



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

UNIVERSITE MOHAMMED V-RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE

PHARMACIE RABAT



ANNEE : 2019

THESE N°: 258

LES POLYRADICULONÉVRITES AIGUES ETUDE D'UNE

SERIE DE 30 CAS :

**ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES, CLINIQUES,
PARACLINIQUES, THÉRAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr Mehdi MOSSEDDAQ

Né le 12 Aout 1993 à Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

MOTS CLES: Polyradiculonévrite aigue, liquide céphalo-rachidien,
immunoglobulines intraveineuses.

Mr H. BALKHI

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. A. BOURAZZA

Professeur de Neurologie

Mme EL.H. AIT BENHADDOU

Professeur de Neurologie

Mr A. ABOUZAHIR

Professeur de Médecine Interne

Mr A. BELMEKKI

Professeur d'Hématologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"وَيَسْأَلُونَكَ عَنِ الرُّوحِ ۖ قُلِ الرُّوحُ

مِنْ أَمْرِ رَبِّي وَمَا أُوتِيتُمْ مِنَ الْعِلْمِ

إِلَّا قَلِيلًا"

صدق الله العظيم

سورة الإسراء الآية ٨٥ ﴿٨٥﴾



UNIVERSITE MOHAMMED V
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 Brahim LEKEHAL

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. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation –Doyen de la FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC+Directeur du Médicament

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie

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
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. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

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

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la
EMPA*
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- *Directeur CHIS -Rabat*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*
Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Directeur du Service de Santé des FAR*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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*
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur Hôp. Mil.d'Instruction Med V Rabat*

Novembre 1997

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

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Arrazi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

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

Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

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. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie Directeur Hôp. Chekikh Zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
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. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSE 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. Hôp.d'Enfants Rabat
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
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. 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
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
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*

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

Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

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

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

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie **Directeur. Hôp. Al Ayachi Salé**
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie *(mise en disponibilité)*
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

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

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

Decembre 2006

Pr SAIR Khalid

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 Nouridine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*

Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Chirurgie générale *Dir. Hôp.Av.Marrakech*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation *Directeur ERSSM*
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie

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 2008

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. 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. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Moutassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

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

Decembre 2010

Pr.ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
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
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

**Enseignants Militaires*

Février 2013

Pr. AHID Samir

Pharmacologie – Chimie

Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOUR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie biologique
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSghIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie Orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-Chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAIKHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique

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*

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*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir

Toxicologie

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SABRY Mohamed*
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

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

AVRIL 2014

Pr. ZALAGH Mohammed

ORL

PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*	Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila	Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham *	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENZAZZOU Salma	Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. BOUABDELLAH Mounya	Biochimie-Chimie
Pr. BOUCHRIK Mourad*	Parasitologie
Pr. DERRAJI Soufiane*	Pharmacie Clinique
Pr. DOBLALI Taoufik*	Microbiologie
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali	Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed*	Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed*	O.R.L
Pr. LAKHAL Zouhair*	Cardiologie
Pr. OUDGHIRI Nezha	Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed	Chirurgie Pédiatrique
Pr. SABIR Maria	Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem	Dermatologie
Pr. TAHRI Latifa	Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAYTI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

* *Enseignants Militaires*

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. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 10/10/2018

Khaled Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

Dédicaces



A mes très chers parents

Quelques soient mes expressions en ce moment, aucun mot ne saurait exprimer l'estime, le respect et le profond amour que je vous porte.

Vous êtes le modèle de la sincérité, de l'intégrité, du sérieux et du dévouement.

Vos prières et vos immenses sacrifices m'ont toujours poussé à donner le meilleur de moi-même.

Puisse Dieu tout puissant, vous prêter longue vie afin que je puisse vous combler à mon tour.

Que ce travail soit pour vous le gage de ma profonde reconnaissance et de ma tendre affection.

Je vous dois tout.

À mes très chères sœurs

Sanaa et Mounia

L'amour fraternel que je vous porte est sans égal, vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.

Puisse notre esprit de famille se fortifier au cours des années.

*Puisse notre fraternité demeurer toujours intacte.
Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon amour éternel.*

A ma chère femme Oumaima

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

Tes sacrifices, ton soutien, 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 ma fille Chafia

Merci d'illuminer mon existence par ton sourire, tes câlins et même tes petites bêtises.

J'espère te voir toujours heureuse et pouvoir profiter de ta présence à mes cotes tout au long de ma vie.

Je t'aime

A tous mes amis

*En témoignage de ma grande considération et ma
profonde reconnaissance.*

A tous les membres de la famille Mosseddaq

Je dédie ce travail.

Remerciements



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DU JURY
Monsieur Le Professeur Hicham BALKHI
Professeur d'Anesthésie Réanimation

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de
présider le jury de notre thèse est pour nous l'occasion
de vous témoigner notre profonde reconnaissance pour
vos qualités humaines.*

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

*Veillez trouver ici, l'expression de notre grande
estime.*

*A NOTRE RAPPORTEUR DE THESE
Monsieur Le Professeur Ahmed BOURAZZA
Professeur de Neurologie*

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix
du sujet de cette thèse.*

*Pour les efforts inlassables que vous avez déployés
pour que ce travail soit élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et vos orientations à
toutes les étapes de ce travail.*

*Veillez accepter mes sincères remerciements de même
que le témoignage de mon profond respect.*

*A NOTRE MAITRE JUGE DE THESE
Madame le Professeur EL Hachmia AIT BEN
HADDOU
Professeur de Neurologie*

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

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

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

*A NOTRE MAITRE JUGE DE THESE
Monsieur le Professeur Abdelkader BELMEKKI
Professeur d'Hématologie*

*Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre
thèse. Ce geste dénote non seulement de votre
gentillesse mais surtout de votre
souci du devoir envers vos étudiants.*

*Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde
reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.*

*Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous
compter parmi les membres de notre jury*

*A NOTRE MAITRE JUGE DE THESE
Monsieur le Professeur Ali ABOUZAHIR
Professeur de Médecine Interne*

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

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

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

LES ABREVIATIONS

Ac : Anticorps.

AIDP : Acute Inflammatoiry Demyelinisating Polyneuropathy.

AMAN : Acute Motrice Axonal Neuropathy.

AMSAN : Acute Motrice and Sensitif Axonal Neuropathy.

CJ : Campylobacter Jejuni.

CMV : Cytomégalovirus.

CRP : Protéine C réactive.

DAC : Dissociation albumino-cytologique.

ENMG : Electroneuromyogramme.

EP : Echanges plasmatiques.

IG : Immunoglobulines.

IG IV : Immunoglobulines intraveineuses.

LCR : Liquide céphalo-rachidien.

PEC :Prise en charge.

PL : Ponction lombaire.

PRNA : Polyradiculonévrite aigue.

ROT : Reflexes ostéo-tendineux.

SGB : Syndrome de Guillain Barré.

SMF : Syndrome de Miller Fisher.

SNP : Système nerveux périphérique.

VS : Vitesse de sédimentation.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I-PATIENTS ET METHODES	4
A-Méthodologie:	4
1-Critères d'inclusion :	4
2-Critères d'exclusion :	4
B-Fiche d'exploitation :	4
C-Analyse des résultats :	5
RESULTATS	6
A-Profil épidémiologique:	7
1-Fréquence:.....	7
2-Age:.....	7
3-Sexe:.....	8
4-Origine:	8
5-Niveau intellectuel:.....	8
6-Délai de prise en charge:.....	8
B-Profil clinique:	9
1-Antécédents:.....	9
2-Signes fonctionnels:.....	10
a-Examen général:	12
b-Examen neurologique:.....	12
C-Profil paraclinique :	13
1-Etude du Liquide cérebrospinal (LCS) :	13
a-La cytochimie:	13
b-Examen bactériologique du LCR :	13
2-ENMG :	14
3-Le bilan biologique:.....	16
4-Autres bilans:	17
a-Biopsie des glandes salivaires accessoires:	17

b-Test de Schirmer:.....	17
c-Radiographie du thorax:	17
d-Recherche de BK dans les expectorations:.....	17
D-Profil étiologique:.....	18
E-Classification selon les critères diagnostiques de Brighton des cas de notre série:	19
F--Prise en charge thérapeutique :.....	20
1-Mesures générales :.....	20
2-Traitement spécifique:	20
G-Evolution:	22
<i>DISCUSSION</i>.....	23
A-Historique :	26
B-Physiopathologie :	27
C-Epidémiologie :.....	29
1-Age :.....	29
2-Sexe :.....	29
3-Origine :	29
4-Délai de prise en charge :.....	29
D-Profil clinique :.....	30
1-Antécédents :.....	30
2-Signes cliniques :	31
E-Profil paraclinique :	36
1-L'étude du LCR :	36
2-L'electroneuromyographie :	37
3-IRM :.....	39
F-Critères diagnostic du SGB :.....	40
G-Diagnostic différentiel :	44
H-Le bilan étiologique :	45
I-Les formes cliniques :.....	47

J-Traitement :	48
1-Mesures générales.....	48
2-Les traitements spécifiques :.....	49
a-Les échanges plasmatiques ou plasmaphérèse :	49
b-Les immunoglobulines intraveineuses	50
c-Les anticorps monoclonaux de type ECULIZUMAB :.....	50
K-Evolution :	53
CONCLUSION	54
RESUMES	60
BIBLIOGRAPHIE	64

INTRODUCTION

Les polyradiculonévrites aiguës constituent un groupe d'affections du système nerveux périphérique dont le syndrome de Guillain Barré représente la forme caractéristique, typique, la plus fréquente et la mieux caractérisée.

Il s'agit d'affections paralysantes aiguës pouvant mettre en jeu le pronostic vital et nécessitant un diagnostic et une prise en charge rapide et efficace. [1]

Le syndrome de Guillain Barré comprend plusieurs variétés clinico-pathologiques et répond à un mécanisme immuno-allergique sous-tendu par une réaction immunologique anormale à une agression bactérienne ou virale partageant des antigènes communs avec les constituants du tissu nerveux périphérique (molecular mimicry)[2].

Durant les deux dernières décades, le diagnostic, la physiopathologie et le traitement du SGB ont connu des progrès considérables.[3]

Sur le plan clinique, des critères de diagnostic de plus en plus précis et permettant une meilleure catégorisation du SGB sont établis afin de réaliser un diagnostic précis et d'aider dans la recherche et les essais cliniques.[4]

Sur le plan paraclinique, des marqueurs biologiques spécifiques dans le LCR sont en cours de définition [5], et des données électrophysiologiques de mieux en mieux définies permettent une meilleure catégorisation du SGB.

