

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I  
Frères Mentouri Constantine I University  
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Biologie Animale

كلية علوم الطبيعة والحياة  
قسم بيولوجيا الحيوان

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie  
Filière : Sciences Biologiques  
Spécialité : *Génétique*

N° d'ordre :  
N° de série :

Intitulé :

---

**Etude épidémiologique et descriptive du Syndrome de  
Guillain-Barré**

---

Présenté par : BOUHABILA Aimene  
DEKKAR Djoumana Hadjer  
HABIBATNI Fatima Zohra

Le 16/06/2022

Jury d'évaluation :

Encadreur : MESSAOUDI Sabar (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).  
Examinatrice 1 : ARIBI Boutheyna (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).  
Examinatrice 2 : OTHMANI Khawla (Maitre de recherche classe B, CRSP, Constantine).

Année universitaire  
2021 - 2022

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I  
Frères Mentouri Constantine I University  
Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie  
Département de Biologie Animale

كلية علوم الطبيعة والحياة  
قسم بيولوجيا الحيوان

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie  
Filière : Sciences Biologiques  
Spécialité : *Génétique*

N° d'ordre :  
N° de série :

Intitulé :

---

**Etude épidémiologique et descriptive du Syndrome de  
Guillain-Barré**

---

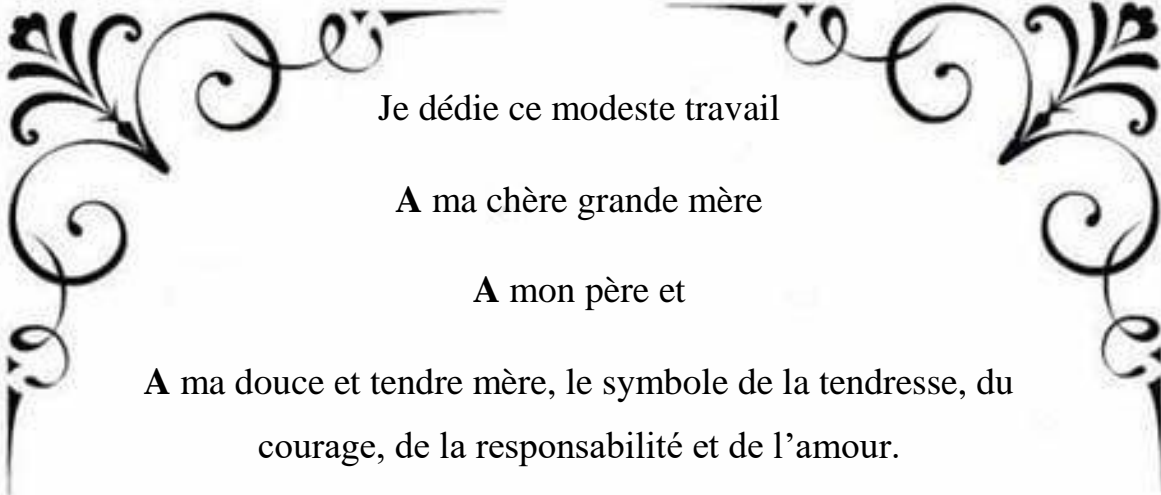
Présenté par : BOUHABILA Aimene  
DEKKAR Djoumana Hadjer  
HABIBATNI Fatima Zohra

Le 16/06/2022

Jury d'évaluation :

Encadreur : MESSAOUDI Sabar (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).  
Examinatrice 1 : ARIBI Boutheyna (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).  
Examinatrice 2 : OTHMANI Khawla (Maitre de recherche classe B, CRSP, Constantine).

Année universitaire  
2021 - 2022



Je dédie ce modeste travail

A ma chère grande mère

A mon père et

A ma douce et tendre mère, le symbole de la tendresse, du courage, de la responsabilité et de l'amour.

En témoignage de ses prières, sa bénédiction, sa patience et ses sacrifices.

Que Dieux te garde, te comble de santé, et te donne longue vie.

A mes chères amis *Hamza, Mohamed, Mahdi, Anouar* et *Ihab*, je les remercie pour le sourire qu'elles ont su toujours dessiner sur mon visage.

A mon trinôme *Djoumana* et *Fatima*, je les remercie pour le courage qu'elles m'ont donné et tous les moments qu'on a passé ensemble.

A chère tante *BGEUIRAT Salima* pour son aide et sa patience.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

*Aimene*



Toutes les lettres ne sauront trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, L'amour, le respect, la reconnaissance. Aussi, c'est tout simplement que : Je dédie cette thèse.

A mon **DIEU**, le tout puissant Qui nous a créé et donné cette intelligence, qui nous a toujours soutenu et fortifié dans notre parcours scolaire. C'est à **DIEU** que nous devons ce succès aujourd'hui.

A mes précieuses offres du dieu à mes chers parents : **HAMID & Yassmina BADAOUI** Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, un grand merci pour tous vos efforts et vos sacrifices. Merci d'être toujours là pour moi. J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

A mes chères sœurs **Ahlem & Nawel** et à mon unique frère **Med Lamine 'MAMINOU'** ,je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse. Je vous souhaite la réussite dans vos vies privées et professionnelles.

A mon beau-frère **Imed** et ma sœur **Ahlem** et ses enfants mes adorables **Hanine** et **Amir** Je vous dédie ce travail en témoignage de ma profonde affection et de mon attachement indéfectible. Que **DIEU** vous accorde santé, succès et félicité pour faire de vous un couple uni et heureux à jamais. Que Dieu protège **Hanine** et **Amir** et le bénisse.

Je tiens à remercier mon fiancé **Aymen BOUKRI** d'être là pour moi ainsi pour tout le soutien mentale qui ma porte et de me pousser toujours vers le haut

Sans oublier ma tante **FOUZIA** et **IMEN** et mes très chers amis, cousines et à mon trinome **FATIMA** et **AYMEN** pour leur amour et leur fidélité et qui ont toujours cru en moi.

Un remerciement spécial pour notre encadrant **Dr. MESSAOUDI Sabar**

Merci pour votre gentillesse, vos précieux conseils et votre soutien à tous les instants

Enfin, un grand merci à tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

**Djoumana Hadjer**



Avec l'expression de ma reconnaissance,

Je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse : mon adorable mère *Djahida CHELLAOUA*.

A l'homme, mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher père *Noredine*.

A mes frères *Reda* et *Aboubaker* qui n'ont pas cessée de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.

A mon encadreur **Mr Sabar MESSAOUDI** pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet. Que dieu lui donne une long et joyeuse vie.

Sans oublier mon trinôme *Djomana* et *Aimene* et tous ceux que j'aime.

*Fatima Zohra*

# *Remerciements*

*Avant tout on remercie Dieu tout puissant de nous avoir donné le privilège, la chance d'étudier et de nous avoir donné force, courage, et patience pour accomplir ce travail. Sans oublier nos parents qui ont veillé sur nous durant toute notre vie*

*Un remerciement spécial pour notre encadreur **Dr. MESSAOUDI Sabar** maître de conférence B à la Faculté de SNV (Université de Constantine), qui nous a beaucoup aidé et retenue la longue de la rédaction de ce mémoire et qui nous a orienté avec ses conseils Et surtout merci pour sa patience. Merci pour votre gentillesse, vos précieux conseils et votre soutien à tous les instants, soyez rassuré de notre profonde gratitude et notre respectueuse*

*Considération vos qualités scientifiques et humaines resteront à jamais pour nous l'exemple.*

*Nos sincères remerciements vont également aux : **Dr. ARIBI Boutheyna** et **Dr. OTHMANI Khawla** d'avoir accepté de juger et d'examiner ce travail. Qu'elle trouve ici l'expression de notre entière reconnaissance.*

*Nous tenons à remercier vivement tous les enseignants qui ont dévoué tout leur temps afin de nous former gracieusement tout au long de notre parcours universitaire.*

*Nous remercions également **Pr. SERRADJ Fatima** et **Pr. MEZAHM Abd El Rahim** et tous les administrateurs du service de Neurologie du CHU Constantine Ibn Badis pour leur aide et patience.*

*Nous ne serons terminer sans remercier toutes ces personnes qui sont dans l'ombre et dont la contribution à notre travail est non négligeable notamment tout le personnel de la bibliothèque et de l'administration.*

# Sommaire

Dédicaces	
Remerciements	
Sommaire	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction.....	<b>01</b>
<b>Partie bibliographique</b>	
<b>Chapitre I : Système nerveux centrale</b>	
<b>I. Le système nerveux.....</b>	<b>03</b>
<i>I.1 Définition .....</i>	<b>03</b>
<i>I.2 Anatomie du système nerveux central.....</i>	<b>05</b>
<i>I.2.1 L'encéphale .....</i>	<b>05</b>
<i>a. Le cerveau.....</i>	<b>06</b>
<i>b. Le tronc cérébral .....</i>	<b>07</b>
<i>c. Le cervelet .....</i>	<b>07</b>
<i>d. Les méninges.....</i>	<b>08</b>
<i>I.2.2 La moelle épinière.....</i>	<b>08</b>
<i>I.3 Physiologie du système nerveux central.....</i>	<b>09</b>

# Sommaire

<i>I.3.1 Structure et fonction d'un neurone.....</i>	<b>09</b>
<i>I.3.2 Rôle de la myéline.....</i>	<b>10</b>
<i>I.3.3 Les cellules gliales.....</i>	<b>12</b>
<i>I.4 La barrière hémato encéphalique (BHE).....</i>	<b>13</b>
<i>I.5 Système immunitaire .....</i>	<b>14</b>
<b>Chapitre II : Syndrome de Guillian Barré</b>	
<i>II. Syndrome de Guillain-Barré.....</i>	<b>16</b>
<i>II.1 Définition.....</i>	<b>16</b>
<i>II.2 Historique.....</i>	<b>17</b>
<i>II.3 Etiopathogénie.....</i>	<b>19</b>
<i>II.3.1 La théorie immunoallergique.....</i>	<b>19</b>
<i>II.3.2 Théorie post infectieuse.....</i>	<b>20</b>
<i>II.3.2.1 Campylobacter jéjuni et SGB.....</i>	<b>21</b>
<i>II.3.2.2 Cytomégalovirus et SGB.....</i>	<b>21</b>
<i>II.3.2.3 Mycoplasma pneumoniae et SGB.....</i>	<b>21</b>
<i>II.4 Données Epidémiologiques.....</i>	<b>22</b>
<i>II.4.1 Sexe.....</i>	<b>23</b>

# Sommaire

<i>II.4.2 Origine géographique.....</i>	23
<i>II.4.3 Saison.....</i>	23
<i>II.4.4 Antécédents.....</i>	24
<i>II.5 Clinique.....</i>	24
<i>II.5.1 Evolution de la maladie.....</i>	24
<i>II.5.1.1 Phase d'extension des paralysies.....</i>	24
<i>II.5.1.2 Phase de plateau.....</i>	25
<i>II.5.1.3 Phase de récupération.....</i>	25
<i>II.5.2 Mode d'installation et phases cliniques.....</i>	26
<i>II.5.2.1 Troubles de la sensibilité.....</i>	26
<i>II.5.2.2 Atteinte des paires crâniennes.....</i>	26
<i>II.5.2.3 Troubles sphinctériens.....</i>	27
<i>II.5.2.4 Myalgies.....</i>	27
<i>II.5.2.5 État hémodynamique et respiratoire.....</i>	27
<i>II.6 Formes cliniques.....</i>	28
<i>II.6.1. Formes selon le terrain.....</i>	28
<i>II.6.1.1 SGB chez l'enfant.....</i>	28
<i>II.6.1.2 SGB et grossesse.....</i>	28
<i>II.6.1.3 SGB néonatal.....</i>	29
<i>II.6.2. Les formes symptomatiques.....</i>	29

# Sommaire

<i>II.6.2.1 Les formes axonales motrices ou motrice pures (AMAN).....</i>	<b>29</b>
<i>II.6.2.2 Le syndrome de Miller Fisher.....</i>	<b>30</b>
<i>II.6.2.3 Les formes sensibles pures.....</i>	<b>30</b>
<i>II.6.2.4 La pandysautonomie aigue idiopathique.....</i>	<b>30</b>
<i>II.6.2.5 Les formes purement crâniennes.....</i>	<b>30</b>
<i>II.7 Diagnostique.....</i>	<b>30</b>
<i>II.8 Complications.....</i>	<b>32</b>
<i>II.8.1 Troubles de la déglutition.....</i>	<b>32</b>
<i>II.8.2 Troubles respiratoires.....</i>	<b>32</b>
<i>II.8.3 Syndrome dysautonomique.....</i>	<b>33</b>
<i>II.8.4 Maladie thrombo-embolique.....</i>	<b>34</b>
<i>II.9 Prise en charge.....</i>	<b>34</b>
<i>II.9.1 Durée d'hospitalisation.....</i>	<b>34</b>
<i>II.9.2. Traitement spécifique.....</i>	<b>35</b>
<i>II.9.2.1 Immunoglobulines.....</i>	<b>35</b>
<i>a. Mécanisme et principe.....</i>	<b>35</b>

# Sommaire

<i>b. Efficacité et protocoles.....</i>	<b>35</b>
<i>c. Indications et effets secondaires.....</i>	<b>36</b>
<i>II.9.2.2 plasmaphérèse.....</i>	<b>36</b>
<i>II.9.2.3 Corticothérapie.....</i>	<b>37</b>
<i>II.9.3 Traitement symptomatique.....</i>	<b>37</b>
<i>II.9.3.1 Rééducation.....</i>	<b>37</b>
<i>II.9.3.2 Anti-coagulation.....</i>	<b>38</b>
<i>II.9.3.3 Equilibre nutritionnel.....</i>	<b>38</b>
<i>II.10 Evolution-pronostic.....</i>	<b>39</b>
<i>II.10.1 Mortalité et transfert en unité de soins intensifs.....</i>	<b>39</b>
<i>II.10.2 Pronostic et séquelles.....</i>	<b>40</b>
<b>Partie pratique</b>	
<b>Patients et méthodes</b>	
<i>I. Patients.....</i>	<b>41</b>
<i>II. Méthodes.....</i>	<b>41</b>
<i>1. Critères d'inclusion.....</i>	<b>41</b>
<i>2. Critères d'exclusion.....</i>	<b>41</b>
<i>3. Recueil des données.....</i>	<b>41</b>
<i>4. Analyse des données.....</i>	<b>41</b>
<i>5. Etudes des variables.....</i>	<b>41</b>
<i>6. Ethique.....</i>	<b>42</b>



# Sommaire

<b>Résultats et discussions</b>	
<b><i>I. Résultats et discussion</i></b> .....	<b>43</b>
<b><i>I.1 Durée d'étude</i></b> .....	<b>43</b>
<b><i>I.2 Sexe</i></b> .....	<b>43</b>
<b><i>I.3 Age</i></b> .....	<b>44</b>
<b><i>I.4 Région</i></b> .....	<b>45</b>
<b><i>I.5 Facteurs déclenchant</i></b> .....	<b>46</b>
<b><i>I.6 Durée d'hospitalisation</i></b> .....	<b>48</b>
<b><i>I.7 Mois d'hospitalisation</i></b> .....	<b>49</b>
<b><i>I.8 Déficit moteur</i></b> .....	<b>51</b>
<b><i>I.9 Réanimation et décès</i></b> .....	<b>52</b>
<b><i>I.10 Récupération</i></b> .....	<b>53</b>
<b>Conclusion et perspectives</b> .....	
<b>Références bibliographiques</b> .....	
<b>Annexe</b> .....	
<b>Résumé</b>	
<b>Abstract</b>	
<b>ملخص</b>	

