 Niveau socioéconomique :**

Tous les patients avec PRN chronique inclus dans cette étude étaient de bas niveau socioéconomique.

**1-6 Niveau intellectuel:**

L'examen du niveau intellectuel a montré une nette prédominance des patients illettrés représentant 81.25% des cas suivis par les patients du niveau primaire 18.75%.

**1-7 Délais de prise en charge:**

Le délai de prise en charge est étudié et évalué en mois Il varie entre 2 et 46 mois avec une moyenne de 17 mois .

**2. Profil clinique :**

**2-1 Les antécédents:**

Les antécédents les plus pertinents sont regroupés dans le tableau n°21 qui renseigne sur leurs nombres et leurs pourcentages dans notre échantillon.

**Tableau XXI: Principaux antécédents pathologiques retrouvés chez les cas de PRN chroniques**

Antécédents	Nombre	Pourcentage
Episode similaire	5	30.25%
Syndrome sec	3	18.75%
Tuberculose maladie	1	6.25%
Contage tuberculeux	1	6.25%
Diabète	3	18.75%
Pathologie Néoplasique	1	6.25%
Cardiopathie	1	6.25%
Séjour en réanimation	1	6.25%
Tabagisme	6	37.5%
Ethylisme	1	6.25%
Cannabisme	1	6.25%

**2-2 Signes fonctionnels:**

Le symptôme clinique prédominant était le déficit moteur constaté chez l'ensemble des malades, associé ou non à une amyotrophie, suivi par les troubles sensitifs rapportés par 75% des patients.

**Tableau XXII: Signes fonctionnels rapportés lors de l'admission des patients**

	Symptômes	Nombre	Pourcentage
<b>Signes moteurs 100%</b>	Paraparésie	4	25%
	Tétraparésie	12	75%
	Paraplégie	0	0
	Tétraplégie	0	0
	Détresse respiratoire	1	6.25%
<b>Signes sensitifs 75%</b>	Paresthésie	7	43.75%
	Dyesthésie	3	18.75%
	Douleur	5	31.25%
<b>Atteinte des paires crâniennes 12.5%</b>	Paralysie faciale	2	12.5%
	Atteinte des derniers nerfs crâniens (IX, X, XI, XII)	2	12.5%
	Ophthalmoplégie	1	6.25%
<b>Amyotrophie 18.75%</b>	Amyotrophie	3	18.75%
<b>Troubles sphinctériens 12.5%</b>	Troubles mictionnels	2	12.5%
	Diarrhée/constipation	1	6.25%

**2-3 Examen clinique:**

**a. Examen général:**

Nous avons noté un état général altéré avec une fièvre chez un seul patient.

**b. Examen neurologique:**

- Les forces musculaires globales et segmentaires étaient diminuées chez 100% des patients de notre série. 12 patients avaient une tétraparésie et 4 présentaient une forme clinique moins grave faite d'une paraparésie.
- Une amyotrophie, témoignant de la chronicité du processus de dénervation musculaire, était retrouvée chez trois malades et prédomine au niveau des muscles jambiers et triceps sural.
- Le tonus musculaire était diminué dans 100% des cas. L'hypotonie était limitée aux membres inférieurs dans 12.5% des cas et globale chez 87.5% des malades.
- Les réflexes ostéotendineux étaient abolis aux 4 membres chez 93.75% des patients et au niveau des deux membres inférieurs chez 6.25% des patients.
- L'examen de la sensibilité aux différents modes revenait perturbée chez huit patients soit 50% de notre série.
- Enfin l'examen des paires crâniennes a permis d'objectiver une paralysie faciale bilatérale et symétrique dans 12.5% des cas. Aussi une paralysie des dernières paires crâniennes (IX, X, XI et XII) était présente chez 12.5% des patients.

**c. Examen somatique:**

L'examen somatique avait objectivé une masse testiculaire solide d'évolution progressive chez un patient de 59 ans.

### 3. Profil paraclinique :

#### 3-1 Electroneuromyographie :

Dans notre étude nous avons objectivé un taux élevé de PRN chroniques sensitivomotrices retrouvées chez 12 patients soit 75% de la population. Les formes motrices pures étaient présentes chez 04 malades soit 25%.

La répartition en fonction de la structure atteinte a été également établie dans notre étude et on note une prédominance de l'atteinte axonomyélinique chez 10 patients (62.5%), suivie de l'atteinte démyélinisante chez 06 patients (37.5%).

**Tableau XXIII: classification des PRN chroniques selon la structure atteinte**

	Nombre	Pourcentage
Démyélinisante	6	37.5%
Axonale	0	0%
Axono-myélinique	10	62.5%

**Tableau XXIV: Classification des PRN chroniques selon le type de l'atteinte**

	Nombre	Pourcentage
Motrice	4	25%
Sensitive	0	0%
Mixte	12	75%

#### 3-2 Etude du liquide cébrospinal (LCS) :

##### a. La cytochimie:

La protéinorachie était élevée chez sept patients et variait entre 0.59 et 1.8 g/l. La cellulorachie était normale (0-7 élé/ml) chez 15 malades et élevée à 70 élé/ml chez un seul patient.

La recherche de cellules anormales dans le LCR était réalisée dans le cas d'hypercellulorachie et a objectivé une prédominance monocytaire sans cellules atypiques.

**b. Examen direct :**

L'examen direct, effectué chez tous les malades, n'a pas mis en évidence de germes

**c. La culture :**

Après 48h de culture en milieu enrichi, tous les prélèvements restaient stériles.

**3-3 Bilan biologique:**

Le bilan biologique était réalisé dans un but étiologique. L'hémogramme, la Vs, la CRP, les sérologies rétrovirale et syphilitique étaient réalisés chez tous les malades.

**Tableau XXV: Bilan biologique réalisé chez les cas de PRN chronique.**

	Réalisation	Normale	Anormale
Hémogramme	16 (100%)	14 (89.7%)	2 (10.3%)
Vs	16 (100%)	9 (56.25%)	7 (43.75%)
CRP	16 (100%)	10 (62.5%)	6 (37.5%)
Sérologie HIV dans le sang	16 (100%)	16 (100%)	0
Sérologie HIV dans le LCR	5 (31.25%)	5 (31.25%)	0
TPHA/VDRL dans le sang	16 (100%)	16 (100%)	0
TPHA/VDRL dans le LCR	5 (31.25%)	5 (31.25%)	0
EPP dans le LCR	10 (62.5%)	7 (43.75%)	3 (18.75%)
EPP dans le sang	10 (62.5%)	9 (56.25%)	1 (6.25%)
Sérologie de Lyme	4 (25%)	4 (25%)	0
Sérologie Rickettsiose	4 (25%)	4 (25%)	0
Sérologie hépatite	4 (25%)	4 (25%)	0
Bilan immunologique	5 (31.25%)	3 (18.75%)	2 (12.5%)
Dosage vitamine B12	3 (18.75%)	2 (12.5%)	1 (6.25%)

**3-4 Bilans Radiologiques:**

Dans notre série, une IRM encéphalique et médullaire était réalisée chez 2 patients dans un but de diagnostic étiologique. Aucune anomalie n'a été objectivée.

### 3-5 Autres bilans:

#### a. BGSA:

La biopsie des glandes salivaires, réalisée chez 4 patients (25%), avait objectivé une sialadénite stade III selon Chisholm chez deux patients et une sialadénite stade II chez les deux autres.

#### b. Test de schirmer:

Le test de Schirmer fut également réalisé chez 04 patients. Il a permis d'objectiver chez 3 patients un syndrome sec avec schirmer <5mm.

## 4. Profil étiologique :

Les différentes étiologies des polyradiculonévrites chroniques enregistrées dans notre étude, sont représentées dans le tableau suivant. On note une nette prédominance des polyradiculonévrites démyélinisantes inflammatoires chroniques (PDIC)

**Tableau XXVI : Etiologies des cas de PRN chroniques**

Diagnostic retenu	Nombre de patients	Pourcentage
PDIC	12	75%
SD de Gougerot Sjögren	1	6.25%
PRN de réanimation	1	6.25%
Diabète	2	12.5%

## 5. Profil thérapeutique :

### 5-1 Traitement symptomatique :

- Tous les patients inclus dans cette étude ont reçu une vitaminothérapie avec une rééducation motrice électrique afin d'améliorer leur symptomatologie.
- Un traitement antalgique à base de Carbamazépine, paracétamol et AINS était prescrit chez trois patients soit 18.75%.

- L'oxygénothérapie était utilisée chez deux patients présentant une détresse respiratoire dont un patient nécessitait une prise en charge spécialisée en milieu de réanimation.

#### **5-2 Traitement spécifique:**

Le traitement spécifique utilisé chez chaque patient dépendait de l'étiologie, de la disponibilité des produits et du niveau socioéconomique des patients.

- 93.75% des cas de PRN chronique étaient traités par des bolus de corticoïdes relayé par une corticothérapie par voie orale.
- Les bolus de méthyl-prédnisolone étaient prescrits à la dose de 1g/jr pendant 3 jours avec relais per os et traitement adjuvant.
- La corticothérapie orale était prescrite à la dose de 1mg/kg/jr avec dégression sur 3 mois et traitement adjuvant.
- Les immunoglobulines intraveineuses étaient prescrites chez un seul patient et les échanges plasmatiques n'ont pas été utilisés.

## **6. Profil évolutif:**

En ce qui concerne l'évolution des patients et leur suivi; quatre types d'évolution ont été enregistrés :

#### **6-1 Evolution favorable :**

Elle était constatée chez deux patients soit 12.5% avec récupération totale du déficit.

**6-2 Evolution défavorable :**

Dans cette étude la majorité des patients (87.5%) avait une évolution défavorable de leur maladie dominée par les formes progressives et à rechutes.

**Tableau XXVII nombre et pourcentage des patients avec évolution défavorable**

	Nombre de patients	Pourcentage
Progressive	9	56.25%
Rechutes	5	30.25%
Décès	0	0



*DISCUSSION*

## **I. Profil épidémiologique des PRN:**

Les polyradiculonévrites est un groupe de maladies hétérogène. Ainsi plusieurs problèmes doivent être pris en considération lorsqu'on envisage leur étude épidémiologique. Ces dernières se heurtent à une difficulté de définition opérationnelle. En effet, les critères d'inclusion sont variables d'une étude à l'autre.