Sur le plan thérapeutique, bien que l'efficacité des IG IV et des EP soit établie, un certain nombre de patients souffrant de syndrome de Guillain Barré subissent encore des retards de prise en charge et de mise en route des différentes modalités thérapeutiques.

Les traitements non spécifiques qui constituent les mesures générales de prise en charge d'une paralysie aiguë, restent essentiels et doivent être mis en route dès que le diagnostic de syndrome de Guillain Barré est évoqué.

Les formes comportant une atteinte respiratoire et/ou des troubles de la déglutition restent fréquentes (20 à 30% des cas) et comportent une forte morbi-mortalité.

Le SGB a été récemment rattaché à d'autres maladies infectieuses que celle classiquement décrites, il s'agit des infections par le virus zika[6], le virus chikungunya, le virus de la grippe H1N1, le virus de la dengue[7] ainsi qu'à certaines vaccinations notamment antigrippales.

L'analyse de cette série nous permettra de faire une évaluation épidémiologique, clinique, para clinique et thérapeutique du SGB dans notre environnement avec cependant les limites classiques inhérentes aux études rétrospectives et portant uniquement sur des séries hospitalières.

I-PATIENTS ET METHODES

A-Méthodologie:

Ce travail est une étude rétrospective des cas de polyradiculonévrites aiguës colligés dans le service de neurologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V sur une période de 9 ans (entre 2010 et 2018)

1-Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette série, les patients hospitalisés dans le service de neurologie pour un tableau clinique évocateur d'une polyradiculonévrite aiguë et confirmée par les investigations paracliniques.

2-Critères d'exclusion :

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

B-Fiche d'exploitation :

La fiche d'exploitation a été établie après plusieurs modifications afin d'obtenir le maximum d'informations épidémiologiques nécessaires, de signes cliniques et examens paracliniques les plus répandus et accessibles à la majorité des patients.

Dans cette fiche, plusieurs paramètres ont été pris en considération notamment ceux renseignant sur l'évolution de la maladie ainsi que sur le type de prise en charge accordé aux patients au niveau du service de neurologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V.

C-Analyse des résultats :

Les données collectées ont été saisies et analysées en utilisant un logiciel SPSS

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

RESULTATS

A-PROFIL EPIDEMIOLOGIQUE:

1-Fréquence:

Le nombre de patients colligés initialement après consultation des registres du service de neurologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V était de 56 cas de PRNA pendant une période de 9 ans, entre 2010 et 2018, soit 71,4% des cas de PRN hospitalisés toutes catégories confondues durant la même période.

Le nombre de cas retenus pour notre étude était de 30 cas

2-Age:

L'âge moyen des patients dans notre série était de 39,1 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 62 ans, avec un pic de fréquence entre 40 et 60 ans.

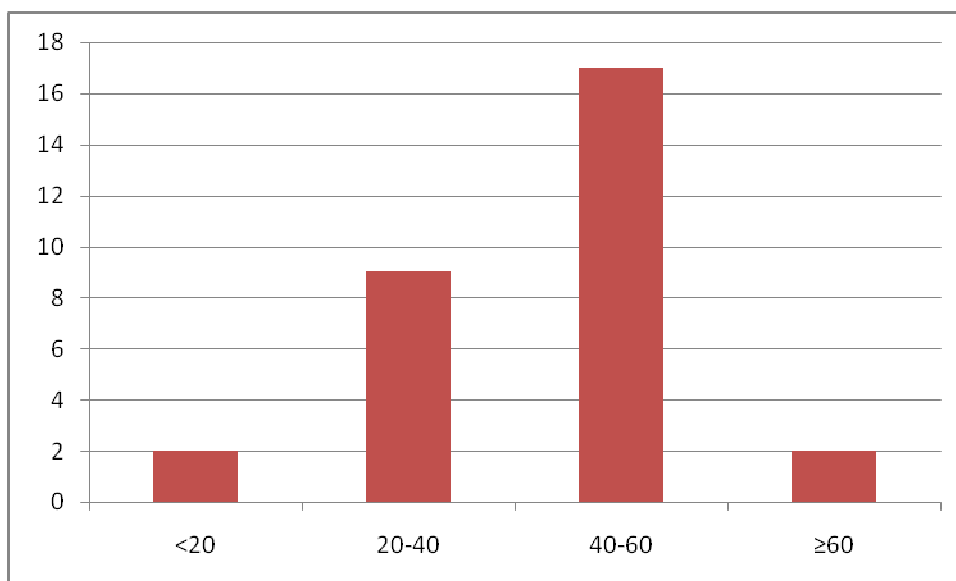


Figure 1 : Répartition selon l'âge des cas de PRN aigus

3-Sexe:

Dans notre série nous avons constaté une prédominance masculine avec un sexe ratio de 2 (20 hommes pour 10 femmes).

4-Origine:

L'origine de nos patients était dans la plupart des cas urbaine avec un nombre de 22 soit 73,33% alors que les cas d'origine rurale représentaient 26,66%.

5-Niveau intellectuel:

L'examen du niveau intellectuel a montré une nette prédominance des patients illettrés représentant plus de la moitié des cas (60,54%) suivis par les patients de niveau primaire et secondaire avec des pourcentages égaux de 15,12% chacun. Tandis que les patients de niveau universitaire ne représentent que 9,22% de notre population.

6-Délai de prise en charge:

Le délai de prise en charge est étudié et évalué en jours. Il varie de 1 à 30 jours avec une moyenne de 10 jours.

Environ la moitié des cas (50,5%) a consulté dans le service durant la première semaine après l'installation des premiers signes neurologiques.

B-PROFIL CLINIQUE:

1-Antécédents:

Les antécédents de nos patients ont été regroupés sous forme d'un tableau indiquant respectivement leur nombre et leur pourcentage (Tableau 1).

60% des patients présentaient des antécédents pathologiques avant leur hospitalisation. Les antécédents sont dominés par les infections respiratoires et digestives(73,33 des cas).

Tableau 1 : Principaux antécédents pathologiques chez les patients de notre série :

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage
Infection respiratoire haute	16	53,33%
Diarrhée	6	20%
Vaccination	2	6,66%
Syndrome Sec buccal et oculaire	1	3,33%
Pancréatite aigue	1	3,33%
Tuberculose maladie	1	3,33%
Angine récidivante	1	3,33%
PRNA	1	3,33%
Tabagisme	6	20%
Alcool	3	10%
Zona intercostal	1	3,33%
Poliomyélite	1	3,33%
Cardiopathie ischémique	1	3,33%

2-Signes fonctionnels:

Le symptôme clinique prédominant est le déficit moteur (93,33%) de caractère ascendant dans 91,6% des cas, suivi par les troubles sensitifs (46,66%) et l'atteinte respiratoire (29,99%).

La paralysie des paires crâniennes est retrouvée chez 10% de nos patients alors que les troubles sphinctériens et l'ataxie ne sont retrouvés que chez 2 patients : soit respectivement (3,33%) des cas.

- ✓ Le début de la symptomatologie était dans la majorité des cas marqué par la présence d'une lourdeur des membres (93,33%),et il s'agissait majoritairement d'atteinte des 4 membres (73,33%).
- ✓ Par contre, seulement 46,66% de nos malades ont présenté des signes fonctionnels sensitifs à la phase initiale tels que des paresthésie et des dysesthésies.
- ✓ Les troubles respiratoires, l'atteinte des nerfs craniens,les troubles de la marche et les troubles sphinctériens se sont présentés moins fréquemment avec des proportions égales respectivement à : 29,99% ; 10% ; 3, 33% ; 3,33%.

Tableau 2 : Signes fonctionnels à l'admission:

	Symptomes	Nombre	Pourcentage
Signes moteurs : 93,33%	Impotence fonctionnelle des membres inferieurs	6	20%
	Impotence fonctionnelle des 4 membres	22	73,33%
Troubles respiratoires : 29,99%	Tachypnée	5	16,66%
	Détresse respiratoire	4	13,33%
Signes sensitifs : 46,66%	Paresthésie :	8	26,66%
	Dyesthésie :	6	20%
Troubles de la marche : 3,33%	Ataxie	1	3,33%
Atteinte des nerfs crâniens : 10%	Atteinte faciale	2	6,66%
	Troubles oculomoteurs	1	3,33%
Troubles sphinctériens : 3,33%	Constipations	1	3,33%
	Rétention aigue d'urines	1	3,33%

a-Examen général:

L'état général était altéré dans 4 cas (13,33%).

A. patients (26,66%) présentait une hyperthermie supérieure à 38°C.

b-Examen neurologique:

- ❖ Les forces musculaires globales et segmentaires: étaient déficitaires chez 93,33% des patients de notre série. L'intensité des paralysies était variable, allant d'une simple faiblesse musculaire gênant la marche (90%) à la tétraplégie complète (3,33%).
- ❖ Le tonus musculaire: était diminué dans tout les cas, l'hypotonie était limitée aux membres inférieurs dans 30% des cas et globale dans 70% des cas.
- ❖ Les reflexes ostéo-tendineux: étaient abolis aux 4 membres dans 100% des cas .
- ❖ La sensibilité: évaluée aux différents modes, était perturbée chez 9 patients soit 30% des cas.
- ❖ Sur le plan respiratoire 9 patients (30%) présentait des troubles respiratoires d'intensité variable dont 4 (13,33%) étaient en détresse respiratoire aigue
- ❖ L'examen des paires crâniennes: objectivant une paralysie faciale chez 2 patients soit 6,66% et une ophtalmoplégie externe constatée chez un seul patient soit 3,33%.

C-PROFIL PARACLINIQUE :

1-Etude du Liquide cérobrospinal (LCS) :

L'étude du LCR était pratiquée dans tous les cas dans un délai variable allant de 8 jours à un mois par rapport au début des symptômes, avec une analyse cytochimique, bactériologique et parfois sérologique.

Une hyperprotéinorachie était retrouvée dans 14 cas (46,66%) et variait entre 0.36 et 4.6 g/l

La numération des cellules dans le liquide cérébro-spinal était normale (≤ 5 cellules/ml) dans 27 cas (90%). Une pléocytose inférieure à 15 cellules/ml était retrouvée dans 3 cas (10%).

La classique dissociation albumino-cytologique définit comme l'association d'une augmentation des protéines dans le LCR avec un compte normal de cellules n'était observée que dans 14 cas (46,66%).

a-La cytochimie:

Tableau 3 : Résultats de l'étude cytochimique du LCR

Etude du LCS	Normale	Elevé
Protéinorachie	16	14
Cellularité	27	3
Glycorachie	27	3

b-Examen bactériologique du LCR :

L'examen bactériologique direct et sous culture du LCR effectué chez tous les malades n'a pas mis en évidence de germe.

