

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Aboubakr Belkaïd – Tlemcen –

Faculté de Médecine



MEMOIRE

Présenté pour l'obtention du diplôme de : **Docteur en Médecine.**

Par :

- ELYEBDRI Hichem Abdelhafid
- BOUZ Abdelhamid
- BOUSSOUAR Nawel
- MALTI Amine

Encadré par : Pr. DIB S.A

Sujet :

Syndrome de Guillain Barré

Expérience du service de pédiatrie « A » EHS mère-enfant Tlemcen

2017 - 2020.

Année universitaire : 2020/2021

REMERCIEMENTS

*Louange est à ALLAH, Donateur Suprême et Bienfaiteur
Glorifié, qui nous a aidés à accomplir cet humble travail
Et à le mener à bon terme. Ce travail n'aurait pas pu être mené à
bon port sans son agrément et sa miséricorde.*

*La réalisation de ce mémoire a été possible grâce au concours de
plusieurs personnes à qui on voudrait témoigner toute notre gratitude.*

*Dans un premier temps On remercie, notre encadreur de
mémoire **Pr.DIB S.A**, Chef de service de pédiatrie « A » EHS mère-
enfant de Tlemcen, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses
judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter nos réflexions et ont été
d'un grand soutien dans l'élaboration de ce mémoire.*

*On adresse nos sincères remerciements à tous les professeurs,
intervenants et toutes les personnes qui par leurs paroles, leurs écrits,
leurs conseils et leurs critiques ont guidé notre travail.*

*Ainsi, on remercie nos amis et collègues qui nous ont apporté leur
soutien moral et intellectuel tout au long de notre démarche.*

*Enfin, on tient à exprimer notre gratitude à nos familles pour leur
confiance et leur soutien inestimable.*

DEDICACES

*On dédie ce modeste travail aux personnes qui nous sont les plus chers
au monde.*

À nos très chères mères

À nos très chers pères

À nos frères

À nos sœurs

À nos familles au sens large

(Oncles, tantes, cousins, cousines...)

À nos très chers amis

À tous nos professeurs

À nos camarades de la promotion 2014

LISTES DES TABLEAUX ET DES FIGURES

➤ Tableaux :

TABLEAU 1 : COMPLICATIONS DU SGB CHEZ L'ENFANT	27
TABLEAU 2 : TABLEAU COMPARATIF DES MOYENNES D'AGE DANS LE SGB SELON LES ETUDES REALISEES.....	53
TABLEAU 3 : TABLEAU COMPARATIF DE L'ATTEINTE SENSITIVE AU COURS DU SGB SELON LES DIFFERENTES ETUDES	58
TABLEAU 4 : TABLEAU COMPARATIF DE LA DUREE MOYENNE D'HOSPITALISATION AU COURS DU SGB SELON DIFFERENTES ETUDES	64
TABLEAU 5 : TABLEAU COMPARATIF DES TAUX DE MORTALITES SELON LES DIFFERENTES ETUDES FAITES SUR LE SGB	68

➤ Figures :

FIGURE 1 : DESSIN SIMPLIFIANT LA DEFINITION DU SGB	13
FIGURE 2 : SCHEMA EXPLICATIF MONTRANT LES DIFFERENTES PHASES EVOLUTIVES AU COURS DU SGB.....	15
FIGURE 3 : EEG MONTRANT LES DIFFERENTES ANOMALIES DETECTEES AU COURS DU SGB.....	16
FIGURE 4 : SCHEMA EXPLICATIF DES MECANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES AU COURS DU SGB	19
FIGURE 5 : SCHEMA EXPLICATIF DE LA THEORIE POSTE-INFECTIEUSE AU COURS DU SGB	22
FIGURE 6 : LA DEMYELINISATION AU COURS DU SGB	23

LISTE DES ABREVIATIONS

SGB : Syndrome de Guillain-Barré.
PRNA : Polyradiculonévrite aiguë
LCR : Liquide céphalo-rachidien
DAC : Dissociation albumino-cytologique.
EMG : Electromyogramme.
VCN : Vitesse de conduction nerveuse.
CRP : protéine C réactive
VS : vitesse de sédimentation
TDM : Tomodensitométrie
IRM : Imagerie par résonance magnétique
CJ : Campylobacter Jéjuni.
CMV : Cytomégalovirus.
EBV : Epstein-Barr Virus.
EP : Echanges plasmatiques.
Ig IV : Immunoglobulines par voie intraveineuse.
PL : Ponction lombaire.
ROT : Réflexes ostéo-tendineux.
LED : Lupus érythémateux disséminé
PA : Pression artérielle

TABLE DES MATIERES

REMERCIEMENTS	8
DEDICACES	8
LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES	4
LISTE DES ABREVIATIONS	5
TABLE DES MATIERES	6
INTRODUCTION	8
➤ PARTIE I : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE	9
I. HISTORIQUE :	10
II. DÉFINITION :	12
III. DIAGNOSTIC :	13
1. <i>CLINIQUE</i> :	13
2. <i>PARACLINIQUE</i> :	15
IV. PHYSIOPATHOLOGIE :	17
V. ÉTIOPATHOGENIE :	19
1. <i>La théorie immunoallergique</i>	12
2. <i>Théorie post infectieuse</i>	12
VI. ANATOMO-PATHOLOGIE :	22
1. <i>Les lésions du système nerveux périphérique</i> :	22
2. <i>La topographie des lésions</i> :	24
3. <i>Les lésions associées</i> :	24
4. <i>Les conséquences de la démyélinisation aiguë</i> :	24
5. <i>La corrélation anatomoclinique entre démyélinisation et SGB</i> :	24
VII. COMPLICATIONS :	26
VIII. ÉVALUATION ET SURVEILLANCE :	28
1. <i>Clinique</i> :	28
2. <i>Paraclinique</i> :	29
IX. TRAITEMENT :	31
1. <i>Traitement général</i> :	31
2. <i>Traitement de la maladie de base</i> :	35
➤ PARTIE II : ÉTUDE ÉPIDÉMIOLOGIQUE	40
PATIENTS ET MÉTHODES :	41
I. TYPE D'ÉTUDE :	41
II. CRITÈRES D'INCLUSION :	41
III. CRITÈRES D'EXCLUSION :	41
IV. RECUEIL DE DONNÉES :	41
RESULTATS :	42
I DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES	42
1. <i>Age</i> :	42
2. <i>Sexe</i> :	42
3. <i>Saison</i> :	43
4. <i>Antécédents</i> :	43

5.	<i>Facteurs déclenchants</i> :	44
II.	DONNÉES CLINIQUES :	45
1.	<i>Mode d'installation</i> :	45
2.	<i>Déficit moteur</i> :	45
3.	<i>Reflexes ostéo-tendineux</i> :	46
4.	<i>Les manifestations cliniques et complications</i> :	46
III	DONNÉES PARACLINIQUES :	47
1.	<i>Dissociation albumino-cytologique du LCR</i> :	47
2.	<i>Électromyographie</i> :	47
3.	<i>La répartition selon le type de l'atteinte nerveuse à l'EMG</i> :	47
4.	<i>Bilans biologiques</i> :	48
IV	PRISE EN CHARGE :	49
1.	<i>Durée d'hospitalisation</i> :	49
2.	<i>Traitement spécifique</i> :	49
3.	<i>Traitement symptomatique</i> :	50
V	ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :	51
➤	PARTIE III : DISCUSSION	52
I.	DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :	53
1.	<i>Age</i> :	53
2.	<i>Sexe</i> :	53
3.	<i>Saison</i> :	54
4.	<i>Les Facteurs déclenchants</i>	55
II.	DONNÉES CLINIQUES :	56
1.	<i>Mode d'installation</i> :	56
2.	<i>Déficit moteur</i> :	57
3.	<i>Reflexes ostéo-tendineux</i> :	57
4.	<i>Troubles de sensibilité</i> :	58
5.	<i>Atteinte des paires crâniennes</i> :	58
6.	<i>Les troubles de déglutition</i> :	59
7.	<i>Troubles sphinctériens</i> :	59
8.	<i>État hémodynamique et respiratoire</i> :	59
III.	DONNÉES PARACLINIQUES :	61
1.	<i>Dissociation albumino-cytologique du LCR</i> :	61
2.	<i>Electromyographie</i> :	61
3.	<i>Autres examens paracliniques</i> :	63
IV.	PRISE EN CHARGE :	63
1.	<i>Durée d'hospitalisation</i> :	63
2.	<i>Traitement spécifique</i> :	64
3.	<i>Traitement symptomatique</i> :	66
V.	ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :	67
1.	<i>Mortalité et transfert vers unité de soins intensifs</i> :	67
2.	<i>Pronostic et séquelles</i> :	68
	CONCLUSION	70
	RESUME	71
	ANNEXE : FICHE DE RECUEIL DES DONNEES	74
	REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	78

INTRODUCTION

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une pathologie rare chez l'enfant. Décrit par Guillain, Barré et Strhol, il représente la forme la plus fréquente des polyradiculonévrites aiguës (PRNA).

En pédiatrie il s'agit d'une urgence médicale qui nécessite un diagnostic rapide, et une évaluation immédiate des critères de gravité pour la mise en place d'un traitement adapté [57]. Son incidence annuelle varie dans le monde entre 0,6 et 4 pour 100.000 habitants [58].

Le syndrome de Guillain-Barré atteint tous les âges, les deux sexes et toutes les ethnies. Sa description initiale a subi plusieurs changements durant ces 30 dernières années, concernant essentiellement le qualificatif de bénignité qui reste relativement attaché à cette maladie, l'évolution des conceptions physiopathologiques ainsi que le protocole de prise en charge des patients [64].

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

La présentation clinique chez l'enfant n'est pas la même que chez l'adulte, et le pronostic est le plus souvent meilleur tant immédiat qu'à long terme. De ce fait, les attitudes thérapeutiques peuvent être différentes bien qu'il n'y ait pas de consensus quant à l'utilisation de certains outils thérapeutiques, surtout les échanges plasmatiques et les immunoglobulines chez l'enfant [57].

L'objectif de notre travail est d'identifier les aspects épidémiologiques et diagnostiques du syndrome de Guillain Barré chez l'enfant au sein du service de pédiatrie « A » EHS mère-enfant Tlemcen ainsi que, de préciser les modalités de la prise en charge thérapeutiques et les facteurs de risque influençant le pronostic de la maladie. Nous rapportons notre expérience à travers une série de 22 patients pour essayer de mettre en évidence les particularités cliniques, évolutives et thérapeutiques du syndrome de Guillain-Barré, au sein du service de pédiatrie « A » EHS mère-enfant de Tlemcen.

PARTIE I : SYNTHÈSE **BIBLIOGRAPHIQUE**

I. HISTORIQUE :

- **La « paralysie ascendante aigue » de Landry :**



Une des intéressantes descriptions de ce que l'on nomme aujourd'hui SGB a été retrouvé dans les rapports de Jean Baptiste Octave Landry de Thézillat (1829- 1865) qui publie en 1859 [1], le tableau « d'une paralysie ascendante aigue et symétrique » Après une phase prodromique de six semaines environ, les fourmillements des extrémités gagnent de proche en proche les parties les plus élevées des membres, remplacés par l'engourdissement, puis par la paralysie des parties qu'ils abandonnent successivement.

La paralysie, qui frappe surtout la motilité, se propage avec rapidité des pieds au reste des membres inférieurs, puis aux membres supérieurs, au tronc, aux muscles respiratoires, à la langue..." Ce malade décède 8 jours après le début de la paralysie en manifestant des signes d'asphyxie". Cette forme nommée à l'époque : Syndrome de Landry, n'est cependant rattaché au SGB que tardivement.

Après recherche bibliographique, Landry réunit dix cas de paralysie ascendante ou centripète aigüe, deux cas s'étaient manifestés « pendant la convalescence de maladies aiguës (pneumopathie probable et longue fièvre typhoïde, syphilis) » Mais il conclut ainsi : "Dans tous les cas, ces influences ne peuvent être considérées que comme causes éloignées, et il reste à déterminer la cause prochaine des désordres fonctionnels".

- **La description par Guillain, Barré, et Ströhl :**



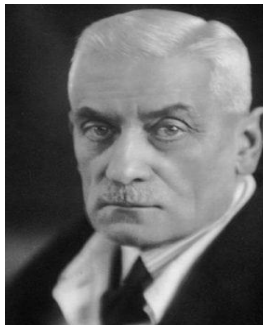
Jean-Alexandre Barré



André Ströhl

Le 13 Octobre 1916, George Guillain (1876-1961), Jean-Alexandre Barré (1880-1967) et André Ströhl (1887-1977) publient un article où ils décrivent une observation originale réalisée sur les militaires de la VIème armée: « Des troubles moteurs, l'abolition des réflexes ostéotendineux (ROT) avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs de pression des masses musculaires, des modifications peu accentués des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyper albuminose très notable du LCR avec absence de réaction cytologique (Dissociation Albumino Cytologique (DAC)) »

- **Le terme « SYNDROME DE GUILLAIN BARRE » apparaît en 1927 :**



Après 1917, il restait deux maladies : la paralysie ascendante de Landry, et la maladie décrite par Guillain, Barré et Ströhl. Drăganescu et Clăudian ont introduit pour la première fois le terme de "syndrome de Guillain-Barré" en 1927 à Paris, en présentant à la Société Française de Neurologie, une observation sur radiculonévrite survenue après une ostéomyélite staphylococcique.

Après la communication princeps de 1916, George Guillain publie en 1936 dans les "archives of neurology and psychiatry" un mémoire consacré à l'étude de syndrome de "radiculoneuritis with a cellular hyperalbuminosis of the cerebrospinalfluid » ; où il reprend la symptomatologie globale du SGB.

Dans son chapitre : "les problèmes étiologiques et pathogéniques" Guillain précise : « L'affection m'a toujours paru d'origine infectieuse, précédée souvent d'une légère angine, de troubles intestinaux, il semble s'agir d'une infection spéciale dont, comme pour nombre d'autres en nosographie, nous ne connaissons pas encore le germe".

- **l'histoire récente :**

- ♣ En 1943, Bauwarth émet l'hypothèse d'une origine allergique, idée reprise en 1949 par Colares et Coll.

- ♣ En 1949, Haymaker W. avait mené une étude anatomopathologique à partir de 50 cas de PRN mortelles, et avait retrouvé malgré les tableaux cliniques très divers, une base commune anatomopathologique : l'existence d'un œdème puis d'une fragmentation et d'une irrégularité des gaines de myéline et des cylindres,

au niveau des nerfs médullaires, de la partie proximale des nerfs périphériques et des racines.

♣ En 1960, Osler et Slidell proposent de définir le SGB par 12 critères diagnostiques ; et en 1966, Mac Ferland et Col ne retiennent que 6 critères.

♣ En 1978, Asbury publie d'autres critères de SGB [2]. Ces critères comprennent des données cliniques et para cliniques, ils sont réactualisés en 1990 et sont les plus utilisés actuellement [3].

♣ La première étude tentant de prouver l'efficacité des échanges plasmatiques s'est déroulée en 1984 [4].

♣ Ces différentes étapes retracent les difficultés à cerner ce syndrome.

II. DEFINITION :

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) ou de Guillain-Barré-Strohl est une maladie auto-immune inflammatoire du système nerveux périphérique. Elle se manifeste brutalement par une parésie (perte partielle des capacités motrices d'une partie du corps), qui prédomine en proximal des muscles [5].

Elle s'accompagne d'une absence ou réduction des réflexes (paralysie flasque), et de troubles sensitifs. Dans la plupart des cas, les personnes atteintes récupèrent en quelques mois, mais il existe des formes graves.

Le SGB est devenu la première cause de paralysie flasque aiguë dans le monde. De nos jours, il est considéré comme une des principales urgences en neurologie.

Le SGB est aussi connu sous les noms suivants :

- Polyneuropathie aiguë inflammatoire démyélinisante
- Polyradiculonévrite aiguë idiopathique
- Polynévrite aiguë idiopathique
- Paralysie ascendante de Landry

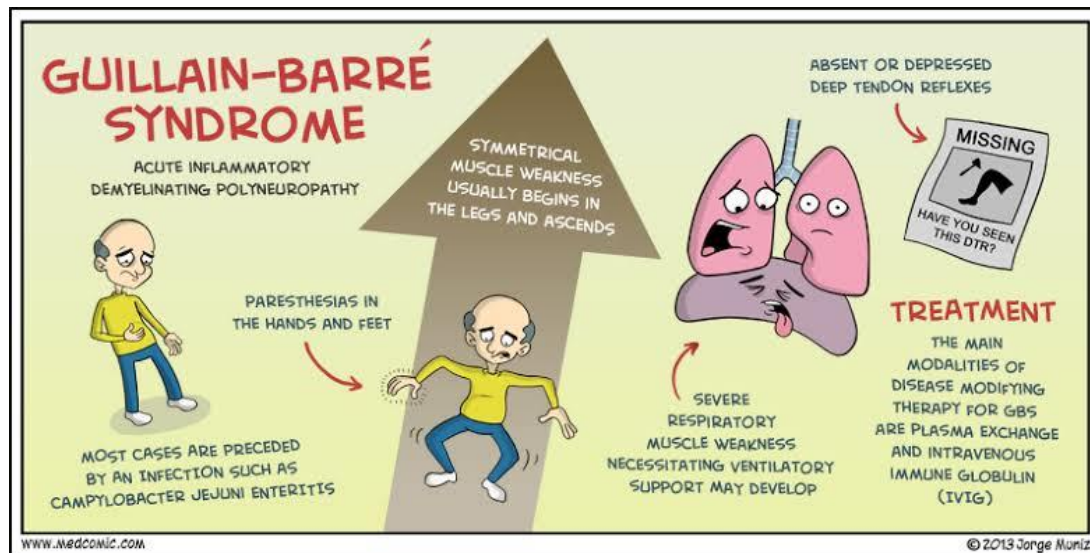


Figure 1: Dessin simplifiant la définition du SGB (www.medcomic.com)

III. DIAGNOSTIC :

1. CLINIQUE :

On différencie deux types de syndrome de Guillain-Barré [6]:

- le syndrome de Guillain-Barré démyélinisant sensitivomoteur avec risque d'intubation ;
- les neuropathies motrices axonales aiguë (AMAN), motrices pures, secondaires aux diarrhées à *Campylobacter jejuni*, à nette prédominance motrice, habituellement sans risque d'intubation.

Les deux types évoluent en trois phases : extension, plateau, récupération :

A. Phase d'extension des paralysies :

La phase d'extension dure par définition moins de 4 semaines mais elle est souvent de quelques jours (et peut être inférieure à un jour).

- Les manifestations sont variées [6] :
 - o sensibles fréquentes et plutôt subjectives (paresthésies, picotements distaux des quatre membres) ; à évolution ascendante ;
 - o parésie débutant aux membres inférieurs touchant rarement des nerfs crâniens (facial, oculomoteur, dysphagie) à la phase initiale ; l'atteinte du cou et du tronc est plus tardive ;
 - o douleurs (myalgies, radicualgies des membres inférieurs évocatrices).
- L'atteinte motrice est une parésie relativement symétrique, étendue et sévère, qui prédomine en proximal puis touche les extrémités.

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

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

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

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

B. Phase de plateau :

Grossièrement [6] :

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

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

- L'aréflexie tendineuse dans les territoires déficitaires est la règle.
- Le déficit sensitif prédomine sur la proprioception et est responsable d'ataxie.

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

- La durée du plateau est variable, plus longue dans les formes sévères (jusqu'à plusieurs mois) et dans certaines AMAN.

C. Phase de récupération :

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

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

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

- L'absence de récupération après 12 à 18 mois peut être considérée comme définitive.
- Dans les meilleures séries, il existe 5 % de décès ; 15 % des patients gardent des séquelles définitives : déficit moteur, ataxie.

