

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 61

LE SYNDROME DE GUILLAIN
BARRE CHEZ L'ENFANT
A PROPOS DE 06 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Omar TNIBAR

Né le 03 Octobre 1991 à Tétouan

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Syndrome de Guillain Barré – Enfant – Electroneuromyographie –
Immunoglobulines polyvalentes.

JURY

Mr. A. BENTAHILA

Professeur de Pédiatrie

Mr. T. BENOUACHANE

Professeur de Pédiatrie

Mme. Y. KRIOUILE

Professeur de Pédiatrie

Mme. M. RAHMANI

Professeur de Neurologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

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

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Médecine Interne – Doyen de la FMPR
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du
CEDOC

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



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique

Pr. CHRAIBI Abdelmjid

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

Mars 1994

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

Mars 1995

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

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Directeur HMI Med V*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie



Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat

Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

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

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

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

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

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

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

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie



Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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



Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

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



Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie

Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie biologique
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
0.
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie



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

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

Avril 2013

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

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

*Enseignants Militaires



MARS 2014

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

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

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

***Enseignants Militaires**

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

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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





DEDICACES

A la mémoire de mon père

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

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Et ton amour incomparable...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

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

Je te remercie pour m'avoir appris à prendre des décisions dans la vie...

Je te remercie pour ton grand amour...

Tu me manques beaucoup papa...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

J'espère que tu es fier de moi papa...

Je t'aime...

Que ton âme repose en paix...

A ma chère mère

Pour l'affection, la tendresse et l'amour

dont tu m'a toujours entouré,

Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,

Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.

*Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds
d'amour, de respect et de reconnaissance.*

Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.

Puisse le grand puissant te donner

bonne santé et longue vie...

A mes très chères sœurs

Rajae, Fatima, Hikmat, Sanae, Bouchra, Hanane

*En témoignage de l'attachement,
de l'amour et de l'affection que je porte pour vous.*

*Je te dédie ce travail avec
tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.*

A mes très chers frères

Reda, Othmane, Ali, Soufiane

*Vous être toujours pour moi
des frères bien aimés que j'apprécie énormément.
Que tous vos rêves soient réalisés et que rien ne vous manque.*

A Ma belle fiancée Amal

*Aucun mot ne saurait exprimer
mes sentiments les plus profonds envers toi.*

*Tes sacrifices, ton soutien moral et matériel, ta gentillesse sans égale, ton
profond attachement m'ont permis de réussir mes études.*

*Je t'assure que sans ton aide,
tes conseils et tes encouragements ce travail n'aurait vu le jour.*

*Que ce travail soit le témoignage
de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.*

A mes grands parents maternels

A mes grands parents paternels

A mes tantes et mes oncles

A mes cousins et cousines

*Veillez trouver dans ce modeste travail
l'expression de mon affection la plus sincère.*

A mes chers amis

*Rachid, Issam, Youssef, Mohcin, Mohammed, Adil, Ilyass, Achraf, Nadir,
Zouhair, Alae-Eddine...*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis
sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les moments
que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite
une vie pleine de santé et de bonheur.*



REMERCIEMENTS

A notre maître et président de thèse

Monsieur le professeur Abdelali BENTAHIL A

Professeur de pédiatrie

Vous avez aimablement accepté de présider le jury de cette thèse, nous en sommes touchés.

Lors de nos années d'études universitaires, nous avons eu la chance de compter parmi vos étudiants ; nous avons ainsi pu apprécier la clarté et la précision de l'enseignement que vous nous avez dispensé.

Avec tout le respect que nous vous devons, veuillez trouver ici, l'expression de notre profond respect et nos vifs remerciements.

A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Thami BENOUACHANE
Professeur de pédiatrie

*Vous avez bien voulu nous confier ce travail riche d'intérêt et nous guider à
chaque étape de sa réalisation.*

*Vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil, malgré vos obligations
professionnelles.*

*Vos encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse méritent
toute admiration.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude
tout en vous témoignant notre respect.*

A notre maître et juge de thèse

Madame Yamna KRIOUÏLE

Professeur de pédiatrie

Sa présence parmi le jury de cette thèse m'a fait un grand honneur.

Il m'a toujours impressionné par ses qualités humaines et professionnelles.

*Je lui dédie ce travail en témoignant de mes sincères remerciements et mon
grand estime.*

A notre maître et juge de thèse

Madame Mounia RAHMANI

Professeur de neurologie

Sa présence parmi le jury de cette thèse m'a honoré.

*Je le remercie pour sa disponibilité, sa modestie et sa gentillesse, qui sont de
grands atouts à côté de sa rigueur scientifique.*

*Je lui dédie ce travail en témoignage de ma profonde reconnaissance et de
mes respectueux sentiments.*

LISTE DES ABREVIATIONS

CJ	: Campylobacter Jéjuni.
CMV	: Cytomégalovirus.
CRP	: Protéine C réactive
DAC	: Dissociation albumino-cytologique.
EBV	: Epstein-Barr Virus.
ENMG	: Electroneuromyogramme.
EP	: Echanges plasmatiques.
Ig IV	: Immunoglobulines par voie intraveineuse.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
LED	: Lupus érythémateux disséminé
PL	: Ponction lombaire.
PRNA	: Polyradiculonévrite aiguë
ROT	: Réflexes ostéo-tendineux.
SFA	: Souffrance fœtale aiguë
SGB	: Syndrome de Guillain-Barré.
SNP	: Système nerveux périphérique
TDM	: Tomodensitométrie
VCM	: Vitesse de conduction motrice
VS	: Vitesse de sédimentation



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
MATERIEL ET METHODES	3
A- DESCRIPTION DE NOTRE ETUDE.....	4
1- CRITÈRES D'INCLUSION	4
2- CRITÈRES D'EXCLUSION	4
B- OBSERVATIONS	5
C- TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS	28
DISCUSSION	32
I- HISTORIQUE.....	33
II- RAPPEL	36
A. Anato-mo-pathologie.....	36
1- Formes lésionnelles	36
2- Topographie lésionnelle	37
3- Autres lésions	37
B- Etiopathogénie	38
1- Théorie immunoallergique.....	38
2- Théorie post infectieuse	39
2-1 Campylobacter jéjuni et SGB	40
2.2 Cytomégalovirus et SGB	40
2.3 Mycoplasma pneumoniae et SGB	41

2.4 ZIKA virus et SGB	41
D- Physiopathologie.....	42
III- ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE	44
1. Age	44
2. Sexe	45
3. Origine géographique	45
4. Saison	45
5. Antécédents.....	46
IV- ETUDE CLINIQUE	48
A- Forme classique	48
1. Mode d'installation et phases cliniques	48
2. Déficit moteur	50
3. Reflexes ostéo-tendineux (ROT)	51
4. Troubles de la sensibilité	52
5. Atteinte des paires crâniennes	52
6. Troubles sphinctériens	54
7. Myalgies	54
8. État hémodynamique et respiratoire	54
B- Formes cliniques	56
1. Formes selon le terrain	56
1-1 SGB chez l'enfant	56

1-2 SGB et grossesse.....	57
1-3 SGB néonatal.....	57
2. Formes symptomatiques.....	58
2-1 Forme axonale motrice ou motrice pure (AMAN)	59
2-2 Syndrome de Miller Fisher.....	59
2.3 Formes sensibles pures.....	60
2-4 Pandysautonomie aigue idiopathique	60
2-5 Formes purement crâniennes.....	60
C- Diagnostic différentiel.....	61
1. PRNA secondaires	61
1-1 PRN infectieuses.....	61
1-2 PRN carencielles et toxiques	63
a- Neuropathies carencielles	63
b- Neuropathies toxiques.....	63
1-3 PRN associées à un cancer.....	64
1-4 PRN et pathologies inflammatoires.....	64
2. Poliomyélite antérieure aigue	65
3. Atteintes médullaires.....	65
4. Syndrome de la queue de cheval	65
5. Porphyrie aiguë intermittente	65
6. Myasthénie.....	66

7. Botulisme	66
8. PRN chroniques	67
V- ETUDE PARACLINIQUE	68
1- Etude cyto-chimique du LCR.....	68
2- Electroneuromyographie	68
3- Autres examens paracliniques	72
a- Bilan biologique.....	72
b- Bilan radiologique	72
c- Bactériologie – virologie.....	72
VI- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	73
A- Durée d'hospitalisation	73
B- Traitement spécifique	74
1- Immunoglobulines	74
a. Mécanisme et principe.....	74
b. Efficacité et protocoles.....	75
c. Indications et effets secondaires	75
2- Plasmaphérèse	76
3- Corticothérapie	77
C- Traitement symptomatique.....	77
1- Rééducation.....	77
2- Anti-coagulation	78

3- Autres mesures symptomatiques	78
VI- EVOLUTION-PRONOSTIC	79
A- Mortalité et transfert en unité de soins intensifs	79
B- Pronostic et séquelles	80
CONCLUSION	82
RESUMES	84
ANNEXE	88
BIBLIOGRAPHIE	92



INTRODUCTION

Décrit au début du XX^{ème} siècle par Guillain, Barré et Strhol, le syndrome de Guillain-Barré (SGB) représente la forme la plus fréquente des polyradiculonévrites aiguës (PRNA). Il constitue en pédiatrie une urgence médicale qui nécessite un diagnostic rapide et une évaluation immédiate des critères de gravité pour la mise en place d'un traitement adapté. Son incidence annuelle varie dans le monde entre 0,6 et 4 pour 100.000 habitants.

Cette affection est due principalement à des lésions de démyélinisation segmentaire, et à des infiltrats inflammatoires péri-vasculaires diffus touchant le système nerveux périphérique (SNP). Sa pathogénie relève d'un mécanisme auto-immun complexe encore incomplètement élucidé.

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

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

La présentation clinique chez l'enfant n'est pas la même que chez l'adulte et le pronostic est le plus souvent meilleur tant immédiat qu'à long terme. De ce fait, les attitudes thérapeutiques peuvent être différentes bien qu'il n'y ait pas de consensus quant à l'utilisation de certains outils thérapeutiques, surtout les échanges plasmatiques et les immunoglobulines chez l'enfant.

A travers une série de 6 patients colligés dans le service de Pédiatrie IV (PIV) à l'hôpital d'enfants du centre hospitalier universitaire (CHU) nous rapportons notre expérience pour essayer de mettre en évidence les particularités cliniques, thérapeutiques et évolutives du syndrome de Guillain-Barré.



*MATERIEL
ET METHODES*

A- DESCRIPTION DE NOTRE ETUDE

Cette étude a été réalisée au sein du service Pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants du centre hospitalier universitaire Ibn Sina de Rabat.

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive de 06 cas de syndrome de Guillain Barré colligés entre février 2013 et septembre 2016.

L'étude des dossiers a été basée sur les observations des médecins du dit service à partir du premier contact.

1- CRITÈRES D'INCLUSION

Ont été inclus dans notre étude :

- les patients âgés de moins de 15 ans ;
- ayant été hospitalisés dans le service de Pédiatrie IV pour suspicion de syndrome de Guillain-Barré, retenu sur l'installation d'un déficit moteur touchant plus d'un membre relativement symétrique avec modification des reflexes ostéotendineux ;
- pour lesquels le LCR a été prélevé pour étude cyto-chimique avec ou sans dissociation albumino-cytologique ;
- chez lesquels l'ENMG a été fait ayant montré des signes de polyneuropathies motrices ou sensitivo-motrices.

2- CRITÈRES D'EXCLUSION

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients de plus de 15 ans ;
- Les dossiers inexploitable : observation clinique non ou mal faite, absence de l'étude du LCR et non pratique de l'ENMG.

B- OBSERVATIONS

Cas n° 1

Identité

Ayoub E., patient âgé de 6 ans, originaire et habitant à Taounat, issu de parents non mutualistes.

Motif d'hospitalisation

Il a été hospitalisé dans le service de Pédiatrie IV le 12 février 2013 pour trouble de la marche et déficit moteur des membres inférieurs puis, après 3 jours, des membres supérieurs.

Antécédents

Familiaux : aucun ATCD pathologique ni cas similaire dans la famille.

Personnels : grossesse non suivie, accouchement à domicile par VB, sans antécédents pathologiques particuliers, vacciné selon le PNI.

Histoire de la maladie

Le début de la symptomatologie remonte au 09/02/2013 (3 jours avant son admission dans le service) par un trouble de la marche et de la statique, sans trouble sphinctérien ni dysphagie ni dyspnée. Cette symptomatologie neurologique a été précédée de 11 jours par une diarrhée et une fièvre non chiffrée.

Examen clinique

1) Examen général :

- Poids à 20kg, - T° à 37°C,
- Conjonctives normalement colorées, patient conscient et bien orienté dans le temps et dans l'espace.

2) Examen neurologique :

- Nuque souple
- Station debout impossible sans assistance
- Marche impossible sans assistance, en steppage
- Hypotonie au niveau des 4 membres
- Force musculaire globale diminuée au niveau des 4 membres
 - Force musculaire segmentaire diminuée au niveau des 4 membres cotée
- Force musculaire segmentaire diminuée au niveau des 4 membres cotée au niveau des membres inférieurs à 0/5 en distal et 2/5 en proximal et au niveau des membres supérieurs à 1/5 en distal et 2/5 en proximal;
- Pas de troubles sensitifs
- Reflexes ostéotendineux abolis, cutané plantaire en flexion, pas d'atteinte des paires crâniennes ;
- Fonctions supérieures conservées (langage, mémoire, raisonnement)

3) Examen cardio-vasculaire : B1 et B2 bien perçus, sans souffle ni bruit surajouté;

4) Examen pleuro-pulmonaire : pas de déformation thoracique ni de signes de détresse respiratoire, murmure vésiculaire bien perçu sans râles ;

5) Examen des autres appareils normal.

Conclusion

Ayoub, enfant âgé de 6ans, sans antécédents pathologiques particuliers, a été admis pour un trouble de la marche et de la statique ayant évolué depuis 5 jours et dont l'examen clinique a trouvé une tétraparésie flasque avec abolition des ROT.

Diagnostic évoqué en premier

Syndrome de Guillain Barré

Examens paracliniques demandés

Ponction lombaire du 13/02/2013 :

- Aspect clair
- Protéines : 0.38 g/l (0.15-0.40), - Cl: 123 mmol/l, - glucose : 0.58 g/l
- GB : 2 éléments/mm³ 100% lymphocytes
- Examen direct négatif

NFS : Correcte ;

Ionogramme sanguin: correct

Urée et créatine sanguines normales, CPK et LDH normales, CRP négative;

ENMG du 19/02/2013 :

- effondrement des amplitudes motrices aux quatre membres
- latence distale motrice normale ou modérément allongée
- VCM normales ou modérément ralenties
- latences des ondes F non obtenues mais amplitudes motrices effondrées
- doute sur une dispersion temporelle proximale pour les nerfs SPI (droit et gauche) et doute sur l'existence de bloc de conduction sur le reste des nerfs mais amplitudes motrices effondrées.
- conceptions nerveuses sensibles normales aux 4 membres

Donc signes de poly-neuropathie motrice pure d'allure plus axonale que démyélinisante compatible avec le diagnostic d'une PRN aigue.

A recontrôler dans un mois pour mieux préciser le mécanisme.

Prise en charge thérapeutique

Ayoub a reçu, le 22/02/2013, une perfusion des IgIV (Tegeline*) à raison de 1g/kg.

25/02/2013

Enfant en assez bon état général, arrivant à marcher sans aide mais gardant un steppage, ROT encore abolis ;

Kinésithérapie fonctionnelle.

28/02/2013

- Sortie du service après évolution clinique favorable
- Kinésithérapie fonctionnelle à poursuivre à l'hôpital de Taounat et refaire l'ENMG le 13/03/2013

27/03/2013

Patient en bon état général, ayant récupéré la marche sans appui, ROT faibles, sans déficit sensitif

ENMG : PRNA motrice démyélinisante.

Patient adressé à l'hôpital provincial de Taounat pour poursuite de la rééducation fonctionnelle et suivi en consultation externe.

Cas n° 2

Identité

Chamseddine B., patient âgé de 6ans, est le 2^{ème} d'une fratrie de 3, issu de parents non consanguins et non mutualistes et est originaire de Moulay Bouselham.

Motif d'hospitalisation

Il a été hospitalisé en réanimation A, le 03/04/2013, pour tétraplégie flasque avec troubles respiratoires puis transféré en Pédiatrie IV le 06/06/2013 (2 mois après) pour poursuite de sa prise en charge thérapeutique.

Antécédents

Aucun ATCD pathologique particulier familial ou personnel n'a été signalé.

Histoire de la maladie

Le début de sa maladie remonte à 2 mois avant son admission dans le service de Pédiatrie IV par l'installation de façon aiguë, après une fébricule à 38°, d'une impotence fonctionnelle des 2 membres inférieurs puis des membres supérieurs suivie de troubles respiratoires avec hyper sialorrhée. Cette symptomatologie a motivé son admission en Réanimation A où il a été intubé et ventilé puis trachéotomisé. Un bilan biologique et électrophysiologique a été fait dans ce service afin de confirmer le diagnostic étiologique et instituer le traitement adéquat.

Examen clinique

Le 05/04/2013 (48h après son admission en Réanimation A):

Patient apyrétique, stable sur le plan hémodynamique et respiratoire.

Tétraplégie flasque.

Examens paracliniques demandés pour étayer le diagnostic de PRN

Etude du LCR (06/04/2013) :

- Aspect clair, 03 GB/mm³, 100% lymphocytes, 70 GR/mm³
- ED (-), culture (-)
- Hyperprotéinorachie

ENMG:

- Effondrement des amplitudes motrices aux 2 membres explorés (MS gauche, MI droit)
 - Latence distale motrice normale.
 - VCM normales.
 - Latence de l'onde F du nerf SPI droit normale.
 - Amplitudes sensibles diminuées pour l'âge.

==> Signes de poly neuropathie sensitivomotrice compatible avec le diagnostic de PRN aigue.