## *Liste des abréviations*

---

**AMAN** : Acute Motor Axonal Neuropathy.

**antiGQ1b** : Anticorps anti-gangliosides.

**APC** : Cellules présentant l'antigène.

**BHE** : Barrière hémato encéphalique.

**CJ** : Bactéries Campylobacter jejuni.

**CMV** : Cytomégalovirus.

**CV** : Capacité vitale.

**EAN** : Névrite Allergique Expérimentale.

**EBV** : Epstein-Barr virus.

**EMG** : Electromyographie.

**ENMG** : Electroneuromyographie.

**EP**: Echanges plasmatiques.

**GD1b, GM1 et GQ1b** : Anticorps Anti-Glycolipides.

**HLA** : Human Leucocyte Antigen.

**Ig** : Immunoglobulines.

**IgG** : Immunoglobuline G.

**IgIV** : Immunoglobuline Intraveineuse.

**IgM** : Immunoglobuline M.

**LCR** : Liquide Céphalo Rachidien.

**LCS** : Liquide cérébro-spinal.

**MAC** : Complexe d'attaque membranaire.

**MHC** : Complexe majeur d'histocompatibilité.



## *Liste des abréviations*

---

**MI** : Maladie inflammatoire.

**MMP-9 et MMP-3** : Métalloprotéinases Matricielles.

**PRNA** : Polyradiculonévrite Aigue.

**SEP** : Sclérose en plaques.

**SGB** : Syndrome de Guillian-Barré

**SNC** : Système Nerveux Centrale.

**SNP** : Système nerveux périphérique.

**VCAM-1** : Molécule d'adhérence aux cellules vasculaires-1.



# Liste des figures

---

<b>Figure 01.</b> Le système nerveux.....	<b>4</b>
<b>Figure 02.</b> Les composants du système nerveux central.....	<b>5</b>
<b>Figure 03.</b> Coupe médiane du cerveau montrant les parties principales.....	<b>6</b>
<b>Figure 04.</b> Structure des neurones. La flèche indique la direction de la conduction de l'influx.....	<b>10</b>
<b>Figure 05.</b> Disposition de la myéline .....	<b>11</b>
<b>Figure 06.</b> Neurones et cellules gliales.....	<b>12</b>
<b>Figure 07.</b> La myélinisation d'axones par les oligodendrocytes.....	<b>13</b>
<b>Figure 08.</b> Barrière sang-cerveau.....	<b>14</b>
<b>Figure 09.</b> Schéma représentant les probables mécanismes immunopathologiques du SGB.....	<b>20</b>
<b>Figure 10.</b> L'apparition d'une paralysie faciale bilatérale.....	<b>33</b>
<b>Figure 11.</b> Passage d'obstacles dans les barres parallèles et Réalisation de la diagonale	<b>38</b>
<b>Figure 12.</b> Répartition des patients selon les années.....	<b>43</b>
<b>Figure 13.</b> Répartition des patients selon le sexe.....	<b>44</b>
<b>Figure 14.</b> Répartition des patients selon l'âge.....	<b>45</b>
<b>Figure 15.</b> Répartition des patients selon l'origine géographique.....	<b>46</b>
<b>Figure 16.</b> Répartition des patients selon les facteurs déclenchant.....	<b>46</b>
<b>Figure 17.</b> Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	<b>48</b>
<b>Figure 18.</b> Répartition des patients selon la selon le mois d'hospitalisation.....	<b>49</b>
<b>Figure 19.</b> Répartition des patients selon le type du déficit moteur.....	<b>51</b>
<b>Figure 20.</b> Nombre de patient en réanimation et nombre de décès.....	<b>52</b>
<b>Figure 21.</b> Répartition des patients selon la récupération.....	<b>53</b>

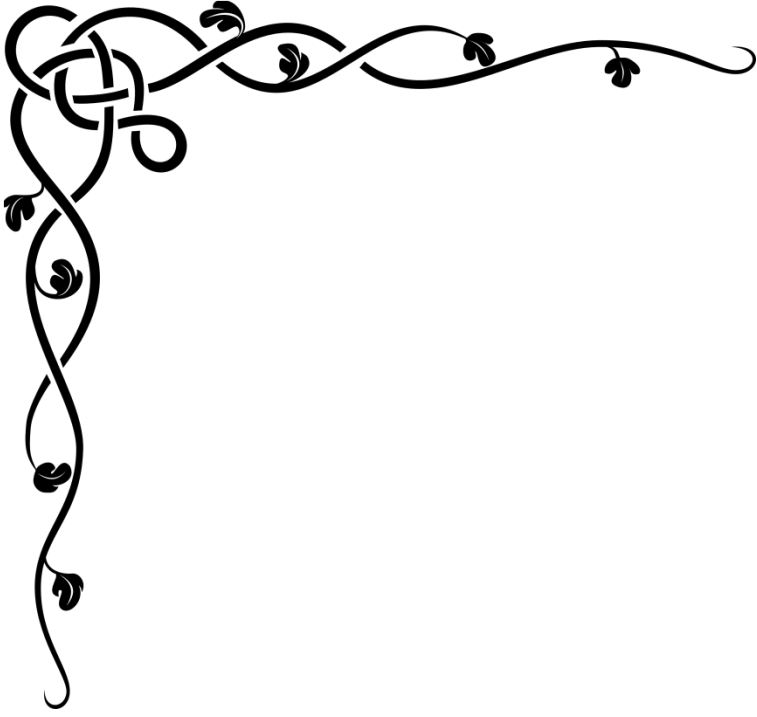


## *Liste des tableaux*

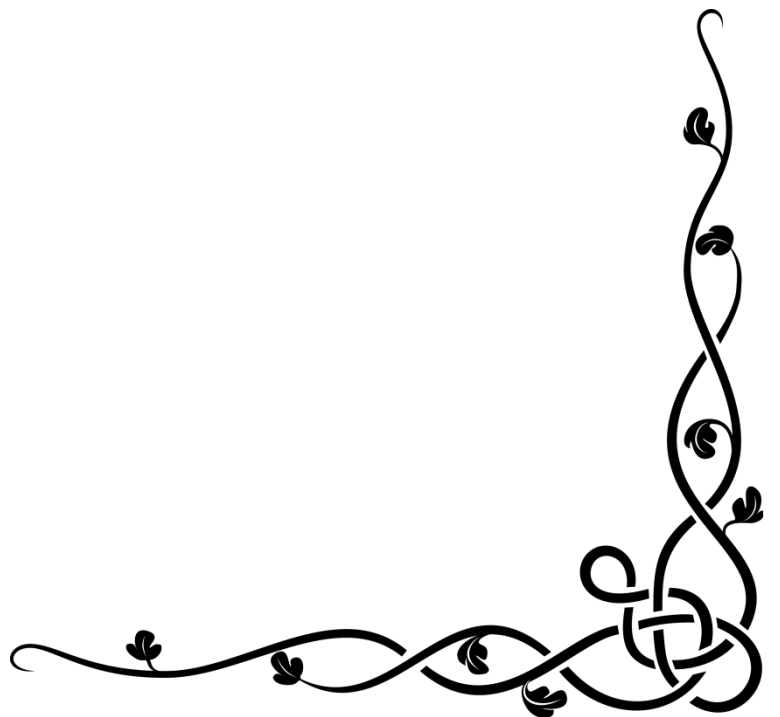
---

<b>Tableau 01.</b> Moyenne d'âge dans le SGB selon les études.....	<b>22</b>
<b>Tableau 02.</b> Tableau comparatif des taux de l'atteinte sensitive dans différentes études.....	<b>26</b>
<b>Tableau 03.</b> Critères de diagnostic du SGB.....	<b>31</b>
	<b>39</b>
<b>Tableau 04.</b> Tableau comparatif du taux de mortalité entre les études.....	
<b>Tableau 05.</b> Comparaison des durées moyennes d'hospitalisation.....	<b>48</b>
<b>Tableau 06.</b> Comparaison de mois d'hospitalisation.....	<b>50</b>





# *Introduction*



# Introduction

---

## Introduction

Les polyradiculonévrites aiguës (PRNA) constituent un groupe hétérogène de maladies neurologiques périphériques dont le syndrome de Guillain Barré (SGB) représente la forme la plus fréquente.

Le syndrome de Guillain Barré (SGB), décrit par Guillain, Barré et Strohl en 1916 (**Eldar et Chapman, 2014**), est une maladie inflammatoire du système nerveux périphérique, se traduisant généralement par un déficit sensitivomoteur dévolution ascendante, bilatérale et symétrique . Le SGB est devenu, depuis l'éradication de la poliomyélite antérieure aiguë, la principale cause de paralysie aiguë extensive dans les pays développés (**Le Guennec et al., 2012**).

L'incidence du SGB dans les pays occidentaux varie entre 0,89 et 1,89 cas pour 100 000 personnes par an (**Yuki et Hartung, 2012**).

Ce syndrome se caractérise cliniquement par une paralysie ascendante avec aréflexie pouvant être associée à des troubles sensitifs ainsi qu'à une atteinte des nerfs crâniens.

Cette affection est due principalement à des lésions de démyélinisation segmentaire, et à des infiltrats inflammatoires péri-vasculaires diffus touchant le système nerveux périphérique (SNP). Sa pathogénie relève d'un mécanisme auto-immun complexe encore incomplètement élucidé (**Bougteba et al., 2011**).

Dans la pathogénie de ce syndrome, on suspecte également l'existence d'un mécanisme de mimétisme moléculaire avec l'implication d'anticorps anti-gangliosides en particulier dans les neuropathies axonales. Il pourrait également y avoir une certaine susceptibilité génétique associée.

Différents mécanismes physiopathologiques sont donc impliqués de façon variable en fonction des différentes formes de neuropathies observées dans le SGB.

À ce jour, les traitements ayant fait l'objet d'une validation scientifique sont les immunoglobulines intraveineuses et les échanges plasmatiques (**Hughes et Cornblath, 2005**).

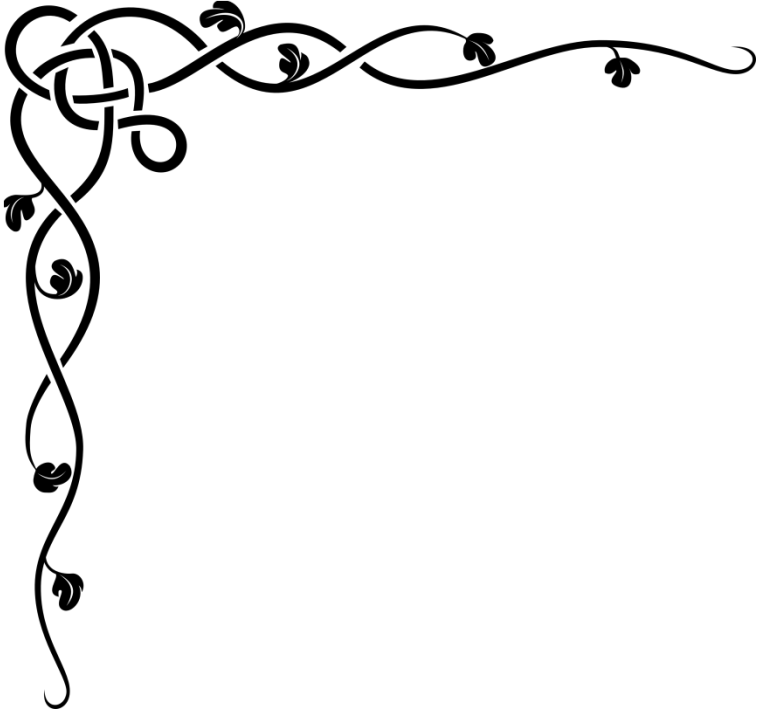


# *Introduction*

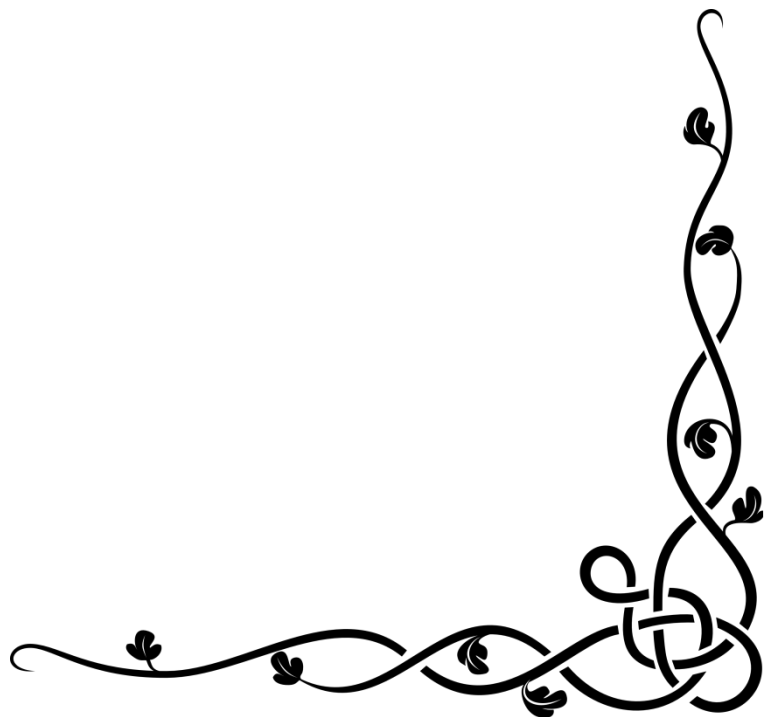
---

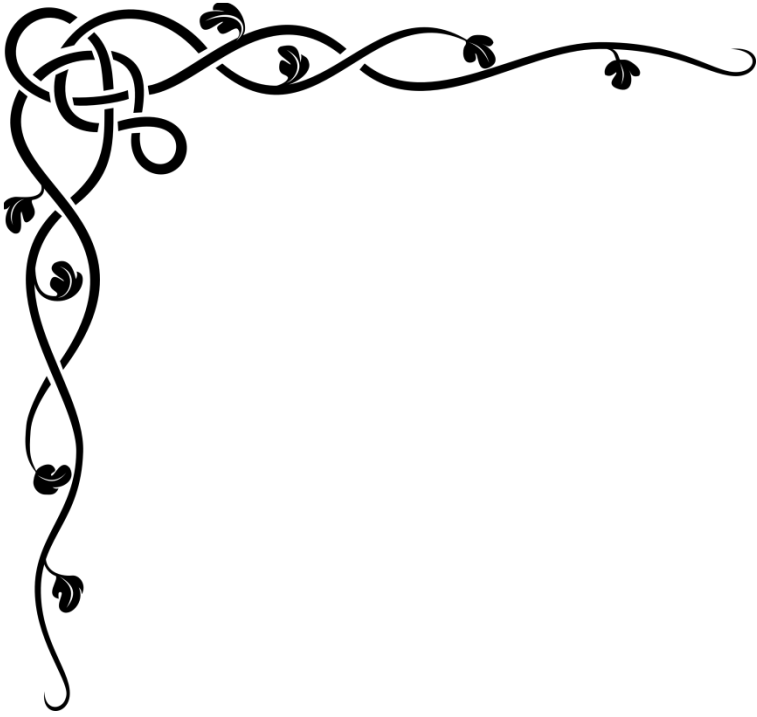
Cette thèse consiste en une revue de la littérature scientifique visant à étudier l'implication d'agents pathogènes dans la survenue du SGB, nous nous intéresserons dans un premier temps aux généralités sur ce syndrome (aspects cliniques, diagnostic, complications, traitements) puis nous aborderons les différents mécanismes moléculaires impliqués dans sa physiopathologie.

A travers une série de 55 patients colligés dans le service de Neurologie du centre hospitalier universitaire CHU Constantine, nous rapportons notre expérience pour essayer de mettre en évidence les particularités cliniques, thérapeutiques et évolutives du syndrome de Guillain-Barré.