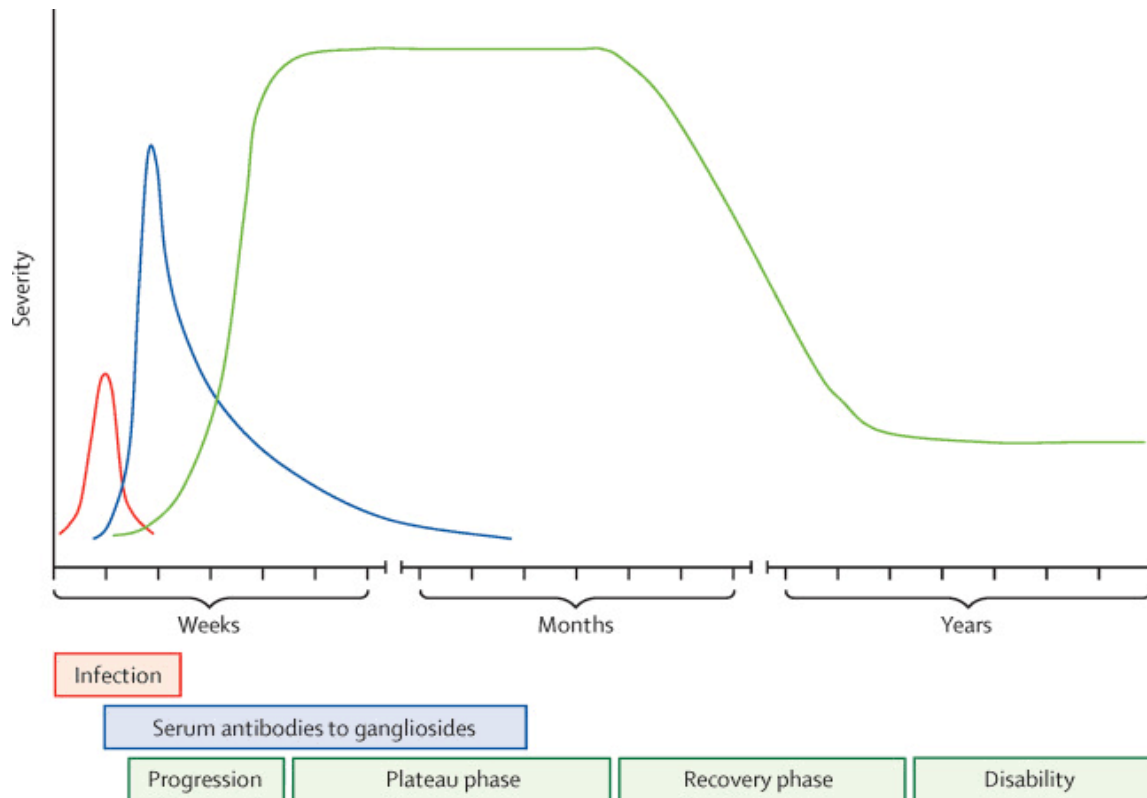


Figure 2 : Schéma explicatif montrant les différentes phases évolutives au cours du SGB (www.thelancet.com)

2. PARACLINIQUE :

A. Aspects électrophysiologiques :

1. Au cours du syndrome de Guillain-Barré démyélinisant :

- Les anomalies sont habituellement retardées par rapport à la clinique [6].
 - Initialement, allongement de la latence des ondes F et des latences distales en rapport avec l'atteinte radiculaire et distale.
 - À la phase d'état, anomalies démyélinisantes (évaluées sur les nerfs moteurs) caractérisées par une augmentation de la latence distale motrice

(atteinte des fibres les plus rapides), ralentissement des vitesses de conduction, blocs de conduction, dispersion des potentiels.

- Il n'y a pas de parallélisme entre le degré de la paralysie et les anomalies constatées en début d'évolution
- L'examen de détection met en évidence des anomalies neurogènes.
- Seule l'inexcitabilité des nerfs serait de mauvais pronostic.

2. Au cours de l'AMAN

- Il n'existe pas d'anomalies sensibles.
- Les amplitudes des potentiels moteurs sont diminuées aux quatre membres.
- La détection montre des tracés neurogènes.
- Il n'y a pas d'anomalies démyélinisantes.

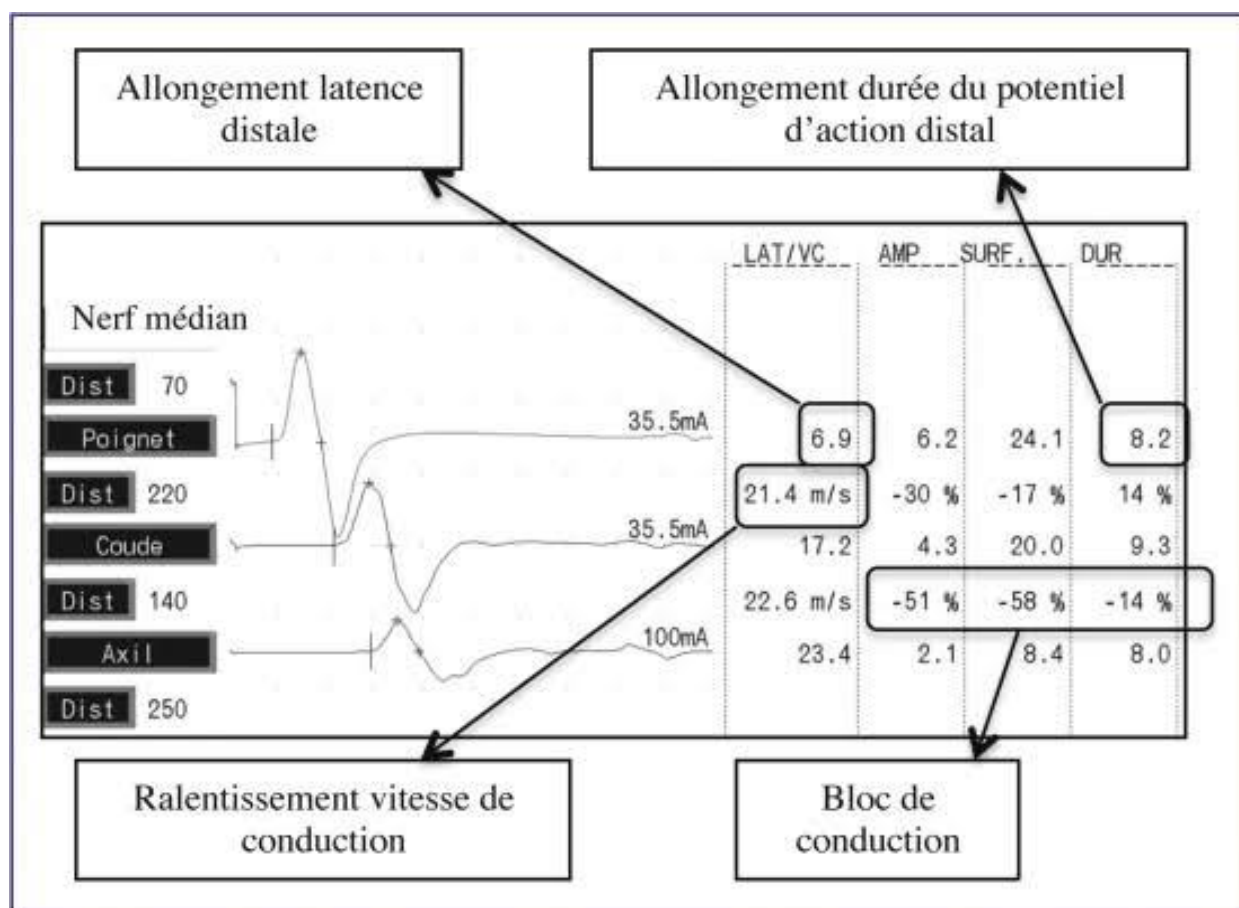


Figure 3 : EEG montrant les différentes anomalies détectées au cours du SGB
(www.sciencedirect.com)

B. Liquide cébrospinal :

Son étude permet de mettre en évidence :

- une hyperprotéinorachie, pouvant être supérieure à 1 g/L, retardée de 3 à 10 jours par rapport au début de la clinique ; elle peut atteindre plusieurs grammes par litre. Il n'y a pas de parallèle entre l'évolution clinique et l'importance de l'hyperprotéinorachie ;
- une absence de réaction cellulaire ($< 10 \text{ mm}^3$).
- Une pléiocytose supérieure à $50/\text{mm}^3$ doit faire évoquer un autre diagnostic tel qu'une méningoradiculite infectieuse.

C. Autres examens biologiques :

La biologie standard peut mettre en évidence [6] :

- o une lymphopénie ;
- o des anomalies du bilan hépatique (augmentation des transaminases).
- La pratique des sérologies n'a qu'un objectif épidémiologique : CMV, EBV ; il faut penser à la séroconversion VIH (cependant rare).
- En cas de diarrhée : sérologie *Campylobacter jejuni*.
- Immunologie : les anticorps anti-gangliosides anti-GM1 et/ou anti-GD1a de type IgG sont associés aux AMAN.

IV. **PHYSIOPATHOLOGIE :**

Le dysfonctionnement nerveux dans le syndrome de Guillain Barré est provoqué par une attaque immunitaire des cellules nerveuses du système nerveux périphérique et de leurs structures de soutien.

Les cellules nerveuses ont leur corps (le soma) dans la moelle épinière et une longue projection (l'axone) qui transporte les impulsions nerveuses électriques vers la jonction neuromusculaire, où l'impulsion est transférée au muscle.

Les axones sont enveloppés dans une gaine de cellules de Schwann contenant de la myéline. Entre les cellules de Schwann se trouvent des espaces (nœuds de Ranvier) où l'axone est exposé [7].

Différents types de syndrome de Guillain-Barré présentent différents types d'attaques immunitaires. La variante démyélinisante (AIDP) présente des lésions de la gaine de myéline par les globules blancs (lymphocytes T et macrophages); ce processus est précédé par l'activation d'un groupe de protéines sanguines appelé complément. En revanche, le variant axonal est médié par des anticorps IgG et un complément contre la membrane cellulaire recouvrant l'axone sans implication directe des lymphocytes [7]. Différents anticorps dirigés contre les cellules nerveuses ont été rapportés dans le syndrome de Guillain – Barré.

Dans le sous-type axonal, il a été démontré que ces anticorps se lient aux gangliosides, un groupe de substances présentes dans les nerfs périphériques. Un ganglioside est une molécule constituée de céramide lié à un petit groupe de sucres de type hexose et contenant divers nombres de groupes acide N-acétylneuraminique.

Les quatre gangliosides clés contre lesquels des anticorps ont été décrits sont GM1, GD1a, GT1a et GQ1b, différents anticorps anti-gangliosides étant associés à des caractéristiques particulières; par exemple, les anticorps GQ1b ont été liés au variant de Miller Fisher GBS et à des formes apparentées comprenant l'encéphalite de Bickerstaff [7].

La production de ces anticorps après une infection est probablement le résultat d'un mimétisme moléculaire, où le système immunitaire réagit à des substances microbiennes, mais les anticorps résultants réagissent également avec des substances naturellement présentes dans le corps.

Après une infection à *Campylobacter* [7] [8], le corps produit des anticorps de la classe IgA ; seule une petite proportion de personnes produit également des anticorps IgG contre les substances bactériennes de la paroi cellulaire (par ex. lipooligosaccharides) qui réagissent de manière croisée avec les gangliosides des cellules nerveuses humaines.

On ne sait pas actuellement comment ce processus échappe à la tolérance centrale aux gangliosides, qui vise à supprimer la production d'anticorps contre les propres substances de l'organisme.

Tous les anticorps antigangliosides ne provoquent pas de maladie [8], et il a été récemment suggéré que certains anticorps se lient à plus d'un type d'épitope simultanément (liaison hétérodimérique) et que cela détermine la réponse. De plus, le développement d'anticorps pathogènes peut dépendre de la présence d'autres souches de bactéries dans l'intestin [8].

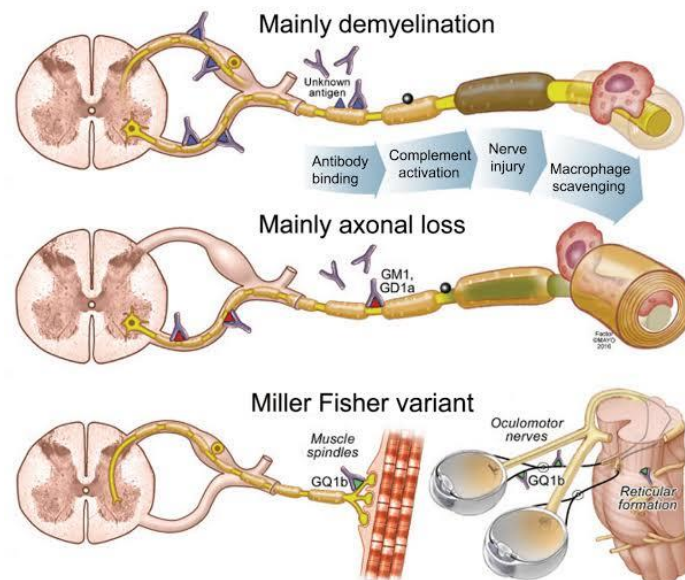


Figure 4 : Schéma explicatif des mécanismes physiopathologiques au cours du SGB (www.mayoclinicproceedings.org)

V. ETIOPATHOGENIE :

Le syndrome de Guillain-Barré est bien le résultat de la démyélinisation aiguë du nerf périphérique, et plus rarement le résultat d'une agression axonale lorsque le processus de démyélinisation est durable.

L'étiopathogénie du SGB reste toujours un mystère, mais l'implication d'un trouble immunitaire associant l'activation des lymphocytes T et une production accrue d'anticorps dirigés contre les antigènes protéiques des fibres nerveuses périphériques est fortement suspectée. Le déclenchement de cette réaction immunitaire incriminée dans la genèse de SGB, peut faire suite à plusieurs événements tels : une immunisation, des épisodes infectieux à Epstein-Barr virus (EBV), Cytomégalovirus (CMV), Mycoplasma pneumoniae et campylobacter jéjuni (CJ), une chirurgie ou grossesse... [9].

1/ La théorie immunoallergique :

Cette théorie suggère l'implication fondamentale des lymphocytes T sensibilisés par une protéine antigénique de la myéline appelée protéine P2. Ces lymphocytes participent de façon directe au mécanisme de la démyélinisation, et assurent l'activation des macrophages responsables de la destruction de la myéline [10].

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

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

La composante immunitaire humorale dans la théorie immunitaire de la genèse du SGB n'est pas à omettre, surtout que la place du dysfonctionnement humoral a été attestée par l'amélioration des patients après échanges plasmatiques. L'injection de sérum de patients atteints par le syndrome de Guillain-Barré directement dans le nerf a pu causer des lésions de démyélinisation, ce qui plaide pour l'implication des molécules immunitaires dans le processus de démyélinisation [10].

Cette immunité humorale fait appel aux lymphocytes B, et de nombreux anticorps anti glycolipides (GD1b, GM1, GQ1...) qui participent à la démyélinisation au cours du syndrome de Guillain-Barré.

2/ Théorie post infectieuse :

Dans plus de 50% des cas, une infection datant de moins de 3 semaines a précédé l'apparition du déficit moteur du SGB. Ces épisodes infectieux semblent non spécifiques, à localisation le plus souvent respiratoire et gastro-intestinale.

Plusieurs agents infectieux ont été incriminés tels : Epstein Barr virus, herpes, varicelle zona virus, cytomégalovirus, virus de l'hépatite, mycoplasma pneumoniae et campylobacter jéjuni [11].

A/ Campylobacter jéjuni et SGB [11][12] :

De nombreuses observations sur la corrélation entre l'infection à Campylobacter jéjuni et le SGB ont été réalisées, basées sur des données

bactériologiques et sérologiques estimant qu'entre 14 et 40% des cas du SGB seraient consécutifs à une infection à campylobacter jéjuni survenue généralement un mois avant l'apparition des signes cliniques.

Cette incidence a pu atteindre 66% dans certains pays asiatiques. Sur le plan moléculaire cette corrélation entre campylobacter jéjuni et l'apparition de manifestations cliniques du SGB est expliquée par un phénomène de mimétisme moléculaire entre le lipopolysaccharide de certains sérotypes de campylobacter jéjuni et des gangliosides de la membrane neurale qui sont représentés dans les synapses, les nœuds de Ranvier et dans la myéline.

B/ Cytomégalovirus et SGB :

Huit à quinze pour cent des cas de Guillain-Barré sont précédés par une infection à CMV. Ces infections sont fréquentes, le plus souvent asymptomatiques.

Le diagnostic d'une infection ou d'une réactivation à cytomégalovirus est généralement posé devant une élévation du taux des IgM ce qui explique le recours à l'index d'avidité pour les IgG pour confirmer une séroconversion récente.

Aucune particularité électrophysiologique n'a pu être décelée dans les cas de SGB post infection à cytomégalovirus.

Cependant, des caractéristiques cliniques ont été identifiées telles : la présence presque constante des troubles sensitifs, l'atteinte des paires crâniennes, une composante motrice moins importante, et une récupération retardée ainsi qu'un bon pronostic à long terme.

C/ Mycoplasma pneumoniae et SGB [13][14] :

Le syndrome de Guillain-Barré associé aux infections à mycoplasma pneumoniae est rare. Il n'a pas de spécificités cliniques ni thérapeutiques.

Un seul cas sur 1000 infections à mycoplasma pneumoniae va développer des complications neurologiques dont le SGB, et la place d'une éventuelle antibiothérapie curative ou même prophylactique reste encore mal explorée.

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

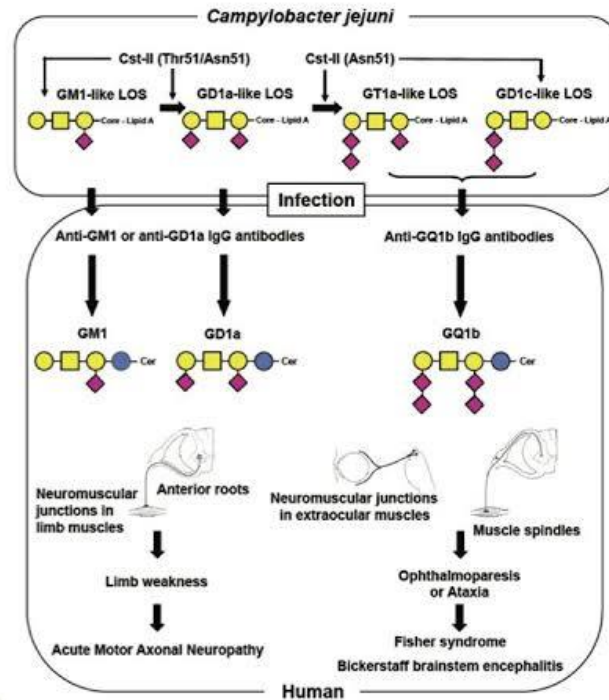


Figure 5 : Schéma explicatif de la théorie post-infectieuse au cours du SGB (syndrome de Guillain Barre RENALDO FLORENCE SENP 2013)

VI. ANATOMO-PATHOLOGIE :

1/ Les lésions du système nerveux périphérique :

La lésion inflammatoire et la démyélinisation aiguë sont les caractéristiques Anatomopathologiques fondamentales du SGB [15][16].

A/ La lésion inflammatoire :

La lésion principale dans le SGB est la présence d'infiltrats inflammatoires lymphocytaires et macrophagiques au niveau du SNP. Ces infiltrats sont disposés en manchons autour des petits vaisseaux de l'endoneur, et accessoirement de l'épinerve.

Notons que ces infiltrats inflammatoires ne présentent aucun caractère de spécificité, contrairement aux PRN des affections, telles que la sarcoïdose, ou les collagénoses, où les lésions sont spécifiques de la maladie générale en cause.

B/ La démyélinisation segmentaire :

La réaction inflammatoire détruit la gaine de myéline entraînant une démyélinisation segmentaire qui met à nu, sur une partie de sa longueur, un axone qui reste souvent intact, sauf en cas de réaction inflammatoire importante ou prolongée, où il peut y avoir une dégénérescence axonale, dite «dégénérescence wallérienne», qui serait le témoin de lésion axonale sévère.

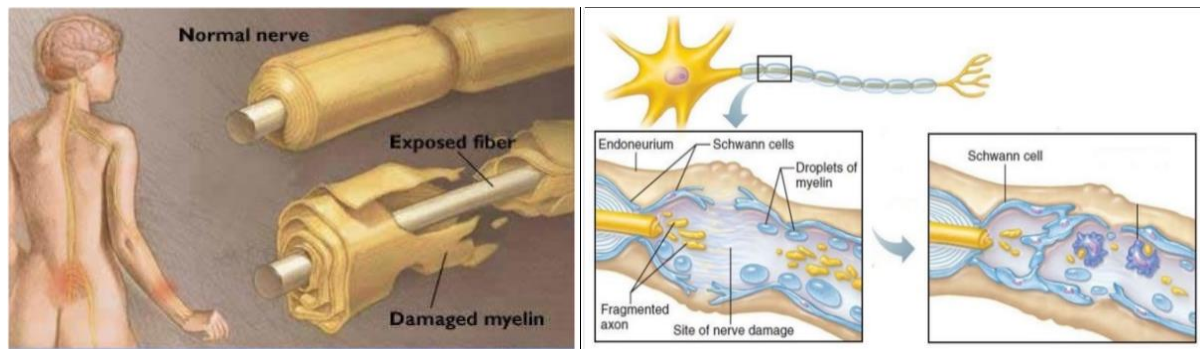


Figure 6 : La démyélinisation au cours du SGB [15][16]

C/ La dégénérescence Wallérienne :

Les neurones endommagés passent en mode réparation, en grossissant le volume des segments proximaux, et en changeant leur patron d'expression protéique, pour favoriser la production de protéines associées à la croissance. Par contre, les axones atteints qui sont déconnectés des pericaryons neuronaux se fragmentent, la vague de cette fragmentation se propage en direction rétrograde, jusqu'à la fragmentation totale, ce qui complète le processus de dégénérescence Wallérienne.

D/ Prolifération des cellules de Schwann :

La perte de contact entre les cellules de Schwann et les axones en dégénérescence, force les cellules de Schwann myélinisantes à modifier leur composition protéique en se différenciant pour former les neurolemmocytes capables de produire :

- Des facteurs de transcription qui favorisent la prolifération des cellules de Schwann qui s'alignent en colonnes cellulaires formant les bandes de Büngner ou tubes de régénération des molécules d'adhésion cellulaires, qui permettent d'installer un pont tissulaire (le neuroma), tentant ainsi de rétablir la jonction entre les segments proximaux et distaux des neurotrophines.