2-ENMG :

Pratiqué avec des délais variables par rapport au début des symptômes, il a comporté :

- ✓ Une étude systématique des conductions motrices et sensitives distales avec évaluation des latences, des vitesses et des amplitudes des potentiels moteurs et sensitifs.
- ✓ Une études des ondes F aux membres supérieurs et aux membres inférieurs
- ✓ Une étude du réflexe H dans quelques cas
- ✓ Une détection musculaire inconstamment

→ Résultats de l'ENMG :

- ❖ Dans 21 cas l'ENMG montrait un allongement des latences distales motrices et des latences F avec ralentissement des conductions motrices et conservation des amplitudes, compatibles avec une forme démyélinisante du SGB.
- ❖ Dans 7 cas, conductions motrices et latences distales étaient conservées mais les amplitudes des potentiels moteurs étaient très diminuées avec des latences des ondes F allongées, compatibles avec une atteinte axonale : forme axonale du SGB
- ❖ Dans le cas du syndrome de Fisher-Miller : L'ENMG était normal hormis un léger allongement des latences distales motrices aux membres inférieurs
- ❖ Dans le cas de PRNA associée au syndrome de Gougerot-Sjogren :Le pattern electroneuromyographique correspondait à une atteinte axonale et myélinique conjuguée.

Tableau 4 : Classification selon les données de l'ENMG des cas de notre série :

Formes du SGB	Nombre de cas	Données de l'ENMG
Formes démyélinisantes	21	-Latences distales motrices et sensibles allongées -Ralentissement des conductions motrices et sensibles -Augmentation des latences des ondes F et du reflexe H - Amplitudes des potentiels moteurs et sensitifs sensiblement normales
Formes axonales	7	-Conductions motrices et sensibles sensiblement normales mais amplitudes très diminuées
Syndrome de Fisher-Miller	1	-Léger allongement des latences distales motrices aux membres inférieurs
PRNA associée au syndrome de Gougerot-Sjogren	1	-Signes d'atteinte conjuguée axonale et myélinique

3-Le bilan biologique:

Le bilan biologique était effectué dans un but étiologique et dépendait de la disponibilité de certains examens.

L'hémogramme, le bilan inflammatoire, les sérologies rétrovirale et syphilitique étaient réalisés chez tous nos malades.

Tableau 5 : Bilan biologique réalisé dans notre série :

	Réalisation	Normal	Anormal
Hémogramme	30 (100%)	28 (93.33%)	2 (6.66%)
VS	30 (100%)	25 (83.33%)	5(16.66%)
CRP	30 (100%)	22 (73.33%)	8 (26.66%)
Sérologie HIV dans le sang	30 (100%)	30 (100%)	0
TPHA/VDRL dans le sang	30 (100%)	30 (100%)	0
EPP dans le sang	05 (16.66%)	2 (6.66%)	3 (10%)
Sérologie de lyme	02 (6.66%)	2 (6.66%)	0
Sérologie hépatite B et C	20 (66.66%)	20 (66.66%)	0
Bilan immunologique	10 (33.33%)	10 (33.33%)	0

4-Autres bilans:

a-Biopsie des glandes salivaires accessoires:

La biopsie des glandes salivaires fut réalisée chez 2 patients (3.84%), objectivant une sialadénite stade III de Chisholm chez un patient et une sialadénite stade I chez un autre.

b-Test de Schirmer:

Le test de Schirmer fut réalisé chez 1 patients. Il a permis d'objectiver un syndrome sec avec Schirmer <5mm.

c-Radiographie du thorax:

Réalisée dans tous les cas. La radiographie du thorax était normale chez 20 patients, 9 patients avaient un syndrome bronchique et un seul patient avait des images de tuberculose séquellaire.

d-Recherche de BK dans les expectorations:

La recherche de BK dans les expectorations réalisée chez 2 patients était négative.

D-PROFIL ETIOLOGIQUE:

Les patients de notre série se répartissent comme suit :

- ❖ 28 cas de SGB
- ❖ 1 cas de syndrome de Miller-Fisher
- ❖ 1 cas de PRNA associée au syndrome de Gougerot-Sjogren

Tableau 6 :Profil étiologique des patients de notre série :

Etiologie	Nombre de cas
SGB	28
Syndrome de Miller-Fisher	1
PRNA associée au syndrome de Gougerot-Sjogren	1

E-CLASSIFICATION SELON LES CRITERES DIAGNOSTIQUES DE BRIGHTON DES CAS DE NOTRE SERIE:

- ❖ 29 patients sur 30 vérifiaient les critères clinique de déficit moteur bilatéral aigu ou subaigu, de l'aréflexie et de l'hypotonie, les données du LCR étaient disponibles dans tous les cas et concordaient avec le diagnostic de SGB avec dissociation albumino-cytologique dans 14 cas seulement.
- ❖ l'ENMG était compatible avec le SGB dans 29 cas et normal dans le cas du syndrome de Fisher-Miller.
- ❖ Sur le plan étiologique, le bilan étiologique a retrouvé un seul cas de PRNA associée à un syndrome sec, seul cas exclu du diagnostic du SGB

→ En définitive :

- **29** cas sont classés niveau 1 de certitude diagnostic et vérifiaient l'ensemble des critères cliniques et paracliniques
- **1** cas classé niveau 4 de certitude diagnostic : exclu du diagnostic de SGB car il existait une autre alternative diagnostic.

F--PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1-Mesures générales :

- Tous les patients admis dans le service ont bénéficié d'une surveillance clinique rapprochée avec un monitoring cardio-vasculaire et respiratoire
- La rééducation physique était commencée dès l'admission et maintenue quotidiennement tout au long de l'hospitalisation
- Le traitement des douleurs neuropathique était prescrit dans 10 cas utilisant indépendamment la Gabapentine ou la Prégabaline.
- L'oxygénothérapie par masque était utilisée chez 5 patients qui présentaient une gêne respiratoire modérée
- La ventilation assistée et le transfert dans le service de réanimation ont été nécessaires dans 4 cas avec une détresse respiratoire
- La durée du séjour en réanimation variait entre 1 et 5 jours avec une moyenne de 3 jours.

2-Traitement spécifique:

- Le traitement spécifique dépendait de la disponibilité des produits, du statut clinique du patient et de son niveau socio-économique
- Les IG IV utilisées dans 24 cas de SGB.
La dose utilisée était de 400mg/kg/jour pour une durée de 5 jours
- Une corticothérapie par bolus de Solumedrol(méthyl prédnisolone) de 1g/jour pendant 3 jours avec relai par voie orale était utilisée dans 2 cas : un cas de syndrome de Miller-Fisher et un cas de syndrome de Gougerot-Sjogren.

- Dans 4 cas, l'évolution était spontanément favorable sous traitement symptomatique uniquement
- Aucun patient n'a bénéficié d'échanges plasmatiques.

G-EVOLUTION:

2 modes évolutifs ont été distingués dans notre série :

- ❖ Evolution favorable avec récupération quasi-complète du déficit moteur notée dans 21 cas soit 70%
- ❖ Evolution défavorable dans 9 cas soit 30% avec des séquelles motrices notables dans 6 cas, une récurrence dans un cas et un décès dans 2 cas

Tableau 7 : Nombre et pourcentage des patients avec évolution défavorable

Séquelles	Nombre de patients	Pourcentage
Séquelles	6	20%
Récurrences	1	3,33%
Décès	2	6,66%

DISCUSSION

Depuis l'éradication de la poliomyélite aiguë, les polyradiculonévrites aiguës, dont le syndrome de Guillain Barré constitue le chef de file, constituent la principale cause des paralysies flasques aiguës.[8]

Différentes études au Maroc, pour la plupart hospitalières, ont permis d'avoir une approche épidémiologique partielle du SGB dans notre environnement.

Cependant, une véritable évaluation de l'incidence et de la prévalence du SGB ne peut être faite sur des séries hospitalières uniquement.

Dans une étude italienne, Enrico Granieri et All relevaient une incidence variant entre 1,54 et 1,38/100000/an du SGB.[9]

Les études européennes et américaines rapportent une incidence variant entre 0,4 et 3/100000/an.[2]

Tableau 8 : Fréquence du SGB dans les séries marocaines :

Série	Année de publication	Nombre de cas	Durée de l'étude
Série de Casablanca [10]	2005	53	1997-2004
Série de Marrakech[11]	2015	78	2002-2014
Birouk N [12]	2004	180	1998-2003
Notre Série	2019	30	2010-2018

Certaines études occidentales soulignent une augmentation de l'incidence du SGB durant ces 2 dernières décennies [13] , particulièrement après des campagnes de vaccination , notamment vaccination antigrippale H1N1 en 2009, et après certaines infections récentes tels les infections par Arbovirus : virus ZIKA[6], chikungunya ,le virus de la dengue et de l'hépatite E.[2][7]

A-HISTORIQUE :

Le SGB a été décrit pour la première fois par Landry (1829-1865).

Guillain, Barré et Strohl ont rapporté en 1916, 2 cas de paralysie aigue avec albuminose du LCR (DAC).[14][15]

En 1927, le terme de SGB fut consacré à travers une présentation qui souligna déjà la précession fréquente d'une infection avant l'installation des paralysies.[16]

En 1949, Haymaker précise les aspects anatomo-pathologiques, les lésions des gaines de myéline sur les nerfs périphériques et les racines nerveuses et propose de classer les PRNA en PRN infectieuses et idiopathiques. [17]

En 1960, Osler et Sidell proposent 12 critères pour le diagnostic du SGB.

En 1978, apparaissent les critères de diagnostic d'Asbury, basés sur les données cliniques et para cliniques, et furent actualisés en 1990.[1]

En 2009 et 2010, les critères de diagnostic de Brighton apparaissent à la suite de la flambées du SGB après vaccination antigrippale H1N1 .Ces critères visaient à établir 3 niveaux de certitude diagnostique du SGB et de mieux caractériser les syndromes paralytiques apparaissant après une vaccination ou après des infections inhabituelles.[4][18]

B-PHYSIOPATHOLOGIE :

Le SGB répond à un mécanisme immuno-allergique attesté par :

- ❖ la présence dans la majorité des cas d'une infection respiratoire ou intestinale qui a précédé l'apparition des paralysies avec un intervalle de quelques jours à un mois.
- ❖ L'effet lésionnel du sérum du patient atteint de SGB sur le tissu nerveux périphérique.

Dans cette réaction immunologique contre l'hôte provoquée par l'infection, les anticorps sont dirigés contre les glicans : lipooligosacharrides retrouvés dans la paroi des nerfs.