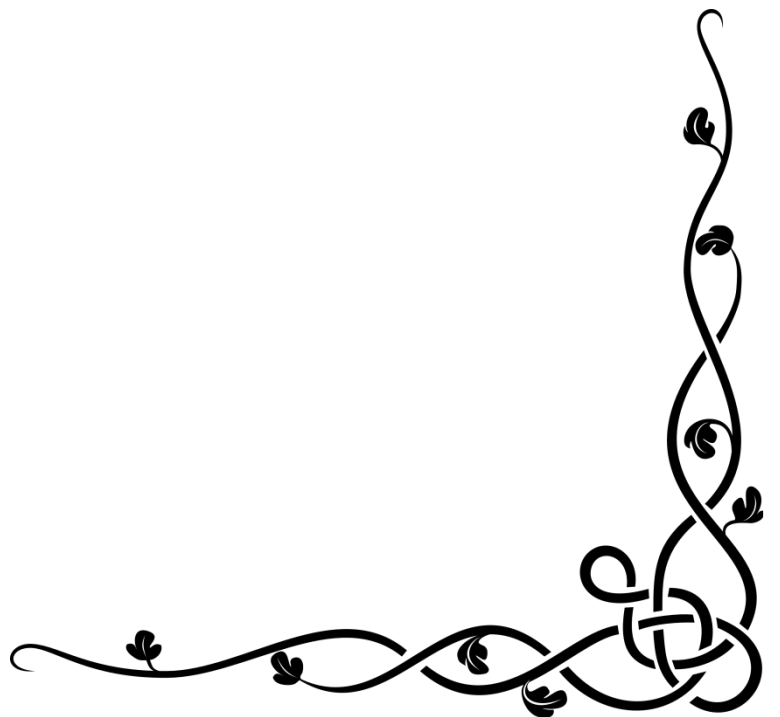
*Partie*  
*Bibliographique*





# *Chapitre I*

## *Système Nerveux Centrale*



## I. Le système nerveux

### I.1 Définition

Le système nerveux est un acteur important dans les évènements de communication et de régulation des signaux de l'organisme. Le système nerveux fait appel à des signaux électriques rapides et spécifiques qui entraînent, dans la majorité des cas, des réponses immédiates via les effecteurs glandulaires ou musculaires (**Figure 01**) (**De Marco et al., 2010**).

Le système nerveux fonctionne généralement en trois temps :

- Premièrement, il recueille les fluctuations de l'information sensorielle de l'organisme, engendrées par des modifications corporelles internes et externes, acheminées par l'intermédiaire de millions de récepteurs sensoriels qui sont retrouvés à l'intérieur du système nerveux périphérique.
- Deuxièmement, il intègre ces messages au niveau du système nerveux central afin de déterminer les changements à apporter.
- Troisièmement, il fournit une réponse motrice pour activer les différents effecteurs (muscles ou glandes) et restaurer l'homéostasie.

➤ **Du point de vue anatomique**, le système nerveux est divisé en deux composantes principales. Le système nerveux central (**SNC**) (en rouge sur la Figure 1), qui comprend l'encéphale et la moelle épinière. Le système nerveux périphérique (**SNP**) (en bleu sur la Figure 1) qui, situé à l'extérieur de la cavité crânienne et du canal rachidien, est constitué des nerfs issus de ces premières structures (**Jouaud, 2016**).

# Chapitre I Système Nerveux Centrale

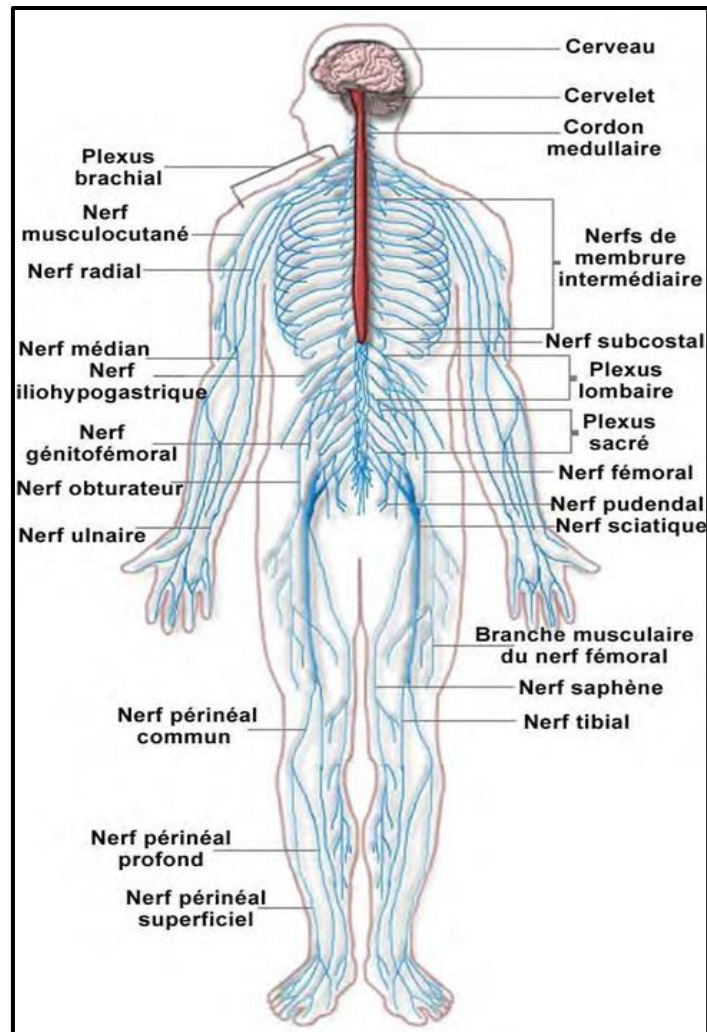


Figure 01 : Le système nerveux (Hervé, 2010).

Le système nerveux périphérique (en bleu) et le système nerveux central constitué du cerveau et du cervelet (en rose) et de la moelle épinière (en rouge) (illustration dans le domaine public).

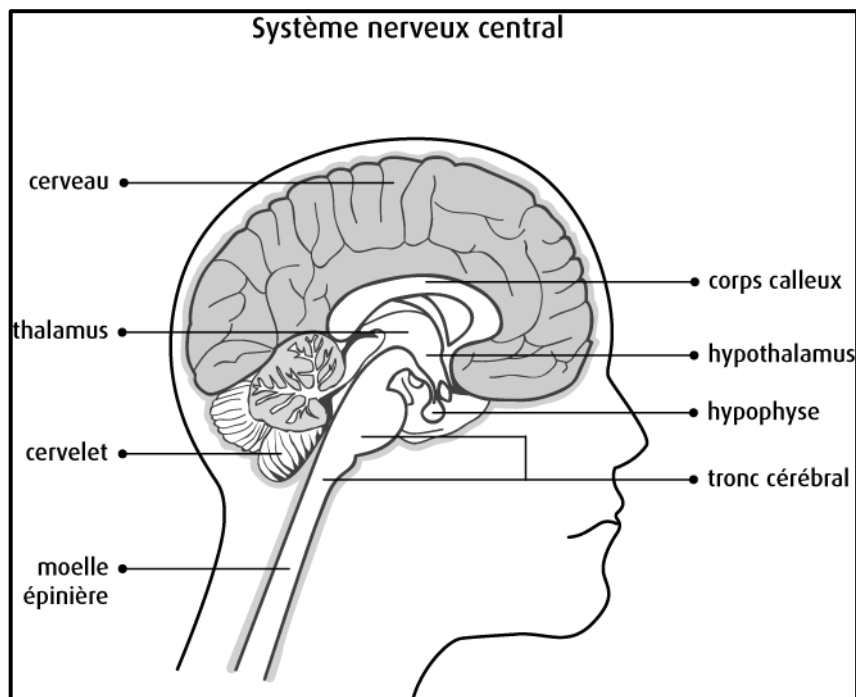
➤ **Histologiquement**, la myélinisation de fibres nerveuses s'effectue par les cellules de Schwann dans le SNP et par les oligodendrocytes dans le SNC. Sur le plan fonctionnel, le SNP présente une étonnante capacité de régénération axonale, la repousse étant réprimée dans le SNC (Houtaud *et al.*, 2009).

# Chapitre I Système Nerveux Centrale

## I.2 Anatomie du système nerveux central

Le SNC est un ensemble extrêmement complexe qui comprend l'encéphale et la moelle épinière. Il assure l'élaboration, l'intégration et la coordination des signaux nerveux il est donc bien protégé : l'encéphale est fermé dans le crane et la moelle épinière est entourée par les vertèbres (**Figure 02**) (**Gahéry, 2021**).

En coupe histologique le SNC a la particularité de présenté deux type de tissu appelé **substance** (ou matière) **grise** et **substance blanche**. La substance gris est très vascularisée elle comporte sensuellement les corps cellulaires et les dendrites des neurones, alors que la substance blanche est moins vascularisée et comporte plutôt des faisceaux d'axones myélinisée et des oligodendrocytes (**Jaouën, 2017**).



**Figure 02** : Les composants du système nerveux central (**Jaouën, 2017**).

### I.2.1 L'encéphale

**L'encéphale** centralise et traite les signaux recueille par les capteurs biologiques de l'environnement, il pilote l'ensemble des actions volontaires et certaines involontaires du corps. Chez l'humain, il est de plus le siège de la pensée créative.

Il comprend trois parties : le cerveau (télencéphale et diencephale), le tronc cérébrale et le cervelet (**Gahéry, 2021**).

# Chapitre I Système Nerveux Centrale

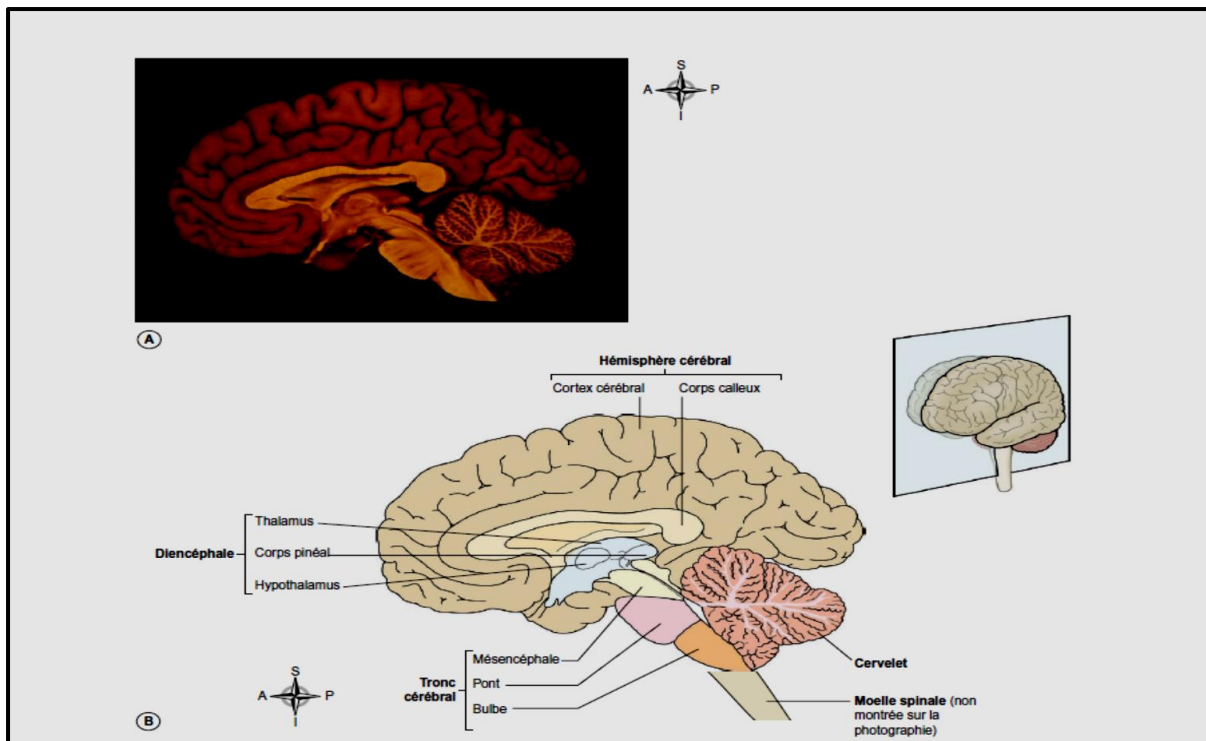
## a. Le cerveau

➤ **Le télencéphale** est partagé en deux hémisphères symétriques droit et gauche par la fissure longitudinale et unis sur le corps calleux constitué des faisceaux d'axones inter hémisphériques. Sa surface est irrégulière, creusée par des sillons profonds et constants qui délimitent des circonvolutions appelées aussi gyri. La couche périphérique du cerveau, appelée cortex cérébral est constituée principalement de faisceaux d'axones myélinisés qui donnent à la structure l'aspect de substance blanche. Le cortex est le siège de la perception, et de la coordination des mouvements volontaires.

➤ **Le diencephale** comporte l'épi thalamus, le thalamus et l'hypothalamus :

L'épi thalamus intervient dans le contrôle des fonctions végétatives comme le sommeil. Le thalamus est la structure charnière du cerveau qui unit le télencéphale et le tronc cérébral. Pratiquement toutes les fibres nerveuses ascendantes (sensitives) passent par le thalamus qui fait office de centre de relais et de tige de l'information nerveuse.

L'hypothalamus est impliqué dans la régulation du système nerveux végétatif de la faim et de certaines émotions (**Figure 03**) (Jaouën, 2017).



**Figure 03:** Coupe médiane du cerveau montrant les parties principales (Waugh et Grant, 2015).



## b. Le tronc cérébral

Situé sous le diencéphale à la verticale, le tronc cérébral se décompose en trois parties : le mésencéphale, le pont (ou le métencéphale avec le cervelet) et le myélocéphale ou bulbe rachidien. C'est le centre de passage des voies motrices et sensitives entre la moelle épinière, le cervelet et le télencéphale via le thalamus. C'est aussi le lieu d'origine de 10 à 12 paires de nerfs crâniens, il est donc impliqué dans la motricité et la sensibilité de la tête, la déglutition, l'audition et la vision. Le tronc cérébral est aussi impliqué dans le contrôle de l'équilibre (mésencéphale) et il est responsable de la déglutition, de la respiration et du rythme cardiaque (myélocéphale) (Jaouën, 2017).

## c. Le cervelet

Enfin le cervelet situé en dessous du cerveau à l'arrière du tronc cérébral, est essentiel dans le contrôle moteur. S'il n'est pas à l'origine des mouvements volontaires il constitue la coordination, la synchronisation et la précision relié au tronc cérébral par le pont avec lequel il constitue le métencéphale (Vuillier *et al.*, 2011).

### ➤ Le liquide céphalo-rachidien

L'espace sub-arachnoïdienne cérébrale et spinale, ainsi que les ventricules cérébraux et le canal central de la moelle spinale contiennent le liquide cérébro-spinal (LCS) ou anciennement appelé liquide cérébro-rachidien (LCR). C'est un liquide incolore, transparent secrété essentiellement par les plexus choroïde au niveau des ventricules qui s'écoule de son lieu de production vers l'espace sub-arachnoïdien où il est diffusé dans l'ensemble du SNC jusqu'à l'extrémité de la moelle épinière. Sa circulation (5cm /sec) est activée par le mouvement respiratoire, les battements de cils des épendymocytes et la différence de pression entre circulation artérielle et veineuse. Il est résorbé par voie lymphatique et veineuse au niveau des granulations arachnoïdiennes. Outre son action antigravitaire, le LCS protège le SNC des chocs contre les parois osseuses pendant les mouvements de la tête et des à-coups provoqués par les battements cardiaques. Il assure également le transport des éléments nutritifs des neurones et l'élimination de leurs déchets métaboliques liés à l'activité neuronale (Louveau *et al.*, 2015).

## d. Les méninges

Outre la protection osseuse, le télencéphale et la moelle épinière sont inclus dans les méninges composées de trois membranes successives : dure mère, arachnoïde et pie mère depuis la périphérie vers le parenchyme.

➤ **La dure mère**, en contacte directe avec le cran et les vertèbres, et une membrane fibreuse et résistante. Autour de l'encéphale elle est constituée de deux couches externe et interne. La couche externe adhère aux parois crâniennes, alors que la couche interne est adjacente à l'arachnoïde cloisonne la cavité crânienne avec ses prolongements. Les deux couches forment un espace interstitiel virtuel qui contient les sinus veineux. La dure mère spinale ne comporte qu'une seule feuille qui enveloppe la moelle et les racines des nerfs spinaux. Elle est séparée de la paroi du canal vertébral par l'espace épidual (ou péri-dural) qui contient de la graisse, des artères, des veines, des vaisseaux lymphatiques et les fibres qui la fixent au canal vertébral.