- Des facteurs de croissance réputés d'accroître la survie et la régénération axonale.

E/ Régénération axonale et remyélinisation :

Il se forme aux bouts des axones atteints du SNP, des cônes de croissance (structures effilées à forte concentration mitochondriale et micro tubulaire) constituants ainsi de véritables unités d'avancée axonale assurant la régénération et la guidance axonale. Ces cônes de croissance sont attirés vers les bandes de Büngner qui offrent des conditions propices pour favoriser la régénération axonale. Les neurotrophines produites par les macrophages induisent la remyélinisation des fibres nouvellement régénérées par les cellules de Schwann. Ce processus est primordial pour rétablir la conduction saltatoire.

2/ La topographie des lésions :

Le processus lésionnel se caractérise par sa dispersion et son extrême diffusion au niveau du SNP : racines antérieures et postérieures, plexus, troncs nerveux sur toute leur longueur jusqu'à leurs extrémités, ganglions des racines dorsales, terminaisons nerveuses intramusculaires, ganglions et chaînes sympathiques.

3/ Les lésions associées :

Les lésions du SNC peuvent exister, elles consistent en infiltrats lymphocytaires Périvasculaires. Un infiltrat méningé inconstant et modéré peut expliquer la discrète Pléiocytose du LCR.

4/ Les conséquences de la démyélinisation aigue :

Quand la démyélinisation se produit, le potentiel d'action est incapable de faire un pont sur les lacunes entre « ce qui était » nœuds de Ranvier Par conséquent, les impulsions ne peuvent pas atteindre leurs cellules cibles pour déclencher une réponse, ainsi, il en résulte un déficit sensitif et/ou moteur Ceci entraîne une faiblesse musculaire non seulement dans le SGB, mais aussi dans autres maladies démyélinisantes, comme par exemple : sclérose en plaque, myélite transverse.

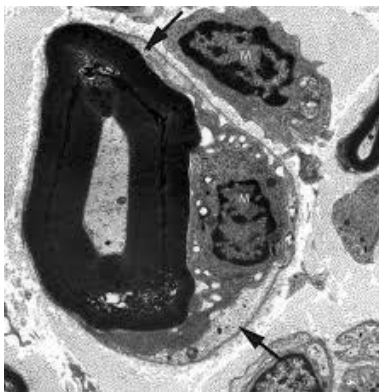
Dès lors qu'il s'agit d'une déperdition de la myéline qui est responsable de SGB, les nerfs périphériques, qui sont fortement myélinisés (nerfs moteurs), sont atteints de façon plus sévère que ceux non myélinisés (nerfs de médiation algique, ou de thermo contrôle).

5/ La corrélation anatomoclinique entre démyélinisation et SGB :

Les lésions histologiques et les conséquences électrophysiologiques expliquent l'évolution de la maladie :

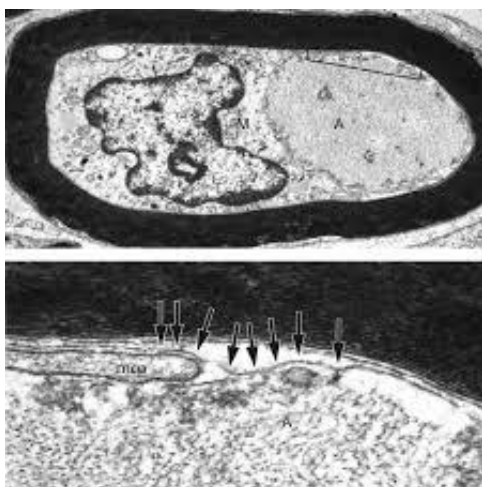
- Le caractère aigue de la démyélinisation explique le début brutal.
- La démyélinisation est le plus souvent ascendante, car elle touche préférentiellement l'extrémité distale des fibres les plus longues en premier.
- La récupération motrice spontanée est la conséquence de l'arrêt du processus de démyélinisation, et la reprise de celui de remyélinisation.
- Les séquelles motrices sont observées lorsque la phase de plateau est prolongée, ou lorsque la récupération n'a pas été optimale.

- **Fibre nerveuse du patient atteint de la forme démyélinisante (AIDP) :**



La micrographie électronique montre qu'un macrophage (M) a envahi la membrane basale des cellules de Schwann et dépouillé le cytoplasme des cellules de Schwann (flèches) [17].

- **Fibre nerveuse du patient atteint de la forme axonale (AMAN) :**



Le panneau inférieur est un agrandissement de la boîte dans le panneau supérieur. Micrographie électronique montre macrophage (M) ayant envahi l'espace péri axonal et axolemma (flèches) entourant l'axone (A). mcp = processus macrophage [18].

VII. COMPLICATIONS :

Elles sont nombreuses certains étant plus spécifiques que d'autres et n'intervenant pas au même stade de la maladie :

L'insuffisance respiratoire est avant tout d'origine paralytique dans les cas graves d'évolution prolongée on peut observer une paralysie des cordes vocales pouvant gêner les extubation alors que les muscles respiratoires paralysé ont récupéré. Les troubles de déglutition vont parfois aggraver brutalement l'état respiratoire par fausse route.

L'atteinte des fibres du système nerveux autonome est fréquente mais, selon notre expérience, beaucoup moins depuis l'utilisation d'immunoglobulines intraveineuses (Ig en IV). Les manifestations neurovégétatives apparaissent durant la période d'extension des paralysies et à la phase d'état, et régressent ensuite. Ce sont elles qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital [23].

Troubles cardiovasculaires sont possibles: bradycardie spontanée ou provoquée par les aspirations trachéales, ou par les changements de position, tachycardie, instabilité de la pression artérielle (PA) dans 15 à 20% des cas [24], avec parfois des poussées hypertensives, réponse hémodynamique anormale aux médicaments ou anomalies électro cardiographiques [23].

On peut observer des sueurs profuses de façon paroxystique, accompagnées parfois de rash cutané; le malade peut aussi présenter une hyper sialorrhée aggravée par les troubles de déglutition, ainsi qu'une hypersécrétion bronchique.

D'autres troubles sont également possibles, tels qu'une anomalie de la réaction pupillaire à la lumière, une rétention urinaire et une dysfonction gastro-intestinale [23]. Un œdème papillaire survient dans 1% des cas. Il traduit soit une hypertension intracrânienne secondaire à une intense hyperprotéinorachie gênant la résorption du LCR, soit une névrite optique. Dans les deux cas, une atrophie optique avec baisse définitive de l'acuité visuelle est possible.

D'autres complications neurologiques peuvent survenir: convulsions secondaires à des troubles électrolytiques ou hémodynamiques, troubles psychologiques dans les formes graves, liés le plus souvent à l'inconfort et à l'anxiété secondaires au syndrome paralytique et dysautonomique aigu chez un patient dont la conscience reste normale.

Les complications thromboemboliques sont fréquentes. Il en va de même pour les troubles trophiques musculaires et cutanés, avec risque d'escarre aux points de contact (talons, sacrum, cuir chevelu) et risque de rétractions articulaires. L'hypercalcémie d'immobilisation ne se voit habituellement pas chez le jeune enfant mais est fréquente à l'adolescence.

Enfin, les infections nosocomiales chez les patients nécessitant une ventilation mécanique (ex. pneumonie et trachéite nosocomiales) figurent parmi les complications les plus à craindre [25]. Ce sont elles qui expliquent la mortalité encore excessive, tout au moins chez l'adulte (il n'y a pas de données spécifiques à l'enfant sur cette question).

TABLEAU 33.3. SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ CHEZ L'ENFANT : PRINCIPALES COMPLICATIONS

	Phase d'extension ^a	Phase de plateau	Phase de régression
<i>Complications</i>			
A) Liées aux paralysies			
- Insuffisance respiratoire	++	++	+
- Paralysie des cordes vocales	+	+	-
- Troubles de déglutition	+++	+++	++
B) Liées à l'atteinte du système nerveux autonome			
- Troubles cardiovasculaires	+	++	-
- Troubles vasomoteurs et sécrétoires	+	++	+
- Troubles digestifs			
• Dilatation gastrique aiguë	+	++	-
• Iléus paralytique	++	+++	++
• Constipation	+	++	++
- Hyponatrémie et antidiurèse	+	++	-
- Hyperglycémie	+	++	-
C) Liées à l'atteinte du système nerveux central			
- Hypertension intracrânienne	-	++	+
- Névrite optique	-	++	+
- Convulsions	+	++	-
- Troubles du comportement	+	++	+
D) De décubitus			
- Thromboembolie	-	+	++
- Troubles trophiques (escarres)	-	++	+
- Hypercalcémie d'immobilisation	-	++	++
E) Autres			
- Infections nosocomiales	+	++	++

^aMoment d'apparition de la complication.

Tableau 1 : Complications du SGB chez l'enfant [22]

VIII. ÉVALUATION ET SURVEILLANCE :

1. Clinique :

- **Surveillance des signes vitaux au moins toutes les heures, oxymétrie de pouls en continu :**

La surveillance clinique doit être faite en tenant compte des signes habituels d'insuffisance respiratoire et, plus particulièrement, de l'épuisement du malade (ex. pâleur, réaction diminuée à l'environnement). Toutefois, comme dans toutes les maladies neuromusculaires, l'oxymétrie est un « faux ami » chez un malade atteint d'un SGB et une oxymétrie normale doit être interprétée avec prudence.

- **Surveillance continue de la fréquence et du rythme cardiaques :**

Les anomalies dysautonomiques peuvent être observées dans les formes graves. Elles se traduisent surtout par des bradycardies intenses, voire des arrêts cardiaques, lors de la stimulation vagale, en particulier lors des aspirations endotrachéales et des soins. L'origine vagale des bradycardies peut être confirmée par la positivité parfois intense du réflexe oculocardiaque que l'on doit donc rechercher avec prudence en cas de doute sur l'existence de la vagotonie.

- **Surveillance de la PA au moins toutes les heures :**

Une instabilité tensionnelle survient fréquemment. On observe une hypertension artérielle (HTA) chez deux tiers des enfants avec SGB, d'autant plus si la maladie est grave [26].

Toutefois, l'HTA est rarement très marquée; les méthodes de surveillance invasives sont le plus souvent inutiles, le monitoring par brassard étant suffisant.

- **Mesure du score de Glasgow {ajuster la fréquence à la situation} :**

L'état de conscience est normal dans le SGB; il n'y a donc pas d'intérêt particulier à le surveiller très étroitement sauf s'il survenait des convulsions ou en cas de troubles hémodynamiques ou électrolytiques importants.

- **Évaluation de la douleur au moins toutes les 3-4 heures :**

La douleur est un symptôme initial du SGB dans 20 à 43% des cas [27-28] et fait partie intégrante de la maladie dans plus de 50% des cas [28].

Elle prend deux formes distinctes. La douleur profonde, musculaire, est localisée au dos, aux membres et parfois aux épaules. Son intensité est variable.

Elle se présente sous forme de paresthésies ou de douleur de type crampes. Dans plusieurs cas, l'immobilité accentue le phénomène [29]. La seconde est une douleur neuropathique typique.

Bien que décrite aussi au début de la maladie, elle apparaît plus fréquemment en phase de récupération [29]. L'évaluation de la douleur se fait de manière habituelle, bien que les paralysies puissent la rendre difficile; dans certains cas, il faut se fier à des signes indirects comme la tachycardie.

- **Évaluation régulière des troubles de la déglutition selon une fréquence adaptée à la vitesse d'évolution de la maladie.**
- **Examen du fond d'œil une fois par semaine :**

L'apparition d'une atrophie optique doit être scrupuleusement surveillée par examen systématique régulier du fond d'œil pendant toute la période d'évolution de la polyradiculonévrite, surtout pendant la phase de plateau mais également celle de récupération car une apparition tardive est possible.

- **Surveillance des complications suivantes au moins tous les jours : globe vésical, constipation, ulcère de décubitus.**

2. Paraclinique :

a. ÉVALUATION PARACLINIQUE INITIALE :

- **Culture de selles bactérienne et sérologie pour le C jejuni :**

Il est utile de faire une coproculture et de rechercher le C jejuni si le patient présente de la diarrhée. La recherche du C jejuni chez un patient qui n'a pas de manifestations digestives, par sérologie par exemple n'est indiquée que dans un contexte de protocole de recherche. Les cultures de selles peuvent être négatives même dans les formes associées au C jejuni, car souvent le syndrome apparaît de une à trois semaines après la diarrhée [30].

- **Sérologie pour M pneumoniae, maladie de Lyme .**
- **Recherche virale (selles, LCR, etc.) et sérologies virales :**

L'ensemble des milieux accessibles (gorge, urines, selles, sang et impérativement le LCR) sont adressés au virologue pour recherche virale directe par culture et PCR, et études des sérologies. On doit rechercher les entérovirus, dont le virus polio, dans les selles, y compris chez les patients pour lesquels la poliomyélite n'est pas envisagée comme diagnostic [31]. Des spécimens peuvent être recueillis jusqu'à six semaines après l'apparition de la

paralyse, mais au bout de deux semaines, la sensibilité de l'isolement viral diminue [31].

- **Exploration électromyographique.**

- **+/-Autres investigations :**

Les autres examens (ex. recherche de bloc neuromusculaire à l'EMG, dosage des anticorps antirécepteurs à l'acétylcholine, toxine botulinique, CPK, recherche de cellules malignes dans le LCR, porphyrines urinaires tomodensitométrie ou RMN de la moelle) dépendent de l'hésitation diagnostique.

Habituellement, il n'est pas nécessaire de procéder à des examens radiologiques, sauf en cas de doute diagnostique (par exemple, au moindre doute sur une compression médullaire).

b. SURVEILLANCE PARACLINIQUE ULTERIEURE :

- **Gaz sanguins au moins toutes les 12-24h (à espacer lorsque le patient est stable).**

- **Ionogramme au moins tous les 1-2 j.**

- **Calcémie et calciurie au moins toutes les semaines :**

Il importe de détecter une hypercalcémie d'immunisation pendant toute la période de réanimation, avant l'apparition des signes cliniques qui sont, le plus souvent non spécifiques (ex. vomissements).

- **Glycémie au moins toutes les 24 h au début.**

- **Mesure de la capacité vitale et des pressions inspiratoire et expiratoire statiques maximales au moins une fois par j :**

Ces mesures renseignent sur l'état neuromusculaire respiratoire, mais nécessitent la coopération de l'enfant. Faites quotidiennement, elles aident à situer l'enfant par rapport aux phases de sa maladie (installation plateau ou récupération). Elles permettent également d'objectiver la stagnation du plateau ou la rapidité de la récupération.

- **Électrocardiogramme si arythmies.**

- **+/- Électroencéphalogramme :**

Cet examen est surtout utile en présence de crises convulsives, afin de les authentifier et de vérifier leur résolution sous traitement. En présence de troubles de conscience ou de céphalées, la mise en évidence d'ondes lentes objective la souffrance cérébrale secondaire à des troubles hémodynamiques mal contrôlés ou à une hypertension intracrânienne (HTIC).

➤ **Surveillance de l'état nutritionnel :**

Il importe de surveiller l'état nutritionnel du patient atteint d'un SGB, d'autant plus que les phases d'installation et de plateau de la maladie sont longues.

IX. TRAITEMENT :

1. Traitement général :

Le Traitement général comprend plusieurs éléments qui sont d'une grande importance chez le malade atteint de SGB. La plupart n'ont pas fait l'objet d'études contrôlées et randomisées, mais proviennent de l'avis d'experts en médecine adulte [32].

A. Soins respiratoires :

Intubation et ventilation mécanique :

Les indications de l'intubation endotrachéale ont été décrites dans la section sur les mesures d'urgence. Quel que soit le mode de ventilation choisi, il est impératif d'administrer une ventilation minute suffisante pour mettre la musculature respiratoire au repos durant la phase de plateau. Si, par ailleurs, la récupération tarde, se pose alors la question de procéder ou non à une trachéotomie. Il n'y a pas de lignes directrices claires sur cette question. Certains préconisent une trachéotomie précoce, c'est-à-dire après deux semaines d'intubation si la phase de plateau se prolonge sans récupération majeure, ceci pour des raisons de confort et surtout de sécurité, d'autant plus s'il existe des phénomènes dysautonomiques. La trachéotomie diminue la durée des aspirations, permet des changements rapides de canule s'il y a des bouchons et facilite la reprise de l'alimentation orale. On peut également proposer une trachéotomie plus tardive, les sondes d'intubation modernes pouvant autoriser des durées d'intubation prolongées.

Kinésithérapie (physiothérapie) de désencombrement 2-4 fois par j, surtout au début.

B. Soins hémodynamiques :

Si Bradycardie importante : atropine ou glycopyrolate, et ventilation avec une FiO_2 de 1,0 avant les aspirations. Une bradycardie peut survenir spontanément ou être provoquée par les aspirations trachéales ou changement de position. L'administration d'atropine ou de glycopyrolate peut être utile dans certains cas mais elle est contre-indiquée si les épisodes de bradycardie alternent avec des épisodes de tachycardie; de plus, ces médicaments augmentent la viscosité des sécrétions endotrachéales . L'emploi d'un électrostimulateur transcutané est une option à considérer chez un patient présentant une bradycardie symptomatique, mais il s'agit d'une mesure exceptionnelle. La prévention est l'approche la plus utile: elle nécessite de mettre le patient dans une FiO_2 de 1,0 avant les aspirations et de le ventiler manuellement pendant les périodes de débranchement du ventilateur.

Si Tachycardie: pas de traitement, La tachycardie survient habituellement par épisodes; dans pratiquement tous les cas, il s'agit d'une tachycardie sinusale qu'il convient d'observer.

Si Hypertension artérielle: clonidine ou alphasétiline : Un traitement à action centrale permet de stabiliser la PA lorsque celle-ci est élevée de façon soutenue.

Si Hypotension artérielle: remplissage vasculaire : L'hypotension est plus rare que l'HTA et est souvent due à une hypovolémie que l'on corrige par les solutés classiques de remplissage.

C. Soins neurologiques :

Traitement de la douleur :

La douleur profonde peut être contrôlée avec des anti- inflammatoires et, si ceux-ci sont insuffisants, avec des opiacés. Il arrive qu'un bolus de stéroïdes intraveineux procure un soulagement soutenu. Dans des cas de douleur rebelle, le recours aux opioïdes intrathécaux a été utilisé avec succès [29]. Il faut être prêt, dans ces circonstances à maintenir le cathéter en place pour une période prolongée, ce qui implique un cathéter "tunnellisé" et système de perfusion spécifique afin de réduire le risque d'infection; la collaboration d'experts travaillant par exemple, dans le cadre de cliniques de la douleur est alors nécessaire.

La douleur neuropathique (brûlement, fourmillement et dysesthésies) des extrémités se traite avec de la carbamazépine ou de la gabapentine (Neurotin) [32-33]. Un anxiolytique ou un antidépresseur peut y être associé.

L'amitryptiline et la nortryptiline doivent être administrées avec précaution en présence d'une dysautonomie. Pour ce type de douleurs, les massages peuvent être utiles et le port de gants aide certains patients. Les changements de position fréquents sont utiles pour réduire les points de pression [34]. La mobilisation passive quotidienne des articulations prévient l'ankyloses qui, elles aussi, peuvent être source de douleur.

+/-Ponction lombaire évacuatrice :

Compte tenu que l'HTIC, chez un SGB est liée à protéinorachie très élevée, les ponctions Lombaires évacuatrices itératives tous les deux ou trois jours peuvent être utiles si cette complication apparaît, permettant d'attendre l'amélioration de la maladie. Par contre, toute tentative de dérivation lombopéritonéale se solde par la coagulation du LCR dans le tube de drainage. La littérature à ce sujet est toutefois très mince.

D. Soins digestifs :

Arrêt de l'alimentation et sonde nasogastrique en aspiration avec mesure de résidu toutes 1 à 4 heures jusqu'à stabilisation respiratoire.

Alimentation entérale dès que possible, +/- anti acides et prokinétiques : Du fait des troubles de la déglutition et de l'importante fonte musculaire au stade aigu, le malade est souvent très en retard sur le plan calorique à son arrivée en réanimation. L'alimentation entérale doit être reprise rapidement, dès que le patient est stabilisé (la plupart du temps, cela est le cas après l'intubation endotrachéale). On l'associe, si le patient est intubé, à un traitement antiacide systémique et, si besoin un traitement prokinétique digestif.

+/- Positionnement en décubitus ventral : Des postures en décubitus ventral sont indiquées en cas d'intolérance digestive liée à une pince mésentérique sur des sujets longilignes.

Èmollients pour les selles d'emblée; +/- traitement autre de la constipation.

E. Autres soins :

Soutien psychologique non médicamenteux, moyens de communication adaptés : Le SGB est à la fois angoissant et douloureux. Il est nécessaire d'expliquer à l'enfant l'évolution et le pronostic de récupération de la maladie. Dans les formes graves et prolongées, l'aide d'un psychologue est indispensable, tant pour le patient que pour sa famille. Il est nécessaire d'adapter la façon que peut utiliser le patient pour appeler à l'aide, à ses capacités motrices (ex. alphabet et commandes par les yeux, moyens informatiques). Un ballonnet de sonde endotrachéale gonflé interdit toute parole; si possible, il faut donc éviter de trop gonfler le ballonnet. Dans les formes paralytiques majeures, on l'atteinte de la déglutition nécessite une ventilation sur ballonnet gonflé, on établira, pour communiquer, un code oui-non à la fermeture des yeux.