Prise en charge thérapeutique

En plus des gestes de réanimation, le malade a reçu les veinoglobulines (perfusion(s) des IgIV)

Examen clinique après son transfert en Pédiatrie IV le 06/06/2013

Poids : 16 kg^{1/2}, Taille : 116 cm

Examen cardiovasculaire et pleuropulmonaire normal,

Examen neurologique :

- marche possible avec appui, fauchage
- ne tient pas le Mingazzini, tient le Barré
- force musculaire segmentaire normale, tonus normal
- ROT présents mais faibles, cutané plantaire en flexion
- Sensibilité conservée
- Pas d'anomalie des paires crâniennes

Reste de l'examen clinique sans particularité.

Conclusion

Il s'agit d'un patient âgé de 6ans, sans ATCD pathologiques notables, qui a été admis il y a 2 mois en réanimation A dans un tableau de paralysie flasque aigue associé à des troubles respiratoires et de déglutition et chez qui l'étude du LCR et l'ENMG ont été en faveur d'une PRNA de Guillain Barré. Lequel a reçu les IgIV en plus des gestes de réanimation nécessaires puis a été transféré en Pédiatrie IV pour la rééducation fonctionnelle et le suivi en externe.

Visite du 24/06/2013

Aucune symptomatologie fonctionnelle particulière

Examen clinique :

- marche possible sans appui
- ROT présents et symétriques

- Babinski (-)

ENMG du 18/06/2013 :

Signes de poly neuropathie sensitivomotrice axonale en voie d'amélioration.

CAT : - Kinésithérapie motrice

23/09/2013

Aucune symptomatologie fonctionnelle particulière

Examen clinique :

- Marche normale
- Force musculaire globale et segmentaire normale
- Sensibilité conservée
- ROT normaux

A revoir avec EMG de contrôle.

Cas n° 3

Identité

Safaa C., âgée de 18 mois (née le 01/12/2011), 6^{ème} d'une fratrie de 6, est originaire de Moulay Bousselham et est issue de parents non mutualistes.

Motif d'hospitalisation

Admise en Pédiatrie IV le 24/05/2013 pour impotence fonctionnelle des 4 membres

Antécédents

Familiaux : pas de notion de consanguinité, pas de cas similaire dans la fratrie ou la famille.

Grossesse suivie normale, accouchement normal par voie basse, pas de SFA, vaccination selon le PNI.

Histoire de la maladie

Le début de la symptomatologie remonte à 3 semaines par l'apparition d'une impotence fonctionnelle des 4 membres, d'installation ascendante et progressive, associée à une diarrhée et des vomissements, le tout a évolué dans un contexte fébrile et de conservation de l'état général. Cette symptomatologie a nécessité une hospitalisation de 24h à Larache d'où il a été adressé à Rabat pour prise en charge de cette paralysie flasque aigue.

Examen clinique

1- Examen général : patiente consciente, eupnéique, hypotonique, apyrétique avec nuque souple, conjonctives normo-colorées, pouls à 100 battements /min, TA : 10/5mmHg, poids à 10kg,

2- Examen neurologique :

- Tétraplégie flasque bilatérale et symétrique.

- ROT abolis
- Hyperesthésie cutanée diffuse

3- Examen pleuropulmonaire :

Pas de déformation thoracique, FR à 30 cycles/min

Pas de dyspnée, quelques râles ronflants diffus

4- Examen cardiovasculaire :

Bruits du cœur bien perçus, sans souffle ni bruit surajouté, pouls présents et symétriques

5- Reste de l'examen clinique :

sans particularité.

Conclusion clinique

Safaa C. patiente âgée de 18 mois, sans ATCD particuliers, qui présente depuis 3 semaines une paralysie des 4 membres symétrique d'installation ascendante et progressive ayant évolué dans un contexte de fièvre non chiffrée associé à des vomissements et diarrhée et chez qui l'examen clinique a trouvé une tétraplégie flasque avec abolition des ROT.

Diagnostic le plus probable

Syndrome de Guillain barré.

Examens complémentaires

Ponction lombaire : 23/05/2013

- Aspect clair cytologie < 3 éléments/mm³
- Glucose : 0.77 g/l, protéinorachie : 1.63 g/l → dissociation albuminocytologique

TDM cérébrale

Déjà faite à Larache : sans anomalie

ENMG : le 04/06/2013

- Effondrement des amplitudes motrices et sensibles aux 4 membres.
- Absence de réponse motrice pour le cubital droit et absence de réponse sensitive pour les nerfs musculo-cutané et sural gauches.

→ signes de poly neuropathie sensitivomotrice axonale, compatible avec le diagnostic clinique de PRN aigue.

Prise en charge thérapeutique

1- Sonde gastrique, fractionnement des repas et surveillance devant des troubles de déglutition (pas de place disponible en Réanimation A) ;

2- IgIV (Tégeline) 2g/kg en perfusion le 27/05/2013

11/06/2013

N'a plus de troubles de déglutition.

Examen de ce jour :

- Nourrisson eupnéique, apyrétique, arrivant à tenir sa tête ;
- Discrète récupération motrice au niveau des 4 membres, ROT toujours abolis.

13/06/2013

Patiente en phase de récupération, tenue de sa tête, régression du déficit moteur ;

Rééducation motrice débutée et à poursuivre chez elle après sa sortie du service le 14/06/2013.

Cas n° 4

Identité

Ayman J., âgé de 2ans 8mois (né le 17/12/2011), est originaire de Ksar Elkebir et est le 2^{ème} d'une fratrie de 2.

Motif d'hospitalisation

Il a été hospitalisé dans le service de Pédiatrie IV le 27/08/2014 pour paraplégie.

Antécédents

- Allaitement maternel pendant 4mois puis mixte avec diversification alimentaire à partir de 6 mois ;
- Développement staturo-pondéral et psychomoteur normal
- Vaccination selon le PNI

Histoire de la maladie

Le début de la symptomatologie remonte au 11/08/2014 (15 jours avant l'admission) par l'installation de manière progressive d'un trouble de la marche évoluant vers une paraplégie bilatérale et symétrique avec faiblesse musculaire des membres supérieurs sans douleurs (cris) ni troubles sphinctériens (enfant mettant toujours les couches) ni syndrome pseudo-grippal précédant ou concomitant. Une notion de chute du lit a été rapportée, survenue 18 jours avant son admission, mais sans traumatisme crânio-médullaire franc. Cette symptomatologie a évolué dans un contexte de conservation de l'état général.

Examen clinique

1- Ex. général : poids à 11kg, taille à 90cm, température à 37°C, conjonctives normo colorées, TA?, pouls : 100 battements /min.

2- Ex. neurologique :

- hypotonie avec déficit moteur des membres inférieurs,
- abolition des ROT (rotulien + achilleen), cutané plantaire en flexion
- diminution des forces musculaires au niveau des membres supérieurs
- sensibilité conservée, sans atteinte des paires crâniennes ni de troubles sphinctériens (pas de globe vésical).

3- Examen pleuropulmonaire :

- FR à 23 cycles /min, pas de signes de détresse respiratoire
- murmure vésiculaire bien perçu, pas de râles

4- Ex. cardio-vasculaire :

- TR < 3sec -pas de signe d'insuffisance cardiaque droite ou gauche
- Bruits du cœur bien perçus sans souffle ni bruit surajoutés, pouls périphériques perçus ;

5- Reste de l'examen clinique :

- normal.

Conclusion clinique

Ayman, patient âgé de 2ans et 8 mois, sans ATCDs particuliers, présentait dès le 11/08/2014 une paraplégie avec aréflexie ostéotendineuse ayant été installée progressivement associée à une faiblesse musculaire des membres

supérieurs sans douleurs, sans atteinte des paires crâniennes ni troubles sphinctériens.

Diagnostic le plus probable

Syndrome de Guillain-barré.

Bilan paraclinique

1- **LCR** : liquide clair, protéinorachie à 1.84 g/l, 30 GB /mm³ ? 100% lymphocytes;

2- **ENMG**, fait le 02/09/2014 à l'HSR, service de Neurophysiologie :

- allongement très important des latences distales motrices et des latences des ondes F avec ralentissement important des VCM et des signes de dispersion temporelle aux quatre membres.

- Potentiels sensitifs non obtenus aux membres supérieurs et effondrés aux MI

==> signes de polyneuropathie sensitivomotrice démyélinisante compatible avec le diagnostic clinique de syndrome de Guillain Barré.

3- **NFS** : hyperleucocytose à 15170/mm³, 6680PNN, 6420 Ly ;

4- **Ionogramme sanguin** correct, CRP négative,

5- **Radiographie du rachis dorsolombaire + bassin** faite aux UCP avant son admission dans le service: normale

Prise en charge thérapeutique

- IgIV (Tegeline) 2g/kg en 5 jours

- Kinésithérapie fonctionnelle

12/09/2014

Patient déclaré sortant ce jour après évolution clinique favorable avec récupération partielle de la motricité des membres inférieurs.

Kinésithérapie fonctionnelle déjà débutée, à poursuivre en externe.

13/10/2014

- 2ans et 10mois, 11kg 800, conscient, discrète amélioration de son déficit mais marche non autonome, avec appui ;

- Examen clinique : RAS

- poursuit ses séances de kinésithérapie à Ksar Elkebir.

19/01/2015

3ans, 13kg, 93cm, va mieux, marche autonome sans aucun déficit moteur des membres inférieurs.

13/07/2015

3ans 6 mois, 13 kg (-1 DS), 94,5 cm (-1 DS),

Examen clinique normal.

01/02/2016

4ans et 1 mois, 16 kg ½

Marche normale sans aucun déficit moteur, tient correctement les objets avec ses deux mains.

Cas n° 5

Identité

Douae L., âgée de 9ans (née le 29/12/2006), est originaire de Sidi Kacem, issue de parents non consanguins et non mutualistes et est 3^{ème} d'une fratrie de 3.

Antécédents

Familiaux : RAS ;

Personnels : vaccinée selon le PNI, angines à répétition, dernier épisode il y a 20 jours.

Motif d'hospitalisation

Hospitalisée le 09/02/2016 pour marche ataxique et fourmillements au niveau des 4 membres

Histoire de la maladie

Le début de la symptomatologie remonte à 25 jours par des vomissements dans un contexte de fièvre non chiffrée avec apparition, 3 jours avant son hospitalisation, d'un trouble de la marche avec fourmillements des membres. Ceci a motivé une consultation à Sidi Kacem d'où elle a été référée à Rabat pour prise en charge de son déficit neurologique.

Examen clinique

1-Examen général :

Poids à 30 kg, température à 37°C, TA à 10/5

Consciente et eupnéique, conjonctives normo colorées, nuque souple.

2-Examen neurologique :

Hypotonie, impossibilité de maintenir la position debout avec marche ataxique

Sensibilité conservée, fourmillements des extrémités

ROT abolis aux 4 membres, pas d'atteinte des paires crâniennes, pas de troubles sphinctériens

Signe de Romberg positif, signe de Gowers positif

3- Examen pleuropulmonaire :

Pas de signe de lutte respiratoire

MV bien perçu, Pas de râles à l'auscultation

4- Examen cardio-vasculaire

Bruits du cœur bien perçus sans souffle ni bruit surajoutés

5- Reste de l'examen clinique normal

Conclusion clinique

Fille âgée de 9ans, sans antécédents pathologiques notables, hospitalisée en Pédiatrie IV pour une marche ataxique et des fourmillements des extrémités évoluant depuis cinq jours avec des ROT abolis sans atteinte des paires crâniennes ni troubles sphinctériens.

Diagnostic à évoquer

- syndrome de Guillain barré
- Myélopathie aigue

Bilan paraclinique

Ponction lombaire du 11/02/2016

LCR d'aspect clair

Protéinorachie de 0.8 g/l, Glycorachie de 0.76g/l

Mois de 3 éléments / mm³, 100% Lymphocytes

Examen direct négatif

ENMG du 11/02/2016

Conduction nerveuse motrice :

- allongement des latences au niveau des nerfs médian droit et gauche, du nerf SPE gauche et des nerfs SPI droit et gauche.

- discret ralentissement des VCM et présence d'un discret bloc de conduction avec dispersion temporelle au niveau du nerf médian gauche, des nerfs SPI droit et gauche et au niveau du nerf SPE droit.

- amplitude des potentiels des nerfs explorés aux 4 membres et latence des ondes F normales.

Conduction nerveuse sensitive :

- Potentiels non obtenus au niveau des nerfs médian droit et gauche et cubital gauche.

- Normale pour les autres nerfs explorés.

==> Tracé ENMG en faveur d'une poly neuropathie sensitivomotrice démyélinisante pouvant concorder selon la clinique avec un syndrome de Guillain Barré. A contrôler dans 3 semaines.

TDM cérébrale du 09/02/2016 : sans anomalie

NFS et ionogramme sanguin corrects

Prise en charge thérapeutique

Perfusion des IgIV (Clairyg[®]) à raison de 1 g/kg le 11/02/2016

Perfalgan en perfusion en cas douleurs

Surveillance clinique : FC, FR, TA, état de conscience...

Evolution immédiate

Tétra parésie passagère, sans trouble de déglutition ni signe d'insuffisance respiratoire ;

En phase de plateau : enfant paralytique avec ROT abolis ;

==> Kinésithérapie motrice douce

Sortie le 15/03/2016

Lettre pour suivi médical à Sidi Kacem et poursuite de la kinésithérapie motrice.

ENMG de contrôle le 24/03/2016

Tracé ENMG d'une poly neuropathie sensitivomotrice démyélinisante ;

Aggravation des paramètres électriques de la conduction nerveuse en comparaison avec celle enregistrée antérieurement ce qui est habituel dans l'évolution électrique.

16/05/2016

9ans 5mois, 29 kg, 128 cm

Marche autonome, ROT faibles ;

Ailleurs examen clinique normal.

30/01/2017

10ans 1mois, 34 kg, 130 cm

Aucune symptomatologie fonctionnelle notamment neurologique

Examen clinique normal

A suivre à l'hôpital provincial de Sidi Kacem.

Cas n° 6

Identité

Chadi E. âgé de 5ans 3mois (né le 02/07/2011), est originaire de Bouznika et est le fils unique de sa famille.

Motif d'hospitalisation

Admis dans le service de Pédiatrie IV le 27/09/ 2016 pour trouble de la marche avec myalgies

Antécédents

Familiaux : pas de consanguinité des parents, pas de cas similaire dans la famille.

Personnels :

- grossesse suivie, accouchement médicalisé sans problème
- allaitement maternel pendant 9 mois puis allaitement mixte et diversification alimentaire
- développement staturo-pondérale et psychomoteur normal
- vacciné selon le PNI
- opéré pour hernie inguinale à l'âge de 3 ans ;

Histoire de la maladie

Le début de la symptomatologie remonte à une semaine par l'installation de trouble de la marche avec des chutes fréquentes, associés, 3 jours après, à des douleurs au niveau des membres inférieurs puis au niveau des épaules. Cette

symptomatologie a évolué dans un contexte d'apyrexie et d'amaigrissement non chiffré.

Examen clinique

1-Examen général :

- poids à 15kg (-2DS), Taille à 110 cm, température à 37°C
- conscient, bien orienté dans le temps et dans l'espace, conjonctives normo colorées

2-Examen neurologique

- Position debout possible mais élargissement du polygone de sustentation
- Marche ataxique, difficile
- Force musculaire : ne tient pas le Barré (MS), ne tient pas le Mingazzini (MI)
- ROT abolis aux membres inférieurs, cutané plantaire en flexion
- Hyperesthésie cutanée.

3- Examen cardiovasculaire et respiratoire

normal

4-Reste de l'examen clinique

sans particularité.

Conclusion

Chadi, enfant âgé de 5ans 3mois, sans antécédents pathologiques en dehors d'une hernie inguinale opérée, a été admis pour trouble de la marche avec

myalgies des membres inférieurs puis des épaules chez qui l'examen clinique a trouvé une marche ataxique avec des ROT abolis.

Diagnostics évoqués

- Syndrome de Guillain barré
- Cérébélite post-infectieuse

Examens complémentaires

Ponction lombaire du 28/09/2016

- Aspet clair, protéinorachie à 1.55g/l, Glycorachie à 0.69 g/l ;
- Cytologie : mois de 3 éléments / mm³.

Radiographie standard des membres inférieurs : normale

TDM cérébrale C- du 27/09/2016

Scanner normal

ENMG du 29/09/2016

Conduction nerveuse motrice :

- allongement des latences distales et des ondes F, ralentissement des vitesses avec amplitudes limites sur les nerfs explorés.

- Présence de bloc de conduction sur le nerf médian droit.

Conduction nerveuse sensitive non obtenue aux nerfs explorés.

==> Poly neuropathie sensitivomotrice démyélinisante pouvant évoquer en concordance avec la clinique un syndrome de Guillain barré.

NFS, ionogramme sanguin normaux, **CRP** négative, **fonction rénale** normale.

Prise en charge thérapeutique

1- IgIV (Clairyg[®]) : 1g/kg J1 ;

2- Kinésithérapie fonctionnelle (mobilisation passive) des membres inférieurs et supérieurs débutée le 07/10/2016

06/10/2016

- examen de la gorge : amygdales hypertrophiées, érythémateuses

- examen neurologique :

* réflexe rotulien : présent mais diminué et symétrique

* réflexe achilléen absent

* réflexe bicipital : diminué, symétrique

07/11/2016

5ans 4mois, 14kg,

Va mieux, arrive à marcher mais avec aide

Ailleurs examen clinique sans anomalie

Kinésithérapie motrice active : à poursuivre après sa sortie du service ce jour (07/11/2016).

C- TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS

Prénom Age, Sexe Origine Date Entrée	ATCDs Fratie	Symptomatologie fonctionnelle	Examen clinique	Examens complémentaires	Traitement	Evolution Date sortie Dernière visite et Recul
① Ayoub E. 6ans, M Taounat 12/02/2013	- Pas de cas similaire dans la famille	- 11 jours avant : GEA fébrile puis - Trouble de la marche et de la statique - Sans troubles sphinctériens, ni respiratoires ni de déglutition	- 20kg, 37° - Station debout et marche impossibles sans aide - Déficit moteur MI puis MS avec force musculaire segmentaire et globale √ - ROT abolis, CP en flexion - Pas de troubles sensitifs, des paires crâniennes - Reste examen normal	- LCR : * albuminorachie : 0,38g/l * 2 GB/mm ³ , 100% Ly - ENMG : signe de poly neuropathie motrice pure axonale d'allure plus axonale que démyélinisante - NFS, ionog, fonction rénale, CRP normaux	- IgIV (Tegeline®) 1g/kg J1 - Kinésithérapie fonctionnelle	- Evolution clinique favorable - Sorti le 28/02/2013 - Dernière visite : 27/03/2013 (recul ≈ 01 mois ½)
② Chamseddine B. 6ans, M My Bousselham 03/04/2013	- 2 ^{ème} /3 - Pas de cas similaire dans la famille	- Délai d'hospitalisation ? - Impotence fonctionnelle MI puis MS - Tr respiratoires et hypersialorrhée ==> Réa A x 2mois	- Fébricule à 38° - Tétraplégie flasque + tr respiratoires - En PIV : * marche possible avec appui * ROT présents mais faibles	- LCR : * Hyperprotéinorachie * 03 GB/mm ³ - ENMG : signes de polyneuropathie sensitivomotrice axonale	- Intubation, ventilation, trachéotomie (Réa A) - IgIV - Rééducation fonctionnelle poursuivie en PIV puis en externe	- Evolution clinique favorable avec récupération de la motricité et disparition des troubles respiratoires - Dernière visite : 23/09/2013 (recul ≈ 05 mois 20 jours)

<p>③ Safae C. 18 mois, F My Bousselham 24/05/2013</p>	<p>- Pas de cas similaire - 6^{ème}/6</p>	<p>- 02 semaines avant son admission : GEA fébrile - Impotence fonctionnelle des 4 membres - Installation ascendante et progressive</p>	<p>- 10kg, 37°, TA : 10/5 - Tétraplégie flasque - ROT abolis - Hyperesthésie cutanée - Pas troubles respiratoires ou cardiovasculaires</p>	<p>- LCR : * albuminorachie : 1,63 g/l * < 3GB/mm³ - ENMG : signes de polyneuropathie sensitivomotrice axonale - TDM cérébrale Nle</p>	<p>- sonde gastrique, fractionnement repas - Ig IV (Tegeline®), 2g/kg en perfusion J1 - Kinésithérapie motrice passive</p>	<p>- Evolution clinique favorable - Sortie le 14/06/2013 - Perdue de vue après sortie (recul ≈ 22 jours).</p>
<p>④ Aymane J. 2ans 8mois, M Ksar Elkebir 27/08/2014</p>	<p>- RAS - 2^{ème}/2 - Pas de cas similaire</p>	<p>- 15 jours avant l'admission - Trouble de la marche puis - Paraplégie flasque + faiblesse musculaire MS - Pas douleurs, pas tr. sphinctériens</p>	<p>- 11kg, 90cm, 37°, TA ? - Paraplégie flasque, - ROT abolis, CP en flexion - Force musc MS - Sensibilité normale, pas d'atteinte paires cran., pas troubles sphinctériens - Examen respiratoire et cardiovasculaire normal</p>	<p>- LCR : *albuminorachie : 1.84g/l *30 GB/mm³, Ly - ENMG : signes de poly-neuropathie sensitivomotrice démyélinisante - Hyper GB avec hyperlympho, CRP (-) - Rx rachis D-L et bassin normales</p>	<p>- Ig IV (Tegeline®) 2g/kg en 5 jours - Kinésithérapie motrice passive</p>	<p>- Evolution clinique favorable - Sorti le 12/09/2014 - Dernière visite : 01/02/2016 (recul = 03 mois 6jours)</p>

<p>⑤ Douae L. 9 ans, F Sidi Kacem 09/02/2016</p>	<p>- Pas de cas similaire - Angines à répétition, dernier épisode il y a 20 jours</p>	<p>- 03 jours avant l'admission - Trouble de la marche avec paresthésies (fourmillements des 4 membres)</p>	<p>- 30kg, 37°, TA : 10/5 - Marche ataxique - Hypotonie des 4 membres, paresthésies - ROT abolis, Romberg (+), Gowers (+) - Pas d'atteintes paires craniennes, pas de troubles sphinctériens - Ex respirat, CVx normal</p>	<p>- LCR : *albuminorachie: 0.8g/l * < 3 GB/mm³, 100% Ly - ENMG : signe de polyneuropathie sensitivomotrice démyélinisante - TDM cérébrale, NFS, Ionog normaux</p>	<p>- IgIV (Clairyg®) 1g/kg J1 - kinésithérapie motrice passive</p>	<p>- Evolution clinique favorable - Sortie le 15/03/2016 - Dernière visite : 30/01/2017 (recul ≈ 12 mois).</p>
<p>⑥ Chadi E. 5ans3mois, M Bouznika 27/09/2016</p>	<p>- Fils unique - Pas de cas similaire - Hernie inguinale opérée à âge de 3ans</p>	<p>- 01 semaine avant l'admission - Trouble de la marche avec chutes fréquentes - Douleurs MI + épaules</p>	<p>- 15kg, 110cm, 37° - Marche ataxique avec aide - FM\ MI et MS - ROT abolis MI, CP en flexion - Pas troubles sensibilité - Ex PP et CVx normal</p>	<p>- LCR : * albuminorachie : 1.55g/l * < 3 GB/mm³ - ENMG : signes de polyneuropathie sensitivomotrice démyélinisante - Rx MI, TDM cérébrale normales - Ionog, NFS, CRP, Fonction rénale normaux</p>	<p>- IgIV (Clairyg®) 1g/kg J1 - Kinésithérapie motrice passive puis active</p>	<p>- Evolution clinique favorable - Sorti le 07/11/2016 - Dernière visite : 07/11/2016 (recul ≈ 1mois 11jours).</p>



DISCUSSION

I- HISTORIQUE

Le syndrome de Guillain-Barré fut décrit la première fois en 1859 par Jean-Baptiste et Octave Landry de Thezillat (1826-1865) qui publièrent un cas de paralysie aigue ascendante chez un jeune patient, qui décéda 8 jours après le début de sa symptomatologie en manifestant des signes d'asphyxie. Landry commença alors une recherche bibliographique afin de réunir des cas de ce qu'il nommait paralysie ascendante.

En 1916, George Guillain (1876-1961), Jean-Alexandre Barré (1880-1967) et André Strhol (1887-1977) furent une présentation à propos de deux cas durant la communication princeps, concernant un syndrome caractérisé par « des troubles moteurs, l'abolition des réflexes ostéo-tendineux (ROT) avec une conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyper-albuminose très notable du liquide céphalo-rachidien (LCR) avec absence de réaction cytologique ».

Vingt ans après, George Guillain reprit en 1936 la description de la symptomatologie globale du SGB à travers une mémoire consacrée à l'étude du « Syndrome de polyradiculonévrite avec hyper-albuminose du LCR sans réaction cytologique et d'évolution favorable ». Cette reprise a été marquée par l'analyse méthodique globale des troubles sensitivomoteurs et électriques ainsi que les troubles reflexes et l'atteinte des paires crâniennes.

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

En 1960, 12 critères diagnostiques ont été proposés par Osler et Sidell pour définir le syndrome de Guillain-Barré. Six ans plus tard, 6 critères seulement ont été retenus par Mac Farland et Col.

Asbury publia en 1960 d'autres critères du SGB, englobant des données cliniques et paracliniques qui furent actualisés en 1990 et qui sont les plus prises en considération actuellement (Annexe).



Figure 1: George GUILLAIN

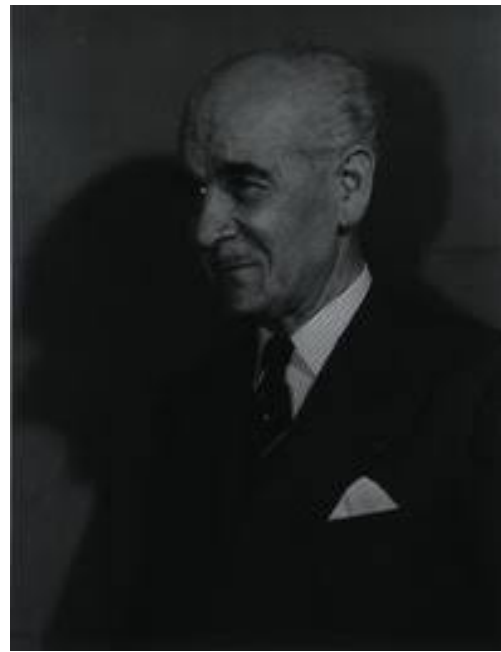


Figure 2: Jean Alexandre BARRE



Figure 3: Jean Babtiste Octave LANDRY

II- RAPPEL

A. Anatomo-pathologie

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une pathologie neurologique distincte par sa composante anatomopathologique inflammatoire, touchant le système nerveux périphérique (1,2).

La première observation de cette composante lésionnelle du SGB a été faite par un médecin français, Louis Duménil en 1864, à propos d'un cas d'une patiente âgée de 71 ans, décédée cinq mois après l'installation progressive de symptômes sensitivomoteurs. Durant l'étude macroscopique, aucune lésion n'a été rapportée au sein des systèmes nerveux central et périphérique, par contre une atteinte distale des nerfs périphériques a été mise en évidence lors de l'examen microscopique. Cependant, cette observation de Duménil ainsi que d'autres travaux qui ont vu la lumière par la suite ont échoué à changer le qualificatif de pathologie fonctionnelle tant lié au syndrome de Guillain-Barré (3).

Finalement, l'étude d'Eichhört en 1877 fut la première étude à avoir présenté une vraie description de l'ensemble des lésions histologiques observées chez un patient atteint par le syndrome de Guillain-Barré. Elle fut suivie par de nombreuses publications depuis l'année 1895 dans le but d'enrichir les acquis histopathologiques dans la pathologie du système nerveux périphérique (3).

1- Formes lésionnelles (4,5)

Deux principales lésions histologiques sont observées dans le SGB :

- des infiltrats inflammatoires lymphocytaires et macrophagiques non spécifiques, engainant les petits vaisseaux de l'endoneurium et l'épینهurium.

- une démyélinisation segmentaire souvent sans atteinte axonale, expliquant la tendance habituelle à la guérison, et la régression relativement rapide des anomalies fonctionnelles.

2- Topographie lésionnelle (4)

C'est un processus lésionnel diffus, touchant le système nerveux périphérique dans son intégralité : plexus, troncs nerveux, racines antérieures et postérieures, terminaisons nerveuses intramusculaires ainsi que les ganglions et les chaînes sympathiques. Mais les lésions prédominent essentiellement sur les racines antérieures et les chaînes sympathiques.

3- Autres lésions

L'altération des neurones moteurs au sein de la corne antérieure fait suite à une atteinte axonale primitive. Il en est de même pour les fibres cordinales postérieures dont l'altération est habituellement secondaire à l'atteinte des fibres sensibles périphériques.

Malgré le caractère périphérique du syndrome de Guillain-Barré, certaines lésions du système nerveux central peuvent prendre place dans le processus histo-pathologique et consistent en infiltrats vasculaires péri vasculaires et méningés (4).

L'intérêt de cerner le profil histologique du syndrome de Guillain-Barré réside dans la bonne compréhension de l'origine des symptômes, l'intensité du tableau clinique et l'évolution de la maladie. Dans ce cadre, plusieurs conséquences s'avèrent liées à l'ensemble des lésions histologiques :

- le début brutal du SGB en corrélation avec le caractère aigue de la démyélinisation;

- le risque d'atteinte axonale lorsque la démyélinisation dure dans le temps;
- la récupération spontanée est relativement rapide suite à la remyélinisation;
- l'instauration de séquelles motrices se fait lorsque la phase de plateau est prolongée ou lorsque la remyélinisation a été loin de l'optimal (6, 7, 8).

B- Etiopathogénie

Le syndrome de Guillain-Barré est le résultat de la démyélinisation aigue du nerf périphérique, et plus rarement le résultat d'une agression axonale lorsque le processus de démyélinisation est durable. L'étiopathogénie du SGB reste toujours un mystère mais l'implication d'un trouble immunitaire associant l'activation des lymphocytes T et une production accrue d'anticorps dirigés contre les antigènes protéiques des fibres nerveuses périphériques est fortement suspectée. Le déclenchement de cette réaction immunitaire incriminée dans la genèse du SGB peut faire suite à plusieurs évènements tels : une immunisation, des épisodes infectieux à Epstein-Barr virus (EBV), Cytomégalovirus (CMV), Mycoplasma pneumoniae et campylobacter jéjuni (CJ), une chirurgie ou une grossesse...(24).

1- Théorie immunoallergique

Cette théorie suggère l'implication fondamentale des lymphocytes T sensibilisés par une protéine antigénique de la myéline appelée protéine P2. Ces lymphocytes participent de façon directe au mécanisme de la démyélinisation et

assurent l'activation des macrophages responsables de la destruction de la myéline (6).

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

- la VCAM-1, protéine d'adhérence dont l'expression est accrue durant le SGB.
- la MMP-9 et MMP-3, détectées constamment dans les structures nerveuses atteintes au cours du SGB (métalloprotéinases matricielles).

La composante immunitaire humorale dans la théorie immunitaire de la genèse du SGB n'est pas à omettre, surtout que la place du dysfonctionnement humoral a été attestée par l'amélioration des patients après échanges plasmatiques. L'injection de sérum de patients atteints par le syndrome de Guillain-Barré directement dans le nerf a pu causer des lésions de démyélinisation, ce qui plaide pour l'implication des molécules immunitaires dans le processus de démyélinisation (6).

Cette immunité humorale fait appel aux lymphocytes B et à de nombreux anticorps anti-glycolipides (GD1b, GM1, GQ1b ...) qui participent à la démyélinisation au cours du syndrome de Guillain-Barré.

2- Théorie post infectieuse :

Dans plus de 50% des cas, une infection datant de moins de 3 semaines a précédé l'apparition du déficit moteur du SGB (10). Ces épisodes infectieux semblent non spécifiques, à localisation le plus souvent respiratoire et gastro-intestinale. Plusieurs agents infectieux ont été incriminés tels : Epstein Barr

virus, herpes virus, varicelle zona virus, cytomégalovirus, virus de l'hépatite, mycoplasma pneumoniae et campylobacter jéjuni (10).

2-1 Campylobacter jéjuni et SGB (10, 11)

De nombreuses observations sur la corrélation entre l'infection à campylobacter jéjuni et le SGB ont été réalisées, basées sur des données bactériologiques et sérologiques estimant qu'entre 14 et 40% des cas du SGB seraient consécutifs à une infection à campylobacter jéjuni survenue généralement un mois avant l'apparition des signes cliniques. Cette incidence a pu atteindre 66% dans certains pays asiatiques.

Sur le plan moléculaire, cette corrélation entre campylobacter jéjuni et l'apparition des manifestations cliniques du SGB est expliquée par un phénomène de mimétisme moléculaire entre le lipopolysaccharide de certains sérotypes de campylobacter jéjuni et des gangliosides de la membrane neurale qui sont représentés dans les synapses, les noeuds de Ranvier et dans la myéline.

2.2 Cytomégalovirus et SGB (12)

Huit à quinze pour cent des cas de Guillain-Barré sont précédés par une infection à CMV. Ces infections sont fréquentes, le plus souvent asymptomatiques. Le diagnostic d'une infection ou d'une réactivation à cytomégalovirus est généralement posé devant une élévation du taux des IgM ce qui explique le recours à l'index d'avidité pour les IgG pour confirmer une séroconversion récente.

Aucune particularité électrophysiologique n'a pu être décelée dans les cas de SGB post infection à cytomégalovirus. Cependant, des caractéristiques cliniques ont été identifiées telles : la présence presque constante des troubles

sensitifs, l'atteinte des paires crâniennes, une composante motrice moins importante et une récupération retardée ainsi qu'un bon pronostic à long terme.

2.3 Mycoplasma pneumoniae et SGB (13, 14)

Le syndrome de Guillain-Barré associé aux infections à mycoplasma pneumoniae est rare. Il n'a pas de spécificités cliniques ni thérapeutiques. Un seul cas sur 1000 infections à mycoplasma pneumoniae va développer des complications neurologiques dont le SGB, et la place d'une éventuelle antibiothérapie curative ou même prophylactique reste encore mal explorée.

En effet, plusieurs observations de SGB ont été décrites ces dernières années à la suite d'événements : infectieux, traumatiques, chirurgicaux et gestationnels, faisant croire que cette pathologie reste toujours à explorer dans tous ces aspects pour garantir une prise en charge optimale et ciblée.

2.4 ZIKA virus et SGB (15)

Alors que le neurotropisme de certains arbovirus (dengue, encéphalite japonaise, West Nile virus) était déjà connu, la première complication neurologique identifiée en lien avec le ZIKAV a été le syndrome de Guillain-Barré (SGB), suite à l'analyse de l'épidémie en Polynésie française entre 2013 et 2014, où l'incidence habituelle du SGB a été de 1 à 4 cas/100 000 patients-année. Quarante deux cas ont été enregistrés en 16 semaines, soit 17 fois plus qu'en temps normal. En considérant un taux d'attaque de l'infection à ZIKAV de 66%, le risque de développer un SGB était de 0,24 pour 1000 infections. Les patients étaient pour 74 % de sexe masculin ; leur âge médian était de 42 ans ; 88 % d'entre eux avaient une histoire récente de syndrome viral (médiane de 6 jours avant le début du tableau neurologique) et 98% avaient une sérologie

ZIKAV positive en IgM et/ou en IgG. Dans tous les cas, il s'agissait de SGB de type neuropathie axonale motrice aiguë (AMAN), avec une phase de progression rapide et une phase de plateau de courte durée. Le nombre de patients présentant des anticorps anti-glycolipides était plus faible que dans les SGB de type AMAN classiques. Tous les patients ont été traités par immunoglobulines, avec un pronostic globalement favorable sans aucun décès et avec la reprise d'une marche autonome à 3 mois dans 57 % des cas. En mai 2016, 13 pays et territoires concernés par l'épidémie ont notifié une augmentation du nombre de cas de SGB, avec ou sans confirmation virologique de l'infection (15).