➤ Au niveau de l'encéphale comme de la moelle épinière, **arachnoïde** est la membrane intermédiaire des méninges, c'est une membrane conjonctive avasculaire séparée de la dure-mère par l'espace sub-durale et de la pie-mère par l'espace sub-arachnoïdienne (**Holl et al., 2010**).

**La pie-mère** fine et transparente est intimement appliquée contre la surface du parenchyme dont elle épouse la forme. Très vascularisée elle est composée d'une feuille interne qui adhère à la surface du parenchyme et des vaisseaux dont les capillaires qu'elle accompagne sur tout leur parcours. La feuille externe est le miroir de l'arachnoïde et se prolonge avec les trabécules arachnoïdiennes (**Jaouën, 2017**).

## I.2.2 La moelle épinière

Le tronc cérébral se prolonge par la moelle épinière qui peut être vue comme une extension du système nerveux central le long de l'axe du corps. C'est donc le passage des principales voies motrices et sensitives. Elle assure la conduction de l'information entre le cerveau et le système nerveux périphérique qui depuis la moelle épinière dessert l'ensemble du corps via les nerfs. Dotée d'un canal central qui prolonge le 4ème ventricule, elle présente une organisation inverse de celle du télencéphale : la substance grise centrale est entourée de substance blanche périphérique. Le tissu myélinisé est superficiel, accessible pour l'imagerie optique, la moelle épinière est donc idéale pour l'étude de la myéline. Sur coupe transversale,

# Chapitre I Système Nerveux Centrale

---

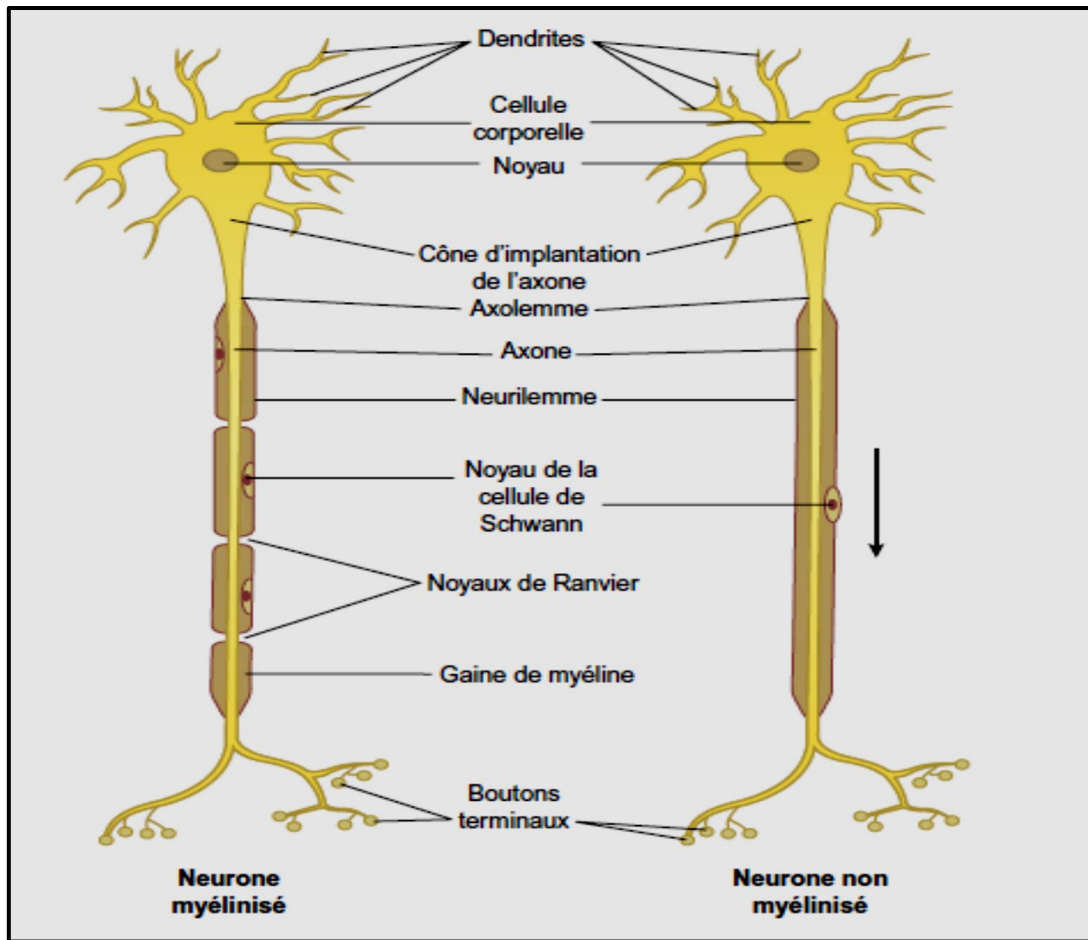
la substance grise a la forme d'un H avec deux colonnes antérieures et deux postérieures. A l'extrémité de ces colonnes se trouvent les antérieures racines des nerfs spinaux qui convergent au niveau de ganglions dorsaux (**Ricard, 2017**).

## I.3 Physiologie du système nerveux central

### I.3.1 Structure et fonction d'un neurone

Le neurone est l'unité morphologique et fonctionnelle du système nerveux. Précisément décrit par Ramon y Cajal récompensé par le prix Nobel en 1906. Il est constitué d'un corps ou soma qui contient le noyau cellulaire et les organelles, de dendrites qui reçoivent l'information provenant de neurones voisines et d'un axone qui conduit activement cette information à destination d'autres neurones. Les dendrites forment à destination d'autres neurones. Les dendrites forment un réseau qui véhicule l'influx vers le soma. L'axone est unique et il conduit l'influx depuis le soma vers d'autre neurone ou vers des cellules effectrices. À l'extrémité de l'axone l'information est transmise grâce à une synapse électrochimique (**López-Muñoz et al., 2006**).

Le neurone est l'unité structurelle de base du système nerveux. Les signaux nerveux entrent par les dendrites, puis le corps cellulaire traite l'information et transmet le signal nerveux jusqu'à la terminaison axonale via l'axone. La réception, le traitement et la transmission des signaux nerveux par les neurones se font par voie électrique et chimique. Les impulsions électriques (ondes d'activité électrique, aussi appelées potentiels d'action), transmettent des signaux d'une extrémité du neurone à l'autre (depuis les dendrites jusqu'à la terminaison axonale), Alors que la transmission d'un neurone à l'autre à travers la synapse se fait grâce à des substances messagères chimiques appelées neurotransmetteurs (**Figure 04**). (**Purves et al., 2004**)

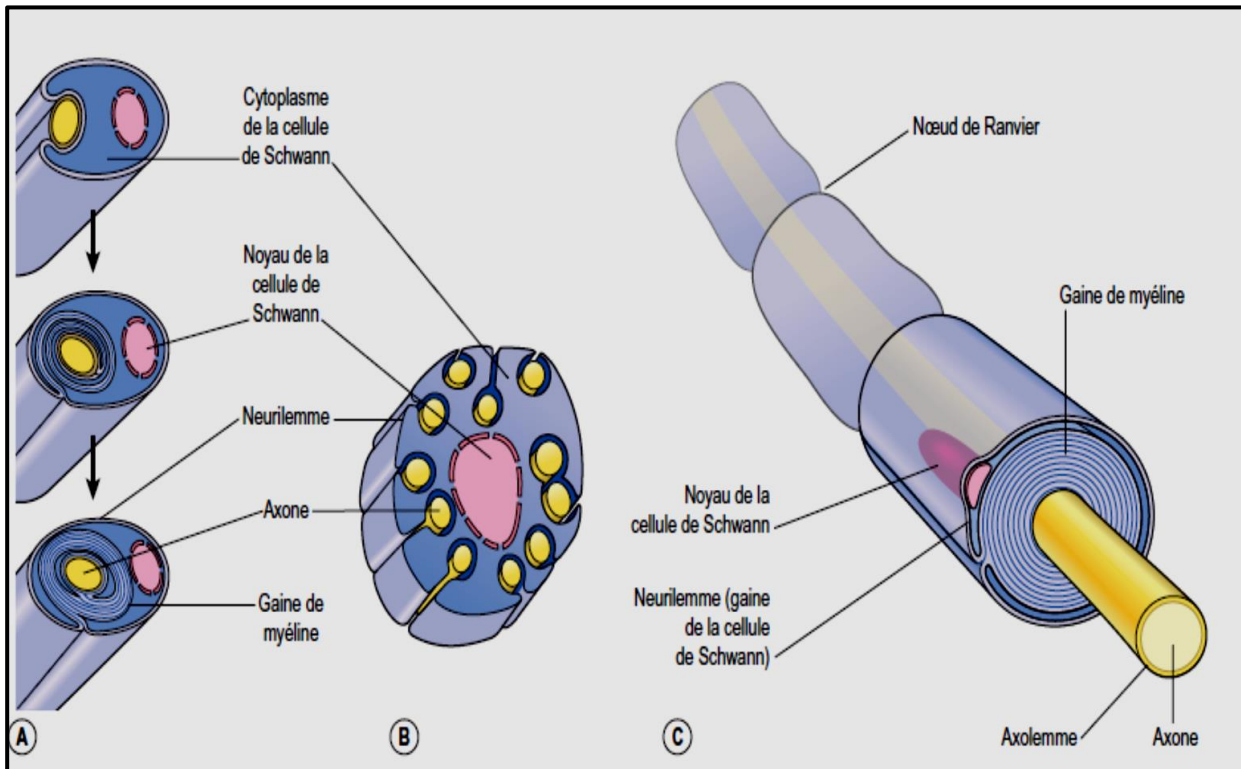


**Figure 04 :** Structure des neurones. La flèche indique la direction de la conduction de l'influx (Waugh et Grant, 2015).

### I.3.2 Rôle de la myéline

La plupart des axones du SNC sont entourés d'une gaine de myéline. La myéline est un isolant électrique qui améliore la transmission des flux nerveuse grâce à cette gaine, la transmission neuronale est plus rapide et plus efficace (**Figure 05**).

Les cellules de Schwann sont les seules cellules gliales représentées dans le système nerveux périphérique (SNP). Elles dérivent des crêtes neurales, migrent avec les futurs nerfs, se multiplient et se différencient grâce à certains facteurs de contrôle produits par l'axone. Leur rôle est majeur, leurs fonctions multiples, allant du guidage de la croissance axonale à la myélinisation et aux processus de dégénérescence-régénération axonale (**Houtaud et al., 2009 ; Rigoard et al., 2009**)



**Figure 05: Disposition de la myéline. A. Neurone myélinisé. B. Neurone non myélinisé. C. Longueur d'un axone myélinisé (Waugh et Grant, 2015).**

Ainsi, on retrouve tout au long de l'axone une alternance de segments myélinisés et de segments non-myélinisés (nœuds de Ranvier).

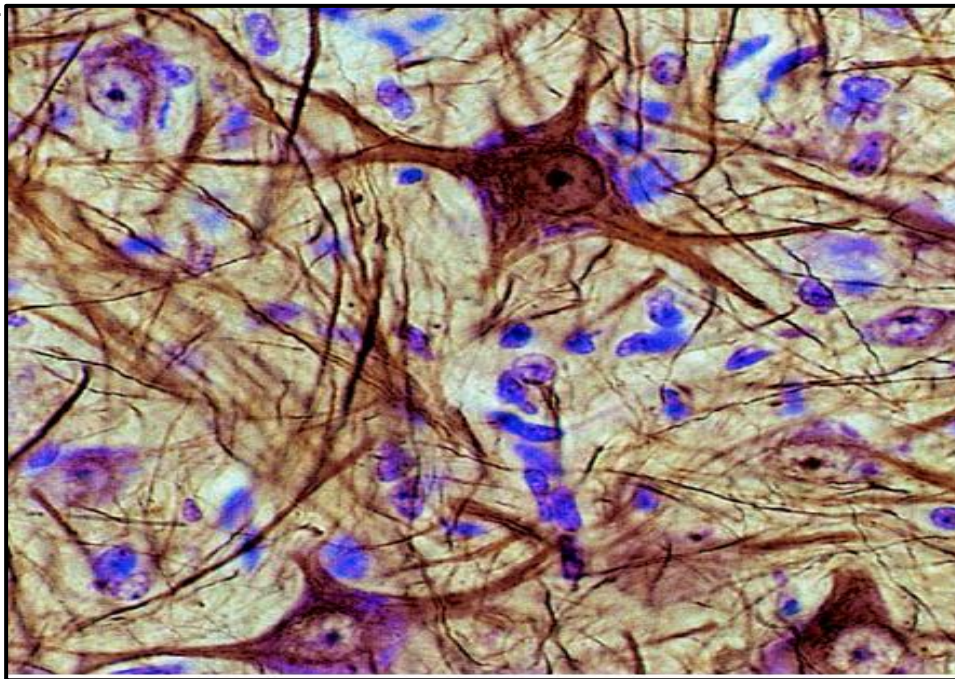
Le potentiel d'action, lorsqu'il se propage le long de l'axone, passe d'un nœud de Ranvier à un autre et de manière passive dans les segments myélinisés du nerf. La démyélinisation des Axones explique en grande partie les signes cliniques que l'on observe chez un patient souffrant de SEP.

Dans la SEP, la myéline présente dans le SNC est attaquée par les cellules du système immunitaire et La déstructuration de la segmentation de l'axone empêche la conduction saltatoire, ce qui ralentit la vitesse de conduction de l'influx nerveux (Purves *et al.*, 2004).



## I.3.3 Les cellules gliales

Les cellules gliales assurent la nutrition et le soutien des neurones et jouent un rôle dans l'établissement de nouvelles connexions. Elles occupent les espaces laissés vacants par les neurones et isolent physiquement les neurones en formant la barrière hémato-encéphalique. Elles participent également à la défense du tissu cérébral en cas d'agression et isolent les neurones entre eux et gèrent les échanges avec le LCR (**Figure 06**) (**Froment et Erraiss, 2021**).



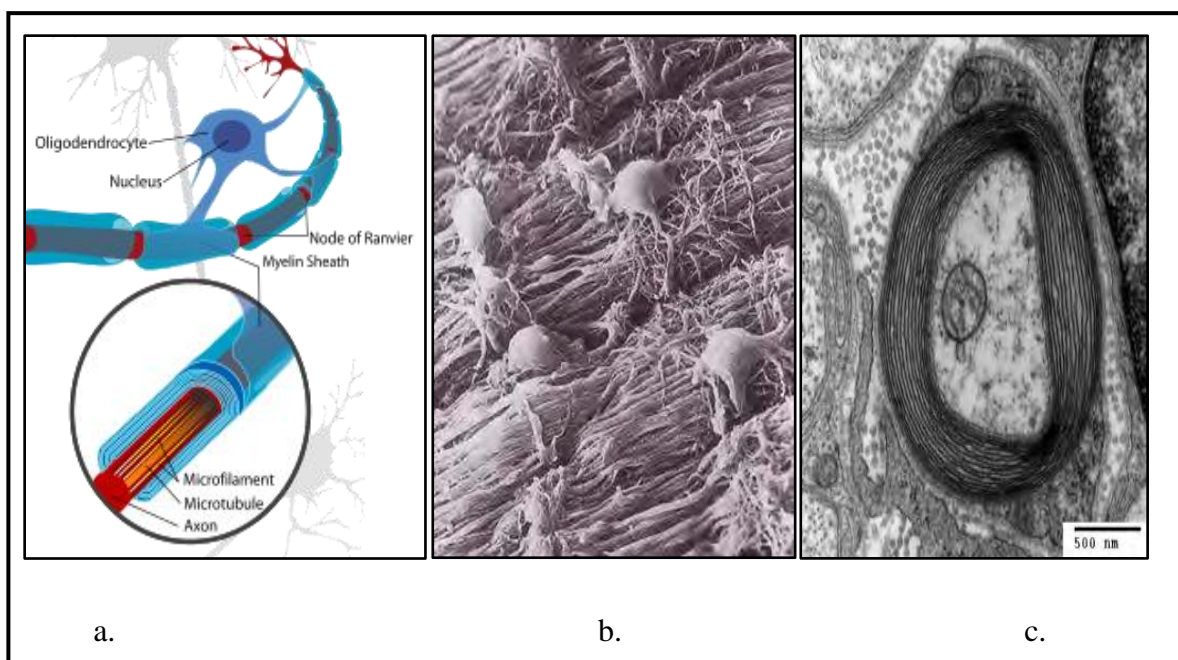
**Figure 06** : Neurones et cellules gliales. Microscopie classique avec coloration de neurones (en doré) et des noyaux de cellules gliales (en bleu), plus nombreuses (**Waugh et Grant, 2015**).