+/- Anti coagulation préventive : Compte tenu de la fréquence des complications thromboemboliques, plusieurs praticiens considèrent que l'anti coagulation doit être systématique dès que le patient ne marche plus et qu'elle doit être poursuivie jusqu'à reprise d'une marche autonome, mais il n'existe pas de preuve démontrant les avantages réels d'une telle pratique.

Changements fréquents de position, kinésithérapie motrice passive, attelles : Il importe de surveiller étroitement l'apparition d'escarres et d'utiliser préventivement un matelas adaptative, la kinésithérapie motrice passive vise à prévenir les rétractions articulaires. Une posture s sur attelles jambières, voire cruropédieuses , et sur attelles de mains, voire de coudes, est souhaitable pour prévenir les rétractions, souvent rapides, notamment des pieds en équin et des mains en «main de singe». Cette posture, initialement continue en cas de paralysies complètes, peut être limitée à la nuit lorsque la récupérationn devient suffisante.

+/- Sondage vésical à demeure : Un sondage vésical à demeure est indiqué en cas de rétention urinaire sous forme de globe vésical à répétition. Il représente néanmoins un risque infectieux; il est donc important de tester régulièrement les possibilités sphinctériennes et éventuellement, de faire des sondages répétés.

+/- Gouttes ophtalmiques : Chez les patients avec paralysie faciale, les soins oculaires sont importants pour prévenir une ulcération de la cornée.

Restriction hydrique : En cas de sécrétion inappropriée d'ADH.

Biphosphonates en IV : En cas d'Hypercalcémie d'immobilisation. Seule la reprise de la marche la fera disparaître complètement.

2. Traitement de la maladie de base :

Association de façon impérative aux mesures symptomatiques précédemment décrites, certaines mesures spécifiques ont pour objectif de limiter l'extension des paralysies et leur gravité, et de favoriser la récupération motrice. Ces thérapeutiques (corticostéroïdes, Ig IV, échanges plasmatiques ou EP) ont été évaluées par différents essais thérapeutiques [35] qui ont fait l'objet de trois revues Cochrane au cours des dernières années. La conduite à tenir chez l'enfant est extrapolée en bonne partie des résultats obtenus chez les adultes [36-37].

Echanges plasmatiques ou immunoglobulines IV : 0.4 g/kg/j pendant 5 jours ou 2 g/kg (dose totale) sur une période de 2 à 5 jours :

A priori, le but de ce traitement était d'éliminer des anticorps circulants toxiques à l'égard de la myéline périphérique. En fait le mécanisme d'action des EP est beaucoup plus complexe et n'est pas connu avec certitude. Quoiqu'il en soit les EP ont été dans le premier traitement dont l'efficacité fut démontrée dans le SGB. En comparaison avec un groupe contrôle, les EP, utilisés chez l'adulte, diminuent la gravité maximale du déficit, Le nombre de sujets qui nécessiteront une ventilation mécanique, ainsi que les délais nécessaires à la reprise de la marche et la récupération motrice [38].

le nombre optimal de séances a pu être déterminé. Il est de deux séances chez les patients qui n'ont pas perdu la fonction de la marche à l'inclusion et de quatre pour les patients qui ne marchent plus. L'augmentation du nombre de séances ne se justifie pas chez les malades dont l'état continu à s'aggraver malgré le traitement. Chaque séance consiste en l'épuration d'une masse plasmatique et demie; les séances sont répétées toutes les 48 heures. L'albumine est préférée comme soluté de remplacement au plasma frais congelé, plus dangereux et sans efficacité supplémentaire.

A condition de respecter les contre-indications de la méthode (complications infectieuses, instabilité cardiovasculaire) et de privilégier les voies d'abord périphériques aux voies centrales, les EP ne sont pas suivis d'une augmentation de la morbidité. La mortalité et les complications infectieuses sont comparables à celle d'un groupe témoin [39].

Les manifestations dysautonomiques sont plus faibles dans le groupe traité par EP [39]. Pourtant, les séances d'EP doivent être arrêtées du fait de complications intercurrentes ou de réactions d'intolérance chez environ 10% des sujets [40]. Le rapport coût /bénéfice est favorable aux EP par rapport à une série témoin. Le coût des EP est largement compensé par la diminution de la durée d'hospitalisation et des soins de rééducation [41].

Les Immunoglobulines IV de fortes doses modifient l'immunomodulation et sont efficaces dans certaines maladies auto-immunes. C'est donc par analogie que ce traitement a été proposé dans le SGB. Chez l'adulte, les Ig IV n'ont jamais été utilisées contre placebo dans des études satisfaisantes sur le plan méthodologique; elles ont plutôt été comparées aux EP[36]. Les principaux essais disponibles [42-43] montrent qu'elles sont aussi efficaces que les EP chez les patients qui ont perdu la fonction de la marche. Elles sont plus faciles à utiliser que les EP mais ne sont pas dénuées d'effets secondaires, habituellement bénins [44], mais qui peuvent parfois être sérieux (ex. insuffisance rénale, réaction allergique, thrombose veineuse profonde[45], anémie hémolytique). le nombre de complications ou d'arrêts de traitement sous perfusion paraît plus faible avec les Ig IV qu'avec les EP[44]. L'association EP et Ig IV n'améliore pas le pronostic mais est suivie d'une augmentation du nombre d'effets indésirables. Il est donc inutile d'associer ces deux traitements. Chez l'enfant, les résultats de trois études [42] regroupant un total de 75 patients suggèrent que les Ig IV accélèrent la récupération neurologique lorsque ce traitement est comparé à un traitement de soutien [46].

Il a été montré qu'une durée de six jours était plus efficace qu'une durée de trois jours (avec une posologie quotidienne de 0,5g/kg/j) dans le sous-groupe particulier de patients adultes qui présentaient des contre-indications immédiates aux EP [46]. Chez l'enfant; l'administration de 2 g/kg sur une période de deux jours ne semble pas plus efficace que sur une période de Cinq jours. Une étude portant sur 225 patients (y compris des enfants) montre que l'association Ig IV et bolus de méthylprednésolone (500mg /j pendant 5j) ne donne pas de meilleur résultat que les Ig IV seules [47].

Un discret effet favorable apparaît dans le groupe corticoïde mais n'atteint pas le seuil de signification; par ailleurs, il n'existe pas plus de complications dans le groupe ayant reçu des corticoïdes que dans le groupe ayant reçu des Ig IV seules [48].

Conduite pratique :

Selon l’American Academy of Neurology, les EP et les Ig IV sont deux options thérapeutiques pour les formes graves de SGB chez l’enfant [35]. La difficulté, en pratique, de réaliser des EP chez l’enfant fait que ce sont les Ig IV qui sont, de loin, le traitement le plus employé (la tendance est d’ailleurs la même chez l’adulte) [49]. Le Groupe Francophone de Réanimation et d’Urgence Pédiatrique (GFRUP) propose de les utiliser dès le diagnostic et quelle que soit la gravité de l’atteinte, à la dose de 2 g/kg (dose totale) sur deux à cinq jours. Ceci semble avoir fait diminuer drastiquement le nombre de SGB dans les services de réanimation (aucune donnée « solide » n’est toutefois disponible à l’heure actuelle pour appuyer ces dires). Les doses proposées sont celles habituellement utilisées dans les affections auto-immunes; des doses inférieures n’ont jamais été étudiées. Le traitement de six jours proposé dans la forme grave par Raphaël et al n’a pas été évalué chez l’enfant [46].

➤ **Pas de corticoïdes :**

Ses propriétés anti-inflammatoires, ainsi que le résultat de données expérimentales, pouvaient laisser supposer que la corticothérapie serait efficace dans le SGB. Malheureusement, les différents essais thérapeutiques disponibles, quelles que soient les modalités de son utilisation (ACTH, corticothérapie orale ou, plus récemment corticoïdes en bolus IV) et les doses montrent que ce type de traitement ne donne pas de meilleur résultat qu’un placebo ; il est même possible qu’une corticothérapie orale ralentisse la guérison. Les corticostéroïdes ne doivent donc pas être utilisés. Ce résultat négatif surprenant n’a pas reçu d’explication évidente. Il est possible qu’il soit dû aux effets adverses des stéroïdes sur le muscle dénervé ou à l’inhibition de la fonction des macrophages qu’ils produisent [50].

➤ **Sevrage du traitement :**

Il importe de sevrer et d’extuber le malade dès que possible, car la durée de la ventilation mécanique est un des principaux facteurs de risque de morbidité chez le patient avec un SGB [51].

Le sevrage de la ventilation nécessite de réunir les critères généraux de

«sevrabilité» et des critères neurologique (amélioration du déficit neuromusculaire, présence d'une toux efficace et absence de troubles de déglutition). Chez l'adulte, la conférence de consensus de la Société de réanimation française a fait les recommandations suivantes pour les patients atteints de maladie neuromusculaire [52].

1. le sevrage peut être envisagé lorsque la capacité vitale dépasse 8-10 ml/kg, la Pression max est $> - 20$ cmH₂O et la pression expiratoire maximale est supérieure à 40 cmH₂O
2. l'épreuve de ventilation spontanée doit durer au moins 12 heures: en plus des signes habituels de mauvaise tolérance tels que tachypnée, tachycardie, augmentation de la PA systolique, sueurs et troubles de vigilance, une PaCO₂ supérieure à 45 mmHg et une baisse de la SaO₂ même modeste sont des signes de gravité
3. Une capacité vitale de 15 ml/kg a été proposée pour envisager l'extubation.

Chez ce type de malade, la ventilation en aide inspiratoire ne permet pas toujours de conclure car ces patients restent dépendants de niveaux d'aide inspiratoire très bas. L'épreuve de ventilation libre sur sonde endotrachéale est un bon test mais représente pour eux un effort très important. Accorder un repos la nuit demeure une méthode recommandée dans les cas d'atteinte neuromusculaire. Il faut, parallèlement, évaluer la récupération de la déglutition et de la motricité des cordes vocales; on ne procède à l'extubation que lorsque les muscles responsables de la protection des voies aériennes supérieures ont récupéré. En général, la récupération de la déglutition est parallèle à la récupération respiratoire, mais il peut y avoir un certain laps de temps entre ces deux phénomènes l'alimentation orale est reprise prudemment après l'extubation.

➤ Suivi :

Bien que les mécanismes physiopathologiques du SGB soient probablement similaires chez les enfants et chez les adultes le pronostic est meilleur chez l'enfant [53]. Une série du hopital for Sick Children de Toronto décrivant 31 enfants traités entre 1988 et 1995 montre que 23% des patients atteints ont des séquelles motrices à long terme mais, dans la plupart des séquelles motrices

à long terme mais dans la pluparts des cas il s'agit d'un déficit léger de la force musculaire, ayant un impact fonctionnel minime [54], Ces résultats sont similaires à des données récentes venant d'Australie (Morris et al rapportent 20% (9/48) d'enfant ayant des séquelles et de Taiwan (Hung et al décrivent 15% (3/20) de patients avec séquelles un an après le diagnostic de SGB [55]. Par ailleurs, des symptômes subjectifs sont observés dans plus de 25% des cas: dans la série torontoise, 12% des malades se plaignaient de fatigabilité, 7,5% présentaient des douleurs musculaires dans les jambes après un exercice prolongé et 7,5% rapportaient de l'incoordination motrice [54].

Les facteurs de moins bon pronostic sont le jeune âge (moins de neuf ans) et la progression rapide au cours de la phase d'extension (moins de 10 jours jusqu'au degré maximal de faiblesse) [54]. Après un traitement avec Ig IV, les patients atteints de la forme axonale récupèrent plus lentement que ceux qui présentent la forme démyélinisante classique, mais l'évolution à six mois est aussi favorable dans un groupe que dans l'autre [56]. Les formes graves gardent en général des séquelles motrices des extrémités, touchant par exemple les extenseurs des phalanges des mains et le releveur des pieds, ceci pouvant nécessiter le port définitif d'orthèses.

La surveillance électromyographique dépend de l'évolution: dans la forme habituelle, myélinique, d'évolution clinique favorable, il est logique d'effectuer le contrôle après cinq à six mois d'évolution, puis à un an (dates les plus tardives respectivement de l'acmé de l'attente éclectique et de sa régression) mesure l'acmé de l'expressivité électrique de l'atteinte et vérifier sa régression complète n'est pas sans intérêt pour le suivi lorsque la guérison tarde ou lorsque l'évolution ultérieure évoque cliniquement une rechute ou une récurrence: ces données deviennent a posteriori importantes subaiguës ou chronique; inflammatoires ou génétique qui, au début peuvent en imposer pour une forme aigue.

PARTIE II : ETUDE

EPIDEMIOLOGIQUE

PATIENTS ET MÉTHODES

I. TYPE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective, qui concerne une série de 22 patients admis pour syndrome de Guillain-Barré, hospitalisés au service de pédiatrie « A » de l'hôpital mère-enfant du Centre Hospitalier Universitaire Tidjani Damardji, et ceci depuis 01 janvier 2017, jusqu'au 31 décembre 2020.

II. CRITÈRES D'INCLUSION :

Notre population est constituée de tous les patients hospitalisés au service de pédiatrie A pour syndrome de Guillain-Barré, retenu sur :

- L'installation d'un déficit moteur touchant plus d'un membre relativement symétrique.
- La modification des réflexes ostéo-tendineux (abolition ou atténuation).
- Une évolution en 3 phases : la phase d'extension, la phase de plateau et la phase de récupération.

III. CRITÈRES D'EXCLUSION :

Nous avons exclu de cette étude :

- Les patients âgés de plus de 15 ans.
- Toute PRNA dite secondaire à une étiologie : auto-immune, toxique, ou autres.

IV. RECUEIL DE DONNÉES :

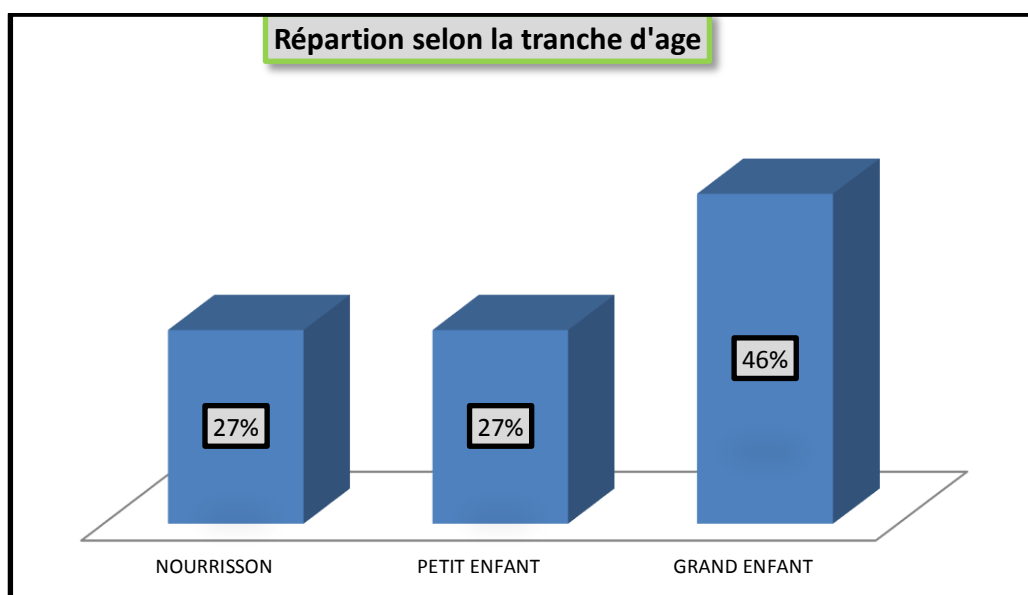
Nous avons adopté pour l'ensemble de nos patients une fiche d'exploitation standardisée « **fiche de recueil des données** », qui a permis l'étude des paramètres suivants : épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques, évolutives et pronostiques.

RÉSULTATS

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

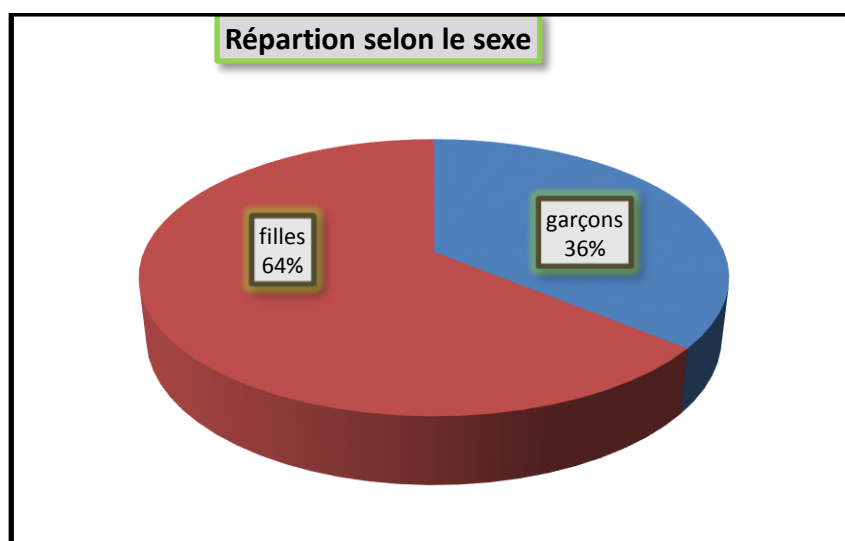
1. Age :

La répartition selon l'âge a montré une légère prédominance des grands enfants avec un rapport de 10/22. La tranche d'âge varie entre 1 an et 9 ans avec une moyenne d'âge de notre population de 4.63 ans.



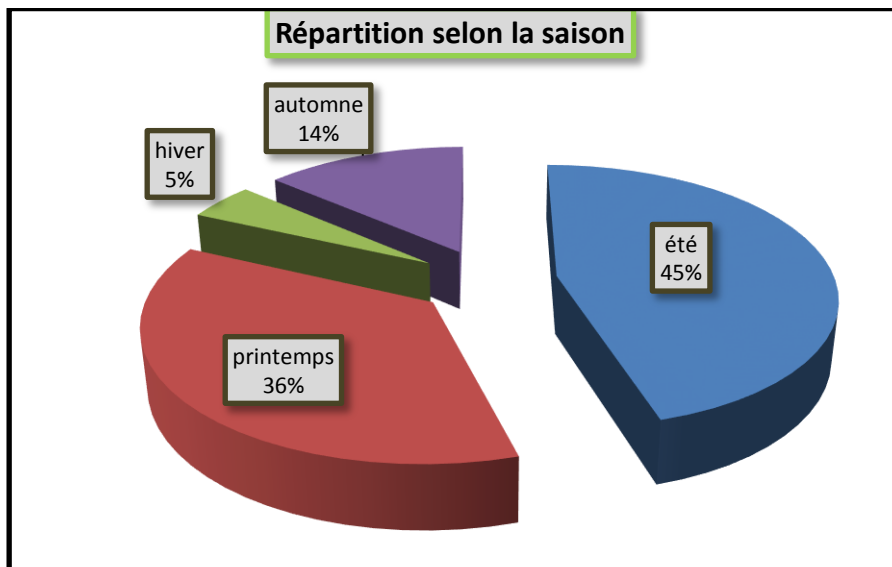
2. Sexe :

La répartition selon le sexe a montré une prédominance féminine : (14 filles et 8 garçons.)



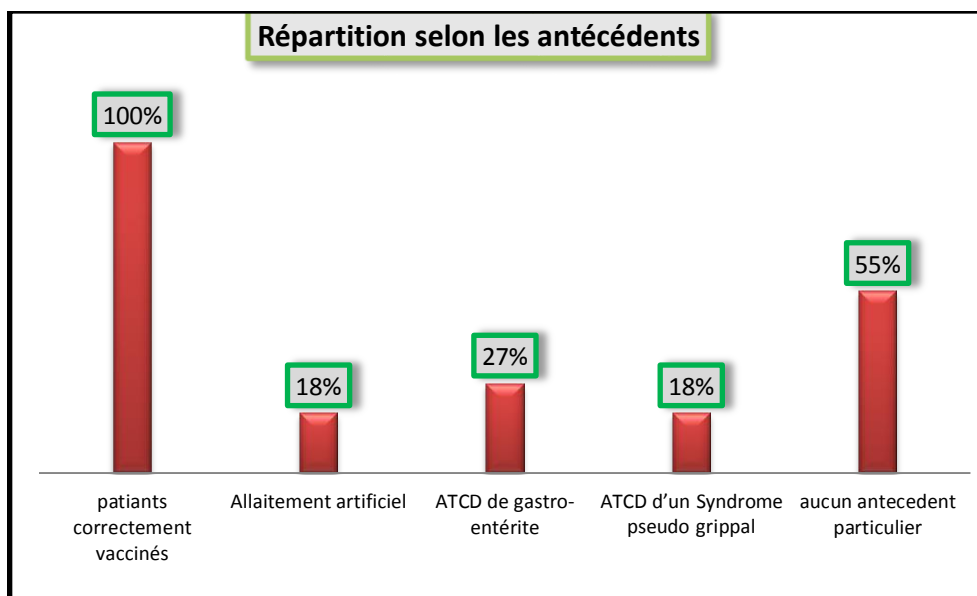
3. Saison :

Les pics de fréquence du SGB dans notre série ont été enregistrés en été (10 cas), suivi par le printemps (8 cas).