Peu d'études épidémiologiques sur les polyradiculonévrites ont été réalisées au Maroc. Notre étude actuelle est une étude pilote à l'échelle nationale sur la prise en charge des PRN en générale, incluant toutes les formes aiguës, subaiguës et chroniques.

Pour la discussion des résultats, nous allons nous intéresser uniquement aux formes aiguës et chronique. Cette décision est justifiée par le faite que la forme subaiguë des polyradiculonévrites rejoint la forme aiguë sur les plans clinique, paraclinique, étiologique, thérapeutiques et évolutif.

## **II. Les polyradiculonévrites aiguës:**

### **1. Profil épidémiologique:**

#### **1-1 Indicateurs épidémiologiques :**

##### **a. Fréquence:**

Depuis l'éradication de la poliomyélite au Maroc, le syndrome de Guillain Barré est devenu l'étiologie la plus fréquente de paralysie flasque aiguë [1].

Dans cette étude, 78 patients avaient une PRN aiguë, dominée par les cas de SGB (93.6%). Une étude, menée au Laboratoire de Neurophysiologie Clinique à l'Hôpital des Spécialités à Rabat, confirme que le SGB est la cause la plus fréquente de paralysie flasque aiguë au Maroc avec une série de 180 patients suivis entre janvier 1998 et juin 2003 [2].

**Tableau XXVIII: Fréquence du SGB dans la littérature**

Etude	Payé	Année de publication	Nombre de cas	Durée de l'étude
Bogliun G [3]	Italie	2004	138	1996
YUQIN YE [4]	Chine	2013	90	2006-2010
Yadegari S [5]	Iran	2014	139	1997-2007
Nagarajan V [6]	Kuwait	2006	41	1997-2003
Birouk N [2]	Rabat	2004	180	1998-2003
Thèse [1]	Casablanca	2005	53	1997-2004
Notre série	Marrakech	2015	78	2002-2014

**b. Incidence:**

Il n'existe pas de données sur l'incidence des PRN aiguës au Maroc. Toutefois plusieurs études internationales ont montré que le SGB est ubiquitaire. Son incidence varie de 0.81 à 1.89 cas par 100.000 personnes par an [7,8].

Une étude Américaine a rassemblé des données sur plus de 45 ans (1935 – 1980), et a constaté que le taux d'incidence retrouvé entre 1970 et 1980 (2.4/100,000) a été doublé par rapport à la période allant de 1935 à 1956 (1.2/100,000) [9]. De même une étude d'incidence réalisée en Italie, avait montré une hausse des taux d'incidence, de 1.09 en 1981 – 1983 à 2.73 en 1991 – 1993 [10]. Ces ascensions peuvent être dues à une augmentation réelle de l'incidence, comme elles peuvent être dues en partie à l'amélioration des critères diagnostiques.

Le seul taux d'incidence rapporté dans le nord d'Afrique est celui d'une étude épidémiologique menée en 1987 en Libye, et qui estime une incidence de 1.7 cas par 100,000 personnes par an [11].

Notre étude concerne une série hospitalière, et n'est pas donc appropriée pour tirer des conclusions épidémiologiques sur la prévalence ou l'incidence des PRNA et du SGB.

**1-2 Age :**

Bien que les PRNA touchent des patients de tous les âges, une augmentation claire de l'incidence avec l'âge était rapportée dans la plupart des études. La répartition par âge du SGB

est bimodale , avec des pics chez les adultes jeunes 20–30 ans et les personnes âgées [3,7,8,9]. Dans notre étude on a remarqué un pic de fréquence entre 20–40 ans qui représente 32% de la population avec une diminution de l'incidence avec l'âge.

La moyenne d'âge retrouvée dans notre série était de 38.3 ans avec un écart type de 20.4 ans. Cette grande dispersion des résultats est justifiée par le fait que nous n'avons pas précisé une limite d'âge pour notre série. Ce résultat rejoint ceux rapportés par une thèse à Casablanca (35 ans) [1] et une étude menée à Rabat (34.8 ans) [2]. Mais il reste discrètement inférieur à l'âge moyen retrouvé dans les séries internationales qui est de 45 ans en Arabie Saoudite en 2009 [12] et Hongkong en 2005 [13] et 55 ans pour une étude réalisée en Grèce en 2006 [14].

Ceci peut être expliqué par la jeunesse de la population marocaine et le taux d'enfants inclus dans notre étude.

Dans notre série les enfants de moins de 15 ans représentent 22% des cas, alors que dans l'étude menée au service de neurophysiologie à Rabat, le taux d'enfant a atteint 41% (74 enfants/ 106 adultes) [2]. En effet, le SGB représente la première cause de neuropathie périphérique chez l'enfant [15].

### **1-3 Sexe**

Dans cette étude, la répartition des patients selon le sexe a montré une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 3.8 ce qui rejoint les résultats retrouvés dans les pays arabes notamment l'Arabie Saoudite, le Kuwait et l'Iraq [6,12,16,17]. Dans presque toutes les séries publiées, les hommes sont plus affectés par le SGB que les femmes mais avec des ratios différents.

**Tableau XXIX: Répartition selon le sexe des PRN aiguës dans la littérature**

Payé	Etude	Année de publication	Sexe ratio H/F
Pays bas	Christiaan F et al [18]	2015	1.26
Grèce	Markoula S et al [14]	2006	1.8
Etats Unis	ADNAN. T [19]	1998	1.4
Chine	YUQIN YE et al [4]	2012	1.9
Iraq	Alzaidi MA et al [16]	2002	3.1
Arabie Saoudite	Bahou et al [12]	1996	3.7
Kuwait	Nagarajan V et al [6]	2006	2.7
Maroc (Casablanca)	Thèse [1]	2005	1.8
Maroc (Marrakech)	Notre série	2015	3.8

**1-4 Origine :**

L'origine urbaine est prédominante. elle est constatée chez 61.5% des patients. Ceci peut être expliqué par les problèmes d'accessibilité aux soins au niveau rural ainsi que par le manque d'éducation et le bas niveau socio-économique qui règnent dans ces régions.

**1-5 Délai de prise en charge:**

Nous avons noté que 44.87% des patients étaient pris en charge rapidement dans un délai inférieur d'une semaine.

Le délai de prise en charge varie entre 1 et 35 jours avec une moyenne de 11 jours, mesuré entre la date d'apparition des symptômes et la 1<sup>ère</sup> consultation. Ce délai peut être corrélé à la phase de progression de la maladie qui dure jusqu'à 4 semaines mais il peut être influencé par d'autres facteurs à savoir:

- le niveau socioéconomique : la majorité des patients suivie dans notre service sont de niveau socioéconomique bas.
- La culture et les traditions : la croyance aux pratiques traditionnelles fait parfois traîner les patients avant qu'ils consultent dans un centre médical.
- La couverture sanitaire : le réseau sanitaire ne couvre pas la totalité des zones rurales, ce qui pose un problème d'accessibilité

## 2. Profil clinique :

### 2-1 Antécédents:

#### a. **Antécédents infectieux:**

Environ les deux tiers des cas de SGB sont précédés par une infection aiguë dans les 6 semaines précédant l'apparition des symptômes neurologiques. Généralement il s'agit d'une infection des voies respiratoires supérieures ou gastro-intestinale [20].

Bien que les agents pathogènes sont rarement identifiés, les agents infectieux habituellement associés au SGB comprennent l'Epstein Barr Virus, Mycoplasme pneumonie , Campylobacter jejuni et Cytomégalovirus [21].

Dans notre étude, plus d'un tiers des patients (39.5%) avait une infection aiguë dans les six semaines qui précèdent l'apparition des premiers symptômes neurologiques. Une infection des voies aériennes supérieures dans 23% des cas, une diarrhée est retrouvée dans 10.25% des cas et une infection respiratoire basse dans 6.42% des cas.

Ces données restent inférieures à ceux retrouvées dans une étude Casablancaise où 50% des patients ont rapporté un épisode infectieux (syndrome pseudo grippal 20,9%, une infection des voies aériennes supérieures 12,5%, et un syndrome gastro-intestinal 14,5%). Elles sont également inférieures aux résultats d'une étude épidémiologique menée en Italie et qui a trouvé un antécédent infectieux dans 58,3% des cas dont les plus fréquents étaient une infection des voies aériennes supérieures, un syndrome grippal (48%) et une gastroentérite (12,8%) [1,22].

#### b. **Antécédents de vaccination:**

Dans notre série, aucun patient n'avait la notion de vaccination dans ses antécédents.

A Casablanca 1 seul patient parmi les 53 malades inclus dans l'étude avait la notion de vaccination dans ses antécédents, il s'agissait d'une vaccination antigrippale effectuée trois jours avant la symptomatologie neurologique [1].

Dans l'étude italienne, 3 patients (2,5%) ont eu une vaccination antigrippale dans les antécédents. L'intervalle entre la vaccination et le début des symptômes n'a pas été précisé [22].

Dans moins de 2 à 3% des SGB, on retrouve comme événement prodromique une vaccination ou une sérothérapie. Une campagne de vaccination antigrippale effectuée aux USA entre 1976 et 1977 a été suivie d'une élévation de l'incidence du SGB, mais aucun lien n'a pu être formellement établi entre le vaccin antigrippal et le SGB [23,24].

### **2-2 Signes cliniques:**

Le déficit moteur est présent chez 97.5% des patients et représente le premier motif de consultation. Il est de caractère ascendant dans 89.7% des cas. Ces résultats correspondent aux chiffres retrouvés en Iran par Yadegari S (95.6%), et en Angleterre par Christiaan F (99%) [5,18].

Les troubles sensitifs sont retrouvés dans notre série chez 43.5% de la population, ce chiffre reste relativement inférieur aux données de la littérature notamment les séries de Markoula S en Grèce (52.17%) et Christiaan F (67%) [14,18].