Il existe quatre types de cellules gliales : les cellules micro gliales, les astrocytes, les cellules épendymaires et les oligodendrocytes. Les cellules micro gliales peuvent se déplacer et servent à éliminer des débris cellulaires. Elles produisent différentes molécules qui peuvent protéger l'organisme mais qui peuvent également être toxiques. Les astrocytes captent les éléments nutritifs grâce à des pieds astrocytaires entourant les vaisseaux sanguins du cerveau. Ils fournissent ainsi l'énergie nécessaire aux cellules nerveuses. Ils servent également de support au sein du système nerveux central et participent à la couche interne de la barrière

# Chapitre I Système Nerveux Centrale

hémato-encéphalique. Les cellules épendymaires constituent la paroi des cavités contenant le LCR et gèrent les échanges entre le LCR et le système nerveux central.

Les oligodendrocytes servent à créer et entretenir la gaine de myéline. Les oligodendrocytes peuvent myélinisés plusieurs parties d'un même axone ou d'axones différents. Cette aptitude permet un gain de place considérable mais la perte d'un oligodendrocyte affecte du même coup plusieurs axones. La gaine de myéline est formée grâce à l'enroulement compact de la membrane des prolongements des oligodendrocytes. Cette structure permet à l'axone d'améliorer sa conductivité pour l'influx nerveux (**Figure 07**) (**Haberer et al., 2010**).



**Figure 07:** La myélinisation d'axones par les oligodendrocytes : (a) un oligodendrocyte (en bleu) s'étend et entoure les axones voisins, (b) oligodendrocytes sur un réseau de fibre au microscope électronique (illustration d'après [neurophilosophy.wordpress.com](http://neurophilosophy.wordpress.com)), (c) gaine de myéline vue au microscope électronique en transmission (**Hervé, 2010**).

## I.4 La barrière hémato encéphalique (BHE)

Constituée d'un ensemble de cellules, la BHE est présente au niveau des artérioles, des capillaires et des veinules du SNC (**Bechmann et al., 2007**)

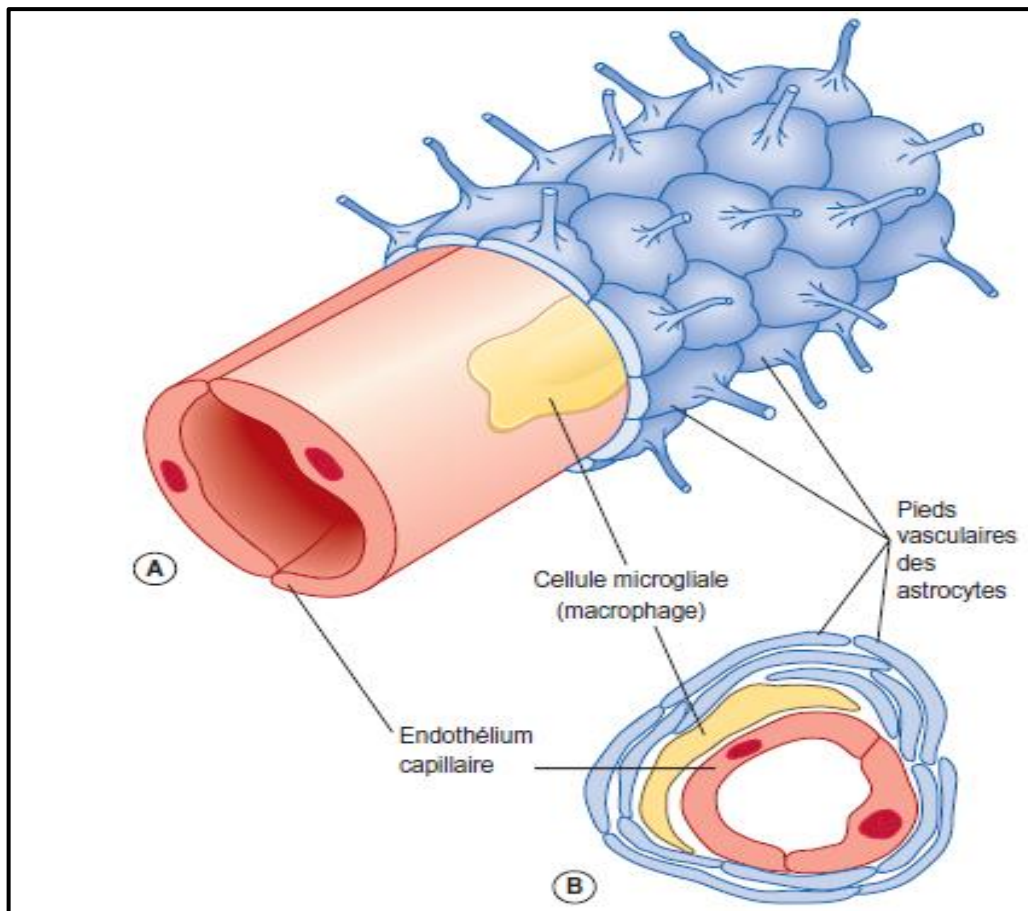
Est un système biologique complexe composé de trois éléments essentiels : de cellules endothéliales, de périactes (sous les lames basales) et d'astrocytes qui interviennent dans son



# Chapitre I Système Nerveux Centrale

induction et la maintenance de ses caractéristiques physiologiques et ultra structurales (Copin et Gasche, 2003).

Elle joue un rôle de filtre et s'oppose à la pénétration de substances toxiques et d'agents pathogènes dans le SNC. Son intégrité, et donc son rôle sélectif sont altérés dans la SEP (Figure 08) (Sefraoui, 2019).



**Figure 08:** Barrière sang-cerveau. **A.** Coupe longitudinale. **B.** Coupe transversale (Waugh et Grant, 2015).

## I.5 Système immunitaire

En conditions normales, la fonction première du système immunitaire est de protéger l'organisme contre les agressions d'éléments extérieurs pathogènes. Il assure la discrimination entre le « soi » et le « non soi », c'est-à-dire entre ce qui appartient à l'organisme et ce qui lui est étranger.

# Chapitre I Système Nerveux Centrale

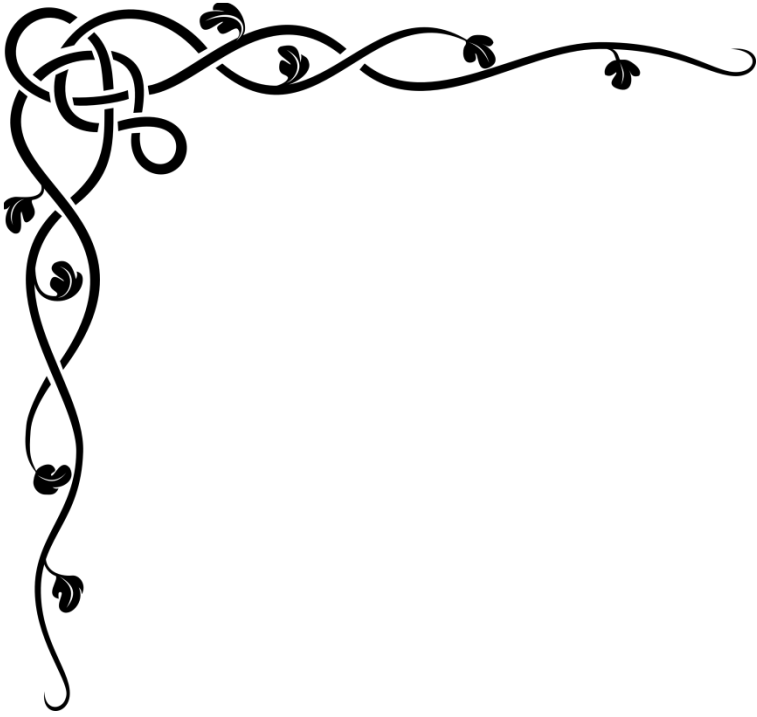
---

Le complexe majeur d'histocompatibilité MHC (Major Histocompatibility Complex), appelé HLA (Human Leucocyte Antigen) chez l'humain, et H-2 chez la souris, est la clef de l'immunité cellulaire et de la communication entre les cellules qui travaillent à la protection de l'organisme contre des agressions.

Il s'agit d'un ensemble de protéine jouant un rôle essentiel dans la discrimination être le « soi » et le « non soi » et codée par des gènes extrêmement polymorphes. Le polymorphisme de ce gènes tel qu'il est impossible de trouver deux version identiques entre individus de la même espèce. Ce complexe établit donc l'identité du « soi », responsable du rejet des allogreffes. On distingue trois classes de gènes du MHC.

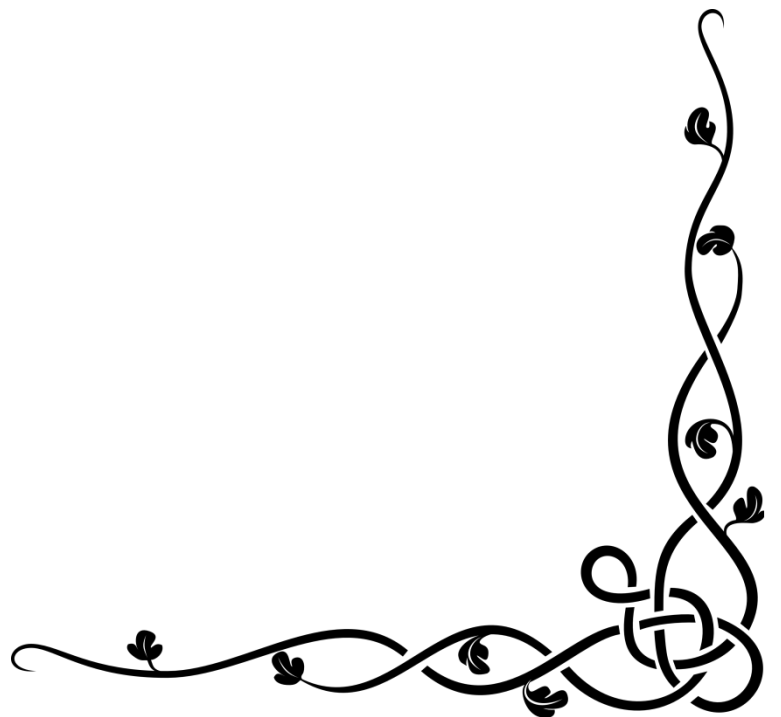
Les molécules codées par le MHC de classe 1 (MHC-1) sont des glycoprotéines membranaires exprimées par presque toutes les cellules de l'organisme. Elles ont donc un rôle de vitrine de la cellule car elle présente en permanence le contenu protéique de la cellule au système immunitaire, en particulier aux lymphocytes T CD8 (voir ci-après). Les molécules codées par les gènes de classe 2 (MHC-2) sont exprimées essentiellement par les « cellules présentatrices d'antigènes » (Antigen Presenting Cells : APC) (**Becila-Hioual, 2009**).

Elles présentent de petits fragments de la digestion de pathogènes phagocytés. Les interactions sont de faible affinité et sont dites dégénérées ce qui signifie que plusieurs types de peptides peuvent être présentés par une molécule de MHC-2 donnée. Ces fonctions de présentation sont assurées par les phagocytes professionnels de la réponse immunitaire innée (macrophages, microglie, cellules dendritiques et neutrophiles). Les complexes MHC-2/antigènes sont reconnus par les cellules de la réponse adaptative, en particulier, les lymphocytes T CD4 (voir ci-après), qu'ils activent. Les gènes de classe 3 codent pour des molécules qui n'interviennent soit dans la reconnaissance moléculaire des antigènes du « non soi » les plus courants (molécule du complément) soit dans la signalisation chimique permettant de moduler les réponses immunitaires innées et adaptatives (cytokine, TNF...) (**Jaouën, 2017**).



## *Chapitre II*

# *Syndrome de Guillian Barré*



## II. Syndrome de Guillain-Barré

### II.1 Définition

Décrit au début du siècle par Guillain, Barré et Strhol, le syndrome de Guillain-Barré (SGB) représente la forme la plus fréquente des polyradiculonévrites aiguës (PRNA). Il constitue en pédiatrie une urgence médicale qui nécessite un diagnostic rapide, et une évaluation immédiate des critères de gravité pour la mise en place d'un traitement adapté. Son incidence annuelle varie dans le monde entre 0,6 et 4 pour 100.000 habitants (**Vucic et al., 2009**). Cette affection est due principalement à des lésions de démyélinisation segmentaire, et à des infiltrats inflammatoires péri-vasculaires diffus touchant le système nerveux périphérique (SNP). Sa pathogénie relève d'un mécanisme auto-immun complexe encore incomplètement élucidé. Le syndrome de Guillain-Barré atteint tous les âges, les deux sexes et toutes les ethnies. Sa description initiale a subi plusieurs changements durant ces 30 dernières années, concernant essentiellement le qualificatif de bénignité qui reste relativement attaché à cette maladie, l'évolution des conceptions physiopathologiques ainsi que le protocole de prise en charge des patients (**Raphael et al., 1998**).

Les polyradiculonévrites aiguës (PRNA) constituent un groupe hétérogène de maladies neurologiques périphériques dont le syndrome de Guillain Barré (SGB) représente la forme la plus fréquente (**Le Guennec et al., 2012; Eldar et Chapman, 2014**).

Les formes les plus fréquentes sont la forme démyélinisante et la forme axonale. Quel que soit la forme de l'évolution clinique, la sévérité et la probabilité de séquelles sont très variables d'un individu à un autre (**Sharshar et al., 2007**).

Le sexe -ratio est en défaveur des hommes avec un risque relatif de 1,78. Le SGB est considéré comme un syndrome poste infectieux. Une infection aiguë est rapportée dans les semaines qui précèdent les premiers symptômes neurologiques, dans 60 à 80 % des cas (**Ritzenthaler et al., 2014**).

Ce syndrome 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

# Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

---

suspectée. Il se caractérise cliniquement par une paralysie ascendante avec aréflexie pouvant être associée à des troubles sensitifs ainsi qu'à une atteinte des nerfs crâniens. Le SGB est une urgence neurologique de diagnostic essentiellement clinique dont il faut évaluer la sévérité ainsi que le potentiel risque évolutif car il peut provoquer une insuffisance respiratoire aiguë (Orlikowski et Sharshar, 2011).

## II.2 Historique

Le syndrome de Guillain-Barré fut décrit la première fois en 1859 par, Jean-Baptiste et Octave Landry de THEZILLAT (1826-1865) qui, publièrent un cas de paralysie aigue ascendante chez un jeune patient, qui décéda 8 jours après le début de sa symptomatologie en manifestant des signes d'asphyxie. Landry commença alors une recherche bibliographique afin de réunir des cas de ce qu'il nommait paralysie ascendante ou centripète aigue (Asbury, 2000).