4. Antécédents :

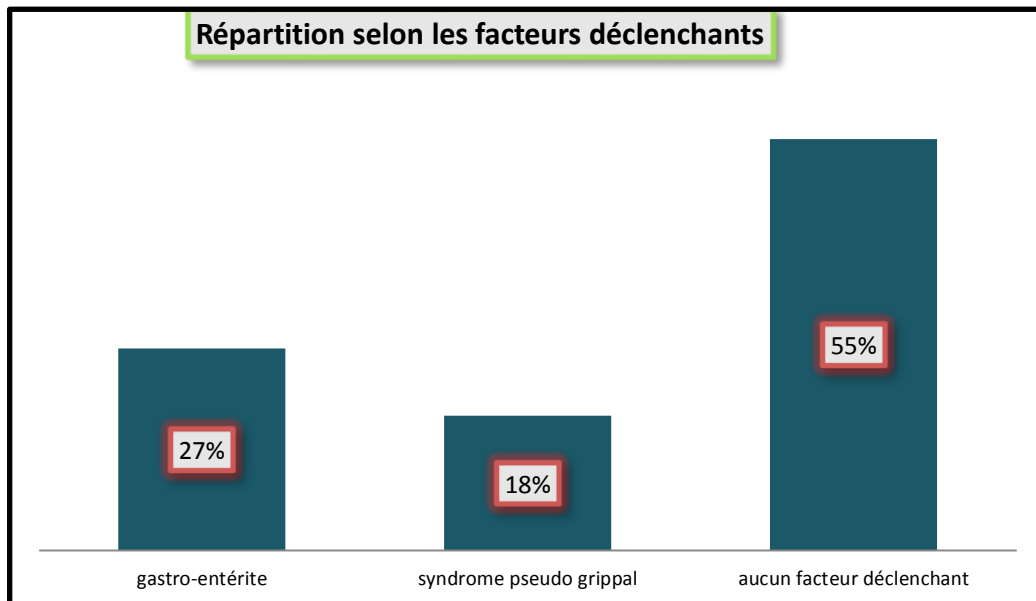
- Tous les patients de notre série ont été bien vaccinés.
- L'Allaitement artificiel a été instauré chez 4 patients.
- Parmi les 22 patients de la série, 12 patients n'avaient aucun ATCD.
- 6 patients avaient un ATCD de gastro-entérite.
- 4 patients avaient un ATCD d'un Syndrome pseudo grippal.



5. Facteurs déclenchants :

Parmi les 22 patients de la série,

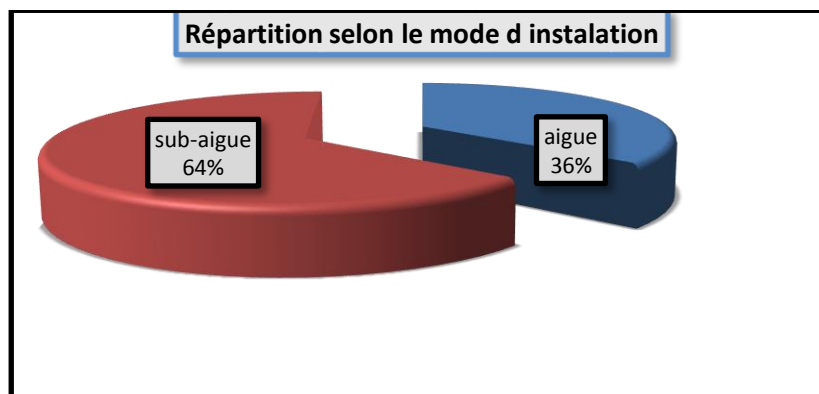
- 12 cas n'avaient aucun facteur déclenchant.
- Une gastro-entérite a été retrouvée chez 6 patients.
- Un syndrome pseudo grippal a été retrouvé chez 4 patients.



II. DONNÉES CLINIQUES :

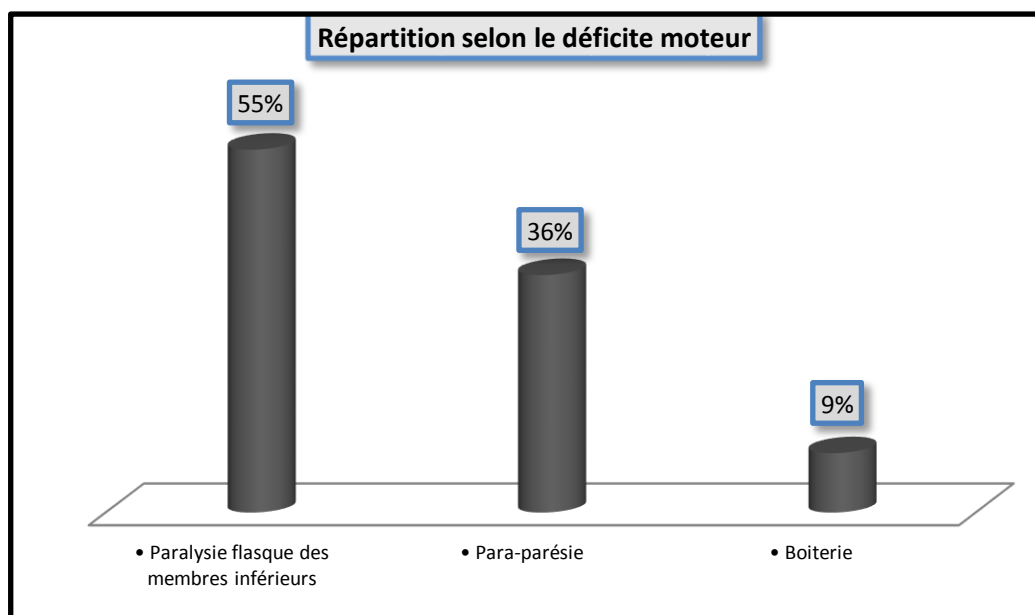
1. Mode d'installation :

Le mode d'installation du syndrome de Guillain-Barré était aiguë chez 8 patients et subaiguë chez 14 patients de notre série.



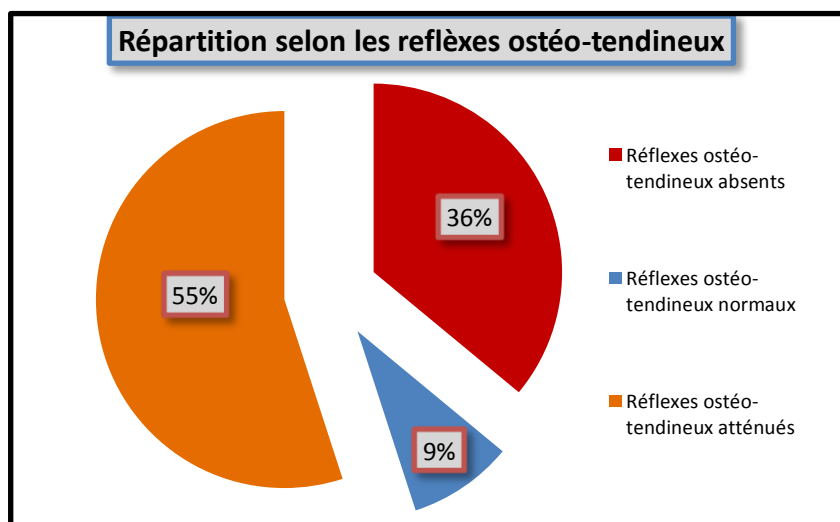
2. Déficit moteur :

- Tous les patients de notre série présentaient un déficit moteur lors de l'admission.
- Tous les patients ont été diagnostiqués à la phase d'extension.
- Les déficits moteurs étaient répartis ainsi :
 - Paralysie flasque des membres inférieurs (12 cas),
 - Para-parésie (8 cas),
 - Boiterie (2 cas).



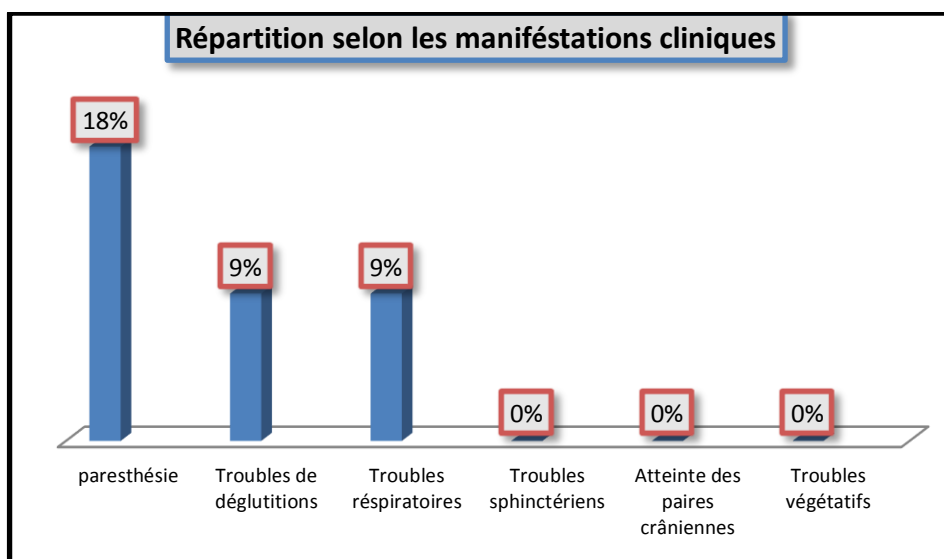
3. Reflexes ostéo-tendineux :

Dans notre série, 8 patients avaient des réflexes ostéo-tendineux absents et 12 atténués et 2 normaux.



4. les manifestations cliniques et complications :

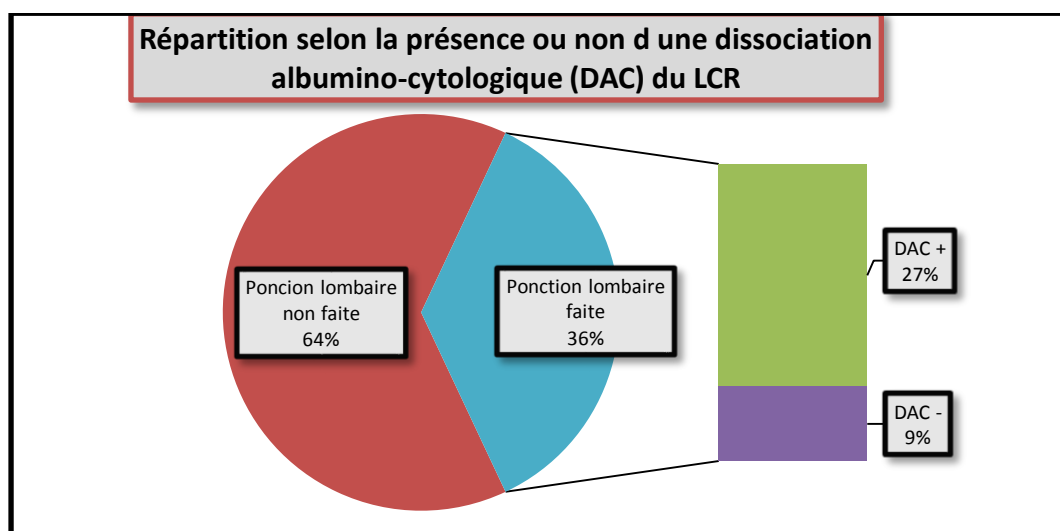
- état hémodynamique stable chez tous les patients (22 cas).
- Trouble sensitifs a type de paresthésie a été notes chez 4 patients.
- Troubles de déglutitions (2 cas).
- Troubles respiratoires (2 cas).
- Troubles sphinctériens (0 cas).
- Atteinte des paires crâniennes (0 cas).
- Troubles végétatifs (0cas).



III. DONNÉES PARACLINIQUES :

1. Dissociation albumino-cytologique du LCR :

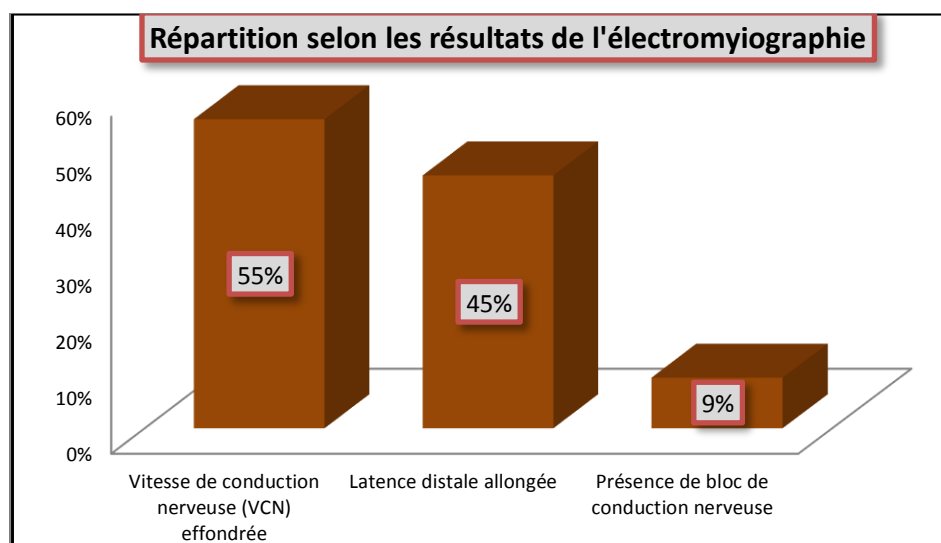
- La ponction lombaire avec étude du liquide céphalo-rachidien a été faite chez 8 patients de notre série.
- La dissociation albumino-cytologique (DAC) a été présente chez 6 patients.



2. Électromyographie :

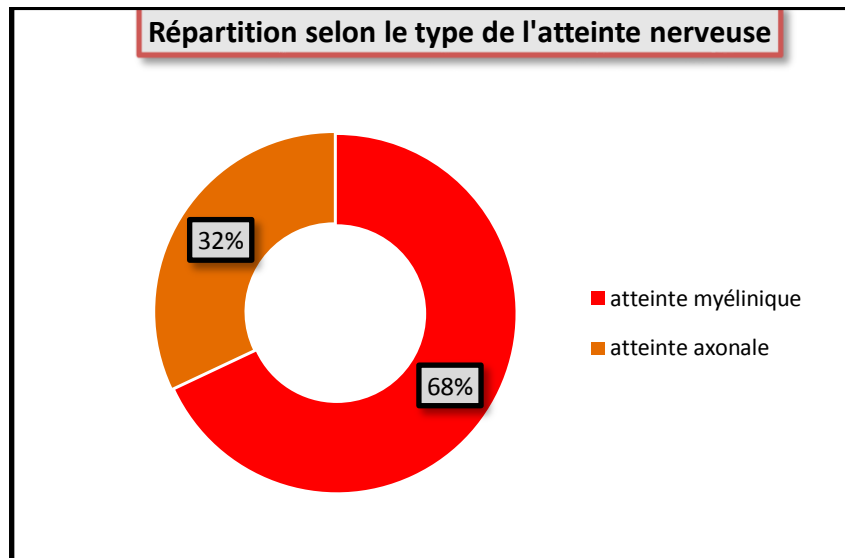
L'électromyographie (EMG) a été réalisée chez tous les patients de notre série aboutissant aux résultats suivants :

- Vitesse de conduction nerveuse (VCN) effondrée (12 cas).
- Latence distale allongée (10 cas).
- Présence de bloc de conduction nerveuse (2 cas).



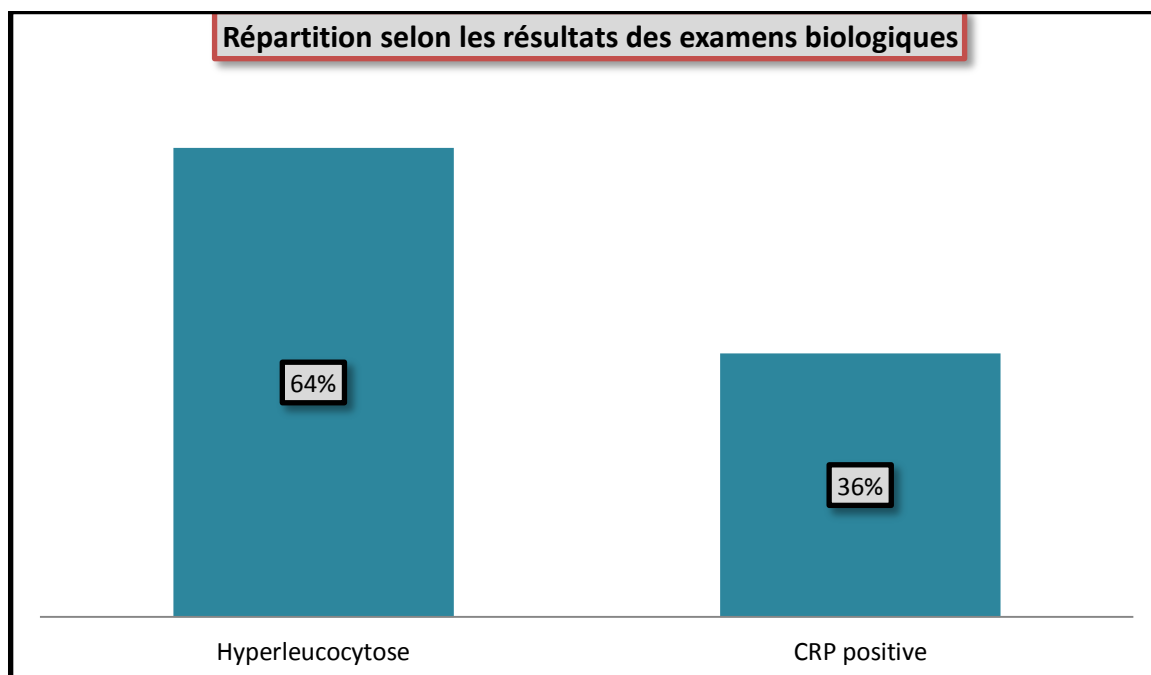
La répartition selon le type de l'atteinte nerveuse à l'EMG :

- L'atteinte était myélinique chez 15 patients parmi les 22 patients de notre série.



3. Bilans biologiques :

- Une hyperleucocytose a été notée chez 12 patients.
- CRP était positive chez 8 patients.
- Glycémie normale chez tous les patients.



IV. PRISE EN CHARGE :

1. Durée d'hospitalisation :

La durée d'hospitalisation des patients de notre série a varié entre 5 et 40 jours, avec une durée moyenne de 18.27 jours.

2. Traitement spécifique :

2- 1/Immunoglobulines (Ig IV) :

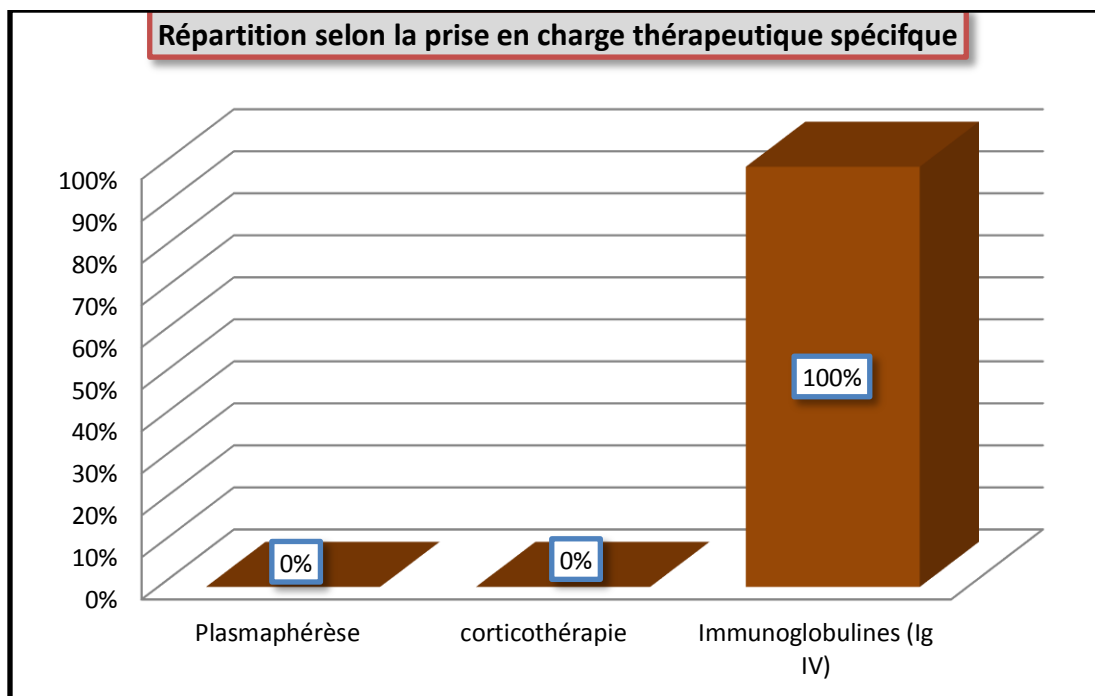
- Les immunoglobulines ont été administrées chez tous les patients de notre série.