D- Physiopathologie

Des observations et études ultra structurales sur des prélèvements et biopsies nerveuses réalisées chez de nombreux patients atteints du syndrome de Guillain-Barré ont démontré que la démyélinisation dans sa phase initiale est survenue sur les tissus infiltrés par les cellules inflammatoires (16).

La migration des cellules inflammatoires depuis les vaisseaux vers le nerf périphérique se passe en deux phases :

- libération des cytokines macrophagiques telles l'interleukine 2, l'IFN- γ et le TNF- α qui assurent la stimulation de l'expression des molécules d'adhésion à la surface des cellules endothéliales.
- roulement des leucocytes à la surface endothéliale puis adhésion des cellules immunitaires suite à l'expression des intégrines (6, 17, 18).

Le macrophage joue un rôle primordial dans le processus inflammatoire accompagnant le SGB, que ça soit par implication directe dans la destruction de la myéline ou dans la protéolyse de la paroi endothéliale. Cette implication du macrophage fut alors l'objet de différentes études de microscopie électronique dont celle de Wisnieski, faite sur un tissu nerveux périphérique appartenant à un patient atteint de SGB. Seules les fibres nerveuses infiltrées par les macrophages étaient démyélinisées selon l'étude, et les zones démyélinisées étaient constamment celles localisées en superficie, directement en contact avec les macrophages (16).

De même, des macrophages issus de 7 patients atteints du SGB, prélevés dans les six premiers jours de la phase de progression de la maladie, ont fait l'objet d'une autre étude aboutissant au fait que ces macrophages libèrent une quantité importante de cytokines par rapport aux macrophages issus de patients atteints d'autres maladies non inflammatoires et non démyélinisantes (19).

Quand aux lymphocytes T, de nombreuses preuves existent concernant le caractère actif de ces cellules durant le syndrome de Guillain-Barré. Ces lymphocytes dits actifs peuvent intervenir durant la progression de la maladie en initiant la prolifération des lymphocytes B, et leur transformation en plasmocytes générateurs d'Ig dirigées contre la myéline du système nerveux périphérique. Les lymphocytes peuvent aussi intervenir en recrutant les macrophages ou en attaquant directement les cellules de Schwann (19).

III- ETUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE

1. Age

Le syndrome de Guillain-Barré atteint tous les âges (22). Sa fréquence dans l'enfance est loin d'être négligeable puisque 30% des patients ont moins de 20 ans, et parmi ceux-ci deux tiers ont moins de 8 ans (20).

La prévalence du SGB chez l'enfant est significative entre 3 et 6 ans, la maladie est rare par contre avant l'âge de 2 ans (21).

Un cas de Guillain-Barré en période néonatale a été rapporté par Qudah (23). Il s'agit d'un nouveau-né de sexe féminin ayant présenté des signes cliniques tels : une hypotonie généralisée, une aréflexie, faisant évoquer la maladie, confirmée par la suite à l'aide de données électrophysiologiques et évolutives.

L'âge des patients de notre série varie entre 18 mois et 9 ans avec une médiane de 5ans ½.

Tableau I : Moyenne d'âge dans le SGB selon les études

Auteurs	Pays	Nombre de patients	Age moyen (année)
Tabaski et coll (24)	Tunisie	39	4
Khiari et coll (109)	Algérie	22	5.6
Gire et coll (20)	France	31	5.6 +/-3
Delanoe (110)	France	43	6
Notre série	Maroc	6	5.6

2. Sexe

Les résultats des différents écrits scientifiques, dans ce sens, divergent mais ils sont plus pour une prédominance du sexe masculin (20, 25, 26).

Par contre l'étude de « Riggs », rapporte une prédominance féminine chez les enfants atteints du SGB dont l'âge est supérieur à 10 ans. Ceci expliquerait toujours, selon cette étude, la fréquence de certaines maladies auto-immunes de la jeune femme, telles lupus érythémateux disséminé, sclérose en plaque, ce qui plaiderait pour la composante auto-immune du syndrome de Guillain-Barré (27).

Dans notre série, nous avons noté une prédominance du sexe masculin avec un sex ratio de 2.

3. Origine géographique

L'étude de Wu (29) rapporte que 93,6% des enfants atteints du syndrome de Guillain-Barré provenaient de la campagne. Ceci a été relié au contexte socio-économique de la Chine.

La prédominance significative du syndrome de Guillain-Barré dans le milieu rural a été mise en évidence au Honduras (28) avec un pourcentage de 67%, en raison du bas niveau socio-économique de cette population selon les auteurs.

4. Saison

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

- Marcoula et son équipe ont retrouvé, d'après une étude prospective entre 1996 et 2005 de 46 patients hospitalisés en nord-ouest de la Grèce, une incidence de 1,22 cas pour 100000 habitants ainsi qu'une forte saisonnalité pour le printemps (30).

- En Chine du nord, une augmentation de la fréquence du SGB dans sa forme motrice pure a été notée pendant les mois d'été (31).

- Wu, a rapporté que 89,3% des patients de sa série ont été admis durant l'été et au début de la période automnale (29).

- Dans l'étude d'Owen, on a noté une fréquence importante des patients atteints du SGB durant l'hiver et l'automne (32).

- Au Koweït, les cas du syndrome de Guillain-Barré en pédiatrie ont été hospitalisés essentiellement au printemps et en hiver (33).

5. Antécédents

Il s'agit des événements survenus dans les 30 jours qui précèdent les manifestations neurologiques. Chez 65% des patients, il existe généralement un antécédent infectieux le plus souvent viral non spécifique ni même identifié des voies aériennes supérieures, ou du tractus digestif (diarrhée) (34).

L'étude de Kaplan (35) sur 257 cas de SGB relate que 66% des cas ont présenté un prodrome durant les deux semaines qui précèdent l'apparition des manifestations neurologiques, parmi lesquels :

+ 57% d'infections des voies aériennes supérieures.

+ 22% d'antécédents gastro-intestinaux.

+ 21% d'autres antécédents.

Ce taux s'élève à 90% lorsqu'on élargit le délai à un mois avant la survenue du premier symptôme neurologique (36).

Selon l'étude de Ropper, dans les 50 à 70% des cas, un syndrome fébrile a été présenté chez l'enfant dans les quatre semaines avant l'apparition du SGB. Parmi les agents infectieux les plus souvent identifiés, il y a *Campylobacter jejuni*, Cytomégalovirus, Epstein Barr virus, ainsi que *Mycoplasma pneumoniae* (37).

D'autre part, dans moins de 2 à 3 % des cas de SGB, on a retrouvé comme événement prodromique une sérothérapie ou une vaccination (34, 38). Des cas de SGB ont été également décrits au décours d'une intervention chirurgicale, de piqure d'insectes et de maladies éruptives (7, 8).

Dans notre série, un patient avait un syndrome pseudo-grippal et 4 patients avaient manifesté un tableau digestif transitoire (diarrhée, vomissement) durant la phase prodromique.

IV- ETUDE CLINIQUE

A- Forme classique

1. Mode d'installation et phases cliniques

*** Installation du syndrome de Guillain-Barré**

Elle est brutale ou rapidement progressive et correspond théoriquement à l'apparition du premier signe neurologique (39, 40). Ceci rejoint les résultats de notre étude où le début a été aigu.

*** Phase d'extension des paralysies**

Cette phase dure par définition moins de 4 semaines mais elle est souvent de quelques jours et peut être inférieure à 1 jour.

Les manifestations sont variées :

- Sensitives fréquentes et plutôt subjectives (paresthésies, picotements distaux des quatre membres) ;
- Parésie débutant aux membres inférieurs, rarement des nerfs crâniens (facial, oculomoteur, dysphagie) à la phase initiale ; l'atteinte du cou et du tronc est plus tardive ;
- Douleurs (myalgies, radiculalgies des membres inférieurs évocatrices).

Elle réalise une parésie relativement symétrique, étendue et sévère, qui prédomine en proximal puis touche les extrémités.

La gravité de l'atteinte respiratoire (15 à 30 % des patients seront sous ventilation assistée) impose une surveillance attentive en réanimation dès aggravation ou atteinte de la musculature bulbaire (troubles de déglutition ou de

phonation). Une atteinte faciale bilatérale et une aggravation rapide sont associées à un risque plus élevé de complication respiratoire.

La phase d'extension est plus rapide au cours de l'AMAN qu'au cours du syndrome de Guillain-Barré démyélinisant.

Une durée courte de la phase d'aggravation dans les formes démyélinisantes est de mauvais pronostic (108).

*** Phase de plateau**

Grossièrement:

- ❖ Un tiers des patients garde une capacité à marcher;
- ❖ Un tiers est confiné au lit;
- ❖ Un tiers nécessite une assistance respiratoire.

Le déficit moteur est d'intensité variable. L'atteinte des nerfs crâniens est fréquente : nerf facial (souvent diplégie et symétrique) et troubles de déglutition (derniers nerfs crâniens), alors que l'atteinte des nerfs oculomoteurs plus rare.

L'aréflexie tendineuse dans les territoires déficitaires est la règle.

Le déficit sensitif est moins important que ne le laisserait supposer l'importance des paresthésies. Il prédomine sur la proprioception et est responsable d'ataxie.

L'atteinte du système nerveux végétatif est fréquente (tachycardie, hypotension orthostatique, anomalie de la sudation, constipation) dans les formes sévères.

La durée de cette phase de plateau est variable, plus longue dans les formes sévères (jusqu'à plusieurs mois) et dans certaines AMAN (108).

*** Phase de récupération**

La récupération se fait dans l'ordre inverse de l'apparition des déficits.

Au cours du syndrome de Guillain-Barré démyélinisant, elle peut durer plusieurs mois.

Au cours de l'AMAN, la récupération est soit rapide par levée des blocs de conduction sous traitement par immunoglobulines IV, soit très lente sur plusieurs mois en cas de persistance des blocs de conduction distaux malgré le traitement.

L'absence de récupération après 12 à 18 mois peut être considérée comme définitive.

Dans les meilleures séries, il existe 5 % de décès et 15 % des patients gardent des séquelles définitives telles que déficit moteur, ataxie (108).

2. Déficit moteur

Selon les critères d'Asbury et Cornbalth, le syndrome de Guillain-Barré est habituellement responsable d'une tétraplégie ou tétraparésie aréflexique aiguë, à caractère symétrique. Ce déficit moteur est mis en évidence dès la première consultation dans 70% des cas et révélé par une difficulté à marcher, à se relever ainsi que par un fourmillement désagréable des extrémités. Il traduit dans sa forme typique une vague déficitaire bilatérale, symétrique et ascendante touchant alors l'ensemble de la musculature des membres, du tronc et de la face, d'aggravation plus ou moins rapide (31, 38, 41,42).

La mesure du déficit moteur et de son retentissement fonctionnel peut s'effectuer par la mesure muscle par muscle de la force musculaire, selon une classification internationalement reconnue, variant de 0 à 5. Toutefois, cette

méthode est longue et difficile à mettre en pratique surtout à la phase aiguë. C'est la raison pour laquelle un score fonctionnel de force musculaire plus simple a été réalisé, puis remplacé par L'échelle de Hughes, qui permet de quantifier les grandes étapes de la maladie et de juger certains essais thérapeutiques (22, 43, 44).

Tous les patients de notre étude ont présenté un déficit moteur à leur admission. Ce déficit a été ascendant et symétrique. Deux patients étaient tétraplégiques et les quatre autres paraplégiques. Ce déficit moteur était plus profond aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

3. Reflexes ostéo-tendineux (ROT)

La paralysie au cours du SGB est accompagnée habituellement d'une diminution franche ou le plus souvent de l'abolition des ROT (38). Les données classiques rapportent une notion d'aréflexie généralisée dans 60 à 80% des cas. Toutefois, ces reflexes peuvent rester intacts vue la distribution multifocale des lésions de démyélinisation et la possibilité de préservation de certains territoires nerveux (42).

Dans notre étude, l'abolition des reflexes ostéo-tendineux a été notée chez tous les enfants.

Tableau II : Tableau comparatif des taux d'aréflexie dans différentes études

Etude	Pays	Fréquence de l'aréflexie
Barisic et al (45)	Croatie	100%
Hicks et al (46)	Etats unis	94%
Mateen et al (47)	Inde	88%
Notre série	Maroc	100%

4. Troubles de la sensibilité

La majorité des auteurs souligne la fréquence importante des troubles de la sensibilité détectés chez les enfants atteints du SGB. Ces troubles peuvent à la fois précéder, suivre ou apparaître de façon concomitante au déficit moteur (8, 42).

Ils se manifestent généralement par des fourmillements et des picotements qui peuvent être la source d'un certain handicap moteur, vu l'immobilisation imposée par la douleur (8).

Dans notre série, les troubles de la sensibilité ont été retrouvés dans tiers des cas.

Tableau III : Tableau comparatif des taux de l'atteinte sensitive dans différentes études

Etude	Pays	Fréquence de l'atteinte sensitive
Hicks (46)	Etats unis	54%
Vanessa (48)	Brésil	6.60%
Siala (49)	Tunisie	39.80%
Notre série	Maroc	33.33%

5. Atteinte des paires crâniennes

Les paires crâniennes sont fréquemment atteintes au cours du syndrome de Guillain-Barré. Le nerf facial est par ordre de fréquence le plus souvent touché. Son atteinte est responsable d'une diplégie faciale dans 53% des cas, suivie par celle des nerfs oculomoteurs dans 9 à 30% des cas (8, 50).

Il faut bien noter que chacune des paires crâniennes peut être affectée, notamment :

- le nerf acoustique ou VIII, puisque les différentes études électrophysiologiques ont mis en évidence son atteinte démyélinisante au cours du SGB ;
- le nerf trijumeau responsable des paresthésies faciales
- l'atteinte du XII responsable des anomalies de la mastication et de la déviation de la langue observée chez les patients atteints du SGB (51,52).

Dans ce même cadre d'atteinte des paires crâniennes, s'intègre l'ophtalmoplégie suite à l'atteinte des nerfs oculomoteurs dans le syndrome de Miller-Fisher. Cette variante clinique du SGB se caractérise par la triade ophtalmoplégie, ataxie et aréflexie tendineuse. La maladie débute par une diplopie ou par des troubles de la marche et s'étend en 6 jours en moyenne jusqu'à l'ophtalmoplégie externe complète (30%), une mydriase (42%) et l'atteinte d'autres paires crâniennes (53).

Les paralysies du carrefour aérodigestif, traduites par les troubles de déglutition, représentent un élément de gravité, et une éventualité redoutable dans 20 à 30% des cas des patients atteints du SGB. Ces paralysies doivent être recherchées de façon quotidienne chez les patients. Elles expriment une atteinte des nerfs mixtes du bulbe, réalisant un tableau de paralysie pharyngo-laryngée (52).

Les troubles de déglutition ont été notés dans deux cas dans notre série ce qui rejoint les données de la littérature. Parmi eux, un patient présentait durant

son hospitalisation des troubles de déglutition ayant évolué favorablement sous surveillance rapprochée et alimentation entérale sans recours au service de Réanimation qui ne disposait pas de place.

6. Troubles sphinctériens

L'atteinte sphinctérienne n'est pas totalement rare, estimée dans sa plus grande fréquence entre 27 à 32% des cas et est souvent de caractère transitoire. Toutefois, les troubles sphinctériens conservent une grande valeur dans le diagnostic différentiel.

Dans notre série d'étude, les troubles sphinctériens ont été absents.

7. Myalgies

Les données classiques soulignent leur fréquence importante chez l'enfant. Ce dernier se plaint alors de douleurs diverses : myalgies, cervicalgies, lombalgies... qui, transitoirement peuvent engendrer des erreurs diagnostiques (8, 42).

Les myalgies ont été retrouvées chez un seul patient de notre série.

8. État hémodynamique et respiratoire

L'évolution du SGB est caractérisée par la progression des déficits tant en intensité qu'en territoires touchés durant la phase d'extension. Ces signes déficitaires sont à leur acmé durant la phase de plateau, durant laquelle l'aggravation peut survenir à tout moment par l'apparition des signes d'insuffisance respiratoire et des troubles dysautonomiques (51, 54).

- **Atteinte respiratoire**

Au cours du SGB, l'atteinte respiratoire est induite par la parésie des muscles respiratoires. Elle se manifeste cliniquement par une limitation de l'ampliation thoracique, une respiration superficielle et des signes de lutte. La surveillance de l'état respiratoire est capitale car les détresses respiratoires demeurent la principale cause de séjour en réanimation dans diverses séries d'étude (8, 42, 55).

Dans l'étude pédiatrique de Wu comportant 504 cas, 68% des cas ont développé une paralysie des muscles respiratoires dont 39% ont eu une trachéotomie (29).

Dans notre série, un seul patient avait une atteinte respiratoire à son admission (encombrement bronchique et signes de lutte respiratoire) d'où la nécessité de son hospitalisation dans le service de réanimation pédiatrique pour intubation puis trachéotomie.

- **Troubles dysautonomiques**

Reconnus comme complication fréquente du SGB, les troubles dysautonomiques ont une fréquence très importante chez les enfants atteints du syndrome de Guillain-Barré en raison de la fragilité du système nerveux végétatif. Cette fréquence dépasse 65% dans de nombreux écrits. Ces troubles sont d'évolution fatale puisqu'ils engendrent 3 à 14% des décès en unités de soins intensifs (39).