La douleur est un symptôme fréquent et invalidant des PRN aiguës, rapporté par 35.9% des patients dans notre étude. La littérature nous donne des chiffres très variables entre 15 et 50% selon les séries [14], un taux plus élevé été retrouvé à Iran (72.7%) [5].

Dans la présente étude, la paralysie des paires crâniennes est présente chez 42.3% des patients ce qui reste inférieur aux constatations de Christiaan F et al (53%) et Yadegari S (78.6%) [5,18].

Par ailleurs, Trois patients de notre série (3.8%) présentaient une ataxie au premier plan dans le cadre d'un syndrome de Miller Fisher. Un pourcentage similaire était retrouvé dans l'étude Iranienne (3.3%) [5].

La gravité potentielle des PRN aiguës est liée au risque d'atteinte respiratoire imposant l'hospitalisation en réanimation. Ceci était le cas de 34.6% des cas de PRNA étudiés. Ce chiffre est inférieur à ceux rapportés par Markoula S (52.17%) et Christiaan F (53%) [14,18].

Les troubles dysautonomiques sont fréquents au cours des PRN aiguës. Dans une étude prospective menée aux Pays Bas, une cohorte de 170 patients était suivie, parmi ces malades 39% avaient une tachycardie, 9% une bradycardie, 67% une hypertension, 11% une hypotension, 46% troubles gastro-intestinaux et 20% avaient des troubles urinaires [25]. Dans une autre étude conduite en Grèce 10.86% des patients avaient des dysfonctions du système nerveux autonome dominées par l'hypotension orthostatique et les troubles du rythme cardiaque [14], alors qu'en Iran les dysautonomies étaient rapportées chez 23% des patients [5].

Dans notre cas, les troubles vésico-sphinctériens étaient retrouvés chez 14% des patients et les troubles gastro-intestinaux chez 5%. Cependant les données sur les dysautonomies cardio-vasculaires étaient insuffisantes.

### 2-3 Diagnostic différentiel:

Généralement les PRN ne posent pas de problème de diagnostic positif. Cependant, dans quelques situations, en particulier celle des enfants, le diagnostic peut devenir assez compliqué.

**Tableau XXX: Diagnostics différentiels des PRN aiguës [20]**

Topographie	Diagnostic
• Atteinte centrale	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Encéphalite du tronc cérébral</li> <li>• Méningite carcinomateuse ou lymphomateuse</li> <li>• Myélite transverse</li> <li>• Compression médullaire</li> </ul>
• Atteinte du motoneurone de la corne antérieure	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Poliomyélite</li> <li>• West Nile Virus</li> </ul>
• Atteinte du système nerveux périphérique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polyradiculonévrites chroniques inflammatoires</li> <li>• Porphyrurie</li> <li>• Vascularites</li> <li>• Déficit en vitamine B1</li> </ul>
• Atteinte de la jonction neuromusculaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Myasthénie</li> <li>• Botulisme</li> <li>• Intoxication aux organophosphorés</li> </ul>
• Atteinte musculaire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polymyosite</li> <li>• Dermatomyosite</li> <li>• Rhabdomyolyse aiguë</li> </ul>

### **3. Profil paraclinique :**

#### **3-1 Electroneuromyographie :**

La polyneuropathie démyélinisante inflammatoire aiguë (AIDP) est la forme classique la plus fréquente du syndrome de Guillain-Barré. Cette forme était retrouvée dans 70.5% des cas de notre série. Cette proportion était similaire aux résultats de Hadden (69%) et YUQIN YE (67%). Par contre une étude menée en Italie a rapporté un taux plus bas (51%) [26,4,22].

Dans les années 1990, une forme axonale motrice aiguë de SGB dite acute motrice axonale neuropathy (AMAN) était décrite pour la première fois en Chine du nord [27]. Par la suite elle a été retrouvée dans d'autres pays [28].

La fréquence d'AMAN varie d'un pays à un autre. Ainsi seulement 7 % des patients avec SGB présentent une forme axonale en Angleterre, 10 % en Amérique du Nord, 65% en Chine du nord et 44% à Casablanca[1,4]. Cette forme est retrouvée chez un seul patient dans notre série ce qui reste très bas par rapport aux données nationales et internationales.

#### **3-2 Etude du Liquide cébrospinal (LCS) :**

L'aspect le plus évocateur du SGB est représenté par la dissociation cytochimique qui fait partie des critères diagnostiques [17,29]. Dans notre série, cette dissociation était retrouvée chez 53 malades (68%). Ce taux était plus élevé dans une étude conduite à Casablanca (77,1%) et encore plus élevé en Italie (83%) [1,22]. En effet, au début de la maladie la protéinorachie peut être normale, d'où l'intérêt de refaire une ponction lombaire si la première était négative [20].

La glycorachie et la cellulorachie étaient normales chez tous les patients. Ceci est identique aux données de la littérature [1,18,22,29].

#### **3-3 Bilan étiologique:**

Afin d'éliminer une origine secondaire de PRN aiguë, un bilan à but étiologique était réalisé en fonction des signes d'appel cliniques.

**a. Bilan infectieux:**

Vu le polymorphisme clinique du Neurosyphilis et du neuro HIV leurs sérologies étaient systématiquement demandées chez tous les patients de notre série. Ils ont permis le diagnostic d'un cas de PRNA d'origine syphilitique. L'enquête infectieuse était orientée par le contexte clinique. Dans la littérature des cas de polyradiculonévrites d'origine infectieuses étaient décrits notamment une primo-infection à HIV, maladie de Lyme, Neurosyphilis, etc. [30,31,32,33].

Par manque de moyens, la sérologie *Campylobacter jejuni* et cytomégalovirus n'ont pas été pratiquées dans notre série.

Une étude réalisée en France [21] a montré que le SGB est précédé par une infection à *C. jejuni* dans 22% des cas (58/264), ils survenait majoritairement chez des hommes d'âge mûr (âge moyen : 51,3 ans ; sex-ratio H/F : 1,76), et généralement après des troubles gastro-intestinaux(52%).

Dans cette même étude le SGB associé à une primo-infection par le CMV était moins fréquents (40/264, 15 %), ils survenait principalement chez des femmes jeunes (âge moyen: 35,9ans; sex-ratio H/F: 0,82), souvent après une infection du tractus respiratoire (28%) ou un syndrome pseudo grippal (15%).

**b. Bilan immunologique:**

Le bilan immunologique dans le sens d'une maladie de système type syndrome de Gougerot Sjögren, lupus, sarcoïdose ou autres été orienté par le contexte clinique et le bilan biologique usuel. Il a été réalisé chez 4 patients et a révélé un Lupus Erythémateux Disséminé chez un seul patient et un syndrome de Gougerot Sjögren chez un deuxième patient.

Le dosage des anticorps antigangliosidiques GM1, GM2, GD1a, GD1b, GT1a et GQ1b n'était pas disponible et donc non réalisé dans notre série. Leur rôle a été suggéré, en particulier dans les formes axonales type AMAN.

Des taux beaucoup plus élevés d'IgG anti GD1a et anti-GM1 ont été trouvés dans les formes type AMAN, par rapport au SGB classique [15].

Un taux élevé d'anticorps anti-GQ1b est souvent associé à l'ophtalmoplégie qui accompagne le syndrome de Miller-Fisher [20,34].

Malgré leur intérêt théorique, la recherche d'une infection à *Campylobacter jejuni* et le dosage des anticorps antigangliosides ne présentent aucun retentissement sur la prise en charge du patient et ne nécessitent pas d'être recherchés en pratique clinique.

#### **4. Profil étiologique :**

##### **4-1 Etiologies des PRN aiguës:**

Le SGB est de loin l'étiologie la plus fréquente des polyradiculonévrites aiguës. Dans notre étude on note une prédominance du SGB retenu chez 73 patients soit 93.5%. Ce qui rejoint les résultats d'une étude menée à Casablanca, et dans laquelle il a été constaté que sur les 53 patients de la série, 48 cas avaient un SGB (90,5%) et 5 patients avaient une polyradiculonévrite aiguë secondaire dont 3 cas de Rickettsiose, 1 cas de Borréliose et 1 cas de PRNA d'origine toxique [1].

Dans notre série, un cas de neurolupus était constaté chez un homme de 44 ans, révélé par PRN aiguë avec une évolution fatale. Dans la littérature La PRN aiguë au cours du LED est exceptionnelle. Seule une trentaine de cas de PRN aiguë associée au lupus ont été rapportés. La majorité des cas était de sexe féminin [35].

Le diagnostic du syndrome de Gougerot Sjögren primitif chez notre patient repose sur les critères de l'American-European Consensus Group [36]: symptômes buccaux à type de sécheresse buccale, test de Schirmer positif, atteinte inflammatoire chronique des glandes salivaires à l'histologie, présence des anticorps sériques ~~sirois~~ et absence d'autres maladies pouvant donner un syndrome sec. Généralement, les manifestations neurologiques périphériques s'installent progressivement sur des semaines, voire des années. Or dans notre observation, l'atteinte neurologique était d'apparition aiguë. Dans les séries présentées par

Terrier [37] et par Mori [38], une forme aiguë n'était signalée, respectivement, que dans 11% et 15% des cas.

On a rapporté également un cas de PRN aiguë secondaire à une intoxication par l'isoniazide chez un patient suivi pour tuberculose. Quelques cas similaires sont publiés dans la littérature [39,40]. Suggérant que l'isoniazide peut provoquer une neuropathie périphérique à dose dépendante dont l'incidence est difficile à préciser. Cette observation nécessite d'être confirmée par d'autres études.

L'atteinte périphérique dans le cadre de la Neurosyphilis est extrêmement rare. On rapporte dans notre série un cas de Neurosyphilis révélé par un tableau de PRN aiguë chez un patient immunocompétent qui a très bien évolué sous traitement [31]. Les atteintes syphilitiques du système nerveux périphérique sont bien connues [41]. Les polyradiculonévrites restent, elles, assez exceptionnelles [5]. Dans la littérature, ce sont principalement des formes sensitivomotrices d'évolution subaiguë, associée constamment à une méningite lymphocytaires chez des patients infectés par le VIH [42,43,44].