2- 2/corticothérapie :

- Aucun des patients n'a été mis sous corticoïdes

2- 3/Plasmaphérèse :

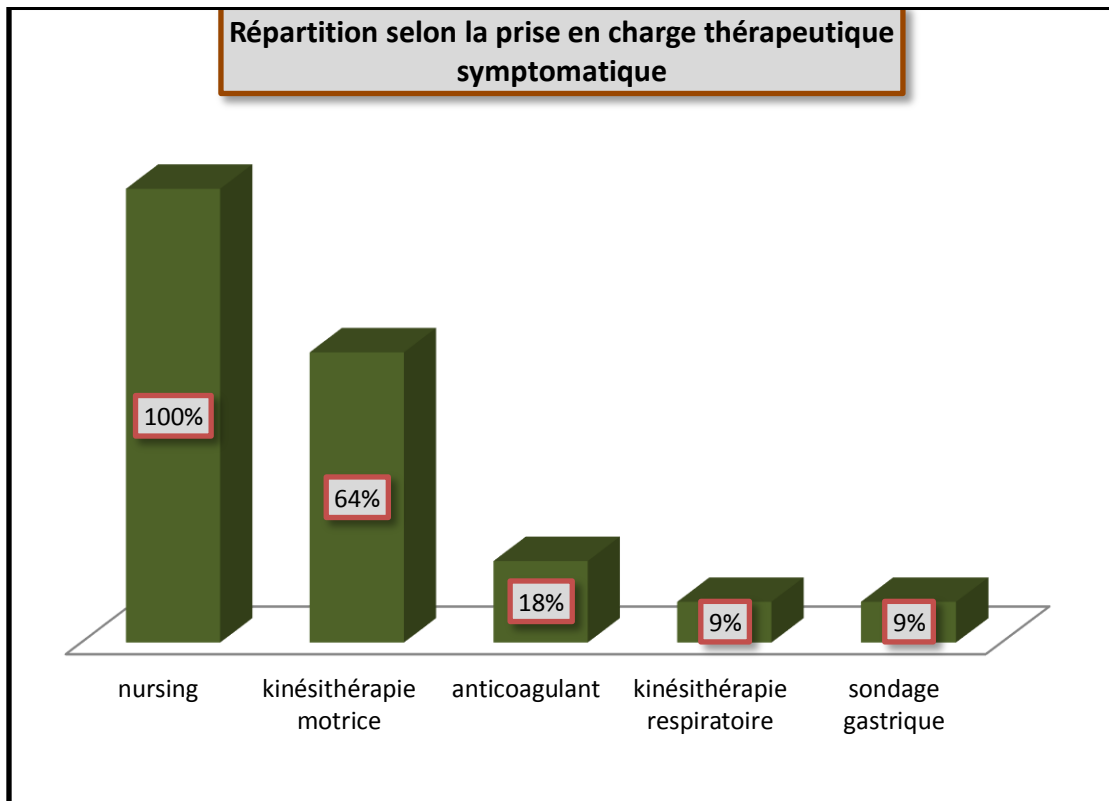
- Aucun échange plasmatique n'a été noté dans notre série.



3. Traitement symptomatique :

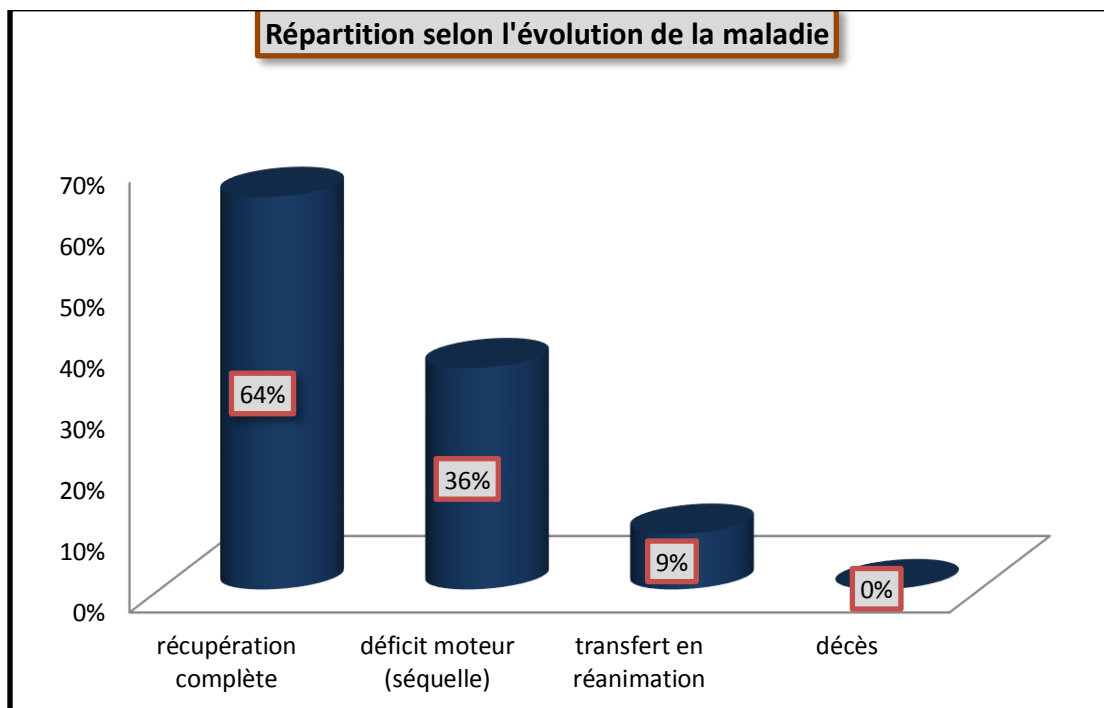
Sur 22 patients de notre série:

- 2 patients de notre série ont nécessité un sondage gastrique.
- La kinésithérapie motrice a été réalisée chez 14 patients.
- 4 patients ont été mis sous anticoagulant.
- 2 patients de notre série ont nécessités des séances de kinésithérapie respiratoire.
- Le nursing a été instauré chez tous les patients, et a consisté en un apport nutritionnel, et changement de position et de posture.



V. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

- Aucun décès n'a été noté dans notre série.
- Le transfert en réanimation a été nécessaire chez 2 patients parmi les 22 patients de notre série.
- La récupération a été complète chez 14 patients et les 8 enfants restants ont gardés un déficit moteur comme séquelle.



PARTIE III : **DISCUSSION**

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Age :

Le syndrome de Guillain-Barré atteint tous les âges .Sa fréquence dans l'enfance est loin d'être négligeable puisque 30% des patients ont moins de 20 ans, et parmi ceux-ci deux tiers ont moins de 9 ans [64].

La prévalence du SGB chez l'enfant est significative entre 3 et 6 ans, Mais la maladie reste rare [65].

Un cas de Guillain-Barré en période néonatale a été rapporté, il s'agit d'un nouveau-né de sexe féminin ayant présenté des signe cliniques tels : une hypotonie généralisée, une aréflexie, faisant évoquer la maladie, confirmée par la suite à l'aide de données électrophysiologies et évolutives [66].

L'âge des patients de notre série varie entre 1 an et 9ans avec une moyenne d'âge de 4.63 ans. Parmi nos 22 patients, 12 avaient un âge inférieur à 5 ans, 6 patients avaient un âge inférieur à 2 ans, dont le plus jeune était un nourrisson de 9 mois de sexe féminin.

Étude	Pays	Population	Moyenne d'Age
Tabarki et coll [67]	Tunisie	39	4
Khiari et coll [68]	Algérie	22	5,6
Gireet coll [69]	France	31	5,6±3
Delanoe [70]	France	43	6
Notre étude	Algérie	22	4.63

Tableau 2 : Tableau comparatif des moyennes d'âge dans le SGB selon les études réalisées.

2. Sexe :

Les résultats des différents écrits scientifiques dans ce sens divergent, mais elles sont plus pour une prédominance du sexe masculin [57, 61].

Par contre l'étude de « Riggs », rapporte une prédominance féminine chez les enfants atteints du SGB dont l'âge est supérieur à 10 ans. Ceci expliquerait toujours selon cette étude la fréquence de certaines maladies auto-immunes de la jeune femme (telles : Lupus érythémateux disséminé, sclérose en plaque ...) et ce qui plaiderait pour la composante auto-immune de la physiopathologie de syndrome de Guillain-Barré [71].

Dans notre série de 22 patients, nous avons noté une prédominance féminine (14 filles et 8 garçons.), le sexe ratio était de 1,75.

3. Saison :

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

- Marcoula et son équipe retrouvent, d'après une étude prospective entre 1996 et 2005 de 46 patients hospitalisés en nord-ouest de la Grèce une incidence de 1,22 cas pour 100000 habitants ainsi qu'une forte saisonnalité pour le printemps [74].

- En Chine du nord, une augmentation de la fréquence du SGB dans sa forme motrice pure a été notée pendant les mois d'été [75].

- Wu, rapporte que 89,3% des patients de sa série ont été admis durant l'été et au début de la période automnale [73].

- l'étude de Owen, note une fréquence importante des patients atteints du SGB durant l'hiver et l'automne [76].

- Au Koweït, les cas du syndrome de Guillain-Barré en pédiatrie ont été hospitalisés essentiellement au printemps et en hiver [77].

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance en été et au printemps puisque 18 cas parmi les 22 cas étudiés ont été hospitalisés au service durant cette période de l'année.

4. les Facteurs déclenchants

Il s'agit des événements survenus dans les 30 jours qui précèdent les manifestations neurologiques. Chez 65% des patients, il existe généralement un antécédent infectieux, le plus souvent viral non spécifique ni même identifié des voies aériennes supérieures, ou du tractus digestif (diarrhée) [78].

L'étude de Kaplan [79] sur 257 cas de SGB relate : 66% des cas ont présenté un prodrome durant les deux semaines qui précèdent l'apparition des manifestations neurologiques, répartis ainsi :

- + 57% d'infections des voies aériennes supérieures.
- + 22% d'antécédents gastro-intestinaux.

Ce taux s'élève à 90% lorsqu'on élargit le délai à un mois avant la survenue du premier symptôme neurologique [80].

Selon l'étude de Ropper, dans les 50 à 70% des cas, un syndrome fébrile est présent chez l'enfant dans les quatre semaines avant l'apparition du SGB. Parmi les agents infectieux les plus souvent identifiés : Campylobacter Jéjuni, le Cytomégalovirus, Epstein Barr virus, ainsi que le mycoplasma Pneumoniae [81].

D'autre part, dans moins de 2 à 3 % des cas de SGB, nous retrouvons comme événement prodromique une sérothérapie ou une vaccination [78, 59]. Des cas de SGB ont été également décrits au décours d'une intervention chirurgicale, de piqure d'insectes et de maladies éruptives [62, 63].

Dans notre série de 22 patients, 14 n'avaient aucun facteur déclenchant. Une gastro-entérite été retrouvée chez 6 cas, et chez 2 cas, le prodrome était un syndrome pseudo grippal.

II. DONNÉES CLINIQUES :

1. Mode d'installation :

L'installation du syndrome de Guillain-Barré est brutale ou rapidement progressive, elle correspond théoriquement à l'apparition du premier signe neurologique [83, 84].

Ceci rejoint les résultats de notre étude où le début était aigue chez 8 cas et subaiguë chez 14 cas parmi les 22 cas étudiés.

2. Déficit moteur :

Selon les critères d'Asbury et Cornbalth, le syndrome de Guillain-Barré est habituellement responsable d'une tétraplégie ou tétraparésie aréflexique aigue, à caractère symétrique [75, 82, 85]. Ce déficit moteur est mis en évidence dès la première consultation dans 70% des cas, révélé par une difficulté à marcher, à se relever ainsi que par un fourmillement désagréable des extrémités. Il traduit dans sa forme typique une vague déficitaire bilatérale, symétrique et ascendante touchant alors l'ensemble de la musculature des membres, du tronc et de la face, d'aggravation plus ou moins rapide [86].

La mesure du déficit moteur et de son retentissement fonctionnel peut s'effectuer par la mesure muscle par muscle de la force musculaire, selon une classification internationalement reconnue [87,88], variant de 0 à 5. Toutefois, cette méthode est longue et difficile à mettre en pratique surtout à la phase aiguë. C'est la raison pour laquelle un score fonctionnel de force musculaire plus simple a été réalisé, puis remplacé par L'échelle de Hughes [87, 88], qui permet de quantifier les grandes étapes de la maladie et de juger certains essais thérapeutiques.

Tous nos 22 patients ont présenté un déficit moteur à leur admission. Ce déficit a été sous forme de paralysie flasque des membres inférieurs chez 12 cas; 8 cas avaient une para parésie et 2 cas ont présentait une boiterie. Ce déficit moteur était plus profond aux membres inférieurs qu'aux supérieurs avec un caractère ascendant et symétrique.

3. Reflexes ostéo-tendineux :

La paralysie au cours du SGB est accompagnée habituellement d'une diminution franche ou le plus souvent de l'abolition des ROT [82]. Les données classiques rapportent une notion d'aréflexie généralisée dans 60 à 80% des cas, toutefois ces reflexes peuvent rester intacts vue la distribution multifocale des lésions de démyélinisation et la possibilité de préservation de certains territoires nerveux [86].

Ceci rejoint les résultats de notre étude où l'abolition ou diminution des réflexes ostéo-tendineux a été notée chez 20 cas parmi nos 22 patients.

4. Troubles de sensibilité :

La majorité des auteurs souligne la fréquence importante des troubles de sensibilité détectés chez les enfants atteint du SGB, ces troubles peuvent à la fois précéder, suivre ou apparaitre de façon concomitante au déficit moteur [63, 86].

Ils se manifestent généralement par des fourmillements et des picotements qui peuvent être la source d'un certain handicap moteur, vue l'immobilisation imposée par la douleur [63].

Dans notre population de 22 cas, on a noté une paresthésie chez 4 patients.

Etude	pays	Fréquence de l'atteinte sensitive
Hicks [89]	États-Unis	54%
Vanessa [91]	Brésil	6,6%
Siala [92]	Tunisie	39,8%
Notre étude	Algérie	18%

Tableau 3 : Tableau comparatif de l'atteinte sensitive au cours du SGB selon les différentes études

5. Atteinte des paires crâniennes :

Les paires crâniennes sont fréquemment atteintes au cours du syndrome de Guillain-Barré. Le nerf facial est par ordre de fréquence le plus souvent touché, Son atteinte est responsable d'une diplopie faciale chez 53% des cas, suivie par les nerfs oculomoteurs dans 9 à 30% des cas [63, 93].

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

- Le nerf acoustique ou VIII, puisque les différentes études électro physiologiques ont mis en évidence son atteinte démyélinisante au cours du SGB.
- Le nerf trijumeau responsable des paresthésies faciales.
- L'atteinte du XII responsable des anomalies de mastication et de la déviation de la langue observée chez les patients touchés par le SGB [94 ,60].

Dans ce même cadre, celui de l'atteinte des paires crâniennes, s'intègre l'ophtalmoplégie suite à l'atteinte des nerfs oculomoteurs dans le syndrome de Miller-Fisher. Cette variante clinique du SGB se caractérise par la triade ophtalmoplégie, ataxie et aréflexie tendineuse. La maladie débute par une diplopie ou par des troubles de la marche, et s'étend en 6 jours en moyenne jusqu'à l'ophtalmoplégie externe complète (30%), une mydriase (42%), et l'atteinte d'autres paires crâniennes [96].

Dans notre série, aucun cas n'a été porteur d'une atteinte des nerfs des paires crâniennes.

6. Les troubles de déglutition :

Les paralysies du carrefour aérodigestif représentent un élément de gravité, et une éventualité redoutable dans 20 à 30% des cas des patients atteints du SGB. Ces paralysies doivent être recherchées de façon quotidienne chez les patients. Elles expriment une atteinte des nerfs mixtes du bulbe, réalisant un tableau de paralysie pharyngo-laryngée [95].

Les troubles de déglutition ont été notés chez 2 patients parmi nos 22 cas de notre série

7. Troubles sphinctériens :

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

Dans notre série d'étude, les troubles sphinctériens étaient absents chez tous les patients.

8. État hémodynamique et respiratoire :

L'évolution du SGB est caractérisée par la progression des déficits tant en intensité qu'en territoires touchés durant la phase d'extension. Ces signes déficitaires sont à leur acmé durant la phase de plateau, durant laquelle l'aggravation peut survenir à tout moment par l'apparition des signes d'insuffisance respiratoire et des troubles dysautonomiques [94, 97].

a. L'insuffisance respiratoire :

Au cours du SGB, elle est induite par la parésie des muscles respiratoires. Elle se manifeste cliniquement par une limitation de l'ampliation thoracique, une respiration superficielle, et des signes de lutte. La surveillance de l'état respiratoire est capitale car les détresses respiratoires demeurent la principale cause de séjour en réanimation dans diverses séries d'étude [63, 86, 98].

Dans l'étude pédiatrique de Wu comportant 504 cas, 68% des cas ont développé une paralysie des muscles respiratoires et 39% parmi ceux-ci ont eu une trachéotomie [73].

Dans notre série, 2 patients étaient gênés sur le plan respiratoire à leurs admission (encombrement bronchique et signes de lutte respiratoire), le transfert en réanimation a été nécessaire chez les 2 patients suite à l'aggravation de leurs détresses respiratoires, bénéficiant d'une surveillance rapprochée au sein du service de réanimation.

b. Troubles dysautonomiques :

Reconnus comme complication fréquente du SGB, les troubles dysautonomiques ont une fréquence très importante chez les enfants atteints du syndrome de Guillain-Barré en raison de la fragilité du système nerveux végétatif, cette fréquence dépasse 65% dans de nombreux écrits. Ces troubles sont d'évolution fatale puisqu'ils engendrent 3 à 14% des décès en unités de soins intensifs [83].

Leurs manifestations cliniques sont nombreuses et variées :

- Les troubles cardio-circulatoires tels : la tachycardie, bradycardie, les troubles du rythme cardiaque, et les instabilités tensionnelles responsables de 24% des décès [99].
- Les troubles digestifs : à type de constipation, diarrhée, iléus paralytique et dilatation gastrique aiguë.

- Troubles transitoires de la régulation thermique : à type de fièvre et hypothermie.
- Troubles vasomoteurs
- Troubles des sécrétions lacrymales et salivaires.
- Troubles de la sudation.

Dans notre série, tous les patients étaient stables sur le plan hémodynamique.

III. DONNÉES PARACLINIQUES :

1. Dissociation albumino-cytologique du LCR :

Chez les patients atteints du SGB, la formule du LCR est habituellement marquée par la dissociation albumino-cytologique, avec une hyperproteinorachie supérieure à 0,45g /l pouvant atteindre des taux importants dépassant 10 g/l sans réaction cellulaire. Cette perturbation de la composition du LCR arrive généralement à partir de la 2ème semaine depuis le début de la maladie. Il faut noter que l'absence de modification pathologique du LCR n'élimine en aucun cas le diagnostic du SGB si les autres signes sont présents et typiques [82].

Dans notre série, La ponction lombaire avec étude du liquide céphalo-rachidien a été faite chez 8 patients et la dissociation albumino-cytologique (DAC) a été retrouvé dans le LCR chez 6 patients.

2. Electromyographie :

C'est un outil primordial dans l'appui du diagnostic du SGB. Malgré l'absence des signes caractéristiques au début de la maladie sur les tracés électromyographiques et la difficulté à les mettre en évidence surtout à l'échelle

axonale, l'EMG témoigne de la dénervation musculaire au cours de l'atteinte par le SGB [100, 101].

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

Dans le SGB, les signes électriques prédictifs d'un mauvais pronostic sont : la diminution de l'amplitude de la réponse motrice, l'inexcitabilité nerveuse et la présence de fibrillation au repos. Ces signes témoignent souvent d'une perte axonale associée, avec un risque élevé de séquelles motrices sévères [102, 104].

Les données classiques parlent d'aspects pathologiques sur l'EMG mis en évidence dans 40% des cas de malades atteints du SGB. Ces aspects pathologiques ont été classés par une étude récente de Bradshaw en trois ou quatre catégories : l'abolition du reflexe H (97%), l'allongement des latences F (84% des cas), la diminution d'amplitude des latences distales motrices (71% des cas), et les blocs de conduction dans 30 à 40% des cas [100, 105].

Dans notre série, l'EMG a été réalisé chez toute la population. 12 patients avaient une vitesse de conduction nerveuse effondrée, chez 10 patients les latences distales ont été allongées, et le bloc de conduction a été présent chez 2 patients.

L'EMG de contrôle n'a été réalisée chez aucun de nos patients.

La plupart des auteurs pensent que l'EMG de contrôle n'a pas un grand intérêt, car l'évolution des anomalies n'est pas bien corrélée à la clinique. Cependant, certains auteurs pensent que effectuer l'EMG de contrôle permet de faire un bilan lésionnel plus complet et donc plus objectif que l'examen initial [106].

3. Autres examens paracliniques :

Bactériologie – virologie :

De nombreuses études rapportent que 70 à 80% des patients qui vont développer un SGB, ont présenté dans les semaines qui précèdent le début de la maladie, un évènement infectieux dont la nature est variable sans aucune spécificité de caractère [107].