Leurs manifestations cliniques sont nombreuses et variées :

- troubles cardio-circulatoires tels : tachycardie, bradycardie, troubles du rythme cardiaque et instabilités tensionnelles responsables de 24% des décès (56) ;
- troubles digestifs : à type de constipation, de diarrhée, d'iléus paralytique et de dilatation gastrique aiguë ;
- troubles transitoires de la régulation thermique : à type de fièvre et d'hypothermie.
- troubles vasomoteurs
- troubles des sécrétions lacrymales et salivaires.
- troubles de la sudation.

Dans notre série, tous les patients étaient stables sur le plan hémodynamique et aucun trouble dysautonomique n'a été mentionné sur les dossiers des patients.

B- Formes cliniques

1. Formes selon le terrain

1-1 SGB chez l'enfant

Diverses études cliniques ont prouvé qu'il n'existe pas de différences fondamentales entre le SGB de l'adulte et celui de l'enfant, à l'exception d'un temps de récupération plus court et un taux de séquelles moins important chez l'enfant par rapport à l'adulte (20).

1-2 SGB et grossesse

Les PRNA représentent 1.5% de la pathologie neurologique chez la femme enceinte et, dans un grand nombre de cas, les symptômes apparaissent au dernier trimestre (57).

Sur les 45 cas relevés dans la littérature, il est impossible de conclure si les modifications immunologiques engendrées par la grossesse favorisent ou protègent d'une PRNA.

L'accouchement par voie basse est d'indication large et sans difficultés particulières chez les parturientes paraplégiques.

La grossesse ne semble pas influencer l'évolution des séquelles neurologiques et n'aggrave pas le pronostic vital. Sur le plan thérapeutique, les auteurs affirment l'effet bénéfique des plasmaphérèses chez les femmes enceintes présentant une PRNA et aucune complication particulière n'a été décrite (58).

1-3 SGB néonatal

Un seul cas a été rapporté dans la littérature (59), celui d'un nouveau-né de sexe masculin dont la maman a présenté à la 29^{ème} semaine d'aménorrhée un SGB confirmé par une concordance clinique, biologique (analyse du LCR) et électrophysiologique avec une sérologie du CMV positive et une détresse respiratoire croissante, imposant une hospitalisation en unité de soins intensifs.

L'administration d'une forte dose d'IgIV à raison de 0.4g/kg/j pendant 5 jours n'a entraîné aucune amélioration clinique notable, d'où l'indication d'un traitement par échanges plasmatiques, suite auquel l'amélioration était lentement progressive au-delà de 4 mois.

L'accouchement a eu lieu par voie basse, à la 38ème semaine d'aménorrhée, chez cette parturiente toujours tétraplégique et mise sous ventilation mécanique, et qui a donné naissance à un nouveau-né bien portant, avec un score d'APGAR à 10 à la 1^{ère} et la 5^{ème} minute.

Cependant, au 12^{ème} jour de vie, ce nouveau-né a présenté une hypotonie et une détresse respiratoire nécessitant une hospitalisation en réanimation néonatale.

A l'examen, le nouveau-né ouvre spontanément les yeux, grimace au stimulus, et présente une paralysie flasque profonde des membres avec des ROT abolis.

L'analyse du LCR a montré une dissociation albumino-cytologique avec hyper-proteinorrhachie à 2.43g/l sans pleiocytose.

L'EMG, réalisé le 12^{ème} jour de vie, a objectivé un ralentissement de la vitesse de conduction nerveuse avec bloc de conduction.

La sérologie du CMV a montré une infection évolutive avec des IgG positifs.

La récupération a été complète au bout de 15 jours après un traitement par IgIV.

2. Formes symptomatiques

En dehors du tableau classique, d'autres formes du SGB sont appelées également variantes cliniques. Leur incidence est comprise entre 0.14 et 0.35 cas/an/100000 habitants. Il n'existe pas de différence statistiquement significative concernant le sexe, l'âge moyen des patients, la distribution

saisonnaire, la durée de la phase d'extension et la protéinorachie entre ces variantes cliniques du SGB et le SGB classique (60).

2-1 Forme axonale motrice ou motrice pure (AMAN)

Cette forme est caractérisée par l'absence de trouble sensitifs subjectifs et objectifs. Elle est étayée essentiellement à partir des études faites en Chine du Nord où il existe une forme de PRNA motrice pure survenant sur un mode épidémique, particulièrement en été, et touchant surtout les enfants et les adultes jeunes. Ces formes seraient préférentiellement associées à une infection par le CJ et aux anticorps anti-GM1. Le pronostic est plutôt bon avec récupération de la marche dans la grande majorité des cas (60, 61).

2-2 Syndrome de Miller Fisher

En 1956, Fisher observa chez trois malades un syndrome partageant les caractéristiques évolutives du SGB classique, mais sans déficit moteur, et caractérisé par l'association d'une ataxie, d'une aréflexie et d'une atteinte prédominante des paires crâniennes, avec notamment une ophtalmoplégie totale ou partielle. Les troubles sensitifs sont moins observés, mais la dissociation albumino-cytologique est quasi constante. C'est une forme rare du SGB représentant moins de 5% en Europe et aux Etats-Unis, alors qu'elle est fréquente au Japon. Le pronostic de cette forme est bon et la récupération est totale (60).

Contrairement au SGB typique, le syndrome de Miller Fisher est caractérisé par des marqueurs biologiques tels les anticorps anti-gangliosides antiGQ1b qui sont présents à la phase aiguë de la maladie dans 81 à 94% des cas (62, 63).

Ropper et Widjick ont proposé en 1991 des critères cliniques pour le syndrome de Miller Fisher (62).

2.3 Formes sensibles pures

Une forme sensitive pure se caractérise par des paresthésies distales touchant initialement les membres inférieurs, plus rarement les mains ou les quatre extrémités. L'atteinte de la sensibilité superficielle est généralement discrète, alors que la faiblesse musculaire est rare pendant la maladie. La protéinorachie est augmentée dans tous les cas. Il y a très peu de complications, et le pronostic fonctionnel est bon (7, 64).

2-4 Pandysautonomie aigue idiopathique

En 1969, Young et al ont rapporté une forme rare qu'ils nommaient « pandysautonomie aigue pure » et ont proposé de la rattacher au SGB du fait de son évolution aigue, de la présence de la dissociation albumino-cytologique, de sa précession par un épisode infectieux et l'abolition fréquente des ROT.

Cliniquement, cette forme se manifeste par une fatigue, des vomissements, des douleurs abdominales, des troubles du transit, une hypotension orthostatique avec parfois une impuissance, des troubles de la sudation et de la salivation et des anomalies pupillaires (7).

2-5 Formes purement crâniennes

Elles sont rares et représentent 7.8% de la série de Govoni (1999)

Deux signes sont constants : l'aréflexie ostéo-tendineuse et la dissociation albumino-cytologique. L'imagerie cérébrale par résonance magnétique nucléaire devrait être normale. La récupération est généralement complète. (60)

C- Diagnostic différentiel

1. PRNA secondaires

Le SGB est par définition une PRNA idiopathique, d'où la recherche systématique d'une étiologie pour les autres PRNA dites secondaires.

Ces PRNA doivent faire l'objet d'une enquête étiologique approfondie car, souvent, une affection spécifique est découverte et traitée. En outre, le pronostic, dépendant de l'étiologie, n'est pas nécessairement aussi favorable que celui du SGB (5, 65).

1-1 PRN infectieuses

❖ Maladie de Lyme ou Borréliose

Le diagnostic devrait être évoqué devant la présence d'un tableau de PRNA asymétrique, la notion de piqûre de tiques, d'érythème migrant et de polyarthralgie dans les antécédents, une hypercytose lymphocytaire à la PL et souvent une atteinte axonale à l'EMG.

On rapproche le diagnostic par la recherche d'anticorps anti-Borrélia dans le sang et le LCR, étant donné l'absence de moyen fiable pour la mise en évidence de l'agent pathogène

Un traitement antibiotique (tétracycline ou pénicilline G) sera à entreprendre devant tout tableau évocateur. L'évolution se fait habituellement vers la guérison sans séquelles. (65, 66, 67)

❖ Rickettsiose

Au Maroc, elle est représentée essentiellement par la fièvre boutonneuse méditerranéenne, et la PRNA constitue une rare complication qui survient surtout en absence de traitement.

L'examen clinique permet le diagnostic dans la majorité des cas et la confirmation est biologique. On utilise le sérodiagnostic de Weil-Felix, la microagglutination de Giroud, ou plus récemment des réactions d'immunofluorescence, de fixation du complément et d'ELISA.

Le traitement repose sur le chloramphénicol et les tétracyclines. (65, 67)

❖ PRN et infection par le VIH

L'atteinte du SNP au cours de l'infection par le VIH est fréquente (30 à 35%) et peut survenir à tous les stades de la maladie, les aspects cliniques sont très polymorphes.

Les PRNA démyélinisantes surviennent tôt dans l'infection, avant même la séroconversion et avant l'apparition du déficit immunitaire acquis.

L'étude du LCR peut mettre en évidence une hyperprotéinorachie et une pléiocytose lymphocytaire (10 à 50 cellules/mm³). Cette dernière associée à un tableau de PRNA doit faire suspecter une infection par le VIH. (68, 69)

❖ Mononucléose infectieuse :

Le tableau clinique regroupe des atteintes variables du SNP. Il pourra s'agir, à côté des PRNA, d'une atteinte isolée d'un ou de plusieurs nerfs crâniens, d'une paralysie uni ou bilatérale du plexus brachial ou d'un tableau de multinévrite (60).

Cependant, la survenue de façon subaiguë, au décours d'un syndrome infectieux associé à une poly-adénopathie, d'une atteinte du SNP doit faire rechercher une mononucléose infectieuse par le bilan inflammatoire et le « mononucléose infectieuse » test.

1-2 PRN carentielles et toxiques

a- Neuropathies carentielles

Les neuropathies carentielles, comme le béri béri et la pellagre, sont rares à l'exception des formes secondaires à l'intoxication par l'isoniazide par carence en vitamine B6, et touchent surtout l'enfant.

b- Neuropathies toxiques

Ces intoxications sont le plus souvent accidentelles, et on citera les toxiques les plus importants (60) :

- l'arsenic
- les composés organiques, industriels à l'origine parfois d'intoxication collective (huiles frelatées...)
- les composés chimiques de certains herbicides, insecticides, raticides tels le triorthocrésylphosphate, les sels de lithium.
- les hexacarbones sont les principaux toxiques capables d'engendrer une neuropathie périphérique, notamment le N-héxane et le méthyl-Nbutylkétone qui sont des solvants utilisés dans l'industrie des laques et colles pouvant entraîner une PRNA. Ces PRNA toxiques professionnelles surviennent surtout chez des travailleurs utilisant ces produits dans des endroits peu ventilés ; l'intoxication peut aussi se voir chez des sujets reniflant la colle (glue sniffers) contenant ces solvants.

- le plomb : l'intoxication est souvent accidentelle chez l'enfant par ingestion de produits « contaminés » : peinture au plomb, vernis, contrairement à l'adulte où elle est chronique par exposition prolongée professionnelle.
- certains médicaments, notamment la chimiothérapie (60).

1-3 PRN associées à un cancer

La survenue de neuropathies périphériques paranéoplasiques est rare (1 à 5%).

La neuropathie est parfois révélatrice.

L'atteinte du SNP au cours d'un cancer relève de mécanismes multiples. Les nerfs ou les racines nerveuses peuvent être comprimés ou infiltrés par le processus néoplasique ; il s'agit alors d'une méningoradiculite carcinomateuse particulièrement, douloureuse : le diagnostic repose sur la mise en évidence de cellules atypiques dans le LCR (60, 70, 71).

1-4 PRN et pathologies inflammatoires

Cette association se rencontre volontiers chez l'adulte. La biopsie du nerf périphérique peut objectiver des lésions spécifiques.

- LEAD : environ 10% des cas de LEAD se compliqueraient de neuropathie périphérique.

Le déficit immunitaire engendré par le lupus peut être responsable d'une réaction immunologique contre la myéline du SNP.

- Autres, notamment la périatélite noueuse, la sarcoïdose (60).

2. Poliomyélite antérieure aiguë

Appelée encore paralysie infantile, la poliomyélite est éradiquée au Maroc, aucun cas n'a été rapporté depuis 1993. Mais, il faut y penser devant un tableau exclusivement moteur, asymétrique, et survenant dans un contexte fébrile (65, 66).

3. Atteintes médullaires

Cliniquement, peut prêter à confusion une quadriplégie flasque rapidement progressive avec une aréflexie telle que peut la réaliser une compression de la moelle cervicale, un ramollissement médullaire, une myélite aiguë ou le saignement d'un angiome (7). Il existe en général des troubles sphinctériens avec, à l'examen neurologique, un niveau sensitif et un syndrome pyramidal dont les différentes manifestations apparaissent en cours d'évolution (50).

4. Syndrome de la queue de cheval

Il doit faire rechercher en urgence une cause compressive par les examens morphologiques appropriés (IRM lombo-sacrée). Comme pour les syndromes médullaires, l'attention est attirée par les troubles sphinctériens précoces et les troubles sensitifs objectifs.

L'EMG apporte les arguments clés, et pose le diagnostic (51).

5. Porphyrurie aiguë intermittente

C'est une affection génétique autosomique dominante qui est rare. Elle est caractérisée par un trouble du métabolisme des porphyrines.

L'accès peut être déclenché par certains médicaments (barbituriques). Les manifestations neurologiques s'installent de façon aiguë décrivant des paralysies à prédominance motrice, proximale plus ou moins étendue.

Le tableau clinique se caractérise aussi par des douleurs abdominales pseudo chirurgicales prodromiques et des troubles psychiques, à type de confusion mentale ou convulsions. Les urines, anormalement rouges, deviennent noires à la lumière.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des dérivés porphyriques dans les urines (66, 67, 72).

6. Myasthénie

Il s'agit en général d'une fatigabilité musculaire qui augmente à l'effort, avec diplopie ou ptôsis à bascule. Il n'y a pas d'amyotrophie au moins au début, ni de troubles sensitifs, ni d'atteinte sphinctérienne et les ROT sont en général préservés.

Cette maladie peut engager le pronostic vital vu les troubles de déglutition et respiratoires qu'elle peut engendrer. Devant un déficit musculaire pur d'installation rapide, avec ou sans atteinte oculaire, il faut évoquer une myasthénie et pratiquer un test à la Prostigmine®.

7. Botulisme

Le botulisme est une toxi-infection alimentaire décrivant une neuropathie particulière, résultant d'un blocage acétycholinergique au niveau des terminaisons nerveuses et du système nerveux autonome.

Succédant à des troubles digestifs, cette toxi-infection est singulière par l'atteinte prédominante des paires crâniennes.

Les oculomoteurs sont préférentiellement touchés, ainsi que la motilité intrinsèque de l'œil responsable d'une mydriase fixe et aréactive.

S'y associent des troubles de la phonation, de la déglutition, une sécheresse buccale. Le déficit moteur est de gravité variable. Le traitement comporte l'injection d'antitoxine, la guanidine qui favorise la sortie de l'acétylcholine hors des terminaisons nerveuses (60).

8. PRN chroniques

Selon la littérature, un SGB aigu, peut évoluer secondairement sous forme d'une PRN chronique à rechutes. Ces derniers cas posent un problème de diagnostic différentiel avec les SGB récidivants. Cependant les cas de SGB récidivants présentent des intervalles asymptomatiques longs (plusieurs années), et, à chaque récurrence, une phase d'installation des symptômes inférieure à 4 semaines. Par conséquent, tous les autres cas devraient être considérés comme des PRN chroniques à rechutes. Il est parfois difficile au début de l'affection de les différencier d'un SGB, et ce n'est que le suivi des patients qui permet de les rattacher définitivement aux formes chroniques.

Cette précision diagnostique est importante car l'attitude thérapeutique est bien différente, puisque les corticoïdes sont efficaces dans les PRN chroniques et les PRN subaiguës (73).

V- ETUDE PARACLINIQUE

1- Etude cyto-chimique du LCR

Chez les patients atteints du SGB, la formule du LCR est habituellement marquée par la dissociation albuminocytologique, avec une hyperprotéinorachie supérieure à 0,45g /l pouvant atteindre des taux importants dépassant 10 g/l sans réaction cellulaire. Cette perturbation de la composition du LCR survient généralement à partir de la 2^{ème} semaine depuis le début de la maladie. Il faut noter que l'absence de modification pathologique du LCR n'élimine en aucun cas le diagnostic du SGB si les autres signes sont présents et typiques (38).

Dans notre série, la dissociation albuminocytologique dans le LCR a été retrouvée chez 4 enfants sur 6.

2- Electroneuromyographie

C'est un outil primordial dans l'appui du diagnostic du SGB. Malgré l'absence des signes caractéristiques au début de la maladie sur les tracés électromyographiques et la difficulté à les mettre en évidence surtout à l'échelle axonale, l'ENMG témoigne de la dénervation musculaire au cours de l'atteinte par le SGB (74, 75).

Chez l'enfant, sa mise en œuvre est un peu délicate, demandant un minimum de coopération. Cet examen ne doit être ni douloureux ni inconfortable, car la peur devient alors équivalente à un processus nociceptif, et son interprétation doit prendre en considération le degré de maturation du système nerveux de l'enfant.

Dans le SGB, les signes électriques prédictifs d'un mauvais pronostic sont la diminution de l'amplitude de la réponse motrice, l'inexcitabilité nerveuse et la présence de fibrillation au repos. Ces signes témoignent souvent d'une perte axonale associée, avec un risque élevé de séquelles motrices sévères (76, 77).

Les données classiques parlent d'aspects pathologiques sur l'ENMG mis en évidence dans 40% des cas de malades atteints du SGB. Ces aspects pathologiques ont été classés par une étude de Bradshaw en trois ou quatre catégories : l'abolition du réflexe H (97% des cas), l'allongement des latences F (84% des cas), la diminution d'amplitude des latences distales motrices (71% des cas) et les blocs de conduction dans 30 à 40% des cas (74, 78).

Dans notre série, l'ENMG a été réalisé dans tous les cas. Tous ces patients avaient une vitesse de conduction nerveuse diminuée, des latences distales allongées et un bloc de conduction.