En 1916, lors de la bataille de la Somme, trois médecins des armées, Georges Guillain, Alexandre Barré et André Strohl remarquent que deux soldats sont atteints de troubles moteurs progressifs des membres inférieurs qu'ils décrivent en ces termes : « Nous attirons l'attention, dans la présente note, sur un syndrome clinique que nous avons observé chez deux malades, syndrome caractérisé par des troubles moteurs, l'abolition des réflexes tendineux avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs à la pression des masses musculaires, des modifications peu accentuées des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyper albuminose très notable du liquide céphalo-rachidien avec absence de réaction cytologique (dissociation albumine-cytologique) (Gau, 2019). L'analyse détaillée des courbes myographiques révèle une disparition complète de la partie réflexe ou une diminution d'amplitude avec une grande lenteur, témoignant de l'altération profonde des conducteurs nerveux ; mais la secousse musculaire nous paraît également modifiée, diminuée de hauteur et ralentie.... » (Philippon, 2017). Vingt ans après, George Guillain reprend en 1936 la description de la symptomatologie globale du SGB à travers une mémoire consacrée à l'étude du « Syndrome de polyradiculonévrite avec hyper albuminose du LCR sans réaction cytologique et d'évolution favorable ». Cette reprise a été marquée par l'analyse méthodique globale des troubles sensitivomoteurs et électriques ainsi que les troubles reflexes et l'atteinte des paires crâniennes.

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

---

En 1943, Bauwarth révèle son hypothèse concernant une éventuelle origine allergique du syndrome de Guillain-Barré, Hypothèse reprise six ans après, par Colares et Coll en 1949 (**Asbury, 2000; Oussalem, 2019**).

En 1950, Fisher présenta trois patients atteints d'une ataxie, d'une ophtalmoplégie ainsi que d'une aréflexie. La présence d'une dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien de ces patients a permis de rapprocher ce syndrome de celui décrit par Guillain et Barré. En 1960, 12 critères diagnostiques ont été proposés par Osler et Sidell, pour définir le syndrome de Guillain-Barré. Six ans plus tard, seulement six critères ont été retenus par **Mac Farland et al.** **Asbury** publie en 1960 d'autres critères du SGB, englobant des données cliniques et paracliniques qui furent actualisés en 1990 et qui sont les plus prises en considération actuellement (**Lafond et al., 2010**). En 1976 aux États-Unis, six semaines après le début d'une importante campagne de vaccination du quart de la population contre la grippe porcine, une augmentation des cas de SGB est apparue, entraînant un arrêt de la vaccination et la création d'un comité chargé de définir des critères indiscutables permettant de restreindre la définition encore trop large à cette époque de ce syndrome (**Nicolas, 2015**).

Parmi ces différents critères proposés en 1978, on retrouve : Une paralysie progressive des deux membres inférieurs, une aréflexie, une installation en moins de quatre semaines, l'absence nécessaire d'autres causes à la neuropathie (toxique, porphyrie, post-diphthérie) la relative discrétion des signes sensitifs, l'absence de fièvre, la dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien et sur le plan neurophysiologique, le ralentissement de la conduction nerveuse évoquant une démyélinisation (**Sejvar, 2018**).

Toutefois, comme indiqué par Guillain, un certain polymorphisme du syndrome subsiste. Afin d'expliquer la physiopathologie de ce syndrome, la Névrite Allergique Expérimentale (EAN) est restée le modèle privilégié pendant 20 ans jusqu'à l'avènement dans les années 90 de l'ENMG permettant de détecter chez les patients des signes évocateurs d'une démyélinisation (**Rudant et al., 2018**).

Des études systématiques des lésions pathologiques du SGB commencèrent à apparaître en 1960 dans lesquelles étaient décrite une infiltration lymphoplasmocytaire témoignant d'un processus inflammatoire, et une désintégration de la myéline avec rétraction au niveau des noeuds de Ranvier qui a pour conséquence une interruption de la transmission nerveuse.

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

---

Par ailleurs, on commençait à observer une préexistence fréquente dans les semaines qui précèdent la survenue de ce syndrome de phénomènes infectieux ou vaccinaux avec notamment un épisode infectieux bactérien (*Campylobacter jejuni* dans 29 % des cas) ou viral (CMV 11%) (Philippon, 2016).

### II.3 Etiopathogénie

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 jejuni* (CJ), une chirurgie ou grossesse... (Ryan, 2005).

#### II.3.1 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 (Creange *et al.*, 2002).

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).

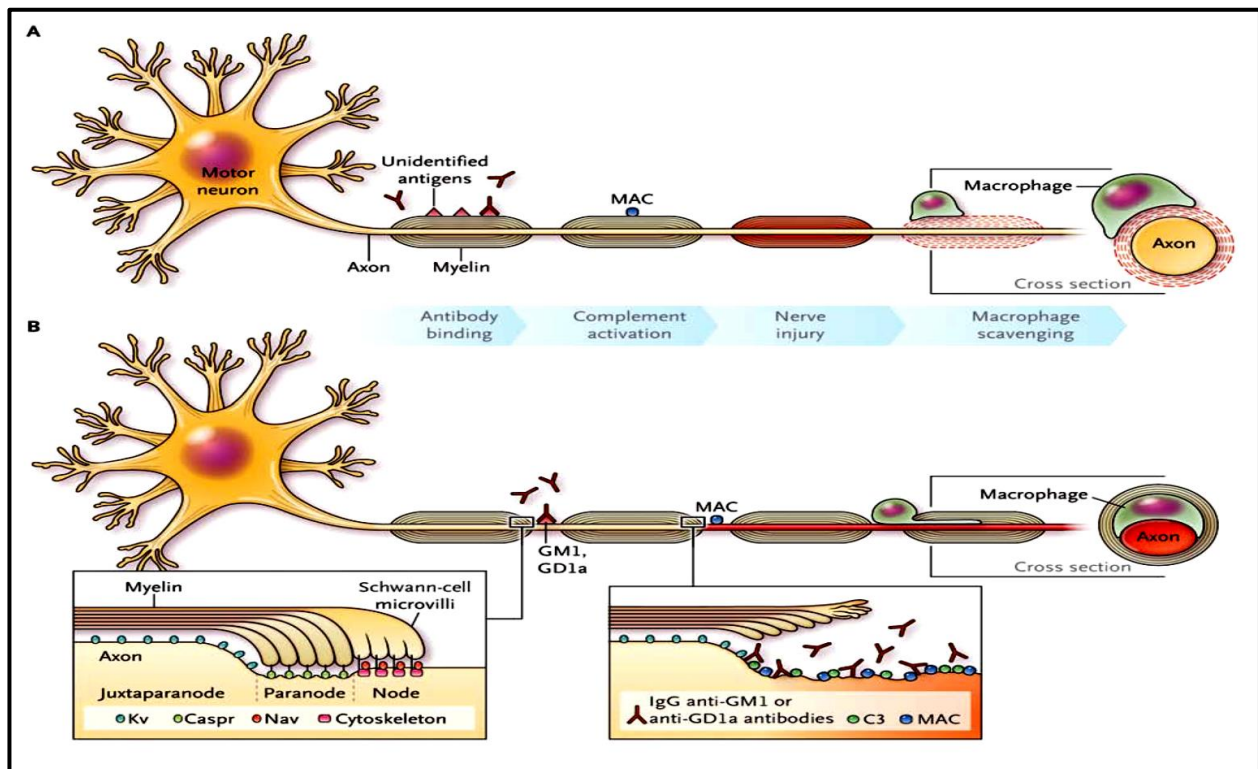
La composante immunitaire humorale dans la théorie immunitaire de la genèse du SGB n'est pas à omettre, surtout que la place du dysfonctionnement humoral a été attestée par l'amélioration des patients après échanges plasmatiques. L'injection de sérum de patients atteints par le syndrome de Guillain-Barré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



## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

démyélinisation, ce qui plaide pour l'implication des molécules immunitaires dans le processus de démyélinisation (Couratier *et al.*, 2004).

Cette immunité humorale fait appel aux lymphocytes B, et de nombreux anticorps antiglycolipides (GD1b, GM1, GQ1b ...) qui participent à la démyélinisation au cours du syndrome de Guillain-Barré (Figure 09) (Creange *et al.*, 2002).



**Figure 09** : Schéma représentant les probables mécanismes immunopathologiques du SGB. (Yuki et Hartung, 2012). MAC : Complexe d'attaque membranaire.

### II.3.2 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 jejuni* (Couratier *et al.*, 2004).



### II.3.2.1 Campylobacter jéjuni et SGB

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 (**Couratier et al., 2004; Orlikowski et al., 2006**).

Sur le plan moléculaire cette corrélation entre campylobacter jéjuni et l'apparition des manifestations cliniques du SGB est expliquée par un phénomène de mimétisme moléculaire entre le lipopolysaccharide de certains sérotypes de campylobacter jéjuni et des gangliosides de la membrane neurale qui sont représentés dans les synapses, les noeuds de Ranvier et dans la myéline (**Diagana et al., 2003; Kei et al., 2006**).

### II.3.2.2 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 (**Orlikowski et al., 2006**).

### II.3.2.3 Mycoplasma pneumoniae et SGB

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 (**Kei et al., 2006**).

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

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 (**Hirokazu et al., 2002**).

### II.4 Données Epidémiologiques

Le SGB représente la neuropathie aiguë paralysante la plus fréquente et son incidence est estimée à 1 à 2 cas pour 100 000 personnes par an chez les adultes et entre 0,34 et 1,34 cas pour 100 000 personnes par an chez les enfants. En Europe, le taux moyen est de 1,5 cas pour 100 000 habitants (**Bercker et al., 2005**). En règle générale, l'incidence du SGB augmente avec l'âge et on observe une répartition des cas en fonction des tranches d'âges : 10 % des cas chez les enfants de moins de 17 ans, 50 % des cas entre 18 et 60 ans et 40 % des cas chez les plus de 60 ans (**Gault et al., 2011**).

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 8 ans. La prévalence du SGB chez l'enfant est significative entre 3 et 6 ans, la maladie est rare par contre avant l'âge de 2 ans (**Nguyen et al., 1999**). Un cas de Guillain-Barré en période néonatale a été rapporté par **Al-Qudah et al. (1988)**. Il s'agit d'un nouveau-né de sexe féminin ayant présenté des signes cliniques tels : une hypotonie généralisée, une aréflexie, faisant évoquer la maladie, confirmée par la suite à l'aide de données électrophysiologiques et évolutives (**Tableau 01**).

**Tableau 01:** Moyenne d'âge dans le SGB selon les études.

Auteurs (année)	Pays	Nombre de patients	Age moyen
<b>Tabarki et al. (2001)</b>	<b>Tunisie</b>	<b>39</b>	<b>4</b>
<b>Khiari et al. (1995)</b>	<b>Algérie</b>	<b>22</b>	<b>5.6</b>
<b>Gire et al. (1997)</b>	<b>France</b>	<b>31</b>	<b>5.6 +/-3</b>
<b>Delanoe et al. (1998)</b>	<b>France</b>	<b>43</b>	<b>6</b>

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

---

### II.4.1 Sexe

Les résultats des différents écrits scientifiques, dans ce sens, divergent mais ils sont plus pour une prédominance du sexe masculin (**Gire et al., 1997 ; Van Doorn et al., 2008**). Par contre l'étude de « Riggs », rapporte une prédominance féminine chez les enfants atteints du SGB dont l'âge est supérieur à 10 ans. Ceci expliquerait toujours, selon cette étude, la fréquence de certaines maladies auto-immunes de la jeune femme, telles lupus érythémateux disséminé, sclérose en plaque, ce qui plaiderait pour la composante auto-immune du syndrome de Guillain-Barré.

### II.4.2 Origine géographique

L'étude de **Wu et al. (1988)** rapporte que 93,6% des enfants atteints du syndrome de Guillain-Barré provenaient de la campagne. Ceci a été relié au contexte socio-économique de la Chine.

La prédominance significative du syndrome de Guillain-Barré dans le milieu rural a été mise en évidence au Honduras (**Molinero et al., 2003**) avec un pourcentage de 67%, en raison du bas niveau socio-économique de cette population selon les auteurs.

### II.4.3 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 ont retrouvé, d'après une étude prospective entre 1996 et 2005 de 46 patients hospitalisés en nord-ouest de la Grèce, une incidence de 1,22 cas pour 100000 habitants ainsi qu'une forte saisonnalité pour le printemps (**Markoula et al., 2007**).

- ✓ En Chine du nord, une augmentation de la fréquence du SGB dans sa forme motrice pure a été notée pendant les mois d'été (**Raphaël et Sharshar, 2000**).
- ✓ Wu, a rapporté que 89,3% des patients de sa série ont été admis durant l'été et au début de la période automnale (**Wu et al., 1988**).
- ✓ Dans l'étude d'**Owen (1986)**, on a noté une fréquence importante des patients atteints du SGB durant l'hiver et l'automne.
- ✓ Au Koweït, les cas du syndrome de Guillain-Barré en pédiatrie ont été hospitalisés essentiellement au printemps et en hiver (**Ismail et al., 1998**).

# Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

---

## II.4.4 Antécédents

Il s'agit des événements survenus dans les 30 jours qui précèdent les manifestations neurologiques. Chez 65% des patients, il existe généralement un antécédent infectieux le plus souvent viral non spécifique ni même identifié des voies aériennes supérieures, ou du tractus digestif (diarrhée) (**Guidet et Gallouedec, 2000**). L'étude de **Kaplan et al. (1983)** sur 257 cas de SGB relate que 66% des cas ont présenté un prodrome durant les deux semaines qui précèdent l'apparition des manifestations neurologiques, parmi lesquels :

- ✓ + 57% d'infections des voies aériennes supérieures.
- ✓ + 22% d'antécédents gastro-intestinaux.
- ✓ + 21% d'autres antécédents.

Ce taux s'élève à 90% lorsqu'on élargit le délai à un mois avant la survenue du premier symptôme neurologique (**Nobuyuki et al., 2006**). Selon l'étude de **Ropper (1993)**, dans les 50 à 70% des cas, un syndrome fébrile a été présenté chez l'enfant dans les quatre semaines avant l'apparition du SGB. Parmi les agents infectieux les plus souvent identifiés, il y a *Campylobacter jejuni*, Cytomégalovirus, *Epstein barr* virus, ainsi que *Mycoplasma pneumoniae*. D'autre part, dans moins de 2 à 3 % des cas de SGB, on a retrouvé comme événement prodromique une sérothérapie ou une vaccination (**Guidet et Gallouedec, 2000**). Des cas de SGB ont été également décrits au décours d'une intervention chirurgicale, de piqure d'insectes et de maladies éruptives (**Raphaël, 2001**).

## II.5 Clinique

### II.5.1 Evolution de la maladie

Le SGB est souvent précédé d'un syndrome infectieux généralement respiratoire ou digestif, et donc parfois considéré comme une polyradiculonévrite aiguë post infectieuse. Il se déroule généralement en 3 phases : la phase d'extension, la phase de plateau et la phase de récupération (**Koul et al., 2008**).

#### II.5.1.1 Phase d'extension des paralysies

Elle dure par définition moins de 4 semaines. Elle peut être très courte, par exemple inférieure à 1 jour. Les manifestations sont variées :

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

---

- **Sensitives:** elles sont fréquentes, ce sont les plus souvent des paresthésies, des picotements distaux des 4 membres. Des douleurs sont souvent présentes : myalgies, radiculalgies.
- **Motrices:** une parésie qui débute aux membres inférieurs puis s'étend aux membres supérieurs, au cou, au tronc. Elle est plus ou moins symétrique, étendue et sévère ; elle prédomine au niveau proximal puis touche les extrémités (**Pierru et al., 2017**).

La maladie peut débiter rarement par une atteinte des nerfs crâniens : paralysies faciales, oculomotrices, dysphagie. L'atteinte neurologique a la plus souvent une évolution ascendante. La gravité de l'atteinte respiratoire (15 à 30 % seront sous ventilation assistée) impose une surveillance attentive en réanimation dès aggravation. Le pronostic dépend également de la présence d'une atteinte de la musculature bulbaire (troubles de déglutition ou de phonation) ou d'une dysautonomie (arythmie) (**Michaud et al., 2011**).