Plusieurs infections peuvent initier un SGB, au point qu'on le considère comme étant le prototype d'une maladie post infectieuse, faisant suite à des épisodes infectieux à *Campylobacter jejuni*, Cytomégalovirus et *Mycoplasmae pneumoniae* le plus souvent [78]. L'association du SGB avec une infection à CJ est retrouvée dans 14 à 40% des cas selon les séries [108], et l'infection récente à CMV est retrouvée dans 15% des cas de SGB [109]. Cependant, le SGB consécutif à une infection à Mycoplasme a été signalé de façon rare dans la littérature, réputé d'une atteinte neurologique moins sévère avec une meilleure récupération [110].

Dans notre série, Une hyperleucocytose a été notée chez 12 patients avec une CRP positive chez 8 patients. Or aucun patient n'a bénéficié d'un examen à visée bactériologique ou virologique faute de techniques diagnostiques du laboratoire.

IV. PRISE EN CHARGE :

1. Durée d'hospitalisation :

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

- Améliorer le pronostic vital en préservant les fonctions vitales.

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

Dans notre série d'étude, La durée d'hospitalisation des patients a varié entre 5 et 40 jours, avec une durée moyenne de 18.27 jours. Cette durée est courte comparée aux données de la littérature, et peut être expliqué par le qualificatif de stabilité des patients admis au service, ainsi que les moyens mis en œuvre pour assurer une bonne évolution de la maladie chez les patients hospitalisés.

Etude	Durée moyenne d'hospitalisation
Ropper et shahini [100]	61 jours
Bouche [100]	53,3 jours
Notre étude	18,27 jours

Tableau 4 : Tableau comparatif de la durée moyenne d'hospitalisation au cours du SGB selon différentes études

2. Traitement spécifique :

A/ Immunoglobulines :

a. Mécanisme et principe :

L'utilisation des immunoglobulines dans le traitement des patients atteints du SGB a été inspirée des progrès dans la compréhension des mécanismes physiopathologies de cette maladie. Vue l'efficacité des fortes doses d'immunoglobulines intraveineuses dans certaines maladies auto-immunes, de nombreux essais ont vu le jour dans le but de prouver la place des immunoglobulines dans la prise en charge du SGB. Les immunoglobulines auraient selon ces essais, plusieurs points d'action : action immunosuppressive, blocage des auto-anticorps, éliminations des complexes immuns circulants et initiation de la régénération [111].

b. Efficacité et protocoles :

La première étude à avoir démontré l'efficacité des immunoglobulines dans la prise en charge du SGB s'est déroulée en 1992 [112]. Elle a été suivie après par des études plus récentes, dont une étude Néerlandaise, de Van der Meché et Dutch Guillain-Barré Study Group qui a comparé les échanges plasmatiques durant les 14 premiers jours et les immunoglobulines à dose de 0,4g /kg/j pendant 5 jours. Cette étude a confirmé que ces derniers sont au moins aussi efficaces que les échanges plasmatiques avec moins d'effets secondaires [85, 113]. Les immunoglobulines sont employées selon différents protocoles (0,4g/kg/j pendant 5 jours, 1g/kg/j pendant 2 jours) [114]. Un essai multicentrique randomisé porté sur 95 enfants a comparé entre les enfants ayant reçu un traitement court en 2 jours et ceux ayant reçu un traitement en 5 jours. Cette étude a conclu qu'il n'y a pas de différence significative entre l'efficacité des 2 protocoles, sauf qu'ils ont remarqué plus de rechute et de complications avec un traitement court [115].

c. Indications et effets secondaires :

L'administration des immunoglobulines est indiquée essentiellement dans les cas sévères, en cas de contre-indication à l'emploi des plasmaphèreses, et chez le petit enfant. Les effets indésirables sont rares, les Ig semblent être bien tolérées hormis certains cas de réactions anaphylactiques, d'accidents thromboemboliques, et de manifestations neurologiques [116, 117].

Les immunoglobulines ont été administrées chez tous les patients de notre série, mais les protocoles n'ont pas été précisés sur les dossiers.

B/ Corticothérapie :

La corticothérapie n'a pas réussi à prouver sa place dans l'arsenal thérapeutique du SGB. Depuis sa première utilisation durant les années 1950, elle ne s'est pas révélée efficace dans les différents essais thérapeutiques quelles que soient les modalités et les doses utilisées [119,120]. Il y a même ceux qui parlent de son effet néfaste durant le processus de régénération [121].

Cependant, certaines études récentes rapportent un effet bénéfique de la corticothérapie dans

La prise en charge de la composante algique du SGB après échec des antalgiques [122].

Dans notre série aucun des patients n'a été mis sous corticoïdes.

3. Traitement symptomatique :

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

A/ La rééducation :

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

La kinésithérapie motrice permet la prévention des rétractions tendineuses lorsqu'elle est faite précocement. Malgré les meilleures prises en charges, 6 à 8% des enfants atteints du SGB garderons des séquelles motrices à types de steppage et de gêne aux mouvements fins des extrémités [65].

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

Dans notre série, La kinésithérapie motrice a été réalisée chez 14 patients, et les 2 patients gênés sur le plan respiratoire ont reçu des séances de kinésithérapie respiratoire quotidiennes.

B/ Autres mesures :

Par l'intermédiaire de perfusions et de sonde naso-gastrique, l'apport calorique doit être assuré afin de maintenir le patient dans un état d'homéostasie optimale. En sauvegardant cet équilibre nutritionnel on s'oppose à la création d'un terrain d'amyotrophie, de dénutrition et à la constitution d'escarres. Ainsi prévenir les accidents trombo-embolique par la mise sous anticoagulants à doses préventives.

Le nursing a été instauré chez tous les patients de notre série, et a consisté en un apport nutritionnel, et changement de position et posture. 4 patients ont été mis sous anticoagulant et 2 patients ont nécessité un sondage gastrique.

V. ÉVOLUTION ET PRONOSTIC :

1. Mortalité et transfert vers unité de soins intensifs :

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

Le taux de mortalité a clairement baissé ces 30 dernières années, de 25% à un pourcentage proche de 5% [118, 123]. Cette diminution s'explique par l'amélioration de la prise en charge, la mise en oeuvre de procédures de lutte contre les infections nosocomiales, les complications de décubitus, ainsi que les troubles dysautonomiques [107,124].

Dans notre série d'étude, aucun décès n'a été enregistré, et seulement 2 patients ont nécessités un transfert vers la réanimation pour une surveillance plus approchée des paramètres vitaux.

Étude	Taille de la Population étudié	Taux de mortalité %
Khiari [125]	22	0%
Ramirez [126]	414	2,9%
Hallawa [127]	50	16%
Incecik [128]	46	2,1%
Notre étude	22	0%

Tableau 5 : Tableau comparatif des taux de mortalités selon les différentes études faites sur le SGB

2. Pronostic et séquelles : [62, 63, 129,130]

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

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

La récupération chez les patients de notre série a été totale chez 18 patients. L'évolution à long terme était difficile à évaluer, mais les 4 enfants restants ont gardés un déficit moteur comme séquelle.

Ces variations concernant le devenir des malades ont fait l'objet de plusieurs publications qui restent dans l'ensemble non concluantes.

Toutefois, quelques facteurs étaient identifiés comme étant de mauvais pronostics par la majorité des auteurs, ils sont représentés essentiellement par :

- L'âge supérieur à 5 ans chez l'enfant.
- L'existence d'une diarrhée dans les antécédents.
- Une phase d'extension de durée courte, inférieure à 7 jours.
- L'intensité du déficit moteur maximal.
- La nécessité de recourir rapidement à la ventilation mécanique.
- Une phase de plateau longue, supérieure à 7 jours.
- Une diminution de l'amplitude de la réponse motrice (inférieure à 20%) lors de la stimulation électrique distale, traduisant une Atteinte axonale.

CONCLUSION

Cette étude rétrospective nous a permis d'analyser la prise en charge des enfants présentant un syndrome de Guillain-Barré au sein du service de pédiatrie « A » EHS mère-enfant Tlemcen.

A travers une série de 22 enfants nous avons mis le point sur cette affection grave, nécessitant une prise en charge spécialisée multidisciplinaire.

Le SGB est une maladie évolutive et des examens neurologique permettront le plus souvent de confirmer le diagnostic, de juger de l'évolutivité de la maladie et donc de sa gravité potentielle.

Les examens complémentaires sont essentiellement utiles pour éliminer une autre pathologie.

Cette affection est relativement rare en pédiatrie mais son incidence augmente avec l'âge, grâce aux immunoglobulines polyvalentes la prise en charge et le pronostic ont été sensiblement améliorés ainsi le pronostic est meilleur en comparaison aux formes de l'adulte.

Le plus souvent le SGB a une bonne évolution mais il garde toujours un potentiel de sévérité qui ne doit pas être négligé, du fait de la possibilité de complications respiratoires et/ou dysautonomiques, pouvant être à l'origine du décès.

Les soins de support (réanimation de base, nutrition, kinésithérapie) et les traitements spécifiques gardent une place importante.

D'une manière générale, il s'agit d'une affection de bon pronostic si la prise en charge est précoce et adéquate mais des séquelles invalidantes peuvent persister.

RESUME

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une polyradiculonévrite dont le diagnostic peut être difficile chez l'enfant, reposant sur des arguments cliniques, biologiques et électrophysiologiques. Nous avons réalisé une étude rétrospective qui a porté sur 22 patients hospitalisés au service de pédiatrie « A » de l'hôpital mère-enfant du Centre Hospitalier Universitaire Tidjani Damardji de Tlemcen, et ceci depuis 01 janvier 2017, jusqu'au 31 décembre 2020.

La tranche d'âge varie entre 1 an et 9 ans avec une moyenne d'âge de notre population de 4.63 ans. Avec une prédominance féminine. Les enfants étaient hospitalisés avec un pic de fréquence de 10 cas en été. La majorité des patients étaient sans antécédents (12 cas). L'ensemble des enfants étaient correctement vaccinés et parmi eux 12 cas n'ont aucun facteur déclenchant. Le mode d'installation était surtout sub-aiguë chez 14 patients de notre série. ; tous les patients ont été diagnostiqués à la phase d'extension avec un déficit moteur type paralysie flasque des membres inférieurs chez 12 cas .8 patients avaient des réflexes ostéo-tendineux abolis. La totalité présente un état hémodynamique stable certains présentaient des complications comme des troubles sensitifs de type de paresthésie chez 4 patients, troubles de déglutitions 2 cas et seulement 2cas ont développés des troubles respiratoires. La dissociation albumino-cytologique (DAC) a été présente chez 8 enfants. Concernant l'électromyogramme EMG on a retrouvé essentiellement une Vitesse de conduction nerveuse (VCN) effondrée chez 12 cas. L'atteinte était myélinique chez 15 patients parmi les 22 patients de notre série. Pour le bilan biologique une hyperleucocytose a été notée chez 12 cas, CRP était positive chez 8 cas. La durée d'hospitalisation moyenne des patients de notre série est de 18.27 jours. Les immunoglobulines ont été administrées chez tous les enfants atteints de notre série. Concernant le traitement symptomatique ; le nursing a été instauré chez tous les patients, avec un apport nutritionnel, et un changement de position et de posture. Chez 2 enfants on a utilisé un sondage gastrique, et 14 patients la kinésithérapie motrice, 4 patients ont été mis sous les anticoagulants et 2 cas ont nécessités des séances de kinésithérapie respiratoire. Heureusement aucun décès n'a été noté dans notre série ; le transfert en réanimation a été nécessaire chez 2 patients, la récupération a été complète chez 14 enfants et malheureusement 8 cas ont gardé des séquelles type déficit moteur. Enfin, on a pu démontrer à travers cette étude que la durée d'hospitalisation est corrélée au pronostic vital. Le risque de mortalité semble augmenter lorsque la durée d'hospitalisation s'étend.

SUMMARY

Guillain-Barré syndrome (GBS) is a polyradiculoneuritis whose diagnosis can be difficult in children, based on clinical, biological and electrophysiological arguments. We conducted a retrospective study of 22 patients hospitalized in the pediatric ward "A" of the mother-child hospital of the University Hospital Center Tidjani Damardji of Tlemcen, and this since 01 January 2017, until 31 December 2020.

The age range varies between 1 year and 9 years with an average age of our population of 4.63 years. With a female predominance. Children were hospitalized with a peak frequency of 10 cases in summer. The majority of the patients had no previous history (12 cases). All the children were correctly vaccinated and among them 12 cases had no triggering factor. The mode of onset was mostly subacute in 14 patients of our series; all patients were diagnosed at the extension phase with a motor deficit such as flaccid paralysis of the lower limbs in 12 cases. 8 patients had abolished osteotendinous reflexes. All of them had a stable hemodynamic state, some of them had complications such as sensory disorders like paresthesia in 4 patients, swallowing disorders in 2 cases and only 2 cases developed respiratory disorders. Albumino-cytological dissociation (ACD) was present in 8 children. As for the electromyography (EMG), a collapsed nerve conduction velocity (NCV) was found in 12 cases. Myelin damage was present in 15 of the 22 patients in our series. For the biological assessment, hyperleukocytosis was noted in 12 cases, CRP was positive in 8 cases. The average length of hospitalization of the patients in our series was 18.27 days. Immunoglobulins were administered in all affected children in our series. Regarding symptomatic treatment; nursing was instituted in all patients, with nutritional intake, and change of position and posture. In 2 children gastric catheterization was used, 14 patients were treated with motor physiotherapy, 4 patients were put on anticoagulants and 2 cases required respiratory physiotherapy. Fortunately, no death was noted in our series; transfer to intensive care was necessary in 2 patients, recovery was complete in 14 children and unfortunately 8 cases kept sequelae such as motor deficit. Finally, we were able to demonstrate through this study that the duration of hospitalization is correlated with the vital prognosis. The risk of mortality seems to increase when the duration of hospitalization increases.

Translated with www.DeepL.com/Translator

ملخص

متلازمة غيلان باريه (GBS) هي اعتلال عصبي متعدد الجذور يصعب تشخيصه عند الأطفال ، بناءً على الحجج السريرية والبيولوجية والكهربائية. أجرينا دراسة بأثر رجعي شملت 22 مريضاً تم إدخالهم إلى المستشفى في قسم الأطفال "أ" في مستشفى الأم والطفل في مركز مستشفى جامعة تيجاني داماردجي في تلمسان ، وذلك منذ 1 يناير 2017 حتى 31 ديسمبر 2020.

يتراوح النطاق العمري بين 1 سنة و 9 سنوات بمتوسط عمر سكاننا 4.63 سنة. مع غلبة أنثى. تم نقل الأطفال إلى المستشفى وبلغت ذروته 10 حالات في الصيف. غالبية المرضى ليس لديهم تاريخ (12 حالة). تم تحصين جميع الأطفال بشكل صحيح ومن بينهم 12 حالة لم يكن لها أي عامل محفز. كان وضع التثبيت في الغالب شبه حاد في 14 مريضاً في سلسلتنا ؛ تم تشخيص جميع المرضى في مرحلة التمديد مع شلل رخو من نوع عجز حركي في الأطراف السفلية في 12 حالة. لغى 8 مرضى ردود الفعل العظمية. كلهم موجودون في حالة الدورة الدموية المستقرة ، وبعضها يعاني من مضاعفات مثل الاضطرابات الحسية من نوع تنمل في 4 مرضى ، واضطرابات البلع في حالتين ، وحالتين فقط يعانون من اضطرابات في الجهاز التنفسي. كان التفكك الزلالي الخلوي (CAD) موجوداً في 8 أطفال. بخصوص مخطط كهربية العضل الكهربائي ، وجدنا بشكل أساسي سرعة توصيل عصبي منهار (VCN) في 12 حالة. كان التورط ميبلياً في 15 من 22 مريضاً في سلسلتنا. للتقييم البيولوجي ، لوحظ فرط الكريات البيض في 12 حالة ، وكان CRP إيجابياً في 8 حالات. يبلغ متوسط مدة الإقامة في المستشفى للمرضى في سلسلتنا 18.27 يوماً. تم إعطاء الغلوبولين المناعي لجميع الأطفال المصابين في سلسلتنا. فيما يتعلق بعلاج الأعراض. تم تقديم التمريض لجميع المرضى ، مع دعم غذائي ، وتغيير في الوضع والوضعية. تم استخدام سبر المعدة لطفلين، و 14 مريض علاج طبيعى حركي ، و 4 مرضى خضعوا لمضادات التخثر و 2 حالات تتطلب جلسات علاج طبيعى تنفسي. لحسن الحظ، لم يتم تسجيل أي وفيات في سلسلتنا؛ كان النقل إلى العناية المركزة ضرورياً في 2 مريضين، اكتمل الشفاء في 14 طفلاً وللأسف 8 حالات احتفظت بعواقب من نوع العجز الحركي.

أخيراً، تمكنا من إثبات من خلال هذه الدراسة أن طول فترة الاستشفاء يرتبط بالتشخيص الحيوي. يبدو أن خطر الوفاة يزداد مع زيادة مدة الإقامة في المستشفى.

<https://translate.google.com>

ANNEXE : FICHE DE RECUEIL DES DONNEES

Nom : Prénom : Age :

Sexe :

Saison :

Antécédents :

- Grossesse : à terme prématurité
- Accouchement : AVB AVH
- Allaitement :
- vaccination : faite non faite
- Maladie neurologique similaire dans la famille : oui non

Facteurs déclenchant :

- Syndrome pseudo grippal : oui non
- Gastroentérite : oui non
- Prise médicamenteuse : oui non
- Hépatite, varicelle : oui non
- autres :

Signes cliniques :Mode d'installation : Aigue Subaigüe ProgressivePhase lors du diagnostic : Extension Plateau Récupération

Déficit moteur : oui non

- type :
- Caractère ascendant : oui non
- Caractère symétrique : oui non

Force musculaire :

- membres supérieurs : normale diminuée
- membres inférieurs : normale diminuée

Réflexes ostéo-tendineux : normaux diminués abolis

Etat hémodynamique perturbé : oui non

Trouble respiratoire : oui non

Trouble de déglutition : oui non

Troubles sphinctériens : oui non

Atteinte des paires crâniennes : oui non

Troubles végétatifs : oui non

Troubles sensitifs: non oui :

- ✓ Type : paresthésie hyperesthésie hypoesthésie

Paraclinique:

❖ Ponction lombaire : faite non faite

- Albuminorachie :
- cytologie du LCR:
- dissociation : oui non

❖ Electromyographie : faite non faite

- Vitesse de conduction : normale diminuée
- Latence distale : normale allongée
- Bloc de conduction : présent absent
- Topographie d'atteinte: axonale myelique

❖ Bilan biologique :

NFS :

- Hb :..... g /dl
- GB:E/mm³
- PLQ :.....E/mm³

CRP: Vs:.....

Bactériologie :.....

Prise en charge:

Durée d'hospitalisation :.....

➤ Cures d'immunoglobulines : reçu non reçu

Nombre de cures :.....

Dose /jr:.....

Durée:.....

➤ Corticothérapie:

Molécule :

Dose /jr:

Durée :

➤ Plasmaphérèse : faite non faite

Nombre de séances :

➤ Anticoagulant : reçu non reçu

Molécule:

Dose/jr:

Durée:

➤ Kinésithérapie:

• Motrice : faite non faite• Respiratoire : faite non faite➤ Sondage gastrique : fait non fait**Evolution et pronostic :**Décès: oui nonTransfert en réanimation: oui nonRécupération : complète séquelles

➤ Séquelles :

• Déficit moteur : oui non• Troubles sensitifs : oui non• Tremblement d'attitude : oui non• Réflexes ostéo-tendineux : abolis atténués

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Olivier Walusinski, « *Octave Landry 1826-1865* » [archive], sur <http://baillement.com> [archive], 30 septembre 2013 (consulté le 12 janvier 2014).
- [2] Asbury AK. New concepts of Guillain Barré syndrome. *J Child Neurol* 2000; 15: 183-191.
- [3] Asbury AK, Arnason BG, Karp Herbert R. Criteria for diagnosis of Guillain Barre syndrome. *Ann Neurol* 1978.
- [4] Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphaël J-C, French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain Barré syndrome. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain Barré syndrome. *Crit Care Med* 2003.
- [5] https://fr.wikipedia.org/wiki/Syndrome_de_Guillain-Barr%C3%A9#cite_ref-1.
- [6] <https://www.cen-neurologie.fr/deuxieme-cycle/radiculalgies-syndromes-canalaires-neuropathies-peripheriques-polyradiculonevrite>
- [7] Yuki N, Hartung HP (juin 2012). "Le syndrome de Guillain Barre". *Le journal de médecine de la Nouvelle-Angleterre*. 366 (24): 2294–304.
- [8] Willison HJ, Goodyear CS (septembre 2013). "Antigènes glycolipidiques et auto-anticorps dans les neuropathies auto-immunes". *Tendances en immunologie*. 34(9):453–9.
- [9] Monique M Ryan. Le syndrome de Guillain barré dans l'enfance. *J Pediatr Child Health* 2005.
- [10] Créange A, Sharshar T, Raphael JC, Gherardi R. Aspects cellulaires de la neuroinflammation au cours du syndrome de guillain barré: une clé pour une nouvelle voie thérapeutique. *Rev Neurol* 2002.
- [11] J Kaldor, B R speed. syndrome de guillain barré et campylobacter jéjuni: étude sérologique. *British Med J* 1984.
- [12] Diagana M, Khalil M, Preux PM, Dumas M, Jauberteau MO. polyradiculonévrites et Campylobacter jéjuni: aspects cliniques et physiologiques. *Med trop* 2003
- [13] Hartung HP. Infections et syndrome de guillain barré. *J Neurol* 1991.
- [14] Hirokazu A, Yukihiro Y, Makoto T, Masahiko K, Hiroyuki M, Kenichi T et al. Immunothérapie pour un enfant atteint par le syndrome de guillain barré suite à l'infection à mycoplasme. *Ann Neurol* 2002.