L'ENMG de contrôle a été réalisé chez la moitié des patients. La plupart des auteurs pensent que l'ENMG de contrôle n'a pas un grand intérêt, car l'évolution des anomalies n'est pas bien corrélée à la clinique. Cependant, certains auteurs pensent que effectuer l'ENMG de contrôle permet de faire un bilan lésionnel plus complet et donc plus objectif que l'examen initial (79).

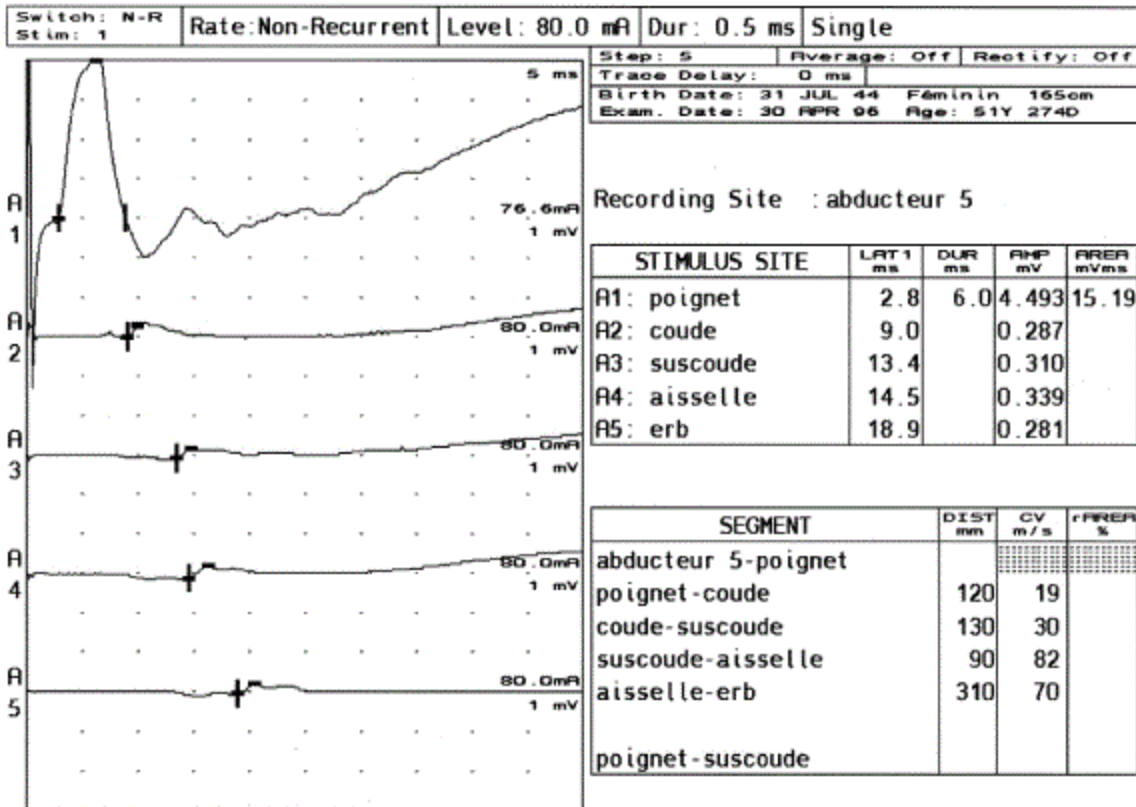


Figure 4 : Aspect de bloc de conduction (vitesse de conduction motrice) proximal du nerf ulnaire (Collège des enseignants en neurologie/www.cen-neurologie.fr).

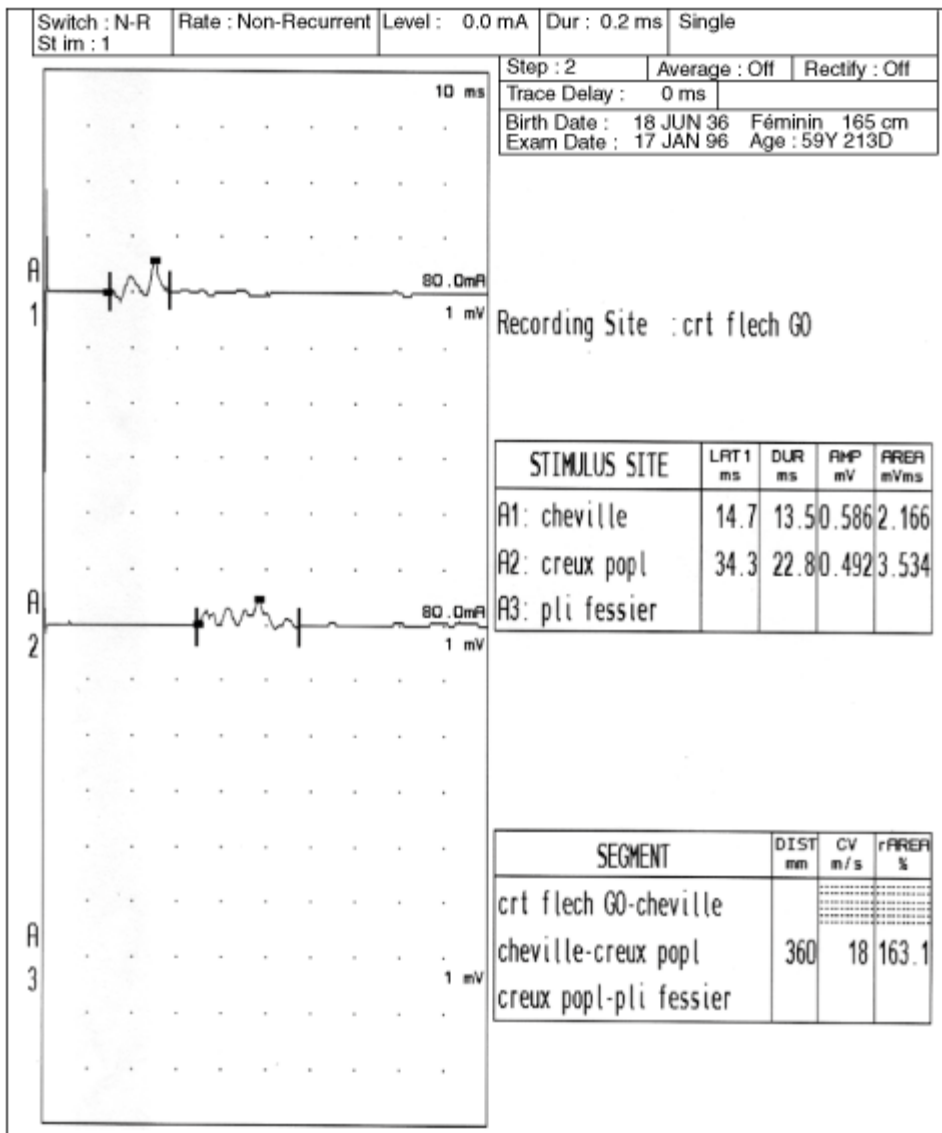


Figure 5 : Vitesse de conduction ralentie (CV à 18 m/s) et allongement de la latence distale (Lat A1 = 14,7 ms) dans le nerf fibulaire
 (Collège des enseignants en neurologie/ www.cen-neurologie.fr).

3- Autres examens paracliniques

a- Bilan biologique

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

- une hyperleucocytose à prédominance neutrophile sur l'hémogramme.
- un syndrome inflammatoire biologique (vitesse de sédimentation accélérée et taux élevé de fibrinogène).
- une hyponatrémie à natriurèse conservée.
- une légère hyperglycémie.

b- Bilan radiologique

Le bilan radiologique s'avère sans grande utilité dans le diagnostic du SGB, en raison de son faible apport et la non spécificité des résultats. L'IRM médullaire semble être l'examen le plus demandé. Elle peut aider dans le diagnostic du syndrome de Guillain-Barré, en montrant une prise de contraste anormale au niveau du cône terminal de la queue de cheval ou des racines nerveuses lombaires, sans anomalies morphologiques ni changement de signal en T1 et T2. Elle peut également éliminer les diagnostics différentiels de paralysie aigue notamment les compressions médullaires (80, 81).

Dans notre série, l'IRM médullaire n'a été réalisée chez aucun patient.

c- Bactériologie – virologie

De nombreuses études rapportent que 70 à 80% des patients, ayant développé un SGB, ont présenté dans les semaines précédant le début de la

maladie, un évènement infectieux dont la nature est variable sans aucune spécificité de caractère (82).

Plusieurs infections peuvent initier un SGB, au point qu'on le considère comme étant le prototype d'une maladie post infectieuse, faisant suite à des épisodes infectieux à *Campylobacter jejuni* (CJ), Cytomégalovirus et *Mycoplasma pneumoniae* le plus souvent (34).

L'association du SGB avec une infection à CJ est retrouvée dans 14 à 40% des cas selon les séries (12), et l'infection récente à CMV est retrouvée dans 15% des cas de SGB (83). Cependant, le SGB consécutif à une infection à Mycoplasme a été signalé de façon rare dans la littérature, réputé d'une atteinte neurologique moins sévère avec une meilleure récupération (84).

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'un examen à visée bactériologique ou virologique.

VI- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

A- Durée d'hospitalisation

Le SGB est une urgence diagnostique et thérapeutique. Sa prise en charge doit être réalisée dans des conditions convenables, au sein d'un service de pédiatrie qualifié ou dans un service de réanimation pédiatrique, lorsque les critères de réanimation s'imposent. Le traitement du SGB dispose de deux objectifs principaux :

- Améliorer le pronostic vital en préservant les fonctions vitales.

- Améliorer le pronostic fonctionnel en limitant l'extension des déficits et en accélérant le processus de récupération.

Dans notre série d'étude, la durée moyenne d'hospitalisation a été de 28.33 jours. Cette durée courte comparée aux données de la littérature, peut être expliquée par le qualificatif de stabilité des patients admis dans le service, ainsi que les moyens mis en œuvre pour assurer une bonne évolution de la maladie chez les patients hospitalisés.

Tableau IV : Comparaison des durées moyennes d'hospitalisation

Etudes	Durée moyenne d'hospitalisation
Ropper et Shahini (74)	61 jours
Bouche (74)	53.3 jours
Notre série	28.33 jours

B- Traitement spécifique

1- Immunoglobulines

a. Mécanisme et principe

L'utilisation des immunoglobulines dans le traitement des patients atteints du SGB a été inspirée des progrès dans la compréhension des mécanismes physiopathologiques de cette maladie. Vu l'efficacité des fortes doses d'immunoglobulines intraveineuses dans certaines maladies auto-immunes, de nombreux essais ont vu le jour dans le but de prouver la place des immunoglobulines dans la prise en charge du SGB. Les immunoglobulines auraient selon ces essais, plusieurs points d'action : action immunosuppressive,

blocage des auto-anticorps, éliminations des complexes immuns circulants et initiation de la régénération (85).

b. Efficacité et protocoles

La première étude à avoir démontré l'efficacité des immunoglobulines dans la prise en charge du SGB s'est déroulée en 1992 (86). Elle a été suivie après par des études plus récentes, dont une étude Néerlandaise, de Van der Meché et Dutch Guillain-Barré Study Group qui a comparé les échanges plasmatiques durant les 14 premiers jours et les immunoglobulines à dose de 0,4g /kg/j pendant 5 jours. Cette étude a confirmé que ces derniers sont au moins aussi efficaces que les échanges plasmatiques avec moins d'effets secondaires (41, 87).

Les immunoglobulines sont employées selon différents protocoles (0,4g/kg/j pendant 5 jours, 1g/kg/j pendant 2 jours) (88). Un essai multicentrique randomisé porté sur 95 enfants a comparé entre les enfants ayant reçu un traitement court en 2 jours et ceux ayant reçu un traitement en 5 jours. Cette étude a conclu qu'il n'y a pas de différence significative entre l'efficacité des 2 protocoles, sauf qu'il a été remarqué plus de rechute et de complications avec un traitement court (89).

c. Indications et effets secondaires

L'administration des immunoglobulines est indiquée essentiellement dans les cas sévères, en cas de contre-indication à l'emploi des plasmaphèreses, et chez le petit enfant. Leurs effets indésirables sont rares. Elles semblent être bien tolérées hormis certains cas de réactions anaphylactiques, d'accidents thromboemboliques, et de manifestations neurologiques (90, 91).

Les immunoglobulines ont été administrées chez tous les patients de notre série, selon les différents protocoles décrits, et aucun effet secondaire n'a été constaté durant les suites thérapeutiques.

Il est à noter que ces immunoglobulines, à base d'Ig humaines polyvalentes, étaient disponibles à l'institut Pasteur puis dans le centre régional de transfusion sanguine. Leur coût élevé reste l'inconvénient principal.

2- Plasmaphérèse

La découverte d'une substance myélotoxinique dans le sérum des patients atteints du SGB a conduit à proposer les échanges plasmatiques comme moyen thérapeutique (41). Vers la fin des années 70, de nombreuses séries ont rapporté l'efficacité des échanges plasmatiques (EP). Une première étude randomisée de Greenwood et Coll. ne confirmait pas ces résultats, puisque le délai d'inclusion était trop long et l'effectif a été atteint d'une forme particulièrement sévère du SGB (92).

Dans les années qui suivent, d'autres études randomisées ont vu le jour, dont trois principales études randomisées contre placebo qui ont confirmé l'effet bénéfique des EP. L'étude Suédoise d'Osterman et Coll. (93), a rapporté des délais diminués de reprise de la marche chez le groupe échangé. L'étude nord américaine de Guillain-Barré Study Group (94) et l'étude française de la French Cooperative Group on Plasma Exchange (95) ont mis en évidence une réduction significative de la durée de ventilation mécanique et du délai de reprise de la marche. Toutefois, les échanges plasmatiques sont moins recommandés chez l'enfant étant donné la lourdeur de la mise en place de cette thérapeutique (nécessité d'un appareillage spécifique et d'unités spécialisées formées) et par une limite inférieure du poids (10-15 kg).

Dans notre série, aucun enfant n'a été traité par les échanges plasmatiques.

3- Corticothérapie

La corticothérapie n'a pas réussi à prouver sa place dans l'arsenal thérapeutique du SGB. Depuis sa première utilisation durant les années 1950, elle ne s'est pas révélée efficace dans les différents essais thérapeutiques quelles que soient les modalités et les doses utilisées. Il y a même ceux qui parlent de son effet néfaste durant le processus de régénération (96, 97, 98).

Cependant, certaines études récentes rapportent un effet bénéfique de la corticothérapie dans la prise en charge de la composante algique du SGB après échec des antalgiques (99).

C- Traitement symptomatique

Il a pour but de prévenir et prendre en charge des éventuels incidents qui peuvent accompagner la survenue du SGB, et par ceci il contribue au raccourcissement de la période d'évolution de la maladie, ainsi que la durée d'hospitalisation des malades.

1- Rééducation

La rééducation est un élément majeur du traitement qui sera adaptée en fonction des phases de la maladie. Elle a pour objectif de prévenir les complications, de favoriser la récupération et de limiter les séquelles.

La kinésithérapie motrice permet la prévention des rétractions tendineuses lorsqu'elle est faite précocement. Malgré les meilleures prises en charges, 6 à 8% des enfants atteints du SGB garderont des séquelles motrices à type de steppage et de gêne aux mouvements fins des extrémités (21).

Les séances de kinésithérapie respiratoire tiennent une place essentielle dans la prévention et le traitement des complications d'ordre respiratoire du SGB. Les percussions thoraciques et les vibrations thoraciques sont les techniques qui, associées au drainage postural, ont des effets potentialisés par l'accélération du flux expiratoire.

Dans notre série, les séances de kinésithérapie motrice ont été instaurées chez tous les patients.

2- Anti-coagulation

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

Dans notre série, aucun patient n'a reçu une anti-coagulation à visée préventive.

3- Autres mesures symptomatiques

Par l'intermédiaire de perfusions et de sonde naso-gastrique, l'apport calorique doit être assuré afin de maintenir le patient dans un état d'homéostasie optimale. En sauvegardant cet équilibre nutritionnel on s'oppose à la création d'un terrain d'amyotrophie et de dénutrition et à la constitution d'escarres. Les escarres n'ont pas été retrouvées chez les patients de notre série.

VI- EVOLUTION-PRONOSTIC

A- Mortalité et transfert en unité de soins intensifs

Le syndrome de Guillain-Barré a conservé son image d'apparente bénignité en raison de son évolution rapidement régressive. Plusieurs patients survivent au SGB malgré la survenue de nombreux incidents pouvant engager le pronostic vital tels la ventilation mécanique prolongée, les infections et les fluctuations menaçantes de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque qui nécessitent le transfert en réanimation.

Le taux de mortalité a clairement baissé ces 30 dernières années, de 25% à un pourcentage proche de 5% (100). Cette diminution s'explique par l'amélioration de la prise en charge, la mise en œuvre de procédures de lutte contre les infections nosocomiales, les complications de décubitus, ainsi que les troubles dysautonomiques (82, 101).

Dans notre série d'étude, aucun décès n'a été enregistré et seulement deux malades ont nécessité un transfert vers la réanimation pédiatrique pour une surveillance plus rapprochée des paramètres vitaux.

Tableau V : Tableau comparatif du taux de mortalité entre les études

Etudes	Pays	Nombre de patients	Taux de mortalité
Khiari (102)	Algérie	22	0%
Ramirez (103)	Salvador	414	2.9%
Hallawa (104)	Egypt.	50	16%
Incecik (105)	Turquie	46	2.1%
Notre série	Maroc	6	0%

B- Pronostic et séquelles

Le pronostic des patients atteints de SGB a été nettement transformé par l'amélioration de la prise en charge et le progrès dans les moyens thérapeutiques. Bien que les valeurs exactes varient d'une étude à une autre, la perspective générale pour le patient atteint du SGB est relativement optimiste.