Un cas de polyradiculonévrite aiguë associée au diabète était décrit dans notre étude. Dans cette entité de PRN, le déficit s'installe habituellement sur 1 à 3 mois et prédomine aux membres inférieurs avec hyperprotéinorachie dans LCS. Il pourrait s'agir d'une association fortuite ou d'un terrain dysimmunitaire propre au diabète favorisant l'apparition d'une neuropathie dysimmunitaire [20].

#### **4-2 Formes cliniques du SGB:**

Le polymorphisme clinique du SGB est très remarquable, en rapport avec la distribution multifocale des lésions. On distingue les formes motrices purs (3%), sensitives purs, formes axonales et syndrome de Miller Fisher (5%) [15].

Le syndrome de Miller Fisher représente 3.8% des cas de PRN aiguës dans notre étude. Ce qui est concordant avec la littérature. Il s'agit d'une rare variante du SGB représentant moins de

5% en Europe et aux USA, alors qu'elle est plus fréquente au Japon. Il se manifeste classiquement par une triade clinique: ataxie, aréflexie, ophtalmoplégie, et il est de meilleur pronostic [34].

## 5. Profil thérapeutique :

Dans notre étude, uniquement 36 patients soit 46% des cas ont reçu un traitement spécifique à base d'immunoglobulines ou de plasmaphérèse. Ceci est dû au fait que les échanges plasmatiques ainsi que les Ig IV sont des traitements onéreux et qui n'étaient pas disponibles à l'hôpital pendant la période concernée par notre étude.

Parmi les 20 patients ayant reçu un traitement à base d'Ig IV, 15 ont évolué favorablement avec récupération totale du déficit, 3 patients ont gardé des séquelles, un patient a récidivé après 11 ans d'intervalle et un seul malade est décédé.

Les EP étaient utilisés chez 16 malades. Une évolution favorable était notée chez 11 malades, tandis que deux patients avaient une évolution séquellaire, un patient a récidivé et deux malades sont décédés.

Les Immunoglobuline intraveineuses (IgIV) et les échanges plasmatiques (EP) constituent les traitements de référence du syndrome de Guillain–Barré. Ils diminuent considérablement le risque de ventilation assistée, raccourcissent le délai de reprise de la marche et diminuent le risque de séquelles. L'efficacité des EP a été démontrée par plusieurs essais contrôlés [45,46]. Puis deux essais d'équivalence ont montré que les IgIV avaient une efficacité égale à celle des EP [47,48].

Depuis les années 1950, toutes les études comparant les corticoïdes au placebo ont montré leur inefficacité dans le traitement du SGB et qu'ils peuvent être même délétères [49]. Cependant des études ont montré que les corticoïdes sont efficaces contre la douleur neuropathique du GB. En ce qui concerne la combinaison des corticoïdes avec les immunoglobulines intraveineuse les résultats sont contradictoires.

## 6. Profil évolutif:

Les polyradiculonévrites aiguës sont de bon pronostic si la prise en charge était précoce et adéquate. Dans l'étude présente, l'évaluation de la récupération était réalisée par des consultations tous les trois mois pendant la première année. Des échelles d'évaluations standardisées notamment "le Hughes Scale" non pas étaient utilisées.

Dans notre série 46 patients soit 59% des cas ont eu une évolution favorable avec récupération totale du déficit quoique uniquement 26 patients parmi eux ont reçu un traitement spécifique par IgIV ou EP.

Les déficits neurologiques résiduels étaient l'apanage de 21.8 % des malades. Plusieurs études rapportent une évolution séquellaire dans 15 % des cas [14].

Les facteurs pronostiques les plus incriminés sont au nombre de cinq [20]:

- L'antécédent d'infection gastro-intestinale,
- L'âge avancé,
- L'extension du déficit au nadir,
- L'absence de traitement spécifique,
- les formes axonales à l'électromyogramme.

Les récurrences du SGB sont rares, leur taux varie entre 2 et 10% [50]. Dans notre série, 4 patients (5%) ont présenté un SGB récidivant. Ces récurrences n'ont pas de particularités cliniques ou biologiques, mais elles aggravent le pronostic fonctionnel. Elles peuvent survenir après des intervalles très longs pouvant atteindre plusieurs années (11 ans dans notre série).

Le taux de mortalité est très variable à travers les études. Il s'étend de 1.5 à 12% et ce malgré les avancés technologiques dans le soin de support. Dans notre série on a eu 11 cas de décès (14%) qui est un taux relativement élevé par rapport à ceux de la littérature internationale et même par rapport aux séries nationales (la mortalité était de 6.25% dans la série de Casablanca [1]).

### **III. Polyradiculonévrites chroniques:**

#### **1. Profile épidémiologique:**

##### **1-1 Fréquence :**

Les PRNC sont des affections rares et de ce fait les études épidémiologiques sont peu nombreuses. Entre 2002 et 2014, 16 patients étaient hospitalisés au service de neurologie pour PRN chroniques. Quelques petites séries sont publiées dans le monde arabe notamment celle publiée en Tunisie et qui rapporte 18 cas colligés sur une période de 26 ans entre 1988 et 2014[51], une deuxième étude menée à Rabat qui regroupe 24 cas de PRN suivis entre 1988 et 2003 [2].

##### **1-2 Prévalence:**

La prévalence des PRN chroniques est très variable. Elle est estimée entre 2 et 9 par 100 000 habitants [52]. Elle a été évaluée à 2.84/100 000 habitants dans la région du Sud-Est de l'Angleterre [53]. Une étude italienne a évalué cette prévalence à 3.58/100 000 [54] alors que les chiffres les plus élevés ont été rapportés aux USA (8.9/ 100 000 habitants) et en Norvège (7.7/100 000 habitants) [55–56].

##### **1-3 Incidence:**

Aucune étude épidémiologique sur l'incidence des PRN chroniques n'a été réalisée au Maroc. Dans la littérature l'incidence des polyradiculonévrites chroniques varie de 0,15 à 1,6 par 100 000 habitants par an [52]. Aux Etats Unis d'Amérique l'incidence des PRN chronique est estimée à 1.6 par 100.000 habitants par an [55]. Une incidence plus basse est retrouvée au Japon 0.6 cas par 100 000 habitants par an [57] et en Italie 0.4 cas par 100 000 habitants par an [54].

**1-4 Age :**

Les PRN chroniques affectent tous les âges avec cependant une incidence plus grande pour la 5ème décennie. L'âge moyen des patients atteints de PRN chronique dans notre série était de 43,9 ans. Ce résultat est proche de celui retrouvé en Tunisie (48 ans) [51] et au Japon (46 ans) [58] mais il reste inférieur aux chiffres retrouvés aux USA (53 ans) [55] et en Italie (59.6 ans) [54]. Cette différence peut être expliquée par les différences démographiques entre les pays.

**1-5 Sexe:**

L'ensemble des séries publiées s'accorde à montrer qu'il existe une prévalence plus élevée chez les hommes. Dans notre série nous avons constaté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2.2 ce qui concorde avec les résultats retrouvés en Tunisie 2.5 [51] et en Arabie Saoudite 2.57 [59]. Un sexe ration plus bas mais avec une prédominance masculine retrouvé aux Etats Unis 1.3 [55] et lors d'une étude multicentrique menée en Europe 1.69 [60].

**1-6 Délais de prise en charge:**

Le délai moyen de prise en charge dans cette étude était de 17 mois ce qui rejoint une étude faite en Brésil où le délai entre le début des symptômes neurologiques et le diagnostic de PRN chronique était de 18 mois [61].

**2. Le profil clinique :**

**2-1 Antécédents:**

Dans notre série 8 patients sur 16 (50%) avaient une pathologie associée à leur PRNC.

3 patients avaient dans leurs antécédents un diabète qui est fréquemment associé aux polyradiculoneuropathies chroniques. Les données de la littérature quant au risque de développer une PRNC chez les patients diabétiques sont controversées [52,55].

Les autres antécédents pathologiques rapportés dans cette étude notamment les pathologies néoplasiques (6.25%) et les maladies de système (6.25%) peuvent être à l'origine de la PRNC même si un lien de causalité est toujours difficile à établir [52].

Dans une étude menée en France 36 patients sur 146 (25%) avaient une maladie associée à la PIDC dont 6 étaient suivis pour un diabète et 15 avaient une pathologie néoplasique [62].

Un syndrome infectieux survenu le mois précédant les symptômes n'a pas été rapporté chez les cas de PRNC de cette étude. Contrairement à la polyradiculonévrite aiguë de type Guillain-Barré où l'on observe un épisode infectieux préalable dans 60 à 70 % des cas, il est rare dans les PRN chroniques de trouver un événement déclenchant ou favorisant (10 à 30% des cas) [63].

#### **2-2 Signes cliniques:**

Dans notre étude, un déficit sensitivo-moteur était noté dans 75% des cas, une atteinte motrice pure dans 25% des cas alors qu'aucun cas de PRNC sensitive pure n'a été rapporté. Ceci rejoint toutes les études publiées où on note une prédominance des formes sensitivomotrice suivie des formes motrices puis sensibles pures [62,64,65,66,67,68,69].

Chez tous les malades, l'atteinte était symétrique et les ROT étaient diminués ou abolis. Il s'agit d'ailleurs de critères cliniques communs d'inclusion dans la majorité des études concernant les PRNC [55,56,62].

Les douleurs neurogènes sont retrouvées dans le un tiers des cas. Ce taux est plus élevé que ceux retrouvés dans la littérature [66,68,69].

L'atteinte des paires crâniennes était peu fréquente, retrouvée dans 2 cas sur 16 (12.5%), ce qui correspond aux données de la littérature [62,66,67,68].