- [15] Neil H. Thomas Diagnostic et gestion du syndrome de Guillain Barré. *Curr Paediatr* 2005; 15 : 287-91.
- [16] Richard A C Hughes, David R Cornbalth. Syndrome de Guillain Barré. *Lancet* 2005 ; 366 : 1653-66.
- [17] Hugues RAC, Rees JH. Guillain-Bard syndrome. *Curr Opin*
- [18] Griffin JW, Li CY, Macko C, et al. Early nodal changes in the acute motor axonal neuropathy pattern of the Guillain-Barré syndrome. *J Neurocytol* 1996.
- [22] livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 syndrome de Guillain-Barré page 675.
- [23] Hand EF, Borel CO, Cornblath DR, et al, *Crat Care Med* 1993 ; 21 ; 4356. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 675.
- [24] Rodrigues D, Kaminska A, Meyer M. l'polyradiculonévrites acquises Arthuis M, Pinsard N, Ponaol G, Dulac D, Mancini J, éd. *Neamiker pediatrique paris : flammarion*.1998 :577-81. livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 675.
- [25] henderson DR, Lawn ND, Fletcher DD, et al *Neurology* 2003 ; 60 :17-21. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 675.
- [26] cooper WO, Daniels SR, Loggie JM. *Clin pediate* 1998 ; 37 :621-4. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 678.
- [27] Jones HR, Jr. *Semin Pediatr Neurol* 2000 ; 7 ; 91-102. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 678.
- [28] Sakakihara Y, Kamoshita S. *Dev Med Child Neurol* 1991 ; 33 ; 611-6. livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 678.
- [29] Fulgham JR, Wijdicks EF. *Crit Care Clin* 1997 ; 13 :1-15. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 678.
- [30] Bolton CF. *N, Engl J Med* 1995 ; 333 :1415-7. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 678.
- [31] Programme canadien de surveillance pédiatrique ; résultat 2004 santé canada et société canadienne pédiatrie. 2005 :67p
- [32] Hughes RA, Wijdicks EF. Benson E, et al. *Arch Neurol* 2005 ; 62 :1194-8. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 679.

- [33] Pendey CK, Bose N, Garg G, et al. *Anesth Analg* 2002 ; 95 :1719-23. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 679.
- [34] Hund EF, Borel CO, Comblath DR, et al *crat care Med* 1993 ; 21 :433-6. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 679.
- [35] Hughes RA, Wijdicks EF, Barohn R, et al. *Neurology* 2003; 61:736-40.livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 680.
- [36] Hughes RAC, Raphael JC, Swan AV, et al. *Intravenous immunoglobulin for guillain barré syndrome (Cochrane review)*. The Cochrane Library. Chichester, UK: John wiley and Sons, Ltd, 2006: Issue 2.
- [37] Hughes RAC, Swan AV, van Koningsveld R, et al. *Corticosteroids for guillain barré syndrome (Cochrane review)*. The Cochrane Library. Chichester, UK: John wiley and Sons, Ltd, 2006: Issue 2.
- [38] Raphael JC, Chevret S, Hughes RAC, et al. *Plasma exchange for guillain barré syndrome (Cochrane review)*.The Cochrane Library. Chichester, UK: John wiley and Sons, Ltd, 2006: Issue 2.
- [39] The french cooperative groop on plasma Exchange in guillain barré syndrome. *Ann Neurol* 1987; 22:753-61.
- [40] The french cooperative groop on plasma Exchange in guillain barré syndrome. *Ann Neurol* 1987 ; 41 :298-306.
- [41] Esperou H, Jars-Guinestre MC, Bolgert F, et al. *Intensive care Med* 2000 ;26 :1094-100.
- [42] plasma Exchange/ sandoglobulin guillain barré syndrome Trial Group *Lancet* 1997 ;349 :225-30
- [43] Van der Meche FG, Schmitz PI. *N Engl Med* 1992 ;326 :1123-9. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 681.
- [44] wittstock M, Benecke R, Zettl UK, *Eur Neurel* 2003,50 :172-5. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 681.
- [45] Trifa M, Simon L, Hamza J, et al. *Arch Dis Child* 2003 ; 88 :836-7. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 681.
- [46] Raphael JC, Chevret S, Harboun M, et al. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001 ;71 :235-8.

- [47] Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J, et al. *Pediatrics* 2005 ; 116 :8-14.
- [48] Van koningsveld R, Schmitz PI, Mech FG, et al, *Lancet* 2004 ; 363 :8-14. livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 681.
- [49] Czaplinski A, Steck AJ, *J Neurol* 2004 ; 251 :127-27. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 681.
- [50] Hughes RA, *Lancet* 2004 ;363 :181-2. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 681.
- [51] Henderson RD, Lawn ND, Fletcher DD, et al. *Neurology* 2003 ;60 :17-21.
- [52] Richard C, Beydon L, Cantagrel S, et al. *Reanimation* 2001 ;10 :699-705.
- [53] Lawn ND, Wijdicks EF, *Neurology* 1999 ;52 :635-5. livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 682.
- [54] vajsar J, Fehlings D, Stephans D, *J Pediatr* 2003 ;142 :305-9. Livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 682.
- [55] Hung PL, Chang WN, Huang LT, et al, *Pediatr Neurol* 2004 ;30 :86-91.
- [56] Tekgul H, Serdarolu G, Tutuncuoglu S, *Pediatr Neurol* 2000 ;28 :206-4.livre urgence et soins intensifs pédiatrique chapitre 33 page 682.
- [57] Gire C . Perez N. Lamoureux S.Mancini J. Pinsard N. Charbol B. syndrome de Guillain Barré chez l'enfant : étude rétrospective de 31 cas. *Ann Pediatr* 1997; 44 (9): 593-600.
- [58] Steve Vucic , Matthew C. Kiernan, David R. Cornblath. Syndrome de Guillain Barré :*J Clinical Neuro sci* 2009; 16 : 733-41.
- [59] Richard A C Hughes, David R Cornbalth. Syndrome de Guillain Barré.*Lancet* 2005 ; 366 : 1653-66.
- [60]Cambier J. polyradiculonévrites inflammatoires. Encyclopédie Médico-chirurgicale. Système nerveux, Paris, 1975, 17097 D-10.
- [61] Pieter A Van Doorn, Liselotte Ruts, Bart C Jacobs. Formes cliniques, physiopathologie et traitement du syndrome de Guillain Barré.*Lancet Neurol* 2008 ; 7 : 939-50.
- [62] Said G, Goulon GC.Syndrome de Guillain Barré. EMC 2002; 17-095-A-10.
- [63] Raphael JC.Polyradiculonévrites aiguës inflammatoires (syndrome de Guillain Barré).*rev praticien* 2001; 51 : 2119-24.

- [64] Raphael JC. Les traitements du syndrome de Guillain Barré de l'adulte : places des échanges plasmatiques. *Rev Méd Intern* 1998; 19 : 60-8.
- [65] Dang KN, Stacey ARB, Vanasse M. Douleur et syndrome de Guillain Barré chez l'enfant avant 6 ans. *J Pediatr* 1999; 134 :773-6.
- [66] Qudah AA, Shahar E, Logan WJ, Murphy EG. Syndrome de Guillain Barré néonatal. *Pediatr Neurol* 1988; 4 : 255-56.
- [67] Tabarki B, Othmani K, Oubich, F et coll. Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : étude de 39 observations. *Tunisie méd* 2003; 79 (3) : 183-7.
- [68] Khiari M, Berkouk K, Terrak R, Khiati B. Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : Expérience de 10 ans. *Rev Maghréb Pédiatr* 1995; 5 (1).
- [69] Gire C, Perez N, Lamoureux S et coll. Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : une étude rétrospective de 31 cas. *Ann Pédiatr* 1997; 44 (9) : 593-99.
- [70] Delanoe C, Sebire G, Landrieu P et al. Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy in children : clinical electrodiagnostic studies. *Ann Neurol* 1998; 44 : 350-356.
- [71] Riggs JE, Gutmann L, Whited JD. Syndrome de Guillain Barré. *W V Med J* 1989; 85 : 383-3.
- [72] Molinero MR, Varon D, Holden KR, Sladky JT, Molina IB, Clauves F. Etude épidémiologique du syndrome de Guillain Barré chez l'enfant comme cause de paralysie flasque aigue au Honduras. *J child Neurol* 2003; 18 : 741-7.
- [73] Wu HS, Yei QF, Liu TC, Zhang WC. Traitement de polyradiculoneuropathie aigue associée à la paralysie respiratoire. *Brain and Develop* 1988 ; 10 : 147-9.
- [74] MARKOULA S, GIANNOPOULOS S, SARMAS I, TZAVIDI S, KYRITSIS AP, LAGOS G Guillain Barré syndrome in northwest Greece *Acta Neurol Scand* 2007; 115 (3): 167-73.
- [75] Raphael JC, Sharshar T. Syndrome de Guillain Barré : aspects épidémiologiques, pronostiques et thérapeutiques. *Ann Med intern* 2000; 151 (suppl1): 1S35-1S40.
- [76] Owen EB. Syndrome de Guillain Barré chez l'enfant. *Pediatrics in review* 1986 ; 8 : 69-74.

- [77] Ismail EA, Shabani IS, Badawi M, Sanaa H, Madi S, Al tawri A et al. Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique du syndrome de Guillain Barré chez l'enfant au Kuwait. *J Child Neurol* 1998; 13 : 488-92.
- [78] Guidet B, Gallouedec G : polyradiculonévrite aigue. *Anesth Réa* 2000 ; 36-913.
- [79] Kaplan JE, Schonberger LB, Hurwitz ES, Katona P. Syndrome de Guillain Barré aux Etats Unis. *Neurol* 1983; 33 : 633-37.
- [80] Nobuyuki M, Yuzo T, Michiaki K, Etsuro T, Yasuki K, Ryoichi S et al. Forme pharyngo-cervico-brachial du syndrome de Guillain Barré chez l'adolescent après infection à Cytomégalo virus. *Japanese Society Child Neurol* 2006; 269-71.
- [81] Ropper AH. Soins intensifs dans le syndrome de Guillain Barré. *Neurol Neurosurg IC. New York*, 1993; 20: 363-79.
- [82] Said G et Goulon-Goeau C. Syndrome de Guillain Barré. *Neurology* 1993; 17-95.
- [83] Hughes RA, Rees JH. Formes cliniques et épidémiologiques du syndrome de Guillain Barré. *J Infect Dis* 1997; 176 : 92-8.
- [84] Orlikowski D, Prigent H, Raphael JC, Sharshar T. L'insuffisance respiratoire aigue du syndrome de Guillain Barré et de la myasthénie auto-immune. *Réanimation* 2005; 14 : 118-25.
- [85] Salle JY, Guinvarch S. Principes de rééducation du syndrome de Guillain Barré, des polyradiculopathies et des polyneuropathies. *Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle*. 1996 ; 26-470.
- [86] Sharshar T, Raphael JC. Le syndrome de Guillain Barré. *lettre neurol* 2001; 4 : 185-91.
- [87] Raphael JC, Chevret S, Avriant I, Sharshar T, Bouget J, Bolgert F. Les traitements du syndrome de Guillain Barré de l'adulte. *Rev Med intern* 1998; 19 : 60-8.
- [88] Raphael JC, Chevret S, Jars-Guinestre MC, Bolgert F, Gajdos P. Prise en charge des patients atteints d'un syndrome de Guillain Barré de l'adulte, proposition d'une stratégie thérapeutique. *Réan Urg* 1998; 7 : 571-9.
- [89] HICKS CH., KAY B., WORLEY SE., MOODLEY M. A Clinical Picture of Guillain-Barré Syndrome in Children in the United States. *J Child Neurology* 2010; p :1-7.

- [90] MATEEN FJ., CORNBLATH DR., JAFARI H., SHINOHARA RT, KHANDIT D, AHUJA B., BAHL S., SUTTER RW. Guillain-Barré Syndrome in India : Population-based validation of the Brighton criteria. *Vaccine* 2011 Dec 6; 29 (52): 9697-701.
- [91] VANESSA VAN DER LINDEN; JOSE ALBINO DA PAZ; ERASMO BARBANTE CASELLA; MARIA JOAQUINA MARQUES-DIAS Guillain-Barré syndrome in children: clinic, laboratorial and epidemiologic study of 61 patients *Arq. Neuro-Psiquiatr. São Paulo*. 2010 Feb; vol 68 (1).
- [92] SIALA. N, SAMMOUD. A, GARGOURI. Y ET COLL. Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : à propos de 83 cas. *Rev maghréb pédiatr* 2002; 12 (2) : 87-92.
- [93] Confavreux C, Moreaut. *Sémiologie neurologique. Traité de médecine*. Flammarion 2004; 2Ed, Paris, 2 : 2399-408.
- [94] Andrew S, Gurwood OD, Drake J. Syndrome de Guillain Barré. *Optometry* 2006; 2 Ed, 77 : 540-46 .
- [95] David HR, Oleszek JL, Cha-kim A. Syndrome de Guillain Barré. Consulté le 20-12-2014. Disponible à partir de : www.emedecine.com.
- [96] Mori M, Kuwabara S, Fukutake T et al. Les caractéristiques cliniques et le pronostic du syndrome de Miller Fisher *Neurology* 2001; 56 : 1104-1106. .
- [97] Mcgillicuddy DC, Walker O, Shapiro NI, Edlow JA. Syndrome de Guillain Barré au département des urgences. *Ann Emerg Med* 2006; 47 :390-93.
- [98] Durand MC, Raphael P, Orlikowski D, Aboab J, Devaux C, Clair B et al. Facteurs cliniques et électro-physiologiques prédictifs de l'insuffisance respiratoire dans le syndrome de Guillain Barré. *Lancet* 2006; 5 : 1021-28.
- [99] Raphael JC. Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain–Barré). *Rev Prat* 2001; 51 :2119-24.
- [100] Bouche P. Polyradiculonévrite aigue inflammatoire (syndrome de Guillain Barré). *Imp intern* 1997.
- [101] T. Adnan Alam, MB, ChB, Vinay Chaudhry, MD, et David R. Cornblath, MD. Department of Neurology, John Hopkins University school of Medecine. *Muscle Nerve* 1998; 21: 1275-1279.

- [102] FOURNIER E. Que peuvent attendre l'un de l'autre le syndrome de Guillain-Barré et l'électrophysiologie ? une brève étude historique et épistémologique Rev Neurol 2000; 156 :10 , 925-932
- [103] SHARSHAR T., RAPHAEL JC. Le syndrome de Guillain-Barré. Lettre Neurol 2001; V 4 : 185-91.
- [104] TAM CC., RODRIGUES LC., O'BRIEN SJ. Guillain-Barré syndrome associated with Campylobacter jejuni infection in England, 2000-2001. Clin Infect Dis 2003; 37(2):307-10.
- [105] Nicholas D. Fatal Guillain Barré syndrome. Neurology 1999; V3: 52.
- [106] FOURNIER E. Que peuvent attendre l'un de l'autre le syndrome de Guillain-Barré et l'électrophysiologie ? une brève étude historique et épistémologique. Rev Neurol 2000; 156 :10, 925-932
- [107] Raphael JC, Sharshar T, Bourdain F, Leger JM. Le syndrome de Guillain Barré : de la description princeps aux concepts modernes. Ann Med Interne 1999; 150 (1): 33-41.
- [108] ORLIKOWSKI D., QUIJANO RS., SIVADON TV., RAPHAEL JC. , GAILLARD JL. Infections à Campylobacter jejuni et à cytomégalovirus associé au syndrome de Guillain Barré. Arch pédiatr 2006; 13 : 1561-65.
- [109] SIVADON V., ORLIKOWSKI D., ROZENBERG F., QUINCAMPOIX JC., CAUDIE C. , DURAND MC., FAUCHÈRE JL., SHARSHAR T., RAPHAEL JC., GAILLARD JL. Prévalence et caractéristiques des syndromes de Guillain Barré associés à Campylobacter Jéjuni et cytomegalovirus en region parisienne Pathologie biologie Arch pédiatr 2005; 11 : 536-538.
- [110] ARAKAWA H., YUHARA Y., TODOKORO M., KATO M., MOCHIZUKI H., TOKUYAMA K., FUMIOKUNIMOTO F., MORIKAWA A. Immunoabsorption therapy for a child with Guillain-Barre syndrome subsequent to Mycoplasma infection: a case study. Brain and Develop 2005; 27: 431–433.
- [111] Hidou M, Olivier J, Vivant JF. Interet des immunoglobulines par voie veineuse. Un cas de syndrome de Guillain Barré. Rev Neurol 1992; 148: 706-8.
- [112] Bril V, Allenby K, Midroni G, O'connor PW, Vajsar J. Ig IV in neurology- Evidence and recommandations. Can J neurol sci 1999; 26: 139-52.

- [113] Korinthenberg R. Natural history and treatment effects in Guillain Barré syndrome : a multicentre study. Arch Dis Child 1996 Apr; 74 (4) : 281-7.
- [114] Koul R, Chacko A, Ahmed R et al. Ten-year prospective study (clinical spectrum) of childhood guillain-Barré syndrome in the arabian peninsula : comparison of outcome in patients in the pre- and post-intravenous immunoglobulin eras. J Child Neurol 2003; 18: 767-771.
- [115] MOUTI O., HARMOUCH H., EL ALAOUI FARIS M., BIROUK N., KABBAJ S., AIDI S., JIDDANE M., MAAZOUZI W., CHKILI T. Méningomyélite et polyradiculonévrite aiguës révélant un lupus érythémateux disséminé. Rev Neurol Paris 2002; 158 :1, 81-83.
- [116] Rees JH, Thompson RD, Smeeton NC, Hughes RAC. Epidemiological study of Guillain Barré syndrome in south east England. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1998; 64 : 74-7.
- [117] Touzé E, Zuber M. Place des immunoglobulines intraveineuses et des échanges plasmatiques en neurologie. Traité de neurologie 2000; 17-115-C-10.
- [118] French cooperative group on plasma exchange in Guillain Barré syndrome. Efficiency of plasma exchange in Guillain Barré syndrome : role of replacement fluids. Ann Neurol 1987; 22 : 753-61.
- [119] Rantala H, James D, Donald Shield W, Uhari M. Epidemiology of Guillain Barré syndrome in children : relationship of oral polio vaccine administration to occurrence. J Perdiatr 1994; 124 : 220-3.
- [120] Hughes RAC. Treatment of Guillain Barré syndrome with corticosteroids : lack of benefit ? Lancet 2004; 363 : 181.
- [121] Raphael JC. Le traitement actuel du syndrome de Guillain Barré. Bull Acad Natle Méd 2004; 188 : 1, 87-95.
- [122] R. Kabore, L. Magy, S. Boukhris, T. Mabrouk, M. Lacoste, J.-M. Vallat. Interet de la corticothérapie dans le traitement de la douleur à la phase aiguë du syndrome de Guillain Barré. Rev Neurol 2004; 160 : 8-9, 821-823.
- [123] Van Der Meche FGA, Schmitz Pim, and the Dutch Guillain Barré study group. A randomised trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain Barré syndrome. N Eng Med J 1992; 326 : 1123-9.

- [124] Raphael JC, Masson C, Morice V, et al. Le syndrome de Landry-Guillain-Barré. Etude des facteurs pronostiques dans 223 cas. Rev Neurol 1986; 142 : 613-24.
- [125] KHIARI M., BERKOUK K., TERRAK R., KHIATI B. Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant : Expérience de 10 ans. Rev Maghréb Pédiatr 1995; 5 (1).
- [126] RAMIREZ-ZAMORA M., BURGOS-GANUZA CR, ALASVALLE DA., VERGARA-GALAN PE., ORTEZ-GONZALEZ CI. Guillain-Barre syndrome in the paediatric age: epidemiological, clinical and therapeutic profile in a hospital in El Salvador. Rev Neurol 2009 Mar; 48(6): 16-31, 292-6.
- [127] HALAWA EF, AHMED D, NADA MA. Guillain-Barré syndrome as a prominent cause of childhood acute flaccid paralysis in post polio eradication era in Egypt. Euro J Paediatr Neurol 2010 Dec 17.
- [128] INCECIK F, OZLEM HERGÜNER M, ALTUNBASAK S. Guillain-Barré syndrome in children. Neurol Sci 2010 Oct 16.
- [129] Franz GA, Van Der Merché, Pieter Av. Guillain Barré syndrome .curr treat options in neurol 2000; 2: 507-16.
- [130] Hughes RAC, Hadden RDM, Rees JH, Swan AV. The prognosis and main prognosis indicators of Guillain Barré syndrome : a multicentre prospective study of 297 patients in 1997. Consulté le 05-01-2015. Disponible à partir de URL : www.mdconsult.com.