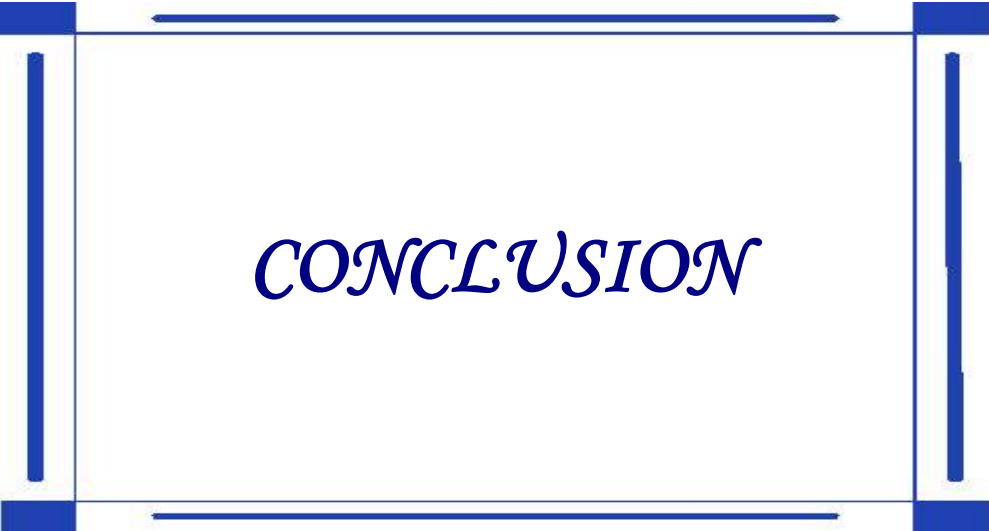
Chez les patients atteints du SGB, la guérison peut être totale dans 50 à 90% des cas, mais certains patients peuvent garder des anomalies persistantes légères sans impact sur la fonction à long terme, et 5 à 15% vont rester invalides à long terme.

La récupération chez les patients de notre série a été quasi-totale dans tous les cas avec des délais variables allant de 3 semaines à 4 mois $\frac{1}{2}$ (moyenne 2 mois 11 jours). Aucun patient n'a présenté de rétraction tendineuse vue la précocité de l'instauration de la rééducation motrice et l'implication des parents dans l'approche préventive par des mesures éducatives. L'évolution à long terme a été difficile à évaluer chez 3 malades qui ont été perdus de vue après leur sortie du service. Ainsi, il conviendrait ultérieurement d'instaurer un suivi spécialisé prolongé afin de disposer de données évolutives plus précises.

Ces variations concernant le devenir des malades ont fait l'objet de plusieurs publications qui restent dans l'ensemble non concluantes. Toutefois, quelques facteurs ont été identifiés comme étant de mauvais pronostic par la majorité des auteurs et qui sont représentés essentiellement par :

- ❖ l'âge supérieur à 5 ans chez l'enfant,
- ❖ l'existence d'une diarrhée dans les antécédents,
- ❖ une phase d'extension de durée courte, inférieure à 7 jours,

- ❖ l'intensité du déficit moteur maximal,
- ❖ la nécessité de recourir rapidement à la ventilation mécanique,
- ❖ une phase de plateau longue, supérieure à 7 jours et
- ❖ une diminution de l'amplitude de la réponse motrice (inférieure à 20%) lors de la stimulation électrique distale, traduisant une Atteinte axonale (7, 8, 106, 107).



CONCLUSION

Le syndrome de Guillain-Barré est une neuropathie périphérique à caractère régressif, entrant dans le cadre des polyradiculonévrites aiguës inflammatoires. C'est la cause la plus fréquente des paralysies aiguës flasques ascendantes et extensives depuis la disparition de la poliomyélite.

A travers une série de 6 patients colligés dans le service de pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat, nous avons mis le point sur cette affection grave, nécessitant une prise en charge spécialisée multidisciplinaire au sein des structures sanitaires qualifiées. Le SGB est une maladie évolutive et un examen neurologique précis et répété permettra le plus souvent de confirmer le diagnostic, de juger de l'évolutivité de la maladie et donc de sa gravité potentielle. Les examens complémentaires sont essentiellement utiles pour éliminer une autre pathologie.

Bien que l'évolution classique soit le plus souvent bénigne, le syndrome de Guillain-Barré garde un potentiel de sévérité qui ne doit pas être négligé, du fait de la possibilité de complications respiratoires et/ou dysautonomiques, pouvant être à l'origine du décès. Cependant, depuis l'utilisation des thérapeutiques spécifiques, des progrès en réanimation et de soins préventifs des patients alités, la mortalité a considérablement chuté.

Des études prospectives consacrées spécifiquement au SGB de l'enfant, seraient plus intéressantes, afin de trouver un protocole international pour une prise en charge optimale de cette maladie. L'attitude thérapeutique vis-à-vis des enfants atteints par cette pathologie n'est toujours pas clairement codifiée, aussi bien en ce qui concerne le type de traitement employé en fonction de la gravité du tableau clinique, que pour la posologie des immunoglobulines intraveineuses.

Les prochaines années verront sans doute le développement de nouvelles thérapeutiques, visant à diminuer la mortalité et le pourcentage des séquelles motrices majeures de ce syndrome.



RESUMES

Résumé

Titre : le syndrome de Guillain Barré chez l'enfant, à propos de 06 cas

Auteur : TNIBAR OMAR

Mots clés : syndrome de Guillain Barré, enfant, électroneuromyographie, immunoglobulines polyvalentes

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une pathologie inflammatoire du système nerveux périphérique. C'est une polyradiculonévrite aiguë idiopathique qui est devenue actuellement la cause la plus fréquente des paralysies flasques aiguës chez l'enfant.

A travers une étude rétrospective qui concerne 06 cas, colligés dans le service de Pédiatrie IV à l'hôpital d'enfants de Rabat entre 2013 et 2016, nous avons mis le point sur les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de cette neuropathie périphérique.

L'âge médian des patients a été de 5ans $\frac{1}{2}$ avec la prédominance du sexe masculin.

Les signes cliniques prédominants ont été représentés par un déficit moteur des membres inférieurs, retrouvé chez tous les patients, de caractère ascendant et symétrique, touchant parfois les 4 membres avec aréflexie ostéotendineuse.

L'étude du liquide céphalo-rachidien a objectivé une dissociation albuminocytologique dans quatre cas et l'électroneuromyogramme, réalisé chez tous les patients, a objectivé des signes de polyneuropathie sensitivomotrice dans cinq cas et motrice pure dans un cas.

Le traitement a fait appel aux immunoglobulines polyvalentes intraveineuses associées à la kinésithérapie fonctionnelle dans tous les cas et aux mesures symptomatiques de réanimation dans un cas. La durée moyenne d'hospitalisation a été de 28.33 jours.

L'évolution a été favorable avec récupération complète du déficit neurologique dans tous les cas.

Summary

Title : Guillain Barre syndrome in child about 06 cases

Author : TNIBAR Omar

Key words : Guillain Barre syndrome, child, electromyography, polyvalent immunoglobulins

Guillain Barre Syndrome (GBS) is an inflammatory disease of the peripheral nervous system, it is an idiopathic acute polyradiculoneuropathy currently become the most frequent cause of acute flaccid paralysis in children.

Through a retrospective study concerning 06 cases, collected in the pediatric ward IV in the child hospital in university hospital of Rabat between 2013 and 2016, we wanted to review the epidemiological, clinical, and therapeutic scalable of GBS syndrome.

The average age of our patients was 5 years $1/2$ and the male predominance.

The predominant clinical signs were represented by a motor deficit of the lower limbs found in all patients, ascending and symmetrical, sometimes touching the 4 members, the tendon areflexia was also a symptom scoring in our patients.

The study of cerebrospinal fluid objectified an albumino-cytological dissociation in four cases and the electromyography, realized in all patients, objectifying sensorimotor polyneuropathy in five cases and motor pure in one case.

The treatment included intravenous polyvalent immunoglobulins associated with functional physiotherapy in any case and symptomatic measures of resuscitation in one case. The evolution was favorable with complete recovery from the neurological deficit in all cases.

ملخص

العنوان: متلازمة غيان باريه عند الطفل بصدد 06 حالات

الكاتب: عمر الطنير

الكلمات الأساسية: متلازمة غيان باريه - طفل - تخطيط كهربائية العضل - الغلوتين المناعية

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

من خلال دراسة استعادية حول 6 حالات، داخل مصلحة طب الأطفال بمستشفى الطفل بالرباط ما بين سنة 2013 و 2016، حاولنا تسليط الضوء على الخصائص الايبيديميولوجية السريرية والتطورية و كذا العلاجية لمتلازمة غيان باريه.

متوسط عمر المرضى كان خمس سنوات ونصف، مع هيمنة الذكور.

الأعراض السريرية المهيمنة تمثلت في ضعف حركي بالأطراف السفلية وجد لدى جميع المرضى، وكان تماثلها وتضاعديا، يصيب في بعض الأحيان الأطراف الأربعة مع فقد المنعكسات الوترية.

دراسة السائل النخاعي بينت انفصال الألبومين والخلايا لدى أربع حالات، ولقد أنجز تخطيط كهربائية العضل لدى جميع المرضى، وأظهر علامات لاعتلال الأعصاب الحسية والحركية عند خمس حالات و حركية فقط عند حالة واحدة.

متوسط مدة العلاج في سلسلتنا 28.33 يوم، تلقى خلالها المرضى علاجا يتكون أساسا من الغلوتين المناعية الوريدية بالإضافة إلى الترويض الطبي، كما تم اللجوء إلى تدابير أعراضية لإنعاش مريض واحد.

التطور كان إيجابيا مع تعافي جميع المرضى من جميع الأعراض وكذا الاعتلالات العصبية.



CRITERES DE DIAGNOSTIC DU SGB (Asbury 1990)

Critères nécessaires au diagnostic

- Déficit progressif moteur touchant plus d'un membre.
- Aréflexie ostéo-tendineuse.

Critères en faveur du diagnostic

1. Critères cliniques

- Progression rapide du déficit, inférieure à 4 semaines,
- Déficit relativement symétrique,
- Signes sensitifs relativement discrets,
- Atteinte des nerfs crâniens, spécialement le nerf facial,
- Récupération débutant normalement 2 à 4 semaines après l'arrêt de la progression,
- Dysfonctionnement du système nerveux autonome,
- Absence de fièvre.

Variantes des critères cliniques

- Fièvre au début des symptômes neurologiques,

- Déficit sensitif marqué avec douleur,
- Progression du déficit au-delà de 4 semaines,
- Arrêt de la progression sans récupération ou avec déficit résiduel permanent,
- Paralysie vésicale transitoire,
- Atteinte du système nerveux central, ataxie sévère sans signes cérébelleux, dysarthrie, signe de Babinski et niveau sensitif.

2. Liquide céphalo-rachidien

- Hyperprotéinorachie apparue après la première semaine du début des symptômes,
- Nombre de cellules mononuclées inférieur ou égal à 10 éléments.

Variantes du LCR

- Protéinorachie normale pendant 10 semaines,
- Nombre de cellules mononuclées dans le LCR de 11 à 50.

3. L'électroneuromyogramme

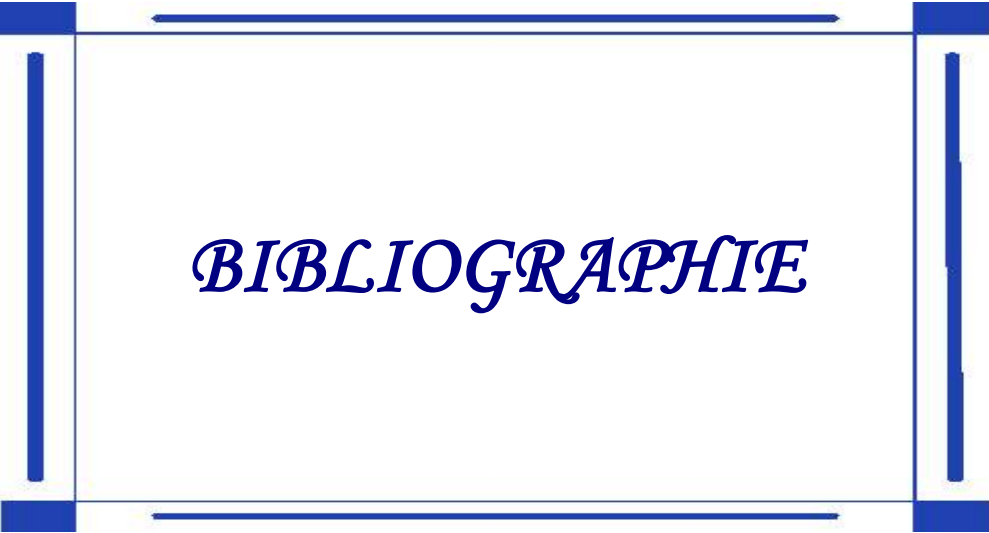
- Anomalies électrophysiologiques suggestives de démyélinisation,

Eléments qui rendent le diagnostic douteux

- Asymétrie marquée et persistante du déficit,
- Troubles sphinctériens persistants et/ou initiaux,
- Plus de 50 cellules dans le LCR,
- Présence de polynucléaires dans le LCR,
- Niveau sensitif net.

Eléments qui excluent le diagnostic

- Antécédents d'exposition aux toxiques,
- Eléments qui orientent vers le diagnostic d'une porphyrie aigue intermittente,
- Antécédents ou infection récente par la diphtérie,
- Signes cliniques compatibles avec une neuropathie (surtout asymétrique ou des MS) et signes d'une intoxication,
- Apparition d'un syndrome sensitif pur,
- Confirmation du diagnostic d'une poliomyélite antérieure aigue, de botulisme, d'une paralysie hystérique ou d'une neuropathie toxique.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Neil H. Thomas**
Diagnostic et gestion du syndrome de Guillain Barré.
Curr Paediatr 2005; 15: 287-91.
- [2] **Richard A C Hughes, David R Cornbalth.**
Syndrome de Guillain Barré.
Lancet 2005 ; 366 : 1653-66.
- [3] **Prineas JW.**
physiopathologie du syndrome de Guillain Barré.
Ann Neurol 1981; 9 : 6-19.
- [4] **Cambier J.**
polyradiculonévrites inflammatoires.
Encyclopédie Médico-chirurgicale. Système nerveux, Paris, 1975,
17097 D-10.
- [5] **Dubas F., Berger F.**
Polyradiculonévrites.
Encyclopédie Médico-chirurgicale. Système nerveux, Paris, 1987,
1215-12.
- [6] **Créange A., Sharshar T., Raphael JC., Gherardi R.**
Aspects cellulaires de la neuroinflammation au cours du syndrome de
Guillain Barrée : une clé pour une nouvelle voie thérapeutique ?
Rev Neurol 2002; 158 (1):15-27.
- [7] **Said G., Goulon GC.**
Syndrome de Guillain Barré.
EMC 2002; 17-095-A-10.

- [8] **Raphael JC.**
Polyradiculonévrites aiguës inflammatoires (syndrome de Guillain Barré).
Rev praticien 2001; 51 : 2119-24.
- [9] **Monique M Ryan.**
Le syndrome de Guillain-Barré dans l'enfance.
J Paediatr Child Health 2005; 41: 237–241.
- [10] **Kaldor J., Speed BR.**
Syndrome de Guillain Barré et Campylobacter jejuni : étude sérologique.
British Med J 1984; 288 : 1867-70.
- [11] **Diagana M., Khalil M., Preux PM., Dumas M., Jauberteau MO.**
Polyradiculonévrites et Campylobacter jéjuni : aspects cliniques et physiologiques.
Méd Trop 2003 ; 63 :68-74.
- [12] **Orlikovski D., Quijano RS., Sivadon TV., Raphael JC., Guillard JL.**
Infections à Campylobacter jéjuni et à cytomégalovirus associées au syndrome de Guillain Barré.
Pédiatrie au quotidien 2006; 23 : 2-4.
- [13] **Hartung HP.**
Infections et syndrome de Guillain Barré.
J Neurol 1999; 66 : 277.

- [14] **Hirokazu A., Yukihiro Y., Makoto T. et al.**
Immunothérapie pour un enfant atteint par le syndrome de Guillain Barré suite à l'infection à mycoplasme.
Ann Neurol 2002; 9 : 7-23.
- [15] **Guilliera A., Amazana E., Aouna A., Baubiona E., Derancourt C.**
Service de dermatologie, CHU La Meynard, 97200 Fort-de-France, Martinique
Délégation à la recherche clinique et à l'innovation, CHU La Meynard, 97200 Fort-de-France, Martinique
Reçu le 8 août 2016 ; accepté le 12 mai 2017.
- [16] **Prineas JW.**
Physiopathologie du syndrome de Guillain Barré.
Ann Neurol 1981; 9: 6-19.
- [17] **Hartung HP, Hugh JW, Bernd C.**
Neuropathie immunoinflammatoire aigüe : mise à jour du syndrome de Guillain Barré.
Curr Opin Neurol 2002; 15: 571-77.
- [18] **Toyka KV.**
80 années du syndrome de Guillain Barré.
Rev Neurol 1999; 155: 849-56.
- [19] **Hartung H-P, Toyka KV.**
Les cellules T et l'activation des macrophages dans la névrite allergique expérimentale et le syndrome de Guillain-Barré.
Ann Neurol 1990; 27 (suppl): S57-S63.

- [20] **Gire C., Perez N., Lamoureux S., Mancini J., Pinsard N., Charbol B.**
Syndrome de Guillain Barré chez l'enfant : étude rétrospective de 31 cas.
Ann Pediatr 1997; 44 (9): 593-600.
- [21] **Dang KN., Stacey ARB., Vanasse M.**
Douleur et syndrome de Guillain Barré chez l'enfant avant 6 ans.
J Pediatr 1999; 134 :773-6.
- [22] **Raphael JC.**
Les traitements du syndrome de Guillain Barré de l'adulte : places des échanges plasmatiques.
Rev Med Intern 1998; 19 : 60-8.
- [23] **Qudah AA., Shahar E., Logan WJ., Murphy EG.**
Syndrome de Guillain Barré néonatal.
Pediatr Neurol 1988; 4: 255-56.
- [24] **Tabarki B., Othmani K., Oubich F. et coll.**
Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : étude de 39 observations.
Tunisie med 2003; 79 (3) : 183-7.
- [25] **Pieter A Van Doorn, Liselotte Ruts, Bart C Jacobs.**
Formes cliniques, physiopathologie et traitement du syndrome de Guillain Barré.
Lancet Neurol 2008; 7: 939-50.