Tableau XXXI: caractéristiques démographiques et cliniques des principales séries de PRNc

	Dyck et al 1975 N=53 [69]	Mc Combe et al. 1987 N=92 [56]	Barohn et al. 1989 N=60 [67]	Maisonobe et al 1996 N=93 [54]	Gorson et al 1997 N=45 [55]	Bouchard et al. 1999 N=45 [68]	Viala.K 2007 N=146 [62]	Notre série N=16
Durée de la phase d'installation	>6 mois	ND	>6 semaines	>2 mois	>2 mois	> 2mois	>2 mois	>2 mois
Sexe ratio	1.94	1.6	1.4	1.28	1.14	2	1.7	2.2
Age moyen	Prédominance des 5ème et 6ème décennies	35.4 ans	47.8 ans	48.3 ans	51 ans	52 ans	55 ans	43.9 ans
Syndrome infectieux	Fait partie des critères d'inclusion	32%	ND	4.6%	31%	19%	ND	0%
Déficit sensitivomoteur	84%	72%	86%	86%	ND	72%	53%	75%
Déficit moteur	ND	94%	100%	ND	86%	ND	63%	100%
Déficit sensitif	79%	72%	86%	ND	80%	86%	90%	75%
Atteinte symétrique	Critère d'inclusion	Critère d'inclusion	Critère d'inclusion	Critère d'inclusion	Critère d'inclusion	Critère d'inclusion	Critère d'inclusion	Critère d'inclusion
Aréflexie ou hyporéflexie	91%	ND	95%	67.5%	ND	86%	ND	100%
Douleur	17%	20%	ND	ND	ND	8%	ND	31.25%
Dysautonomie	ND	0%	ND	3%	ND	0%	0%	0%
Tremblement	ND	3%	ND	ND	2.2%	7%	ND	ND
Paires crâniennes	6%	16%	13%	23.4%	ND	11%	17%	12.5%

ND: Données non disponibles.

### 3. Profil paraclinique :

#### 3-1 Electroneuromyographie :

L'examen électrophysiologique confirme dans la plupart des cas le diagnostic clinique. Il s'attache à mettre en évidence le processus démyélinisant primaire ainsi que sa sévérité évaluée par la perte axonale secondaire. Les critères de démyélinisation sont évalués par l'étude de la conduction motrice. Quatre anomalies sont recherchées,

- le ralentissement des vitesses de conduction motrice,
- l'allongement des latences distales,
- la présence de blocs de conduction,
- l'absence de l'onde F.

Dans cette étude, Les valeurs des vitesses de conduction du nerf moteur étaient discrètement plus basses que la limite inférieure de la normale avec une moyenne de 40m/s ce qui rejoint les résultats des études menées en Norvège (40m/s) [56] en Arabie Saoudite (42 m/s) [59] et au Japon (34.7 m/s) [58]. Les latences distales étaient prolongées dans au moins deux nerfs dans 100% des cas. Ces résultats sont en faveur d'un processus démyélinisant selon les critères diagnostiques du comité Ad Hoc de l'AAN. Le bloc de conduction était présent dans un ou plusieurs nerfs chez 6 patients soit 37.5% et l'onde F était absente ou éparpillée chez 9 patients soit 56.25% ce qui renforce encore plus le diagnostic.

#### 3-2 Etude du liquide cébrospinal (LCS) :

La ponction lombaire a mis en évidence une protéinorachie supérieure à 0,45g/l chez 44% des cas de PRNC, ce qui reste au dessous des pourcentages des séries internationales notamment en France (94%) [64] et aux Etats Unis d'Amérique (77.1%) [65].

La ponction lombaire peut orienter le diagnostic. Une hyperprotéinorachie sans cellules est généralement retrouvée dans 80 à 90% des cas [64,65,67,70]. Mais le diagnostic n'est pas éliminé si l'étude du LCR est normale.

#### **4. Profil étiologique :**

Les PRNC sont, dans la plupart des cas, des formes idiopathiques. Mais elles peuvent aussi s'associer ou être secondaires à d'autres maladies. Un lien de causalité est toujours difficile à établir.

Dans notre études 75% des malades avaient une forme typique de PDIC, et qui est considérée comme l'étiologie la plus fréquente des PRNC.

Les formes associées ou secondaires représentent 25% des cas avec 2 cas de diabètes, un cas de Syndrome de Gougerot Sjögren et un cas de PRNC de réanimation, ce qui est concordant avec les résultats d'une étude menée en France ayant objectivé l'existence chez 36 patients sur 146 (25%) d'une maladie associée à la PDIC réparties comme suit: pathologie néoplasiques: 15 cas, diabète: 6 cas, Hépatite C : 4 cas ; maladie de Lyme : 2 cas, VIH : 2 cas, herpès : 1 cas, Connectivite: 5 cas (2 lupus, 2 Gougerot Sjögren, 1 Churg et Strauss) et une Atteinte centrale démyélinisante associée chez 3 patients [62].

#### **5. Profil thérapeutique :**

Par manque de moyens 93.75% des cas de PRN chronique dans notre série sont traités par des bolus de corticoïdes à la dose de 1g/j pendant 3 jours relayé par une corticothérapie par voie orale. Les immunoglobulines intraveineuses étaient prescrites chez un seul patient et les échanges plasmatiques n'ont pas été utilisés.

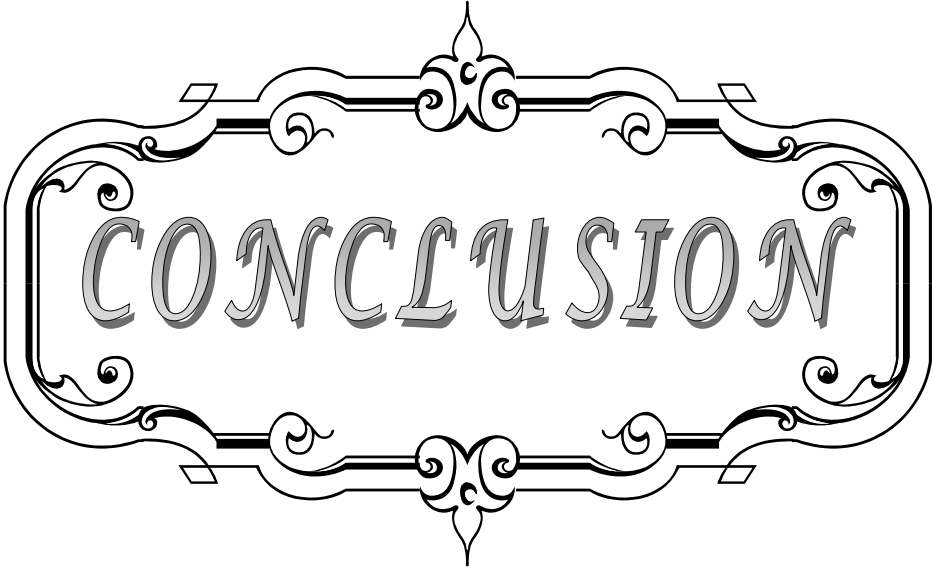
L'efficacité des EP et des IgIV a été démontrée par plusieurs études contrôlées et semble comparable à celle des corticoïdes [71,72,73].

Actuellement, ces trois traitements différents ont fait la preuve de leur efficacité et peuvent être utilisés chacun en première intention en tenant compte des contres indications de chaque traitement, des contraintes financières et de leur disponibilité.

## 6. Profil évolutif:

Il existe trois modes évolutifs des PRNC, une forme monophasique avec une seule poussée, une forme à rechutes et une forme progressive qui est la plus fréquente [64,65,67]. Dans notre étude, les patients traités par des corticoïdes présentent une évolution favorable sans séquelles dans 12.5% des cas; 30.25% des patients ont rechuté et 56.25% des malades avaient une forme progressive

Il n'existe pas de critères prédictifs clairs quant à l'évolution et au pronostic. L'âge jeune pourrait être corrélé avec une forme motrice, à rechutes et de meilleur pronostic. Au contraire, les patients plus âgés présenteraient une forme d'évolution plus insidieuse et moins sensible aux traitements habituels [69].



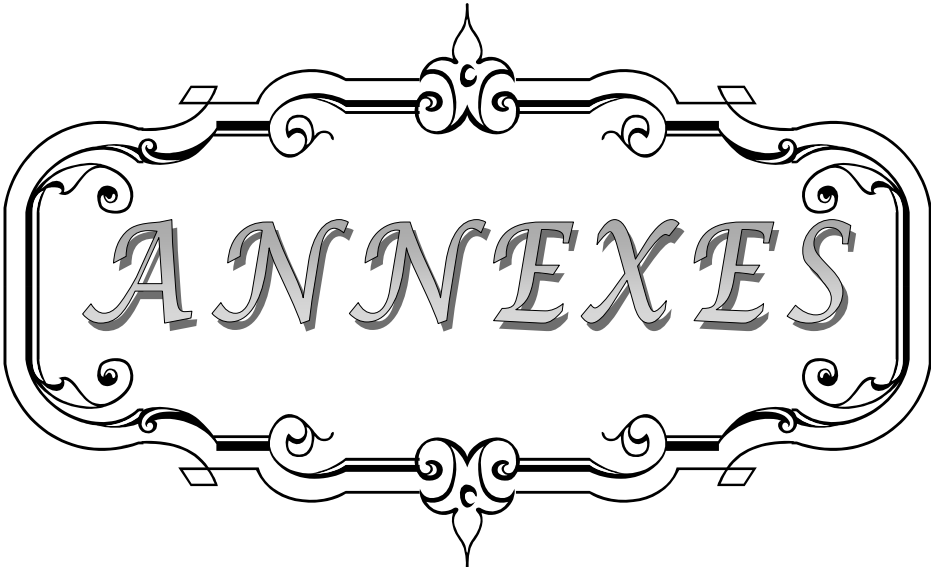
CONCLUSION

Les polyradiculonévrites constituent une urgence neurologique assez fréquente. Elles mettent en jeu le pronostic fonctionnel ou même le pronostic vital en absence de prise en charge précoce et adéquate. Au Maroc, on manque de données sur la fréquence de cette entité, de ses formes cliniques et de sa prise en charge.