- ❖ Les dépôts d'anticorps, de complément ou de macrophages ainsi que de cellules mononuclées sur les nerfs atteints au cours du SGB
- ❖ La réponse favorable du SGB aux traitements spécifiques dit immunologiques que sont les IG IV et les EP. [2]

Les infections habituellement concernées sont dans 20 à 50% des cas dues au *Campylobacter jejuni*. Cette infection par le CJ se trouve dans la majorité des cas dans les formes axonales du SGB et/ou dans les formes motrices pures. [2]

On retrouve aussi :

- ✓ Le mycoplasme pneumoniae
- ✓ Le CMV : dont le matériel génétique serait présent dans le sérum de patients atteints de syndrome de Guillain Barré
- ✓ L'*Haemophilus influenza*
- ✓ L'hépatite E
- ✓ Le Zika virus[19] : responsable récemment de flambées de SGB concomitantes à l'épidémie apparue en Polynésie française en 2013-2014. [7][20][21]

- ✓ Les infections par le chikungunya : sont également citées parmi les infections qui précèdent le SGB

Le type d'infection qui précède le SGB influence le phénotype de ce syndrome et son pronostic ; ainsi les infections par CJ seraient responsable surtout de formes motrices axonales appelées AMAN comportant un déficit moteur sévère et la présence fréquente d'auto-Ac anti-ganglioside(anti-GM1 et anti-GD1) et auraient un pronostic réservé.[4]

Cependant l'infection par CJ est très répandue et seulement moins de 1% des cas se compliquent de SGB et l'on peut se demander si seulement une faible proportion de CJ ont des glicans de paroi ayant une antigénécité croisée avec les nerfs périphériques des êtres humains, ou peut être la plupart des patients développent une tolérance vis-à-vis de leurs glicans propres et fabriquent des Ac uniquement contre les glicans du CJ en question.[3]

Des cas de syndrome de Guillain Barré ont été rapportés après certaines vaccinations en particulier les vaccinations anti H1N1 aux USA en 2009.[3]

Bien que controversée, la possibilité de l'apparition d'un syndrome de Guillain Barré après une vaccination semble bien exister et répond au même mécanisme physiopathologique immuno-allergique évoqué dans les infections virales et bactériennes. [23]

Récemment, on rapporte aussi des cas de SGB après une chirurgie bariatrique[24], après une méningite bactérienne[25] et on a décrit aussi des SGB associés à certains médicaments comportant des gangliosides[26][27] et aussi après une anesthésie péridurale.

C-EPIDEMIOLOGIE :

L'analyse de notre série permet de faire une approche démographique, clinique, paraclinique, évolutive et thérapeutique du syndrome de Guillain Barré et d'en tracer un pattern global.

1-Age :

L'âge moyen de nos patients est de 39 ans, il rejoint celui rapporté dans la littérature et souligne la prépondérance de la tranche d'âge entre 40 et 60 ans. L'incidence plus marquée chez le jeune enfant et le sujet âgé est une donnée classique dans le SGB. [2]

2-Sexe :

La prédominance masculine est également frappante dans notre série qui relève un sexe ratio de 2 communément rapporté dans les séries occidentales.

3-Origine :

L'origine urbaine est prédominante. Elle est constatée chez 73,33% des patients. Ceci peut être expliqué par les problèmes d'accessibilité aux soins au niveau rural ainsi que par l'insuffisance de l'éducation sanitaire et le bas niveau socio-économique

4-Délai de prise en charge :

Le délai de prise en charge était au maximum de 8 jours dans plus de la moitié des cas et n'a pas dépassé 1 mois dans les cas restants soulignant la relative accessibilité aux soins dans l'environnement de nos patients. Peter D. Donofrio rapporte un délai de PEC de 2 semaines pour 50% des cas, de 3 semaines pour 80% des cas et de 1 mois pour 90% des cas. [4]

D-PROFIL CLINIQUE :

1-Antécédents :

Les antécédents infectieux, respiratoires ou gastro-intestinaux sont retrouvés dans les 6 semaines qui précèdent l'installation du SGB dans 70 % des cas.[4]

Parfois l'infection est tellement banale et peu expressive qu'elle peut passer inaperçue.

Dans notre série les antécédents infectieux précédant l'installation des paralysies étaient notés dans 22 cas soit 73% des cas. 16 cas d'infections respiratoires et 6 cas d'infections gastro-intestinales. Malheureusement aucune donnée bactériologique ou virologique sur ces infections n'a été documentée.

Ces données sont voisines de celles rapportées dans une série casablancaise [10] et dans la série de Marrakech [11]. Dans une série colombienne [13], la précession des infections est notée uniquement dans 31% des cas.

L'analyse des antécédents dans notre série a permis de trouver une notion de vaccination récente antigrippale dans un cas, et une xérostomie xérophtalmie dans un autre cas soit 3% des cas.

2-Signes cliniques :

Le tableau clinique habituel du syndrome de Guillain Barré est celui d'une paralysie aigue ascendante extensive et relativement symétrique .Les troubles sensitifs sont mineurs, l'atteinte des nerfs crâniens est inconstante et affecte le nerf facial, les nerfs de la déglutition, de la respiration, et les nerfs oculomoteurs. Le nerf facial serait atteint dans environ 53% des cas et l'atteinte est souvent bilatérale réalisant une di parésie faciale plus ou moins marquée.

Le système nerveux autonome peut aussi être concerné et cette atteinte peut mettre en jeu le pronostic vital du patient par les troubles du rythme cardiaque, de la tension artérielle et de la respiration qui sont parfois sévères.

Les troubles sphinctériens sont rares et dominés par la rétention aigue des urines.

Les douleurs neuropathiques sont fréquentes et nécessitent une prise en charge adaptée.

Le déficit moteur est habituellement bilatéral, commence le plus souvent aux membres inferieurs et prédomine sur les racines.

L'hypotonie et l'aréflexie ostéo-tendineuse sont relativement constantes, rarement les réflexes ostéo-tendineux restent présents ou déprimés au début de l'installation des paralysies.

Les troubles sensitifs sont souvent subjectifs et inconstants.

L'atteinte des nerfs mixtes de la déglutition et l'atteinte respiratoire constituent toute la gravité du syndrome de Guillain Barré associés aux troubles dysautonomiques.

L'examen neurologique répété et basé sur le score d'incapacité du SGB [28] ou le medical research council sum score [18] permettra de mettre en évidence l'atteinte respiratoire ou de la déglutition ou aussi les troubles dysautonomiques qui, quand ils sont dépistés précocement permettent une prise en charge adaptée et efficace .

Tableau 9 :Le score d'incapacité du SGB[18] :

0	Absence de déficit moteur
1	Déficit mineur, capable de marcher et de courir
2	Capable de marcher sans aide, incapable de courir
3	Capable de marcher avec aide
4	Grabataire
5	Nécessitant une ventilation assistée
6	Décédé

Critères de diagnostic positif du SGB[4] :

- ❖ Paralysie progressive rapide des membres
- ❖ Relative symétrie du déficit moteur
- ❖ Aréflexie ou hyporéflexie
- ❖ Progression des symptômes inférieure à 4 semaines
- ❖ Troubles sensitifs mineurs
- ❖ Douleurs inconstantes affectant le dos et les membres inférieurs
- ❖ Troubles dysautonomiques
- ❖ Absence de fièvre
- ❖ DAC si la PL est pratiquée à partir de la troisième semaine
- ❖ Rehaussement des racines nerveuses et du cône médullaire après injection de gadolinium sur l'IRM spinale

La caractéristique clinique la plus importante du syndrome de Guillain Barré est son évolution en 3 phases :

- ❖ La phase d'extension : D'une durée inférieure ou égale à 4 semaines
- ❖ La phase de plateau : Ou les symptômes notamment les paralysies ne s'aggravent plus, elle est également inférieure à 4 semaines
- ❖ La phase de récupération : Avec début de récupération progressive des déficits neurologiques déjà installés dans l'ordre inverse de leur installation. La durée minimale de cette phase est de 30 jours.

→ Dans notre série :

- ❖ Le déficit moteur est le signe d'appel principal retrouvé dans 29 cas soit 96% des cas comme dans la série de Marrakech[11] avec 97% des cas.
- ❖ Les troubles sensitifs ont été notés dans 14 cas soit 46,6% des cas et comprennent des dysesthésies et paresthésies qui sont mineures et bigarrées. Leur fréquence est légèrement inférieure à celle rapportée dans la série de Marrakech[11] et de Foke C.[18]
- ❖ Les douleurs : notées dans 6 cas de notre série (20% des cas), restent bien inférieures aux fréquences relevées dans les séries occidentales dont certaines rapportent 50 %[29] et 72% des cas[30].
- ❖ L'atteinte des nerfs crâniens relevé dans 10% des cas reste en dessous de la fréquence de l'atteinte des nerfs crâniens relevée par d'autres auteurs dont Peter Donofrio [4]et dans la série de Marrakech[11].
un seul patient soit 3% des cas présentait un syndrome de Miller-Fischer avec une ataxie, aréflexie, ophtalmoplegie. La fréquence de ce syndrome est similaire à celle rapportée dans la série de Marrakech [11] et dans une série iranienne.[30]

- ❖ L'atteinte respiratoire fait toute la gravité du SGB, elle a été notée dans 9 cas de notre série, et réalisé une détresse respiratoire dans 4 cas (13%), amenant à un transfert en réanimation avec mise en place d'une ventilation assistée.

Cette fréquence des formes graves nécessitant une prise en charge en unité de soin intensif reste bien inférieure à celle rapportée par Peter Donofrio [4], et Tubaki [31].

- ❖ Nous avons déploré 2 décès dont l'origine très probable était un désordre dysautonomique.

Les troubles dysautonomiques sont largement rapportés dans le syndrome de Guillain Barré et réalisent une véritable menace pour le pronostic vital.[4]

E-PROFIL PARACLINIQUE :

1-L'étude du LCR :

L'étude du LCR grâce à la PL permet une analyse cytochimique qui constitue un argument essentiel dans le diagnostic des PRNA en général et du SGB en particulier.

Les résultats de l'analyse cytochimique du LCR dépendent du moment de la réalisation de la PL par rapport au début des paralysies.

Effectuée tôt, dans la première semaine après le début des symptômes, la PL peut révéler un LCR normal.

La dissociation cytochimique classique avec augmentation des protéines et réaction cellulaire inférieure à $50\text{GB}/\text{mm}^3$ est volontiers retrouvée à partir de la troisième voir de la quatrième semaine après l'installation des paralysies.

La protéinorachie peut être anormalement élevée et varie entre 0,5g/l et 2g/l voir plus.