- [26] **Asbury AK, Cornblath DR.**
Evaluation des critères de diagnostic actuels pour le syndrome de Guillain Barré.
Ann Neurol 1990; 27: 821-4.
- [27] **Riggs JE., Gutmann L., Whited JD.**
Syndrome de Guillain Barré.
W V Med J 1989; 85 : 383-3.
- [28] **Molinero MR., Varon D., Holden KR., Sladky JT., Molina IB., Clauves F.**
Etude épidémiologique du syndrome de Guillain Barré chez l'enfant comme cause de paralysie flasque aigue au Honduras.
J child Neurol 2003; 18: 741-7.
- [29] **Wu HS, Yei QF, Liu TC, Zhang WC.**
Traitement de polyradiculoneuropathie aigue associée à la paralysie respiratoire.
Brain and Develop 1988; 10: 147-9.
- [30] **Markoula S., Giannopoulos S., Sarmas I. and al.**
Guillain Barre syndrome in northwest Greece
Acta Neurol Scand 2007; 115 (3): 167-73.
- [31] **Raphael JC, Sharshar T.**
Syndrome de Guillain Barré : aspects épidémiologiques, pronostiques et thérapeutiques.
Ann Med intern 2000; 151 (suppl1): 1S35-1S40.

- [32] **Owen EB.**
Syndrome de Guillain Barré chez l'enfant.
Pediatrics in review 1986; 8: 69-74.
- [33] **Ismail EA., Shabani IS., Badawi M., Sanaa H., Madi S., Al tawri A. et al.**
Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique du syndrome de Guillain Barré chez l'enfant au Kuwait.
J Child Neurol 1998; 13: 488-92.
- [34] **Guidet B., Gallouedec G.**
Polyradiculonévrite aigue.
Anesth Réa 2000 ; 36-913.
- [35] **Kaplan JE., Schonberger LB., Hurwitz ES., Katona P.**
Syndrome de Guillain Barré aux Etats Unis.
Neurol 1983; 33 : 633-37.
- [36] **Nobuyuki M., Yuzo T., Michiaki K., Etsuro T., Yasuki K., Ryoichi S. et al.**
Forme pharyngo-cervico-brachial du syndrome de Guillain Barré chez l'adolescent après infection à Cytomégalo virus.
Japanese Society Child Neurol 2006; 269-71.
- [37] **Ropper AH.**
Soins intensifs dans le syndrome de Guillain Barré.
Neurol Neurosurg IC. New York, 1993; 20: 363-79.

- [38] **Said G. et Goulon-Goeau C.**
Syndrome de Guillain Barré.
Neurology 1993; 17-95.
- [39] **Hughes RA., Rees JH.**
Formes cliniques et épidémiologiques du syndrome de Guillain Barré.
J Infect Dis 1997; 176 : 92-8.
- [40] **Orlikowski D., Prigent H., Raphael JC., Sharshar T.**
L'insuffisance respiratoire aigue du syndrome de Guillain Barré et de la
myasthénie auto-immune.
Réanimation 2005; 14 : 118-25.
- [41] **Salle JY., Guinvarch S.**
Principes de rééducation du syndrome de Guillain Barré, des
polyradiculopathies et des polyneuropathies.
Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle. 1996 ; 26-470.
- [42] **Sharshar T., Raphael JC.**
Le syndrome de Guillain Barré.
Lettre neurol 2001; 4 : 185-91.
- [43] **Raphael JC., Chevret S., Jars-Guinestre MC., Bolgert F., Gajdos
P.**
Prise en charge des patients atteints d'un syndrome de Guillain Barré
de l'adulte, proposition d'une stratégie thérapeutique.
Réan Urg 1998; 7: 571-9.

- [44] **James G., Mcleod AO.**
Syndrome de Guillain Barré.
Rev Med moderne d'Australie 1995.
- [45] **Barisic N., Grkovi L.**
Long term clinical and electrophysiological assessment of Croatian children with corticospinal tract involvement in Guillaine Barre'syndrome.
European J paediatr neurol 2010; 14 : 391-399.
- [46] **Hicks CH., Kay B., Worley SE., Moodley M.**
A Clinical Picture of Guillain-Barré Syndrome in Children in the United States.
J Child Neurolo 2010; p :1-7.
- [47] **Mateen FJ., Cornblath DR., Jafari H. and al.**
Guillain-Barre Syndrome in India : Population-based validation of the Brighton criteria.
Vaccine 2011 Dec 6; 29 (52): 9697-701.
- [48] **Van Der Linden V., Albino da paz J., Barbante E. et al.**
Guillain-Barré syndrome in children: clinic, laboratorial and epidemiologic study of 61 patients Arq.
Neuro-Psiquiatr. São Paulo. 2010 Feb; vol 68 (1).
- [49] **Siala N., Sammoud A., Gargouri Y. et Coll.**
Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : à propos de 83 cas.
Rev maghréb pédiatr 2002; 12 (2) : 87-92.

- [50] **Confavreux C., Moreau T.**
Sémiologie neurologique. Traité de médecine.
Flammarion 2004; 2Ed, Paris, 2: 2399-408.
- [51] **Andrew S., Gurwood OD., Drake J.**
Syndrome de Guillain Barré.
Optometry 2006; 2 Ed, 77 : 540-46.
- [52] **David HR., Oleszek JL., Cha-kim A.**
Syndrome de Guillain Barré.
Consulté le 20-12-2014. Disponible à partir de : www.emedecine.com.
- [53] **Mori M., Kuwabara S., Fukutake T. et al.**
Les caractéristiques cliniques et le pronostic du syndrome de Miller
Fisher
Neurology 2001; 56: 1104-1106.
- [54] **Mcgillicuddy DC., Walker O., Shapiro NI., Edlow JA.**
Syndrome de Guillain Barré au département des urgences.
Ann Emerg Med 2006; 47 :390-93.
- [55] **Durand MC., Raphael P., Orlikowski D. et al.**
Facteurs cliniques et électro-physiologiques prédictifs de l'insuffisance
respiratoire dans le syndrome de Guillain Barré.
Lancet 2006; 5 : 1021-28.
- [56] **Raphael JC.**
Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain-Barré).
Rev Prat 2001; 51 :2119-24.

- [57] **Bouaggad A., Bouderkha MA., Laraki M. et al.**
Syndrome de Guillain Barré et grossesse.
Rev Fr Gynecol Obstét 1994 ; 89(2) : 86-7.
- [58] **Berteau P., Morvan J., Bernard AM.**
Association polyradiculonévrite aiguë, diabète insipide et grossesse. A propos d'un cas et revue de la littérature.
J Gynécol Obstét.1990 ; 19 : 739-802.
- [59] **Luijckx GJ., Vles J., de Baets M., Buchwald B., Troost J.**
Guillain Barre syndrome in mother and newborn child.
Lancet 1997;349:27.
- [60] **Sharshar T., Durant MC., Orlokowski D. et al.**
Atteintes mécaniques respiratoires et électrophysiologiques phréniques à la phase précoce du syndrome de Guillain Barre.
Réanimation 2001 ; 10 :133.
- [61] **Lefève C., Martinez L., Abdunayef A. et al.**
Cas clinique : la neuropathie axonale motrice aiguë sous type du syndrome de Guillain Barré.
Rev Neurol (Paris) 2002 ;158 :616-8.
- [62] **Durant MC., Goulon GC., Schewitzer A. et al.**
Etude électrophysiologique de 10 cas de syndrome de Miller Fisher.
Rev Neurol Paris 2001 ; 157(1) :72-9.

- [63] **Trojaborg W.**
Acute and chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, an overview and an update. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* 1998;107(5):303-16.
- [64] **Créange A.**
Mise au point: diagnostic des neuropathies sensitives acquises.
Rev Neurol (Paris) 2004 ; 160(3) : 363-70.
- [65] **Labauge P.**
Neuropathies périphériques : Approche diagnostique.
Traité de médecine Akos 1998; 5-0920.
- [66] **Kerry HL.**
Variant and mimics of Guillain Barre syndrome.
The neurologist 2004; 10:2,61-74.
- [67] **Vallat JM., Hugon J., Tabaraud F. et al.**
Quatre cas de syndrome de Guillain Barré avec lésions axonales.
Rev Neurol (Paris) 1990; 146(6-7) :420-4.
- [68] **Moulonguet A.**
Actualités: Septièmes journées des maladies du système nerveux périphériques : neuropathies périphériques au cours de l'infection par le VIH.
Rev Neurol (Paris) 2003 ; 159(12) : 1223-6.

- [69] **Thomas H., Brannagan III., Yili Z.**
HIV associated Guillain Barre syndrome.
J neurol Sci 2003 ; 208 : 39-42.
- [70] **Antoine JC.**
Actualités Cinquièmes Journées du système nerveux périphérique : les neuropathies périphériques paranéoplasiques.
Rev Neurol (Paris) 2001; 157(12) : 1557-60.
- [71] **Antoine JC., Camdesanche JP.**
Les neuropathies périphériques paranéoplasiques.
Rev Neurol (Paris) 2004; 160(2):188-98.
- [72] **Thibault L., Adams D.**
Syndrome de Guillain Barré.
Traité de médecine Akos1998; 5-0930.
- [73] **Maisonobe T., Léger JM.**
Polyradiculonévrites chroniques.
EMC Paris Neurologie 1999 ; 17-095-7.
- [74] **Bouche P.**
Polyradiculonévrite aigue inflammatoire (syndrome de Guillain Barré).
Imp intern 1997.

- [75] **T. Adnan Alam, MB, ChB, Vinay Chaudhry, MD, et David R. Cornblath, MD.**
Department of Neurology, John Hopkins University school of Medecine.
Muscle Nerve 1998; 21 : 1275-1279.
- [76] **Fournier E.**
Que peuvent attendre l'un de l'autre le syndrome de Guillain-Barré et l'électrophysiologie ? une brève étude historique et épistémologique
Rev Neurol 2000; 156 :10 , 925-932
- [77] **Tam CC., Rodrigues LC., O'Brien SJ.**
Guillain-Barré syndrome associated with Campylobacter jejuni infection in England, 2000-2001.
Clin Infect Dis 2003; 37(2):307-10.
- [78] **Nicholas D.**
Fatal Guillain Barré syndrome.
Neurology 1999; V3: 52.
- [79] **Fournier E.**
Que peuvent attendre l'un de l'autre le syndrome de Guillain-Barré et l'électrophysiologie ? une brève étude historique et épistémologique.
Rev Neurol 2000; 156 :10, 925-932
- [80] **Mamuene Dia Lambi J., Bui T., Passemard S. et al.**
IRM dans le syndrome de Guillain-Barré: à propos de trois cas pédiatriques
Journal Radiologique 2006; Volume 87 : Page 1501

- [81] **Smith N., Pereira J., Grattan-Smith P.**
Investigation of suspected Guillain-Barre syndrome in childhood: What is the role for gadolinium enhanced magnetic resonance imaging of the spine?
J Paediatr Child Health 2010.
- [82] **Raphael JC., Sharshar T., Bourdain F., Leger JM.**
Le syndrome de Guillain Barré : de la description princeps aux concepts modernes.
Ann Med Interne 1999; 150 (1): 33-41.
- [83] **Sivadon V., Orlikowski D., Rozenberg F. et al.**
Prévalence et caractéristiques des syndromes de Guillain Barré associés à Campylobacter Jéjuni et cytomégalovirus en région parisienne.
Pathologie biologie. Arch pédiatr 2005; 11 : 536-538.
- [84] **Arakawa H., Yuhara Y., Todokoro M. and al.**
Immunoabsorption therapy for a child with Guillain-Barre syndrome subsequent to Mycoplasma infection: a case study.
Brain and Develop 2005; 27: 431–433.
- [85] **Hidou M., Olivier J., Vivant JF.**
Intérêt des immunoglobulines par voie veineuse. Un cas de syndrome de Guillain Barré.
Rev Neurol 1992; 148: 706-8.

- [86] **Bril V., Allenby K., Midroni G., O'connor PW., Vajsar J.**
Ig IV in neurology- Evidence and recommandations.
Can J neurol sci 1999; 26: 139-52.
- [87] **Korinthenberg R.**
Natural history and treatment effects in Guillain Barré syndrome : a multicentre study.
Arch Dis Child 1996 Apr; 74 (4): 281-7.
- [88] **Koul R., Chacko A., Ahmed R. et al.**
Ten-year prospective study (clinical spectrum) of childhood guillain-Barré syndrome in the arabian peninsula : comparison of outcome in patients in the pre- and post-intravenous immunoglobulin eras.
J Child Neurol 2003; 18: 767-71.
- [89] **Mouti O., Harmouch H., El alaoui Faris M. et al.**
Méningomyélite et polyradiculonévrite aiguës révélant un lupus érythémateux disséminé.
Rev Neurol Paris 2002; 158:1, 81-83.
- [90] **Rees JH., Thompson RD., Smeeton NC., Hughes RAC.**
Epidemiological study of Guillain Barré syndrome in south east England.
J Neurol Neurosurg Psychiatr 1998; 64 : 74-7.
- [91] **Touzé E., Zuber M.**
Place des immunoglobulines intraveineuses et des échanges plasmatiques en neurologie.
Traité de neurologie 2000; 17-115-C-10.

- [92] **Plasma exchange/Sandoglobulin Guillain Barré syndrome trial group.**
Randomised trial of plasma exchange. Intravenous immunoglobulin, and combined treatments in Guillain Barré Syndrome.
Lancet 1997; 349 : 225-30.
- [93] **Ostermann PO., Lundemo G., Pirskanen R. and al.**
Beneficial effects of plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy.
Lancet 1984 ; 1296-99.
- [94] **The Guillain Barré syndrome study group.**
Plasmapheresis and acute Guillain Barré syndrome.
Neurology 1985; 35 : 1096-104.
- [95] **French cooperative group on plasma exchange in Guillain Barré syndrome.**
Efficiency of plasma exchange in Guillain Barre syndrome : role of replacement fluids.
Ann Neurol 1987; 22 : 753-61.
- [96] **Rantala H., James D., Donald Shield W., Uhari M.**
Epidemiology of Guillain Barré syndrome in children : relationship of oral polio vaccine administration to occurrence.
J Perdiatr 1994; 124 : 220-3.

- [97] **Hughes RAC.**
Treatment of Guillain Barré syndrome with corticosteroids : lack of benefit ?
Lancet 2004; 363 : 181.
- [98] **Raphael JC.**
Le traitement actuel du syndrome de Guillain Barré.
Bull Acad Natle Méd 2004; 188 : 1, 87-95.
- [99] **Kabore R., Magy L., Boukhris S., Mabrouk T., Lacoste M., Vallat JM.**
Intérêt de la corticothérapie dans le traitement de la douleur à la phase aiguë du syndrome de Guillain Barré.
Rev Neurol 2004; 160: 8-9, 821-823.
- [100] **Van Der Meche FGA, Schmitz Pim, and the Dutch**
Guillain Barré study group. A randomised trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain Barre syndrome.
N Eng Med J 1992; 326 : 1123-9.
- [101] **Raphael JC., Masson C., Morice V. et al.**
Le syndrome de Landry-Guillain-Barré. Etude des facteurs pronostiques dans 223 cas.
Rev Neurol 1986; 142 : 613-24.
- [102] **Khiari M., Berkouk K., Terrak R., Khiati B.**
Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : Expérience de 10 ans.
Rev Maghréb Pédiatr 1995; 5 (1).

- [103] **Ramirez-Zamora M., Burgos-Ganuza CR., Alasvalle DA. and al.**
Guillain-Barre syndrome in the paediatric age: epidemiological, clinical and therapeutic profile in a hospital in El Salvador.
Rev Neurol 2009 Mar; 48(6): 16-31, 292-6.
- [104] **Halawa EF., Ahmed D., Nada MA.**
Guillain-Barré syndrome as a prominent cause of childhood acute flaccid paralysis in post polio eradication era in Egypt.
Euro J Paediatr Neurol 2010 Dec 17.
- [105] **Incecik F., Ozlem Hergüner M., Altunbasak S.**
Guillain-Barré syndrome in children.
Neurol Sci 2010 Oct 16.
- [106] **Franz GA., Van Der Merché, Pieter Av.**
Guillain Barré syndrome .
Curr Treat Options in Neurol 2000; 2: 507-16.
- [107] **Hughes RAC, Hadden RDM, Rees JH, Swan AV.**
The prognosis and main prognosis indicators of Guillain Barre syndrome : a multicentre prospective study of 297 patients in 1997.
Consulté le 05-01-2015. Disponible à partir de URL : www.mdconsult.com.
- [108] **CEN - Collège des Enseignants en Neurologie - <http://www.cen-neurologie.asso.fr>**

[109] Khiari M., Berkouk K., Terrak R., Khiati B.

Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : Expérience de 10 ans.

Rev Maghréb Pédiatr 1995; 5 (1).

[110] Delanoe C., Sebire G., Landrieu P. et al.

Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy in children :
clinical electrodiagnostic studies.

Ann Neurol 1998; 44 : 350-356.

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 61

سنة : 2018

متلازمة غيان باريه عند الطفل

بصده 6 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: عمر الطنابير

المزاد في: 03 أكتوبر 1991 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: متلازمة غيان باريه – طفل – تخطيط كهربائية العضل – الغلوبين المناعية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد العالي بنتهيلا
أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: التهامي بنوشان
أستاذ في طب الأطفال

أعضاء

السيدة: يامنة كريول
أستاذة في طب الأطفال
السيدة: مونية الرحماني
أستاذة في الأمراض العصبية