Notre étude nous a permis de conclure que le SGB est l'étiologie la plus fréquente des polyradiculonévrites aiguës (PRNA). Son diagnostic repose sur la réunion de critères cliniques, électrophysiologiques et des données du LCS. Ce syndrome doit être distingué des PRNA secondaires vu les implications thérapeutiques différentes. Il est de pronostic favorable si pris en charge précocement et correctement. Afin d'assurer un diagnostic précoce, il est souhaitable d'envisager une bonne couverture médicale et sanitaire, d'assurer une formation des médecins généralistes et de rompre avec les pratiques traditionnelles assez répandues à travers des campagnes de sensibilisation assez fréquentes et régulières

On a constaté également que les polyradiculonévrites chroniques (PRNC) représentent un groupe de neuropathies très hétérogènes dominé par les PDIC et dont la fréquence est probablement largement sous-estimée du fait de critères diagnostiques peu sensibles. Plusieurs traitements immuno-modulateurs d'efficacité démontrée peuvent être prescrits.

A travers cette étude, on a conclu que la prise en charge thérapeutique des polyradiculonévrites connaît des difficultés surtout d'ordre matériel. Actuellement le service dispose d'un appareil d'échange plasmatique qu'on espère va permettre d'améliorer le pronostic de cette pathologie.



ANNEXES

## ANNEXES I

# FICHE de PROJET de THÈSE

mounadarfaoui@hotmail.fr

## 1 Identité

- Nom du patient :
- Age :            ≤20       20-40       40-60       ≥60
- Sexe :            F             M
- Origine :
- Profession :
- Niveau intellectuel : illettré     primaire     secondaire     universitaire
- Mutualiste : oui             Non
- Délai de consultation :

## 2 Antécédents :

- Episodes similaires
- Infections rhinopharyngée/diarrhée précèdent l'épisode et les délais
- Maladies inflammatoires : Behcet, lupus, vascularite...
- Diabète + durée d'évolution :
- Contage tuberculeux ou tuberculose maladie :
- Pathologies néoplasique connue
- Habitudes toxiques : tabagisme    oui             non
- Œnolisme    oui             non
- Cannabisme    oui             non

## 3 Signes cliniques :

- Mode d'installation:    Aigue             Subaiguë             Chronique
- Troubles moteurs : paraparésie             tétraparésie
- Paraplégie             tétraplégie
- Tonus :
- ROT :
- RCP :
- Troubles sensitifs :
- Examen des paires crâniennes : ophtalmoplégie     paralysie faciale  ...
- Troubles sphinctériens : IU             RU
- Signes respiratoires : polypnée, tirage intercostal...

## 4 EMG :

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Conduction motrice :  Nerf médian N. Ulnaire N. SPE N. SPI</li> </ul>	NL	A	VCN	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Conduction sensitive : N. Median N. Ulnaire N. SPE N. SPI</li> </ul>				

## 5 Bilan étiologique :

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Etude du LCR : G =      Prot=      Cyto=      EPP=</li> <li>• NFS, PQ :</li> <li>• CRP :</li> <li>• Vs :</li> <li>• Sérologies :     HIV     TPHA/VDRL</li> <li>• Bilan immunologique :     Ac antinucléaire     Ac anti SSA, anti SSB     Ac DNA natifs</li> <li>• Ionogramme Sg</li> <li>• Glycémie</li> <li>• Bilan hépatique</li> </ul>
--

## 6 Etiologies :

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Guillain barré</li> <li>• Miller Fisher</li> <li>• PRN démyélinisante inflammatoire chronique</li> <li>• Infectieuse : HIV, Syphilis, Lupus , Borréliose</li> <li>• Maligne</li> </ul>
---

## 7 Traitement :

Symptomatique :

Douleur : CBZ, Prégabaline

Spécifique :

1/ Immunoglobuline

2/ Bolus de corticoïdes

3/ Plasmaphérèse

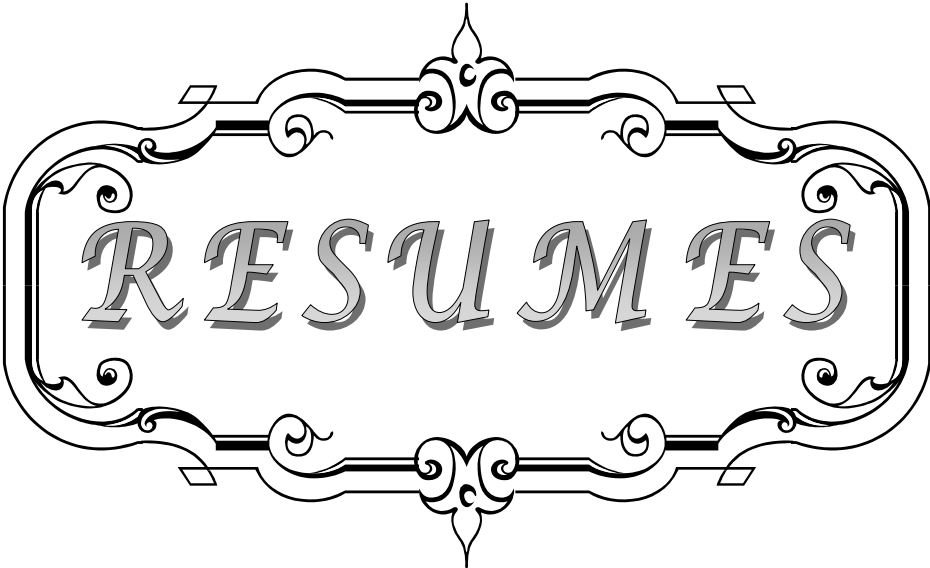
4/ Pénicilline G

5/ Antirétroviraux

Séjour en réanimation

## 8 Evolution :

- Favorable
- Séquellaire
- Décès



*RESUMES*

## Résumé

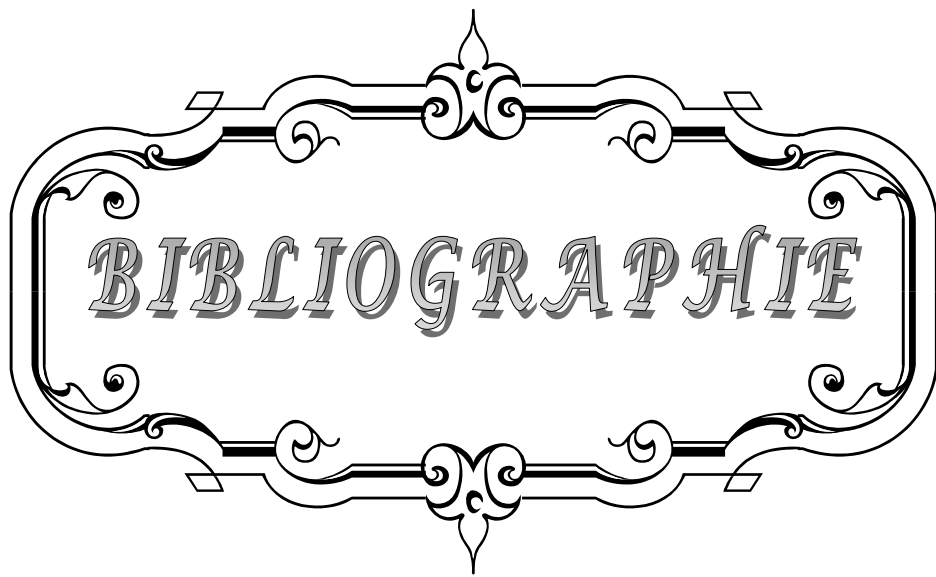
Les polyradiculoneuropathies sont des affections inflammatoires diffuses des nerfs périphériques et des racines nerveuses. Au Maroc, on manque de données sur la fréquence de cette entité. La présente étude a pour but d'évaluer le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des polyradiculonévrites au service de neurologie au centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech. Il s'agit d'une étude rétrospective menée sur une période de 13 ans, de janvier 2002 à décembre 2014, à propos de 108 patients hospitalisés pour polyradiculonévrite au sein du service de neurologie au CHU Mohammed VI de Marrakech. Dans notre travail, il était constaté que la forme aiguë représente 72% des cas alors que les formes subaigüe et chronique représentaient respectivement 13 et 15%. La moyenne d'âge était de 39.5 ans (aiguë :38.3 ans, subaigüe : 41.28 ans, chronique :43,9 ans) et les hommes étaient plus concernés par ces pathologies dans 75,9% des cas(aiguë : 79.5%, subaigüe : 64.25%, chronique : 68.75%). Dans les trois formes de PRN, la symptomatologie clinique était dominée par le déficit moteur suivi par les troubles sensitifs. La douleur neurogène était présente chez 33% des malades. L'examen clinique revenait perturbé chez tous les malades en faveur d'un syndrome neurogène périphérique. L'exploration électromyographique était pratiquée chez 97.25% des malades permettant de confirmer le diagnostic et de préciser le processus physiopathologique démyélinisant ou axonal. Ainsi, les PRN aiguës et subaigües étaient majoritairement de type démyélinisante dans respectivement 70.5 et 57.15% des cas alors que l'atteinte axono-myélinique était prédominante dans les cas de PRN chroniques (37.5%). Par manque de moyens, un traitement spécifique à base d'immunoglobuline ou de plasmaphérèse était administré chez uniquement 46% des cas de PRNA. 93.75% des cas de PRNC étaient traitées par bolus de méthyl prédnisolone. L'évolution à long terme était meilleure dans les cas de PRN aiguës et subaigües avec une récupération totale du déficit dans respectivement 59 et 71.5% des cas alors qu'elle ne dépassait pas 12.5% dans les cas de PRNC. Les caractéristiques de la présente étude se distinguent par la prédominance de la forme démyélinisante du SGB et par les formes rares des PRNA notamment la neurosyphilis et le LED.