La réaction cellulaire peut être absente (inférieure à $3\text{GB}/\text{mm}^3$) ou modérée (inférieure à $50\text{GB}/\text{mm}^3$)

Des études récentes ont montré qu'il existe dans le LCR des bio marqueurs qui permettent d'évoquer le SGB et sont en cours de validation. [5][2]

Dans notre série, l'étude du LCR était pratiquée dans tous les cas avec analyse cytochimique et parfois sérologique et électrophoretique du LCR.

La réaction cellulaire était inférieure à $15\text{GB}/\text{mm}^3$ dans tous les cas, alors que la protéinorachie était élevée uniquement dans 14 cas réalisant la classique dissociation albumino-cytologique (46,6% des cas) ; Dans la série de Marrakech [11], la dissociation albumino-cytologique est retrouvée dans 66% des cas, et dans la série de Casablanca[10], elle est retrouvée dans 70% des cas.

2-L'electroneuromyographie :

L'ENMG permet l'étude des conductions nerveuses périphériques, motrices, sensibles, en distal et en proximal .Il permet également l'analyse des potentiels évoqués moteurs et sensitifs, l'analyse des ondes F et du reflexe H ainsi que l'étude de la contraction musculaire et la recherche de dénervation musculaire au repos.

En fonction des résultats de l'ENMG, du LCR et de l'aspect clinique, le syndrome de Guillain Barré est classé en 3 formes principales :

- ❖ Les formes démyélinisantes ou AIDP : Au cours desquelles les conductions nerveuses sont ralenties, les latences distales motrices et sensibles allongées, les amplitudes des potentiels évoqués moteurs sont conservées, les ondes F ont une latence allongée et comportent des blocs, le reflexe H a une latence allongée précocement.
- ❖ Les formes axonales purement motrices ou sensitivomotrices (AMAN et AMSAN) au cours desquelles les amplitudes des potentiels évoqués moteurs et sensitifs sont effondrées alors que les conductions nerveuses demeurent proches de la normale et une dénervation musculaire est précocement retrouvée à la détection musculaire à l'aiguille mono polaire.
- ❖ Le Syndrome de Miller Fisher caractérisé par la triade ophtalmoplégie, ataxie, areflexie peut comporter à l'EMG un pattern proche des AIDP.

Cependant, les résultats de l'ENMG sont influencés par le délai de sa réalisation par rapport au début des symptômes[8][2].

Durant la première semaine d'installations des paralysies, les conceptions nerveuses peuvent rester normales ou on peut juste observer un discret allongement des latences distales motrices et des latences des ondes F [3][32].

L'ENMG pratiqué au-delà de la deuxième semaine après le début des symptômes est volontiers plus contributif, les conceptions nerveuses sont à ce stade assez souvent ralenties en particulier dans les formes démyélinisantes, et les autres anomalies plus évidentes.

Les résultats de l'ENMG peuvent parfois, si pratiqué assez tôt, faire conclure à une forme démyélinisante, et après l'ENMG de contrôle pratiqué un mois plus tard on peut trouver un aspect de forme axonale de type AMAN.

Ainsi, quand l'ENMG a été réalisée trop précocement (première ou deuxième semaine de la maladie), il faut refaire l'examen vers la quatrième semaine après l'installation des paralysies pour mettre en évidence le profil réel du syndrome de Guillain Barré :

- ❖ Les formes démyélinisantes ou AIDP : retrouvées dans 21 cas, associaient :
 - ✓ Ralentissement des conceptions nerveuses
 - ✓ Allongement des latences distales
 - ✓ Blocs de conceptions
 - ✓ Allongement des latences F
 - ✓ Allongement de la latence du reflexe H
 - ✓ Phénomène de dispersion.
- ❖ Les formes axonales de type AMAN ou AMSAN : retrouvés dans 7 cas, ou c'est l'effondrement des amplitudes des potentiels moteurs et/ou sensitifs qui est prédominant sans grosse modification des conceptions nerveuses.

Il faut noter que la conduction sensitive du nerf surale est toujours normale au cours du SGB, contrastant avec l'altération fréquente des conduction sensibles aux membres supérieurs, c'est ce qui est appelé « le sural nerve sparing », ce phénomène est considéré par certains auteurs comme un véritable argument diagnostique du SGB. [3]

Des erreurs de catégorisation du SGB par l'ENMG sont possibles ainsi au début de la maladie, les blocs de conduction observés dans les formes axonales peuvent en imposer pour une forme démyélinisante.

Le contrôle de l'ENMG pratiqué au delà de la troisième semaine permet de redresser le diagnostic.[5]

3-IRM :

L'IRM médullaire avec injection de Gadolinium trouve souvent un rehaussement des racines et du cône médullaire. [2]

F-CRITERES DIAGNOSTIC DU SGB :

En fonction des critères cliniques et para cliniques, le syndrome de Guillain Barré peut être classé en :

- Formes démyélinisantes (AIDP) : les plus répandues en occident, Europe et aux USA.
- Formes axonales (AMAN ou AMSAN) : Plus fréquentes en Asie
- Syndrome de Fisher-Miller : caractérisé par une ataxie, une aréflexie et une ophtalmoplégie
- D'autres formes dites variantes comportant parfois une atteinte centrale de type rhombencéphalite tel l'Encéphalite de Bickerstaff. [33]

Le diagnostic de SGB est d'abord essentiellement clinique, les premiers critères de diagnostic ont été établis en 1990 par Asbury [34] :

Tableau 10 : Critères diagnostiques du SGB d'après Asburry[34]

Nécessaires au diagnostic	Clinique typique	Clinique variante	LCR	ENMG
Déficit moteur progressif de plus d'un membre avec aréflexie ostéotendineuse	<ul style="list-style-type: none"> -Progression ≤ 4 semaines -Signes sensitifs modérés -Atteinte des nerfs crâniens -Dysautonomie -Absence de fièvre -Récupération 	<ul style="list-style-type: none"> -Fièvre -Signes sensitifs marqués -Progression ≥ 4 semaines -Troubles sphinctériens -Absence de récupération -Signes d'atteinte du SNC 	<ul style="list-style-type: none"> -Protéines augmentées après la première semaine -Cellularité $\leq 10\text{GB}/\text{mm}^3$ <u>Variantes :</u> -Protéines normales -Cellularité $\leq 50\text{GB}/\text{mm}^3$ 	<ul style="list-style-type: none"> -Bloc de conduction -VCM \rightarrow -VCS \rightarrow -LAT distales : \rightarrow -Altération des ondes F

En 2010 et 2011 apparaissent les critères de Brighton qui ont amené une nouvelle classification du syndrome de Guillain Barré en fonction des données cliniques, du LCR, et de l'ENMG, distinguant 3 niveaux de certitude diagnostique [18] [28]:

- ❖ Niveau 1 : Niveau de haute probabilité du SGB, attesté par un déficit paralytique flasque bilatéral des membres, des reflexes ostéo-tendineux déprimés ou abolis au niveau des territoires paralytiques, une évolution monophasique ,et un délai entre le début des symptômes et la phase d'état entre 12h et 1 mois. L'ENMG trouve des anomalies compatibles avec l'atteinte périphérique, la dissociation albumino-cytologique est présente avec une réaction cellulaire toujours inférieure à 50GB/mm³, et il n'y a aucune autre alternative diagnostic
- ❖ Niveau 2 :Réalisé quand on a une paralysie bilatérale flasque des membres associée à une dépression ou une abolition des reflexes ostéo-tendineux des membres paralytiques, une évolution monophasique entre 12heures et 28 jours avec une réaction cellulaire dans le LCR inférieure à 50 GB/mm³ avec ou sans augmentation des protéines ou si le LCR n'est pas fait ou les résultats ne sont pas retrouvés ,l'ENMG est compatible avec l'atteinte périphérique et absence d'autre cause pouvant expliquer le tableau clinique
- ❖ Niveau 3 : Niveau de certitude diagnostic le plus faible, comporte des paralysies bilatérales flasques, des ROT abolis et/ou déprimés, une évolution monophasique toujours inférieure à un mois et absence d'autres alternatifs diagnostics. Le LCR n'a pas été étudié ou les résultats n'ont pas été retrouvés et l'ENMG n'a pas été fait.

Signes ou symptômes mettant en doute le SGB [4]

1. Asymétrie marquée des déficits moteurs
2. Signes vésico-sphinctériens au début de la maladie
3. Présence de plus de 50 GB/mm³ dans le LCR
4. Niveau sensitif précis
5. Détresse respiratoire avec absence de faiblesse musculaire au niveau des membres
6. Fièvre au début des symptômes
7. Progression du déficit au-delà de la 4ème semaine

Signes ou symptômes éliminant ou écartant le SGB[4]

1. Notion d'intoxication à l'hexa carbone
2. Anomalies du métabolisme des porphyrines
3. Exposition au plomb
4. Infection diphtérique récente
5. Atteinte sensitive isolée

G-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [35] :

Beaucoup d'affections peuvent ressembler à une PRNA ou SGB durant l'installation des paralysies [36].

Ils doivent être recherchés activement [4]:

- ✓ Les atteintes neuropathiques ou musculaires aiguës observées au cours d'affections inflammatoires
- ✓ Les paralysies des piqures de tiques : Rickettsiose
- ✓ La porphyrie intermittente aiguë [37]
- ✓ L'infection au VIH
- ✓ Les neuropathies de réanimation
- ✓ Les intoxications aux métaux lourds : arsenic en particulier
- ✓ Certaines affections telles que le West Nil encéphalopathie, borréliose, CMV, botulisme, diphtérie, la myasthénie, les myosites, le déficit en B12, les myélopathies compressives [38] ...

H-LE BILAN ETIOLOGIQUE :

Il s'agit d'un bilan essentiellement biologique visant à distinguer une polyradiculonévrite aigue secondaire à une affection médicale d'une polyradiculonévrite aigue idiopathique ou syndrome de Guillain Barré.

Le bilan immunologique est essentiel, il comporte la recherche des Auto-AC antisystème nerveux : Ac anti-myéline, Ac anti-gangliosides, les complexes immuns circulants et les différentes fractions du complément qui sont retrouvés dans 45 à 50% des cas.

Le bilan étiologique à la recherche d'une infection récente par CJ, CMV, EBV, Herpes virus, VZV, rubéoles, virus des hépatites, virus Haemophilus influenza, borréliose, virus ZIKA, virus chikungunya, virus de la dengue, HIV La recherche d'une vaccination récente fait aussi partie du bilan étiologique et cela concerne la vaccination anti grippale en particulier anti-H1N1, vaccination antirabique, et vaccination anti-haemophilus influenza de type A. [8]

Dans notre série ,l'étude du LCR qui a trouve une cellularité toujours inferieur à $15/mm^3$,un examen bactériologique négatif dans tous les cas , de même que la présence d'une dissociation albumino-cytologique dans 14 cas , ont permis de restreindre notablement le spectre étiologique. Cependant, le bilan biologique usuel et le bilan sérologique et immunologique dans certains cas, ont permis d'écarter une PRNA secondaire dans 29 cas sur 30 ; seul l'antécédent de xérophtalmie et de xérostomie a permit de rattacher un cas de polyradiculonévrite aigue au syndrome de Gougerot-Sjogren et de le confirmer par la présence d'une sialadénite de grade 3 à la biopsie des glandes salivaires accessoires.