### II.5.1.2 Phase de plateau

Grossièrement :

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

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

- L'aréflexie tendineuse dans les territoires déficitaires est la règle.
- Le déficit sensitif est moins important que ne le laisserait supposer l'importance des paresthésies. Il prédomine sur la proprioception et est responsable d'ataxie.
- L'atteinte du système nerveux végétatif est fréquente (tachycardie, hypotension orthostatique, anomalie de la sudation, constipation) dans les formes sévères.

La durée de cette phase de plateau est variable, plus longue dans les formes sévères (jusqu'à plusieurs mois) et dans certaines AMAN (**Taillia et al., 2005**).

### II.5.1.3 Phase de récupération

Elle se fait dans l'ordre inverse de l'apparition des déficits. La récupération n'est pas toujours complète : 15 % auront des séquelles légères (déficit sensitivomoteur distal) et 5 %

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

des séquelles très sévères (sujets quadriplégiques et ventilés). On considère qu'il n'y a pas d'amélioration au-delà de 12 à 18 mois. Les rechutes vraies sont rares et définissent en partie le cadre des polyradiculonévrites chroniques (**Cacoub et al., 2008**).

### II.5.2 Mode d'installation et phases cliniques

#### II.5.2.1 Troubles de la sensibilité

La majorité des auteurs souligne la fréquence importante des troubles de la sensibilité détectés chez les enfants atteints du SGB. Ces troubles peuvent à la fois précéder, suivre ou apparaître de façon concomitante au déficit moteur (**Sharshar et Raphael, 2001**). 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 (**Tableau 02**) (**Raphaël, 2001**).

**Tableau 02:** Tableau comparatif des taux de l'atteinte sensitive dans différentes études.

Etude	Pays	Fréquence de l'atteinte sensitive
<b>Hicks et al. (2010)</b>	Etats unis	54%
<b>Linden et al. (2010)</b>	Brésil	6.60%
<b>Siala et al. (2002)</b>	Tunisie	39.80%

#### II.5.2.2 Atteinte des paires crâniennes

Les paires crâniennes sont fréquemment atteintes au cours du syndrome de Guillain-Barré. Le nerf facial est par ordre de fréquence le plus souvent touché. Son atteinte est responsable d'une diplégie faciale dans 53% des cas, suivie par celle des nerfs oculomoteurs dans 9 à 30% des cas. Il faut bien noter que chacune des paires crâniennes peut être affectée, notamment :

- le nerf acoustique ou VIII, puisque les différentes études électrophysiologiques ont mis en évidence son atteinte démyélinisante au cours du SGB.
- le nerf trijumeau responsable des paresthésies faciales.
- l'atteinte du XII responsable des anomalies de la mastication et de la déviation de la langue observée chez les patients atteints du SGB (**Andrew et al., 2006**). Dans ce même cadre d'atteinte des paires crâniennes, s'intègre l'ophtalmoplégie suite à l'atteinte des nerfs oculomoteurs dans le syndrome de Miller-Fisher. Cette variante clinique du SGB se caractérise par la triade ophtalmoplégie, ataxie et aréflexie tendineuse.

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

---

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. Les paralysies du carrefour aérodigestif, traduites par les troubles de déglutition, représentent un élément de gravité, et une éventualité redoutable dans 20 à 30% des cas des patients atteints du SGB. Ces paralysies doivent être recherchées de façon quotidienne chez les patients. Elles expriment une atteinte des nerfs mixtes du bulbe, réalisant un tableau de paralysie pharyngo-laryngée (**Mori et al., 2001; McGillicuddy et al., 2004**).

### II.5.2.3 Troubles sphinctériens

L'atteinte sphinctérienne n'est pas totalement rare, estimée dans sa plus grande fréquence entre 27 à 32% des cas et est souvent de caractère transitoire. Toutefois, les troubles sphinctériens conservent une grande valeur dans le diagnostic différentiel (**Raphaël, 2001**).

### II.5.2.4 Myalgies

Les données classiques soulignent leur fréquence importante chez l'enfant. Ce dernier se plaint alors de douleurs diverses : myalgies, cervicalgies, lombalgies... qui, transitoirement peuvent engendrer des erreurs diagnostiques (**Sharshar et Raphael, 2001**).

### II.5.2.5 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 (**McGillicuddy et al., 2004**).

#### ➤ Atteinte respiratoire

Au cours du SGB, l'atteinte respiratoire est induite par la parésie des muscles respiratoires. Elle se manifeste cliniquement par une limitation de l'ampliation thoracique, une respiration superficielle et des signes de lutte. La surveillance de l'état respiratoire est capitale car les détresses respiratoires demeurent la principale cause de séjour en réanimation dans diverses séries d'étude (**Raphaël, 2001; Sharshar et Raphael, 2001**).

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

---

Dans l'étude pédiatrique de **Wu et al. (1988)** comportant 504 cas, 68% des cas ont développé une paralysie des muscles respiratoires dont 39% ont eu une trachéotomie.

### ➤ Troubles dysautonomiques

Reconnus comme complication fréquente du SGB, les troubles dysautonomiques ont une fréquence très importante chez les enfants atteints du syndrome de Guillain-Barré en raison de la fragilité du système nerveux végétatif. Cette fréquence dépasse 65% dans de nombreux écrits. Ces troubles sont d'évolution fatale puisqu'ils engendrent 3 à 14% des décès en unités de soins intensifs. Leurs manifestations cliniques sont nombreuses et variées (**Kinugawa-Bourron et Roze, 2017**) :

- ✓ troubles cardio -circulatoires tels : tachycardie, bradycardie, troubles du rythme cardiaque et instabilités tensionnelles responsables de 24% des décès.
- ✓ troubles digestifs : à type de constipation, de diarrhée, d'iléus paralytique et de dilatation gastrique aiguë.
- ✓ troubles transitoires de la régulation thermique : à type de fièvre et d'hypothermie.
- ✓ troubles vasomoteurs.
- ✓ troubles des sécrétions lacrymales et salivaires.
- ✓ troubles de la sudation (**Durand et al., 2006**).

## II.6 Formes cliniques

### II.6.1. Formes selon le terrain

#### II.6.1.1 SGB chez l'enfant

Diverses études cliniques ont prouvé qu'il n'existe pas de différences fondamentales entre le SGB de l'adulte et celui de l'enfant, à l'exception d'un temps de récupération plus court et un taux de séquelles moins important chez l'enfant par rapport à l'adulte (**Rouleau et al., 2016**).

#### II.6.1.2 SGB et grossesse

Les PRNA représentent 1.5% de la pathologie neurologique chez la femme enceinte et, dans un grand nombre de cas, les symptômes apparaissent au dernier trimestre (**Ribet et al., 2002**).



## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

---

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

La grossesse ne semble pas influencer l'évolution des séquelles neurologiques et n'aggrave pas le pronostic vital. Sur le plan thérapeutique, les auteurs affirment l'effet bénéfique des plasmaphèreses chez les femmes enceintes présentant une PRNA et aucune complication particulière n'a été décrite (**Belmir et al., 2014**).

### II.6.1.3 SGB néonatal

Un seul cas a été rapporté dans la littérature, celui d'un nouveau-né de sexe masculin dont la maman a présenté à la 29<sup>ème</sup> semaine d'aménorrhée un SGB confirmé par une concordance clinique, biologique (analyse du LCR) et électrophysiologique avec une sérologie du CMV positive et une détresse respiratoire croissante, imposant une hospitalisation en unité de soins intensifs (**Orlikowski et al., 2006**).

L'administration d'une forte dose d'IgIV à raison de 0.4g/kg/j pendant 5jours n'a entraîné aucune amélioration clinique notable, d'où l'indication d'un traitement par échanges plasmatiques, suite auquel l'amélioration était lentement progressive au-delà de 4 mois (**Tnibar, 2018**).

### II.6.2. Les formes symptomatiques

En dehors du tableau classique, d'autres formes du SGB seront appelées également variantes cliniques. Leur incidence est comprise entre 0.14 et 0.35 cas/an/100000 habitants. Il n'existe pas de différence statistiquement significative concernant le sexe, l'âge moyen des patients, la distribution saisonnière, la durée de la phase d'extension et la protéinorachie entre les variantes cliniques du SGB et les SGB classiques (**Sharshar et al., 2007**).

#### II.6.2.1 Les formes axonales motrices ou motrice pures (AMAN)

Cette forme est caractérisée par l'absence de trouble sensitifs subjectifs et objectifs, elle est étayée essentiellement à partir des études faites en Chine du Nord où il existe une forme de PRNA motrice pure survenant sur un mode épidémique, particulièrement en été, et touchant surtout les enfants et les adultes jeunes (**Ouallet et Brochet, 2004**).

### **II.6.2.2 Le syndrome de Miller Fisher**

En 1956, Fisher observe chez trois malades un syndrome partageant les caractéristiques évolutives du SGB classique, mais sans déficit moteur, et caractérisé par l'association d'une ataxie, d'une aréflexie et d'une atteinte prédominante des paires crâniennes, avec notamment une ophtalmoplégie totale ou partielle. Les troubles sensitifs sont moins observés, mais la DAC est quasi constante, C'est une forme rare du SGB représente moins de 5% en Europe et aux Etats-Unis, alors qu'elle est fréquente au Japon. Le pronostic de cette forme est bon et la récupération est totale. Contrairement au SGB typique, il est caractérisé par des marqueurs biologiques : les anticorps anti-gangliosides antiGQ1b sont présents à la phase aiguë de la maladie dans 81% à 94% des cas (**Tnibar, 2018**).

### **II.6.2.3 Les formes sensibles pures**

Une forme sensitive pure se caractérise par des paresthésies distales touchant initialement les MI, plus rarement les mains ou les quatre extrémités, l'atteinte de la sensibilité superficielle est généralement discrète, alors que la faiblesse musculaire est rare pendant la maladie. La protéinorachie est augmentée dans tous les cas. Il y a très peu de complications, et le pronostic fonctionnel est bon (**Said, 2007**).

### **II.6.2.4 La pandysautonomie aiguë idiopathique**

Cliniquement, cette forme se manifeste par une fatigue, des vomissements, des douleurs abdominales, des troubles du transit, une hypotension orthostatique avec parfois une impuissance, des troubles de la sudation et de la salivation, et des anomalies pupillaires (**Serratrice et Verschueren, 2005**).

### **II.6.2.5 Les formes purement crâniennes**

Elles sont rares, elles représentent 7.8%, deux signes sont constants : l'aréflexie ostéo-tendineuse et la DAC. L'imagerie cérébrale par résonance magnétique nucléaire devrait être normale. La récupération est généralement complète (**Tnibar, 2018**).

## **II.7 Diagnostique**

Afin de poser le diagnostic, le clinicien peut utiliser la classification **d'Asbury et Cornblath, (1990)** qui regroupe en fonction du degré de plausibilité, des paramètres

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

cliniques, biologiques, électrophysiologiques et contient également des critères d'élimination du diagnostic (**Tableau 03**) (**Orlikowski et Sharshar, 2011**).

**Tableau 03 : Critères de diagnostic du SGB (Asbury et Cornblath, 1990).**

Nécessaire au diagnostic	En faveur				DOUTEUX	Elimination
	Clinique typique	clinique variante	LCR	EMG		
<b>Deficit Moteur progressif de plus d'un membre</b>					Persistance d'une asymétrie de l'atteinte motrice	Exposition aux sôvants (Hexacarbône)
<b>Aréflexie</b>	Progression $\leq 4$ Semaines	Fievre initiale	<u>En Faveur</u>	Bocs de conduction (80% des cas)	Persistance de troubles sphinctériens	Porphyrie aigu intermittente
	Relative symétrie de l'atteinte (cas)	signes sensitifs marqués	Hyperprotéino rachie survenant après une semaine d'évolution	Diminution des vitesses conduction (60% des cas)	Troubles sphinctériens initiaux	Infection diphtérique récente
	Signes sensitifs Augmentation modères	Progression $\leq 4$ semaines	moins de 10 Elément/mm <sup>3</sup>		Hypercellularité $\geq 50 / \text{mm}^3$	Intoxication au plomb
	Atteinte des paires Crâniens	Absence de récupération	Variante	Absence d'onde F	Eléments polynucléés dans le LCR	Atteinte uniquement sensitive
	Récupération cas	Troubles Sphinctériens	Absence d'hyperprotéino rachie	normale (20% des cas)	Niveau sensitif	Autres causes de paralysie aiguë : botulisme
	Dysautonomie Cardiovasculaire	signe d'attente du système Nerveux	cellularité entre 11 et 50 éléments /mm <sup>3</sup>			

### ➤ Etude du LCR

Afin de confirmer le diagnostic de SGB, l'analyse du LCR prélevé par ponction lombaire est primordiale et met en évidence une dissociation albumino-cytologique (**Said, 2009**).

Dans les premiers jours, la protéino rachie est souvent normale, mais à la fin de la deuxième semaine l'hyperprotéino rachie est présente dans plus de 90 % des cas. Elle est habituellement comprise entre 0,5 et 1,5 g/L et le liquide est acellulaire avec moins de 10 éléments nucléés par mm<sup>3</sup>. Dans 10 % des cas, il existe une réaction lymphocytaire modérée entre 10 et 50 éléments/mm<sup>3</sup> qui diminue rapidement en 2 à 3 jours. L'hyperprotéino rachie

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

---

atteint son maximum en 4 à 6 semaines et peut rester élevée durant plusieurs semaines. Dans moins de 10 % des cas, elle reste normale tout au long de l'évolution. Le LCR peut être normal au cours des 2 premières semaines (**Ducros, 2010**).

### ➤ EMG

L'électromyographie permet de confirmer l'atteinte du système nerveux périphérique, contribue au diagnostic du SGB et à sa classification avec ses différents sous types (AIDP, AMAN, AMSAN). Il a aussi une valeur pronostique (**Hughes et Cornblath, 2005**).

Les signes de démyélinisation peuvent n'apparaître qu'après 2 semaines et évoluent sur 5 à 8 semaines. Il peut être intéressant de répéter l'examen à distance lorsque le premier n'est pas contributif. Au cours de l'évolution, les anomalies s'étendent à d'autres troncs nerveux et le tableau pathologique continue à s'accroître, y compris lorsque le patient récupère cliniquement (**Durand, 2006**).

## II.8 Complications

Parmi les complications rencontrées au cours du syndrome de Guillain-Barré, quatre complications potentiellement létales engendrent une hospitalisation en service de réanimation :

### II.8.1 Troubles de la déglutition

L'apparition de troubles de la déglutition peut justifier la mise en place d'une sonde nasogastrique, l'utilisation d'une alimentation entérale, la réalisation d'une trachéotomie ou encore le recours à une gastrostomie d'alimentation (**Beduneau et al., 2007**).

### II.8.2 Troubles respiratoires

Il peut survenir au cours d'un SGB des troubles respiratoires comme notamment des paralysies diaphragmatiques, des atélectasies (rétraction des alvéoles pulmonaires), des surinfections pulmonaires ou encore une embolie pulmonaire. Il y a des traitements spécifiques. L'intubation est souvent nécessaire tout comme la ventilation assistée (20 % des patients ont recours à une ventilation artificielle pour une durée moyenne de l'ordre de 6 semaines environ) (**Damak et Décosterd, 2015**).

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

Les facteurs prédictifs d'intubation sont recherchés à l'admission du patient, avec une mesure de la capacité vitale (CV). Ils correspondent à un début des symptômes inférieur à 7 jours, une impossibilité de lever la tête et une CV inférieure à 60 %. Il y a 85 % de chance de procéder à une intubation s'il y a présence de ces 3 critères. Sans mesure de CV, les critères prédictifs sont un début des symptômes inférieur à 7 jours, une toux inefficace, une impossibilité de se tenir debout et de lever la tête ainsi que la présence d'une cytolysé hépatique. Pendant le séjour, les critères prédictifs d'intubation sont, la présence de troubles de la déglutition, une CV inférieure à 20ml/kg. L'intubation est indiquée en cas de détresse respiratoire, de PaCO<sub>2</sub> supérieure à 50mmHg ou de PaO<sub>2</sub> inférieure à 55mmHg, en cas de CV inférieure à 15ml/kg, de pression inspiratoire maximale inférieure à -25cmH<sub>2</sub>O ou de pression expiratoire maximale inférieure à 50cm H<sub>2</sub>O. L'intubation est également indiquée en cas de troubles majeurs de déglutition avec encombrement bronchique (Leclerc *et al.*, 2016) (Figure 10).