## Abstract

Polyradiculoneuropathies are inflammatory diffuse disorders of the peripheral nerves and nerve roots. Our work is a retrospective study led over a period of 13 years, going from January, 2002 till December, 2014, about 108 patients hospitalized for polyradiculoneuritis within the department of neurology in the CHU Mohammed VI of Marrakesh. This work aims at estimating the epidemiological, clinical, paraclinic, therapeutic and evolutionary profile of polyradiculoneurites in the service of neurology to the university hospital Mohamed VI of Marrakesh, as well as at comparing the results with the data of the national and international literature. In our work, it was noticed that the acute shape represents 72 % of the cases while the forms subacute and chronicle represented respectively 13 and 15 %. The mean age was of 39.5 years (acute: 38.3ans, subacute: 41.28 years old, chronicle: 43, 9 years) and the men were more concerned by these pathologies in 75,9 % of the cases (acute: 79.5 %, subacute: 64.25 %, chronic: 68.75 %). In three forms of PRN, the clinical symptomatology was dominated by the motor deficit followed by sensory disorders. The neurogenic pain was present at 33 % of the sick. The clinical examination returned disrupted at all the sick in favour of a syndrome neurogenic peripheral. The électromyographique exploration was practised at 97.25 % of the sick allowing of confirmed the diagnosis and to specify the demyelinating or axonal physiopathological process. So, the acute PRN and subacute was mainly of type demyelinating in respectively 70.5 and 57.15 % of the cases while the axono-myelin infringement(achievement) was dominant in the cases of chronic PRN (37.5 %). Due to the lack of ways(means), a specific treatment(processing) with immunoglobulin or with plasma depletion was administered at only 46 % of the cases of PRNA. 93.75 % of the cases of PRNC were treated by bolus of methyl prédnisolone, the latter showed, through clinical trials, its equivalence with Ig IV and EP. The evolution(course) with long course(price) was better in the cases of acute PRN and subacute with a total recovery(recycling) of the deficit in respectively 59 and 71.5 % of the cases while it did not exceed(overtake) 12.5 % in the cases of PRNC. The characteristics of the present study distinguishes itself by the ascendancy of the demyelinating shape of the GBS and by the rare etiologies of acute polyneuropathies in particular the neurosyphilis and the Systemic lupus erythematosus.

## ملخص

ملخص التهابات جذور الأعصاب عبارة عن إصابات التهابية منتشرة تصيب الأعصاب الطرفية وجذور الأعصاب. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم المظهر الوبائي، السريري، شبه السريري، العلاجي وكذا تطور مرض التهاب جذور الأعصاب بمصلحة الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي بمراكش. ودراستنا هذه تناولت المعطيات المتوفرة على مدى 13 سنة، من يناير 2002 إلى غاية دجنبر 2014، و همت 108 مصابا كانوا يعالجون من مرض التهاب جذور الأعصاب على مستوى مصلحة الأمراض العصبية بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. في دراستنا لوحظ أن الشكل الحاد للمرض يمثل نسبة 72% من الحالات، بينما الحالات شبه الحادة والمزمنة تمثل على التوالي 13% و 15%. وبينت الدراسة أن متوسط اعمار المصابين بالمرض هو 39.5 سنة (الشكل الحاد 38.3 سنة و شبه الحاد 41.28 سنة و المزمن 43.9 سنة) و أن الرجال معنيون أكثر بهذه الإصابات بنسبة 75.9% (الشكل الحاد 79.5% وشبه الحاد 64.25% و المزمن 68.75%). في الأشكال الثلاث لمرض التهاب جذور الأعصاب، لوحظ على مستوى الأعراض السريرية هيمنة النقص الحركي متبوعا بالاضطرابات الحسية. وسجل وجود ألم عصبي عند 33% من المرضى، كما أن الفحص السريري بين وجود المتلازمة العصبية المحيطية عند جميع المرضى. و قد مكن التخطيط الكهربائي للعضلات المطبق على 97.25% من المرضى من تأكيد التشخيص وتحديد السيرورة الفيزيو مرضية لتحلل غشاء الأعصاب والمحور العصبي. كما أن مرض التهاب جذور الأعصاب الحاد وشبه الحاد كان في غالب الأحيان من النوع المزيل للنخاعين بنسبة 70.5% في الحالة الأولى و 57.15% في الحالة الثانية بينما إصابة المحور العصبي كانت غالبية في حالات التهاب جذور الأعصاب المزمن بنسبة 37.5%. ونظرا لغياب الإمكانيات فإن علاجا خاصا، يركز على إعطاء غلوبينات المناعة وريدياً او فصد البلازما ، أعطي ل 46% فقط من حالات التهاب جذور الأعصاب الحاد. أما 93.75% من الحالات المصابة بالتهاب جذور الأعصاب المزمن فقد عولجوا بجرعات مركزة من الميثيل بريدنيزولون. و قد تبين على المدى البعيد، أن النتائج المسجلة كانت أكثر تحسنا بالنسبة للحالات المصابة بمرض التهاب جذور الأعصاب الحاد وشبه الحادة مع تسجيل تجاوز كلي للنقص القائم بنسبتي 59% في الحالة الأولى و 71.5% في الحالة الثانية في حين لم تتجاوز النسبة 12.5% عند الأشخاص المصابين بمرض التهاب جذور الأعصاب المزمن.



*BIBLIOGRAPHIE*

1. **Thèse Université Hassan II, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Casablanca**  
Place du syndrome de Guillain Barré au sein des polyradiculonévrites aiguës (Etude de série)
2. **Birouk N, Berramdane M, Belaidi H et al.**  
Étude clinique et électrophysiologique de 180 cas de syndrome de Guillain-Barré.  
Rev Neurol (Paris) 2004 ; 160 : 10.
3. **Bogliun G, Beghi E.**  
Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy.  
Acta Neurol Scand 2004; 110: 100-106.
4. **Ye Y, Wang K, Deng F.**  
Electrophysiological subtypes and prognosis of Guillain-Barré syndrome in Northeastern China.  
Muscle Nerve 2013; 47: 68-71.
5. **Yadegari S, Kazemi N, Nafissi S.**  
Clinical and electrophysiological features of Guillain-Barré syndrome in Iran.  
J Clin Neurosci. 2014 Sep;21(9):1554-7.
6. **Nagarajan V, Al-Shubaili A.**  
Clinical and neurophysiological pattern of Guillain-Barré syndrome in Kuwait.  
Med Princ Pract. 2006;15(2):120-5.
7. **Yuki N, Hartung HP.**  
Guillain-Barré syndrome.  
N Engl J Med. 2012 Jun 14;366(24):2294-304.
8. **Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M et al.**  
Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis.  
Neuroepidemiology. 2011;36(2):123-33.
9. **Alter, M.**  
The epidemiology of Guillain-Barré syndrome.  
Ann Neurol 1990;27 (suppl): S7-S 12
10. **Govoni V, Granieri E, Casetta I et al.**  
The incidence of Guillain-Barre syndrome in Ferrara, Italy: is the disease really increasing?  
J Neurol Sci. 1996 Apr;137(1):62-8.

11. **Radhakrishnan K, el-Mangoush MA, Gerryo SE.**  
Descriptive epidemiology of selected neuromuscular disorders in Benghazi, Libya.  
*Acta Neurol Scand.* 1987 Feb;75(2):95–100.
12. **Bahou YG, Biary N, al Deeb S.**  
Guillain–Barre syndrome: a series observed at Riyadh Armed Forces Hospital January 1984–January 1994.  
*J Neurol.* 1996 Feb;243(2):147–52.
13. **Hui AC, Chow KM, Tang AS et al.**  
Electrophysiological, clinical and epidemiological study of Guillain–Barre Syndrome in Hong Kong Chinese.  
*J Clin Neurosci.* 2005 Feb;12(2):134–6.
14. **Markoula S, Giannopoulos S, Sarmas I.**  
Guillain–Barré syndrome in northwest Greece.  
*Acta Neurol Scand.* 2007 Mar;115(3):167–73.
15. **Said G et Goulon–Goeau C.**  
Syndrome de Guillain–Barré.  
*Encycl Méd Chir, Neurologie,* 17–095–A–10, 2002, 6 p.
16. **Alzaidi MA, Nouri KA.**  
Guillain–Barre syndrome. Pattern of muscle weakness.  
*Neurosciences (Riyadh).* 2002 Jul;7(3):176–8.
17. **Benamer HT, Bredan A.**  
Guillain–Barré syndrome in Arab countries: a systematic review.  
*J Neurol Sci.* 2014 Aug 15;343(1–2):221–3.
18. **Fokke C, van den Berg B, Drenthen J et al.**  
Diagnosis of Guillain–Barré syndrome and validation of Brighton criteria.  
*Brain.* 2014 Jan;137(Pt 1):33–43.
19. **Alam TA, Chaudhry V, Cornblath DR.**  
Electrophysiological studies in the Guillain–Barré syndrome: distinguishing subtypes by published criteria. *Muscle Nerve.* 1998 Oct;21(10):1275–9.

20. **Van Doorn PA, Drenthen J.**  
Polyneuropathies: demyelinating.  
Oxford text book of: Neuromuscular disorders 2014. Edited by Jones DH et Turner R.
21. **Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG et al.**  
The spectrum of antecedent infections in Guillain–Barré syndrome: a case–control study.  
Neurology. 1998 Oct;51(4):1110–5.
22. **Chiò A, Cocito D, Leone M et al.**  
Guillain–Barré syndrome: a prospective, population–based incidence and outcome survey.  
Neurology. 2003 Apr 8;60(7):1146–50.
23. **Schonberger LB, Bregman DJ, Sullivan–Bolyai JZ et al.**  
Guillain–Barre syndrome following vaccination in the National Influenza Immunization Program, United States, 1976–1977.  
Am J Epidemiol. 1979 Aug;110(2):105–23.
24. **Iqbal S, Li R, Gargiullo P et al.**  
Relationship between Guillain–Barré syndrome, influenza–related hospitalizations, and influenza vaccine coverage.  
Vaccine. 2015 Apr 21;33(17):2045–9.
25. **Ruts L, Drenthen J, Jongen JL et al.**  
Pain in Guillain–Barre syndrome: a long–term follow–up study.  
Neurology. 2010 Oct 19;75(16):1439–47.
26. **Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RA.**  
Electrophysiological classification of Guillain–Barré syndrome: clinical associations and outcome.  
Ann Neurol. 1998 Nov;44(5):780–8.
27. **McKhann GM, Cornblath DR, Griffin JW et al.**  
Acute motor axonal neuropathy: a frequent cause of acute flaccid paralysis in China.  
Ann Neurol. 1993 Apr;33(4):333–42.
28. **Hughes R, Léger JM.**  
The discovery of the Guillain–Barré syndrome and related disorders.  
Presse Med. 2013 Jun;42(6 Pt 2):e177–9.