Le bilan immunologique à la recherche d'anticorps anti-gangliosides n'a pu être fait dans la totalité des cas.

Des études récentes tentent actuellement de mettre en évidence des biomarqueurs spécifiques du syndrome de Guillain Barré dans le LCR afin de permettre une plus grande sécurité de diagnostic et une adaptation des mesures thérapeutiques au cas par cas. [5]

Au cours du SMF, le bilan immunologique trouve des anticorps anti-GQ1b dans environ 90% des cas [3], ces anticorps sont dirigés contre un ganglioside richement présent au niveau des nerfs crâniens en particulier au niveau des nerfs oculomoteurs.[2]

Des anticorps anti-GM1 et anti GD1a sont retrouvés fréquemment au cours des formes axonales AMAN et AMSAN et sont induits par des antigènes de paroi de certaines souches du CJ [13]. Ces antigènes moléculaires à l'origine de la réaction auto-immune dans le syndrome de Guillain Barré sont des sucres (hydrates de carbones) de la paroi virale ou bactérienne (lipooligosacharrides)[39]. Les auto-anticorps induits par la présence de ces lipooligosacharrides s'attaquent à la paroi des nerfs périphériques en fixant le complément et activent les macrophages [5]. Ces attaques des nerfs périphériques s'opèrent au niveau des régions nodales et para-nodales des nœuds de Ranvier et déterminent des profil clinico-pathologiques distincts du syndrome de Guillain Barré. Les regions nodales et paranodales du nœud de Ranvier sont riches en antigènes potentiels : protéines et glycolipides et sont fonctionnellement très sensibles aux variations pathologiques induites par l'entrée en contact avec les auto-anticorps. [2]

I-LES FORMES CLINIQUES :

Le syndrome de Guillain Barré comporte différentes formes cliniques ainsi que des formes dites variantes cliniques qui sont comme suit :

- ❖ Le Syndrome de Miller-Fisher : qui représenterait 5% des cas et qui est caractérisé par une ataxie, aréflexie et une ophtalmoplégie.

Au cours de ce Syndrome, on note la présence d'Ac anti-GQ1B(anticorps anti-gangliosides) retrouvés dans 94% des cas au niveau des nerfs crâniens.

Le syndrome de Miller-Fisher comporte très souvent une dissociation albumino-cytologique et l'atteinte des nerfs oculomoteurs fait parti de sa définition.

- ❖ Les AMAN et les AMSAN: sont beaucoup plus fréquentes en Asie et représentent les formes axonales du syndrome de Guillain Barré, elles sont précédées dans la majorité des cas d'une infection par le CJ.

Elles sont aussi caractérisées par leur sévérité relative par rapport aux formes démyélinisantes et par leur récupération très souvent incomplète.

- ❖ Les formes sensibles pures sont rares et parfois difficiles à associer au syndrome de Guillain Barré
- ❖ Les formes dysautonomiques : décrites par Young en 1969[40], comportent une dissociation albumino-cytologique et mettent souvent en jeu le pronostic vital, leur évolution peut être mortelle.
- ❖ Les formes crâniennes sont également rapportées et associent une atteinte des nerfs crâniens à une aréflexie diffuse au niveau des membres
- ❖ D'autres formes dites cervico-pharyngées comportent une atteinte des nerfs mixtes et une atteinte cervico-brachiale. [2]

J-TRAITEMENT :

1-Mesures générales

La prise en charge du syndrome de Guillain Barré repose sur des mesures générales visant la mise en sécurité du patient par un monitoring clinique et para clinique répété à l'affut de signes ou symptômes signant une atteinte qui met en jeu le pronostic vital.

Dans tout les cas ,dès que le diagnostic de syndrome de Guillain Barré est évoqué, l'hospitalisation du patient devient impérative, et en fonction du statut du patient à l'admission, l'hospitalisation est réalisée soit dans un service de neurologie générale soit dans une unité de soins intensifs avec surveillance horaire et monitoring des paramètres hémodynamiques , respiratoires ,de la déglutition et de la force musculaire par des scores qui sont fidèlement reproduit et permettant de dépister la moindre aggravation[8].

La mesure de la capacité vitale et de la fréquence respiratoire et aussi l'utilisation de tests faciles en clinique (peak flow test) et qui permettent de dépister une atteinte des muscles et des nerfs respiratoires doit être répétée et permettre une prise en charge adaptée des patients au cas par cas.

Les formes dysautonomiques qui par les troubles cardio-vasculaires, respiratoires et vasomoteurs mettent en jeu le pronostic vital doivent être particulièrement soumis au monitoring clinique et para clinique.

La recherche d'une éventuelle rétention aigue des urines doit être systématique.

L'évaluation du déficit moteur doit être faite par des scores et des échelles adaptées qui permettent d'évaluer la progression de la maladie instant par instant et de juger de sa stabilité ou de son évolution vers l'aggravation.

La prévention des complications de décubitus et thromboemboliques est permanente par des mesures de nursing et par la mise en route d'un traitement anti thrombotique chez les patients grabataires confinés au lit.

Une rééducation précoce et adaptée au statut de chaque patient est très importante[41], de même que le traitement de la douleur qui est parfois très gênante .

2-Les traitements spécifiques :

Ils sont basés sur l'immunothérapie qui est représentée par les IG IV et les EP Cette immunothérapie a prouvé son efficacité depuis longtemps particulièrement dans les formes extensives sévères, en permettant une limitation de l'extension des paralysies et une récupération précoce ainsi qu'une diminution du taux des séquelles [42].

a-Les échanges plasmatiques ou plasmaphérèse :

S'effectuent par une technique de circulation extracorporelle permettant de séparer le plasma du sang afin de retirer les molécules(Ig) responsables des lésions des racines et des nerfs périphériques.

Cette plasmaphérèse répond à 2 techniques : une technique de filtration ou une technique de centrifugation.

Le volume de plasma idéal à échanger est compris entre un volume et un volume et demi de la masse plasmatique avec élimination de pratiquement 60% des Immunoglobulines.

Le volume de plasma est remplacé par un colloïde naturel (Albumine humaine à 4 ou 5%) ou un colloïde synthétique (Gélatine HEA).

5 échanges plasmatiques administrés sur 2 semaines échangent environ 5 volumes de plasma. [43]

b-Les immunoglobulines intraveineuses [44]:

Les Ig IV inhibent l'activation des cellules immunitaires qui vont s'attaquer aux racines et aux nerfs périphériques.

Elles sont administrées à la dose de 400mg/kg/jour pendant 5 jours ou 1g/kg/jour pendant 2 jours.

Une à deux séries d'immunoglobulines sont nécessaires.

Les Ig sont mieux tolérées et ne nécessitent pas de matériel particulier pour leur réalisation.

L'administration d'Ig IV peut être alternée avec les échanges plasmatiques en fonction de la sévérité du SGB.

Une technique d'administration alternée des Immunoglobulines avec les échanges plasmatiques porte le nom de ZIPPER METHOD ou stratégie de traitement alterné. On effectue des échanges plasmatiques puis des Ig IV en les alternant 5 fois. [45]

c-Les anticorps monoclonaux de type ECULIZUMAB :

Des anticorps monoclonaux sont à l'essai et semblent selon les premiers résultats prometteurs. [46]

Pour le Syndrome de Miller-Fisher, la corticothérapie demeure efficace. Pour certains auteurs, l'évolution peut être parfois favorable sans traitement.

Des fluctuations thérapeutiques secondaires après traitement spécifique sont parfois observées. Certains patient d'abord améliorés par EP ou IG IV présentent une aggravation secondaire (treatment related fluctuations) nécessitant une reprise de l'immunothérapie. [43][47]

80% des cas de notre série ont bénéficié d'un traitement spécifique par immunoglobulines IV : il s'agit de 24 cas de syndrome de Guillain Barré.

Depuis plusieurs années, le traitement de choix du syndrome de Guillain Barré est basé sur les IG IV ou les EP.[1]

La dose habituelle des IG est de 400mg/kg/jour pendant 5 jours, cependant des doses plus élevées ont été essayées entre 1 et 2g/kg/jour et sur de courtes périodes (2 jours). [43][45]

Les échanges plasmatiques ou plasmaphérèse constituent une option de traitement spécifique à coté des IG IV.

IG IV et échanges plasmatiques sont efficaces s'ils sont pratiqués durant les 4 premières semaines du début de la maladie et chez les patients incapables de marcher sans aide (guillain barré disability score scale ≥ 3).

Une efficacité plus grande est obtenue si le traitement immunologique est mis en route durant les deux premières semaines d'installation du SGB. [46]

Différentes études ont montré qu'une cure d'IG IV est aussi efficace qu'une série d'échanges plasmatique sur 2 semaines. [45]

Des traitements courts avec une forte dose d'IG IV à savoir 1 à 2g/kg/jour pendant 2 jours comportent plus de fluctuations liées au traitement. [3]

Les échanges plasmatiques nécessitent un matériel spécial et sont parfois difficiles à réaliser chez le jeune enfant. Ils comportent également plus d'effets secondaires [18].

Environ 10% des patients traités par IG IV ou EP développent une détérioration de leur statut clinique après une amélioration, il s'agit du « traitement related fluctuations ». Ces patients s'améliorent habituellement après une reprise du traitement par IG IV et/ou par EP. Chez ces patients, il semble utile de reprendre les IG IV à fortes doses : 2g/kg/jour pendant 5 jours.

Une stratégie de traitement alternée par EP et IG IV a été proposée dans les formes sévères et particulièrement chez l'enfant : il s'agit de la stratégie thérapeutique dite « Zipper method »). [45][48] La zipper method consiste en la pratique dès le diagnostic positif du syndrome de Guillain Barré de 5 cycles alternés d'échanges plasmatiques et d'IG IV. Chaque EP est suivi d'une cure d'IG IV.

Des essais thérapeutiques par anticorps monoclonaux sont également en cours et utilisent l'ECULIZUMAB[39] [46].

K-EVOLUTION :

L'évolution du SGB est habituellement favorable dans un grand nombre de cas. Cependant, cette évolution favorable est contrebalancée par la gravité des complications qui affectent les formes sévères :

- Formes quadriplégique avec état grabataire
- Formes avec atteinte respiratoire et/ou troubles de la déglutition
- Formes avec troubles dysautonomiques mettant en jeu le pronostic vital et le pronostic fonctionnel. [13]

C'est pour cela qu'un intérêt majeur est porté actuellement sur la recherche d'indicateurs cliniques, biologiques et électrophysiologiques permettant d'optimiser la prise en charge du syndrome de Guillain Barré et de prévoir les éventuelles complications qui jalonnent son évolution : seul manière de les gérer de façon adaptée et spécifique en mettant en route une stratégie thérapeutique adaptée au cas par cas.

Une fois évoqué, le diagnostic du syndrome de Guillain Barré implique un haut niveau de surveillance clinique, paraclinique, électrophysiologique et de nursing : Seuls garants pour éviter des complications inhérentes à la maladie elle-même et aux complications en rapport avec le décubitus prolongé.

Dans notre série, l'évolution favorable dans 21 cas a permis une récupération totale sans séquelles (70%) ; Dans 6 cas (20%), l'évolution du syndrome de Guillain Barré a été marquée par la persistance de séquelles motrices légères gênant très partiellement la marche et l'utilisation des mains ; Dans 2 cas, un décès est survenu entre la 6eme et la 9eme semaine de la maladie ; La récurrence des symptômes a été observée dans un seul cas.

CONCLUSION

Affection bénigne mais pouvant devenir redoutable dans ses formes sévères et chez l'enfant et le sujet âgé, le syndrome de Guillain Barré mérite une attention particulière dès que son éventualité est évoquée.

Les progrès incessants des mesures de réanimation, de gestion de la détresse respiratoire et des troubles dysautonomiques permettent d'élargir la fenêtre d'action des soins tout en les rendant de plus en plus spécifiques par l'apport des données biologiques et électrophysiologiques de plus en plus précis.

L'immunothérapie par IG IV, EP et Ac monoclonaux est efficace mais reste insuffisante car elle est encore peu accessible à de large portions de la population.

Les flambées de syndrome de Guillain Barré observées récemment en Polynésie française, en Colombie et dans d'autres pays liées à des infections virales nouvelles et à certaines vaccinations rendent le souci d'une compréhension meilleure de la physiopathologie du syndrome de Guillain Barré une urgence pour tous les états, seul moyen de se mettre à l'abri de cette affection dont la pathogénie n'est pas entièrement dévoilée.

FICHE D'EXPLOITATION

Identité :

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

Antécédents :

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

Signes cliniques :

- Durée de la phase d'extension
- Troubles moteurs : paraparésie tétraparésie
paraplégie tétraplégie
- Tonus :
- ROT :
- RCP :
- Troubles sensitifs :
- Examen des paires crâniennes : ophtalmoplégie paralysie faciale ...
- Troubles sphinctériens : IU RU
- Signes respiratoires : polypnée, tirage intercostal...

ENMG :

- Conduction motrice :
 - Latences distales
 - Amplitudes
 - Vitesses
- Conduction sensitive :
 - Latences distales
 - Amplitudes
 - Vitesses

- Ondes F :
 - Latences
 - Blocs
- Reflexe H :
 - Rapport H/M

Bilan étiologique :

- Etude du LCR : G = Prot= Cyto= EPP=
- NFS, PQ :
- CRP :
- Vs :
- Sérologies :
 - HIV
 - TPHA/VDRL
 - Lyme
 - Sérologies hépatitiques
- Bilan immunologique :
 - Ac antinucléaire
 - Ac anti SSA, anti SSB
 - Ac DNA natifs
- Ionogramme Sg
- Glycémie
- Bilan hépatique

Etiologies :

- Guillain Barré
- Miller Fisher
- PRNA secondaire :

Traitement :

❖ Symptomatique :

Douleur : CBZ, Prégabaline

❖ Spécifique :

1/ Immunoglobuline

2/ Bolus de corticoïdes

3/ Plasmaphérèse

❖ Séjour en réanimation

Evolution :

- Favorable
- Sequellaire
- Deces

RESUMES

RESUME

Titre : Les polyradiculonévrites aiguës : étude d'une série de 30 cas : Aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Auteur : Mehdi MOSSERDAQ

Mots clés : Polyradiculonévrite aiguë, liquide céphalo-rachidien, immunoglobulines intraveineuses.

Les polyradiculonévrites aiguës sont des affections inflammatoires diffuses des nerfs périphériques et des racines nerveuses d'installation aiguë en moins de 4 semaines. Notre étude a pour but d'évaluer le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des polyradiculonévrites aiguës au service de neurologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat. Il s'agit d'une étude rétrospective menée sur une période de 9 ans, de janvier 2010 à décembre 2018, à propos de 30 patients hospitalisés pour polyradiculonévrite aiguë au sein du service de neurologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat. Dans notre étude, il était constaté que le SGB représente la principale étiologie des PRNA : 96,66% des cas. La moyenne d'âge était de 39.1 ans et le sexe masculin était prédominant avec un sexe ratio de 2. La symptomatologie clinique était dominée par le déficit moteur observé dans 93,33% des cas, suivi par les troubles sensitifs observés dans 46,66% des cas. L'examen clinique revenait perturbé chez tous les malades en faveur d'un syndrome neurogène périphérique. L'étude du LCR était pratiquée chez tous nos malades mettant en évidence une dissociation albumino-cytologique dans 46,66% des cas. L'exploration électroneuromyographique était pratiquée chez tous nos malades permettant de confirmer le diagnostic et de préciser le processus physiopathologique démyélinisant (70% des cas) ou axonal (23,33% des cas). Un traitement spécifique à base d'immunoglobuline intraveineuse était administré chez 80% de nos malades et une corticothérapie intraveineuse chez 6,66% de nos malades. L'évolution était favorable dans la majorité des cas (70%), des séquelles motrices ont été observées dans 20% des cas, une récurrence des symptômes dans 3,33% des cas et le décès dans 6,66% des cas.

ABSTRACT

Title: Acute Polyradiculoneuritis, Study of a serie of 30 cases:
Epidemiological, clinical, paraclinical and evolutionary aspects.

Autor: Mehdi MOSSEDDAQ

Key words: Acute Polyradiculoneuritis, cerebrospinal fluid, intraveinuous immunoglobulin.

Acute Polyradiculoneuritis are inflammatory diffuse disorders of the peripheral nerves and nerve roots with an acute installation in less than 4 weeks. Our work is a retrospective study led over a period of 9 years, going from January 2010 till December 2018, about 30 patients hospitalized for acute polyradiculoneuritis within the department of neurology in the Military hospital Mohammed V of Rabat. This work aims at estimating the epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary profile of acute polyradiculoneuritis in the service of neurology of the Military hospital Mohamed V of Rabat, as well as at comparing the results with the data of the national and international literature. In our work, it was noticed that the Guillain-Barré Syndrom represents the main etiology of acute polyradiculoneuritis: 96,66% of the cases. The mean age was of 39.1 years and the men were more concerned by these pathologies with a sex ratio of 2. The clinical symptomatology was dominated by the motor deficit observed in 93,33% of the cases followed by sensory disorders observed in 46,66% of the cases. The clinical examination was disrupted in all our patients in favour of a neurogenic peripheral syndrome. The study of cerebrospinal fluid was performed in all our patients demonstrating an albumino-cytological dissociation in 46,66% of the cases. The électromyographique exploration was practised in all our patients allowing to confirm the diagnosis and to specify the demyelinating(70% of the cases) or axonal(23,33%of the cases) physiopathological process. A specific treatment with intraveinuous immunoglobulin was administered at 80 % of our patients and an intraveinuous corticotherapy was administrated at 6,66% of our patients. The evolution was favorable in the majority of the cases, motor sequels were observed in 20% of the cases, a recurrence of the symptoms in 3,33% of the cases and the death in 6,66% of the cases.

ملخص

العنوان: التهابات جذور الأعصاب الحادة : دراسة لسلسلة من 30 حالة:
الجوانب الوبائية، السريرية، الكلينية والتطورية

الكاتب: مهدي مصدق

الكلمات الأساسية: التهاب جذور الأعصاب الحاد ، السائل النخاعي، الغلوبولينات المناعية عبر الوريد. التهابات جذور الأعصاب الحادة عبارة عن إصابات التهابية منتشرة تصيب الأعصاب الطرفية وجذور الأعصاب مع فترة انتشار أقل من 4 أسابيع. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم المظهر الوبائي، السريري، شبه السريري، العلاجي وكذا تطور مرض التهاب جذور الأعصاب بمصلحة الأعصاب بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط. ودراسنا هذه تناولت المعطيات المتوفرة على مدى 9 سنوات ، من يناير 2010 إلى غاية دجنبر 2018 ، و همت 30 مصابا كانوا يعالجون من مرض التهاب جذور الأعصاب الحاد على مستوى مصلحة الأمراض العصبية بالمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط. و قد لاحظنا في دراستنا أن متلازمة غيلان و باري تمثل السبب الرئيسي لالتهاب جذور الأعصاب الحاد : 96,66% من الحالات. وبينت الدراسة أن متوسط أعمار المصابين بالمرض هو 39.1 سنة و أن الرجال معنيون أكثر بهذه الإصابات حيث يمثل عدد الذكور المصابين ضعف عدد الإناث. على مستوى الأعراض السريرية لوحظ هيمنة النقص الحركي بنسبة 93,33% من المرضى متبوعا بالاضطرابات الحسية عند 46,66% من المرضى. كما أن الفحص السريري بين وجود المتلازمة العصبية المحيطية عند جميع المرضى. تمت دراسة السائل النخاعي عند جميع المرضى، و قد وجد التفارق الالبوميني-الخلوي في 46,66% من الحالات. و قد مكن التخطيط الكهربائي للعضلات الذي تم إجراؤه عند جميع المرضى من تأكيد التشخيص وتحديد السيروورة الفيزيو مرضية: تحلل غشاء الأعصاب (عند 70% من المرضى) أو إصابة المحور العصبي (23,33% من المرضى). 80% من المرضى استفادوا من علاج خاص عبارة عن غلوبولينات مناعية وريديا و6,66% من المرضى استفادوا من علاج بالكورتيكوستيرويد وريديا. كان التطور إيجابيا في غالبية الحالات (70%) ، و لوحظت عواقب حركية في 20% من الحالات، كما لوحظ تكرار الأعراض عند 3,33% من الحالات و وفاة المريض في 6,66% من الحالات.

BIBLIOGRAPHIE

1. Orlikowski D.,Sharshar T

Polyradiculonevrite aigue :Le syndrome de guillain barré.

EMC ,traité de medecine Akos,5-1021,2011

2. Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA.