29. **Asbury AK.**  
Diagnostic considerations in Guillain–Barré syndrome.  
Ann Neurol. 1981;9 Suppl:1–5.
30. **Wakerley BR, Uncini A, Yuki N et al.**  
Guillain–Barré and Miller Fisher syndromes—new diagnostic classification.  
Nat Rev Neurol. 2014 Sep;10(9):537–44.
31. **Louhab N, Adali N, Zahlane S, Kissani N.**  
Acute polyradiculoneuropathy revealing neurosyphilis in an immunocompetent patient.  
Presse Med. 2013 Jun;42(6 Pt 1):1061–3.
32. **Ficko C, Dutasta F, De Greslan T et al.**  
Fatal acute polyradiculoneuritis following pneumococcal pneumonia.  
Med Mal Infect. 2013 Dec;43(11–12):490–1.
33. **Rafika R, Hachimib M, Ouarssani A et al.**  
Polyradiculonévrite aigüe et infection à Rickettsia conorii  
Médecine et maladies infectieuses 41 (2011) 553–555
34. **Wakerley BR, Uncini A, Yuki N.**  
Guillain–Barré and Miller Fisher syndromes—new diagnostic classification.  
Nat Rev Neurol. 2014 Sep;10(9):537–44.
35. **Ha–ou–nou FZ, Dehbi S, Zahlane M et al.**  
Acute polyradiculoneuropathy revealing systemic lupus erythematosus: an unusual presentation with fatal outcome.  
Rev Med Interne. 2014 Jan;35(1):65–7.
36. **Vitali C, Bombardieri S, Jonsson R.**  
Classification criteria for Sjögren's syndrome: a revised version of the European criteria proposed by the American–European Consensus Group.  
Ann Rheum Dis. 2002 Jun;61(6):554–8.
37. **Terrier B, Lacroix C, Guillevin L.**  
Diagnostic and prognostic relevance of neuromuscular biopsy in primary Sjögren's syndrome–related neuropathy.  
Arthritis Rheum. 2007 Dec 15;57(8):1520–9.

38. **Mori K, Lijima M, Koike H.**  
The wide spectrum of clinical manifestation in Sjogren's syndrome associated neuropathy.  
Brain 2005;128:2518-34.
39. **Ouhabi H, Bourazza, A Rouimi.**  
Polyradiculonévrite aiguë et isoniazide: Etude d'un cas.  
Maghreb medical. 1999; 334: 40-41.
40. **Jahnaoui N, Ahmed I, Hammi S et al.**  
Neuropathie toxique induite par l'isoniazide (INH): à propos de 8 cas.  
Rev Mal Resp, 29, A112-A113.
41. **Corabianu O, Nizou R, Troisvallets D et al**  
Polyradiculopathy revealing neurosyphilis in an immunocompetent patient].  
Rev Neurol (Paris). 2003 Nov;159(11):1074-6
42. **Lanska MJ, Lanska DJ, Schmidley JW.**  
Syphilitic polyradiculopathy in an HIV-positive man.  
Neurology 1988;38:1297-301.
43. **Feraru ER, Aronow HA, Lipton RB.**  
Neurosyphilis in AIDS patients: initial CSF VDRL may be negative.  
Neurology. 1990 Mar;40(3 Pt 1):541-3.
44. **Díaz-Villoslada P, Lozano M, Nos C et al.**  
Syphilitic meningoradiculitis in a patient with HIV.  
Neurologia. 1994 Jun-Jul;9(6):253-5. Spanish.
45. **French cooperative group on plasma exchange in Guillain Barré syndrome.**  
Appropriate number of plasma exchanges in Guillain-Barré syndrome.  
Ann Neurol 1997; 41:298-306
46. **Guillain-Barré study group.**  
Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome.  
Neurology 1985; 35:1096-1104
47. **Plasma Exchange/Sandoglobulin Guillain-Barré Syndrome Trial Group**  
Randomised trial of plasma exchange, intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain-Barré syndrome.  
Lancet. 1997 Jan 25;349(9047):225-30.

48. **van der Meché FG, Schmitz PI.**  
A randomized trial comparing intravenous immunoglobulin and plasma exchange in Guillain-Barré syndrome. Dutch Guillain-Barré Study Group.  
N Engl J Med. 1992 Apr 23;326(17):1123-9.
49. **Hughes RA, Newsom-Davis JM, Perkin GD et al.**  
Controlled trial prednisolone in acute polyneuropathy.  
Lancet. 1978 Oct 7;2(8093):750-3.
50. **Roxburgh RH, Young AC.**  
Recurrent Guillain-Barré syndrome.  
Br J Hosp Med. 1996 Oct 2-15;56(7):369-70.
51. **Maalej A, Turki E, Bouchhima I et al.**  
Les polyradiculonévrites inflammatoires démyélinisantes chroniques : étude rétrospective de 18 cas.  
Revue Neurologique Volume 171, Supplement 1, April 2015, Pages A23
52. **Franques J, Azulayb JP, Pouget J.**  
Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy  
Revue de médecine interne 31 (2010) 411-416
53. **Mahdi-Rogers M, Hughes R.**  
Epidemiology of chronic inflammatory neuropathies in southeast England  
European Journal of Neurology 2014, 21: 28-33
54. **Chiò A, Cocito D, Bottacchi E et al.**  
Idiopathic chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: an epidemiological study in Italy.  
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007 Dec;78(12):1349-53.
55. **Laughlin RS, Dyck PJ, Melton LJ et al.**  
Incidence and prevalence of CIDP and the association of diabetes mellitus.  
Neurology. 2009 Jul 7;73(1):39-45.
56. **Mygland A, Monstad P.**  
Chronic polyneuropathies in Vest-Agder, Norway.  
Eur J Neurol. 2001 Mar;8(2):157-65.

57. **Iijima M, Koike H, Hattori N et al.**  
Prevalence and incidence rates of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in the Japanese population.  
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008 Sep;79(9):1040–3.
58. **Kuwabara S, Iose S, Mori M et al.**  
Different electrophysiological profiles and treatment response in ‘typical’ and ‘atypical’ chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy  
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2014;0:1–6.
59. **Alkhawajah NM, Dunnigan SK, Bril V.**  
Comparison of monoclonal gammopathy of undetermined significance –associated neuropathy and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy patients.  
J Neurol (2014) 261:1485–1491
60. **Rajabally YA, Nicolas G, Piéret F et al.**  
Validity of diagnostic criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: a multicentre European study.  
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009 Dec;80(12):1364–8.
61. **Santos PL, Almeida–Ribeiro GA, Silva DM et al.**  
Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: quality of life, sociodemographic profile and physical complaints.  
Arq Neuropsiquiatr. 2014 Mar;72(3):179–83.
62. **Viala.K**  
Aspects épidémiologiques et cliniques des polyradiculonévrites chroniques.  
Rev Neurol (Paris) 2007 ; 163 : 3S31–3S35
63. **Maisonobe T, Léger JM.**  
Polyradiculonévrites chroniques.  
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 17–095–A–30, 1999, 8 p.
64. **Maisonobe T, Chassande B, Vérin M et al.**  
Chronic dysimmune demyelinating polyneuropathy: a clinical and electrophysiological study of 93 patients.  
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996 Jul;61(1):36–42.

65. **Gorson KC, Allam G, Ropper AH.**  
Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy: clinical features and response to treatment in 67 consecutive patients with and without a monoclonal gammopathy. *Neurology*. 1997 Feb;48(2):321–8.
66. **McCombe PA, Pollard JD, McLeod JG.**  
Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. A clinical and electrophysiological study of 92 cases. *Brain*. 1987 Dec;110 ( Pt 6):1617–30.
67. **Barohn RJ, Kissel JT, Warmolts JR et al.**  
Chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Clinical characteristics, course, and recommendations for diagnostic criteria. *Arch Neurol*. 1989 Aug;46(8):878–84.
68. **Bouchard C, Lacroix C, Planté V et al.**  
Clinicopathologic findings and prognosis of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Neurology*. 1999 Feb;52(3):498–503.
69. **Hattori N, Misu K, Koike H.**  
Age of onset influences clinical features of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy  
*J Neurol Sciences* 184 (2001) 57– 63.
70. **Breiner A, Brannagan TH 3rd.**  
Comparison of sensitivity and specificity among 15 criteria for chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve*. 2014 Jul;50(1):40–6.
71. **Nobile-Orazio E, Cocito D, Jann S et al.**  
Intravenous immunoglobulin versus intravenous methylprednisolone for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2012; 11: 493–502
72. **Rajabally YA.**  
Long-term Immunoglobulin therapy for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve*. 2015 May;51(5):657–61.

**73. Bright RJ, Wilkinson J, Coventry BJ.**

Therapeutic options for chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy: a systematic review.

BMC Neurol. 2014 Feb 7;14:26.

# قسم الطبيب

أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَن أَرَأَبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَن أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأَفَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ  
وَالْأَحْوَالِ بَدَلًا وَسَعِي فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ  
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَن أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.  
وَأَن أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَدَلًا رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،  
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَن أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ .. لَا لِأَذَاهِ.  
وَأَن أَوْقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْنَعُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ  
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَن تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ  
اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهِ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدٌ



جامعة القاضي عياض  
كلية الطب و الصيدلة  
مراكش

أطروحة رقم 131

سنة 2015

التكفل بالمصابين بالتهابات جذور الأعصاب  
بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس،  
بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2015 /07/10

من طرف

الآنسة منى ضرفاوي

المزودة بـ 03 نونبر 1988 بخنيفرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

مرض التهاب جذور الأعصاب – متلازمة غيلان بآري – التهابات جذور الأعصاب  
المزمنة – العلاج – تطور.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

م. خ. شولي

أستاذ في علم العقاقير العصبية

ن. كساني

أستاذ في أمراض الجهاز العصبي

ل. شابعي

أستاذة في الكيمياء الحيوية

م. زياني

أستاذ مبرز في الطب الباطني

السيد

السيد

السيدة

السيد