Guillain-Barré syndrome.

Lancet. 2016 Aug 13;388:717-27.

3. Van den Berg B, Walgaard C, Drenthen J et .al

Guillain-Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis.

Nat Rev Neurol. 2014 Aug;10(8):469-82.

4. Peter D. Donofrio, MD, FAAN

Guillain-Barre´ Syndrome

Continuum (Minneap Minn) 2017;23(5):1295–1309

5. Soo Jin Park, Jong Kuk Kim , Hyun-Hwi Kim et al.

integrative metabolomics reveals unique metabolic traits in Guillain-Barré Syndrome and its variants

Scientific Reports | (2019) 9:1077

6. Arturo Leis et Dobrivoje S. Stokic

Zika Virus and Guillain–Barre Syndrome: Is There Sufficient Evidence for Causality?

Front Neurol. 2016; 7: 170.

7. Masel J, McCracken MK, Gleeson T, et al.

Does prior dengue virus exposure worsen clinical outcomes of Zika virus infection? A systematic review, pooled analysis and lessons learned.

PLoS Negl Trop Dis. 2019 Jan 25;13(1):

8. Inés González-Suárez, Irene Sanz-Gallego, Francisco Javier Rodríguez de Rivera, and Javier Arpa

Guillain-Barré Syndrome: Natural history and prognostic factors: a retrospective review of 106 cases

BMC Neurol. 2013; 13: 95.

9. Granieri E, Andreasi NG, De Martin Pet al.

Incidence study of Guillain-Barré syndrome in the province of Ferrara, Northern Italy, between 2003 and 2017. A 40-year follow-up.

Neurol Sci. 2019 Mar;40(3):603-609

IMAJ 2018; 20: 754–760

10. Thèse Université Hassan II, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Casablanca

Place du syndrome de Guillain Barré au sein des polyradiculonévrites aiguës (Etude de série)

11. These université Cadi Ayyad, Faculté de Medecine et de pharmacie, Marrakech

La prise en charge des polyradiculonévrites aiguës au CHU Mohammed 6, Marrakech

12. Birouk N, Berramdane M, Belaidi H et al.

Étude clinique et électrophysiologique de 180 cas de syndrome de Guillain-Barré. 00000000000000000000

Rev Neurol (Paris) 2004 ; 160 : 10..

13. Mahecha MP, Ojeda E, Vega DA et al.

Guillain-Barré syndrome in Colombia: where do we stand now?

Immunol Res. 2017 Feb;65(1):72-81.

14. Pritchard J, Hughes RAC

Guillain Barre syndrome.

Lancet 2004 ; 363 ; 2186-88.

15. Raphaël JC, Sharshar T, Bourdain F, Léger JM

Le syndrome de Guillain Barré : de la description princeps aux concepts modernes.

Ann Med Interne 1999 ; 150(1) :33-41.

16. Créange A.

Le syndrome de Guillain Barré, Brève histoire... .

Neurologies. Juin-Juillet 2006. Vol.9 ; n°87. 428-430.

17. Rossignol V.

Polyradiculonévrites aiguës d'origine infectieuse probable.

A propos de 18 observations.

Thèse : Med : Faculté de Nancy (France) 1992 ; 11271.

18. Fokke C, van den Berg B, Drenthen Jet al.

Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria.

Brain. 2014 Jan;137 ;33-43.

19. Asad S, Feitosa-Suntheimer F, Gold A et al.

Quantification of Antibody-dependent Enhancement of the Zika Virus in Primary Human Cells.

Journal of Visualized Experiments. 2019 Jan 18;(143).

Major CG, Dirlikov E, Medina NA et al.

Implementation and Evaluation of Guillain-Barré Syndrome Surveillance in Puerto Rico during the 2016 Zika Virus Epidemic.

P R Health Sci J. 2018 Dec;37(Special Issue):S85-S92.

21. Syndrome de Guillain-Barré – France – Polynésie française

OMS :Bulletin d'information sur les flambées épidémiques 7 mars 2016

22. Gümüşyayla Ş, Vural G, Yurtoğulları Çevik Ş et al.

Dynamic thiol-disulphide homeostasis in patients with Guillain-Barre Syndrome
Neurol Res. 2019 May;41(5):413-418.

23. Steven Hawken, Jeffrey C. Kwong, Shelley L. Deeks et al.

Simulation Study of the Effect of Influenza and Influenza Vaccination on Risk
of Acquiring Guillain-Barré Syndrome
Emerg Infect Dis. 2015 Feb; 21(2): 224–231.

24. Alana H. Sunbol, Sarah Almaghrabi et al.

Case Report :Delayed Guillain-Barré Syndrome after Bariatric Surgery: A
Report of Three Cases
Case Reports in Surgery Volume 2018, Article ID 8413206, 5 pages

25. Ding L, Chen Z, Sun Y, Bao H et al.

Guillain-Barré syndrome following bacterial meningitis: a case report and
literature review
BMC Neurol. 2018 Dec 17;18(1):208

26. Granieri E, Casetta I, Gononi V, Tola, et al.

Ganglioside therapy and Guillain Barresyndrome.
Neuroepidemiology 1991 ;10 :161-169

27. Figueras, A., Morales-Olivas, F.J., Capella, D., Palop, V., Laporte, J.-R.,

1992.Bovine gangliosides and acute motor polyneuropathy.
Br. Med. J. 305, 1330–1331.

28. Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, Amato A, et al.

Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunization safety data.

Vaccine. 2011 Jan 10;29(3):599-612.

29. Markoula S, Giannopoulos S, Sarmas I.

Guillain-Barré syndrome in northwest Greece.

Acta Neurol Scand. 2007 Mar;115(3):167-73.

30. Yadegari S, Kazemi N, Nafissi S.

Clinical and electrophysiological features of Guillain-Barré syndrome in Iran. J

Clin Neurosci. 2014 Sep;21(9):1554-7.

31. Tubaki, Basavaraj R., and Shruti Tarapure.

"Ayurveda Management of Guillain-Barre Syndrome: a Case Report."

Journal of Ayurveda and Integrative Medicine, 2019.

32. Antonio García, María J. Sedano, Silvia Álvarez-Paradelo, and José Berciano

Reversible conduction failure on the deep tendon reflex response recording in early Guillain-Barré syndrome

Clin Neurophysiol Pract. 2018; 3: 159–163.

33. Gupta PK, Singhi P, Singhi S et al.

How Different is AMAN from AIDP in Childhood GBS? A Prospective Study from North India.

Indian J Pediatr. 2019 Apr;86(4):329-334.

34. Asbury A K, Cornblath D R

Assessment of current diagnostic criteria for Guillain –Barre Syndrom

Ann Neurol 1990 ;27(suppl) :S21-24

35. Monica Saini , Wee Lin ,Corrine Kang ,Thirugnanam Umapathi.

Acute flaccid paralysis: Do not forget beriberi neuropathy

J Peripher Nerv Syst. 2019 Mar;24(1):145-149.

36. Sciacca G, Nicoletti A, Fermo SL, Mostile G et al.

Looks can be deceiving: three cases of neurological diseases mimicking Guillain-Barrè syndrome.

Neurol Sci. 2016 Apr;37(4):541-5.

37. C-M Schutte, C H van der Meyden, L van Niekerk et al.

Severe porphyric neuropathy – importance of screening for porphyria in Guillain-Barré syndrome

SAMJ January 2016, Vol. 106, No. 1

38. Kobawaka Gamage and Fernando H

Leptospirosis complicated with Guillain Barre syndrome, papillitis and thrombotic thrombocytopenic Purpura; a case report

BMC Infectious Diseases (2018) 18:691

39. Misawa, S., Kuwabara, S., Sato, Y., et al.

Safety and efficacy of eculizumab in Guillain-Barré syndrome: a multicentre, double-blind, randomised phase 2 trial.

The Lancet Neurology, 2018 ;17(6), 519–529.

40. YOUNG, R. R., ASBURY, A. K., ADAMS, R. D., and CORBETT, J. L. (1969)

Pure pan-dysautonomia with recovery.

Trans. Am. neurol. Ass., 94, 355-357.

41. Harbo, T. , Markvardsen, L. K et al.

Neuromuscular electrical stimulation in early rehabilitation of Guillain-Barré syndrome: A pilot study.

Muscle Nerve, 2019 april ; 59: 481-484.

42. Dvir Shalem, Asaf Shemer, Ora Shovman MD et al.

The Efficacy of Intravenous Immunoglobulin in

Guillain-Barré Syndrome: The Experience of a Tertiary Medical Center

IMAJ2018; 20: 754–760

43. Maarten D. Brem, Bart C. Jacobs et al.

IVIg-induced plasmablasts in patients with Guillain-Barre syndrome
Annals of Clinical and Translational Neurology 2019; 6(1): 129–143

44. Mahesh Kamate ;Mayank Detroja ; Anuraag Nalla Reddy

Do All Children with Guillain Barré Syndrome Need Immunotherapy?
Indian J Pediatr (2019).

45. Kesici S, Tanyıldız M, Yetimakman F, Bayrakci B.

A Novel Treatment Strategy for Severe Guillain-Barré Syndrome: Zipper
Method.

J Child Neurol. 2019 Apr;34(5):277-283.

46. A.Créange

Guillain-Barre´ syndrome: 100 years on
r e v u e n e u r o l o g i q u e 1 7 2 (201 6) 770 – 774

47. Ruts L, Drenthen J, Jacobs BC, van Doorn PA; Dutch GBS Study Group.

Distinguishing acute-onset CIDP from fluctuating Guillain-Barre syndrome: a
prospective study.

Neurology. 2010 May 25;74(21):1680-6

48. Priyanka Madaan, Prashant Jauhari, NM Shruthi et al.

Intravenous Immunoglobulin for Severe Protracted Pediatric Guillain–Barre Syndrome: Is Single Dose Adequate?

Ann Indian Acad Neurol. 2019 Jan-Mar; 22(1): 123–124.

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 بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي 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.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 258

سنة: 2019

التهايب ودور الأعصاب الحادة : دراسة لسلسلة من 30 حالة:
الجوانب الوبائية، السريرية، الكلينية والتطورية
أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد : مهدي مصدق

المزداد في 12 غشت 1993 بالرباط

لنيل شهادة دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : التهاب جذور الأعصاب الحاد، السائل النخاعي، الغلوبولينات المناعية عبر الوريد.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد: هشام بالخي

أستاذ في علم الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد: أحمد بورزة

أستاذ في طب الجهاز العصبي

السيدة: الهاشمية أيت بنحدو

أستاذة في طب الجهاز العصبي

السيد: علي أبو زهير

أعضاء

أستاذ في الطب الباطني

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ في علم الدم