**Figure 10** : L'apparition d'une paralysie faciale bilatérale (Güngör et Kılıç, 2019).

### II.8.3 Syndrome dysautonomique

Le syndrome dysautonomique peut conduire à un arrêt cardiaque. L'atropine est utilisée en cas de bradycardie, un remplissage est réalisé en cas d'hypotension (Ferré *et al.*, 2017).

### II.8.4 Maladie thrombo-embolique

La survenue d'une maladie thrombo-embolique veineuse nécessite la mise en place de mesures de prévention et d'une anti-coagulation efficace. Dans les centres les mieux équipés, la mortalité à la suite d'un SGB est de l'ordre de 5 %. Les complications fonctionnelles observées au cours du SGB sont principalement des rétractions tendineuses en cas de kinésithérapie passive et active insuffisante ou de récupération incomplète. On peut également observer des kératites par défaut d'occlusion palpébrale notamment en cas de paralysie faciale périphérique (**Bertrand et al., 2017**). Des douleurs sont également retrouvées chez environ 2/3 des patients, elles peuvent être un signe prodromique de la maladie. Il s'agit de paresthésies, de dysesthésies ou encore de rachialgies. Elles sont liées à la sévérité du déficit moteur et peuvent persister pendant plusieurs mois. Le SGB peut également induire une fatigue importante pouvant persister plusieurs mois après la récupération motrice. De plus, des hallucinations, illusions ou un onirisme sont observés chez 30 % des patients. Ces manifestations ne sont pas observées initialement (**Cochén et al., 2005**).

### II.9 Prise en charge

#### II.9.1 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 (**Arakawan et al., 2005**).

### II.9.2. Traitement spécifique

#### II.9.2.1 Immunoglobulines

##### a. Mécanisme et principe

L'utilisation des immunoglobulines dans le traitement des patients atteints du SGB a été inspirée des progrès dans la compréhension des mécanismes 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 (**Hidou et al., 1992**).

##### 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 (**Bril et al., 1999**). 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 (**Korinthenberg et Mönting, 1996**).

Les immunoglobulines sont employées selon différents protocoles (0,4g/kg/j pendant 5 jours, 1g/kg/j pendant 2 jours). 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 (**Koul et al., 2003**).

##### ➤ Préparation

Dans l'idéal, les préparations contiennent exclusivement des molécules IgG sous forme monomérique, de structure et fonction intactes, avec une demi-vie normale, représentatives de

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

---

la répartition physiologique en quatre sous-classes et sont dépourvues d'agents infectieux, d'agrégats ou autres substances délétères (**Richard, 2005**).

### ➤ Effets sur le SGB

Lorsqu'elles sont débutées dans les 15 jours suivant le début du déficit, les IgIV sont aussi efficaces que les échanges plasmatiques en termes de mortalité et de récupération clinique (sevrage de la ventilation mécanique, récupération de la marche) à court (quatre semaines) et long (un an) terme. La tolérance serait meilleure, et il y aurait moins d'arrêt thérapeutique en comparaison des échanges plasmatiques. Les doses recommandées sont de 0,4 g par kilogramme et par jour pendant cinq jours. Des effets secondaires mineurs sont rapportés chez 1 à 5 % des patients (céphalées, fièvre/frissons, nausées/vomissements, hypo-/hypertension, tachycardie, myalgie (**Haouaça et Hasnaoui, 2016**)).

### 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.

Les immunoglobulines ont été administrées chez 18 patients de notre série, selon les différents protocoles décrits, et aucun effet secondaire n'a été constaté durant les suites thérapeutiques (**Touzé et Zuber, 2000**).

### II.9.2.2 plasmaphérèse

La découverte d'une substance myélotoxinique dans le sérum des patients atteints du SGB a conduit à proposer les échanges plasmatiques comme moyen thérapeutique (**Salle et Guinvarch, 1996**). Vers la fin des années 70, de nombreuses séries rapportaient l'efficacité des échanges plasmatiques (EP). Une première étude randomisée de Greenword et Coll ne confirmait pas ces résultats, puisque le délai d'inclusion était trop long, et l'effectif était atteint d'une forme particulièrement sévère du SGB (**Farcas et al., 1997**).

Dans les années qui suivent, d'autres études randomisées ont vu le jour, dont trois principales études randomisées contre placebo qui ont confirmé l'effet bénéfique des EP.



## *Chapitre II Syndrome de Guillain Barré*

---

L'étude Suédoise d'**Osterman *et al.* (1984)**, a rapporté des délais diminués de reprise de la marche chez le groupe échangé.

### **II.9.2.3 Corticothérapie**

La corticothérapie n'a pas réussi à prouver sa place dans l'arsenal thérapeutique du SGB. Depuis sa première utilisation durant les années 1950, elle ne s'est pas révélée efficace dans les différents essais thérapeutiques quelles que soient les modalités et les doses utilisées. Il y a même ceux qui parlent de son effet néfaste durant le processus de régénération (**Hughes, 2004; Raphael, 2004**).

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 (**Kabore *et al.*, 2004**).

### **II.9.3 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.

#### **II.9.3.1 Rééducation**

La rééducation est un élément majeur du traitement qui sera adaptée en fonction des phases de la maladie. Elle a pour objectif de prévenir les complications, de favoriser la récupération et de limiter les séquelles (**Figure 11**) (**Alfonsi, 2015**).



**Figure 11** : Passage d'obstacles dans les barres parallèles et Réalisation de la diagonale  
(Grousseau, 2014).

La kinésithérapie motrice permet la prévention des rétractions tendineuses lorsqu'elle est faite précocement. Malgré les meilleures prises en charges, 6 à 8% des enfants atteints du SGB garderont des séquelles motrices à type de steppage et de gêne aux mouvements fins des extrémités (Roeseler *et al.*, 2013).

### II.9.3.2 Anti-coagulation

Les accidents thromboemboliques sont responsables de décès à la phase aiguë ou de récupération de la maladie, bien que moins fréquents chez l'enfant, ils doivent être efficacement prévenus. La prévention peut se faire éventuellement par la mobilisation passive des membres, les changements positionnels pluriquotidiens ainsi que par l'anticoagulation à dose préventive (Incecik et Ozlem Hergüner, 2010).

### II.9.3.3 Equilibre nutritionnel

Par l'intermédiaire de perfusions et/ou de la sonde naso-gastrique, on assure un apport calorique : protidique et vitaminique adéquate ; une hydratation correcte, afin de maintenir le sujet dans un état d'homéostasie optimale. Cet apport sera adapté selon les circonstances. En cas de fièvre, il conviendra pour pallier à une éventuelle déshydratation, d'augmenter la ration hydrique. Les protides, sont des éléments essentiels pour préserver une masse musculaire

## Chapitre II Syndrome de Guillain Barré

suffisante, vu la tendance d'hypercatabolisme. En sauvegardant cet équilibre nutritionnel par le biais de l'alimentation entérale, on s'oppose à la création d'un terrain favorable aux infections par diminution des moyens de défense et à la constitution d'escarres. Le risque d'hypercalcémie par immobilisation existe. Source possible d'insuffisance rénale, elle sera prévenue par la mobilisation passive et la rééducation précoce (**Blanchard et al., 2009**).

### II.10 Evolution-pronostic

#### II.10.1 Mortalité et transfert en unité de soins intensifs

Le syndrome de Guillain-Barré a conservé son image d'apparente bénignité en raison de son évolution rapidement régressive. Plusieurs patients survivent au SGB malgré la survenue de nombreux incidents pouvant engager le pronostic vital tels la ventilation mécanique prolongée, les infections et les fluctuations menaçantes de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque qui nécessitent le transfert en réanimation (**Sivadon et al., 2005**).

Le taux de mortalité a clairement baissé ces 30 dernières années, de 25% à un pourcentage proche de 5% (100). Cette diminution s'explique par l'amélioration de la prise en charge, la mise en oeuvre de procédures de lutte contre les infections nosocomiales, les complications de décubitus, ainsi que les troubles dysautonomiques (**Tableau 04**) (**Arakawa et al., 2005**).

**Tableau 04** : Tableau comparatif du taux de mortalité entre les études.

Etude	pays	Nombre de patients	Taux de mortalité
<b>Khiari et al. (1995)</b>	Algérie	22	0%
<b>Ramirez et al. (2009)</b>	Salvador	414	2,9%
<b>Halawa et al. (2011)</b>	Egypte	50	16%
<b>Incecik et al. (2011)</b>	Turquie	46	2.1%

### II.10.2 Pronostic et séquelles

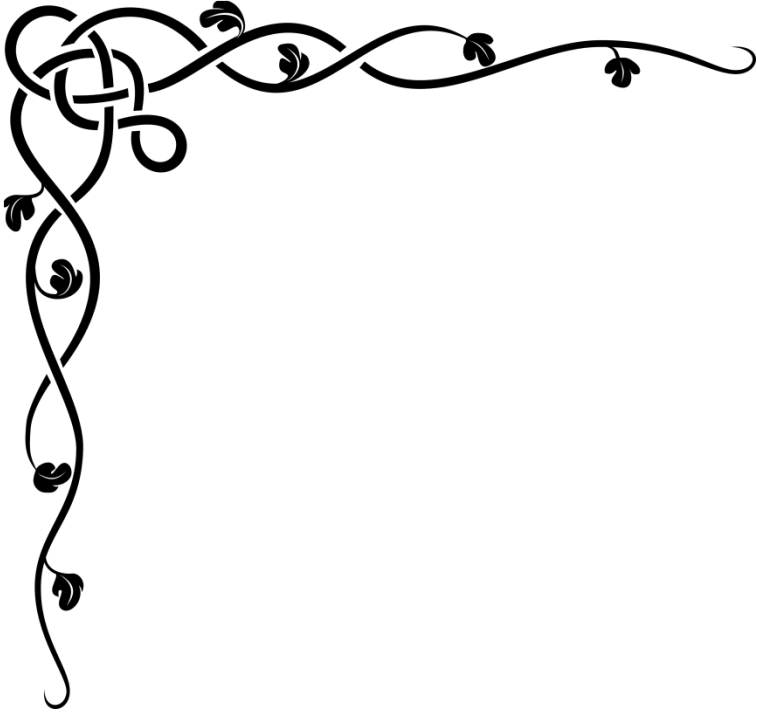
Le pronostic des patients atteints de SGB a été nettement transformé par l'amélioration de la prise en charge et le progrès dans les moyens thérapeutiques. Bien que les valeurs exactes varient d'une étude à une autre, la perspective générale pour le patient atteint du SGB est relativement optimiste.

Chez les patients atteints du SGB, la guérison peut être totale dans 50 à 90% des cas, mais certains patients peuvent garder des anomalies persistantes légères sans impact sur la fonction à long terme, et 5 à 15% vont rester invalides à long terme (**Raphaël, 2001**).

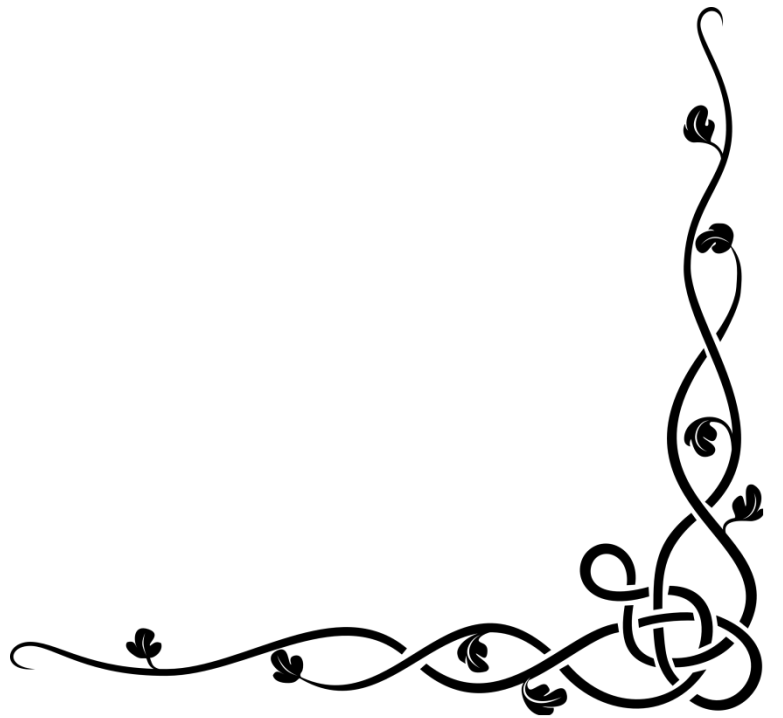
La récupération chez les patients de notre série a été quasi-totale dans tous les cas avec des délais variables allant de 3 semaines à 4 mois ½ (moyenne 2 mois 11 jours). Aucun patient n'a présenté de rétraction tendineuse vue la précocité de l'instauration de la rééducation motrice et l'implication des parents dans l'approche préventive par des mesures éducatives. L'évolution à long terme a été difficile à évaluer chez 3 malades qui ont été perdus de vue après leur sortie du service. Ainsi, il conviendrait ultérieurement d'instaurer un suivi spécialisé prolongé afin de disposer de données évolutives plus précises (**Van der Meché et Van Doorn, 2000**).

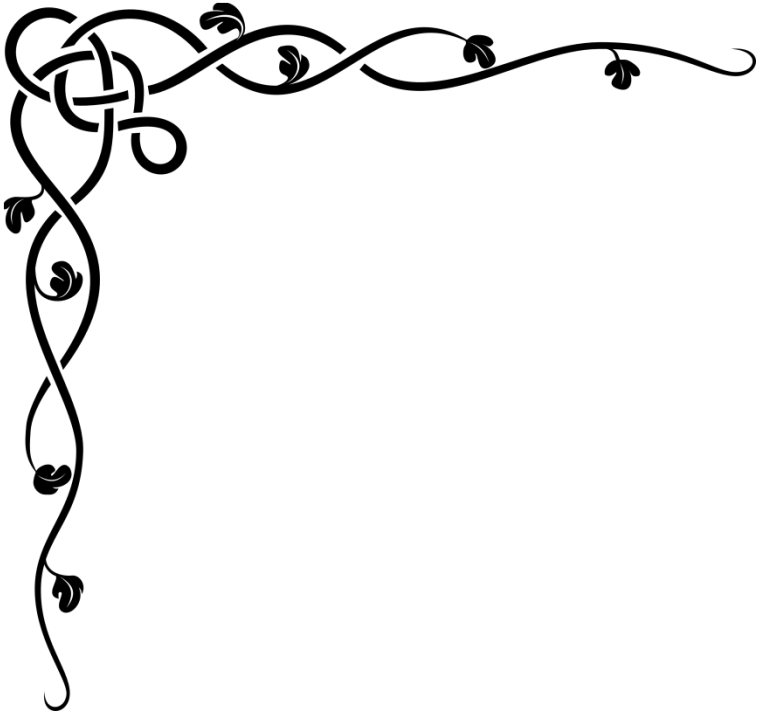
Ces variations concernant le devenir des malades ont fait l'objet de plusieurs publications qui restent dans l'ensemble non concluantes. Toutefois, quelques facteurs ont été identifiés comme étant de mauvais pronostic par la majorité des auteurs et qui sont représentés essentiellement par :

- l'âge supérieur à 5 ans chez l'enfant,
- l'existence d'une diarrhée dans les antécédents,
- une phase d'extension de durée courte, inférieure à 7 jours,
- l'intensité du déficit moteur maximal,
- la nécessité de recourir rapidement à la ventilation mécanique,
- une phase de plateau longue, supérieure à 7 jours et une diminution de l'amplitude de la réponse motrice (inférieure à 20%) lors de la stimulation électrique distale, traduisant une atteinte axonale (**Fournier, 2012**).

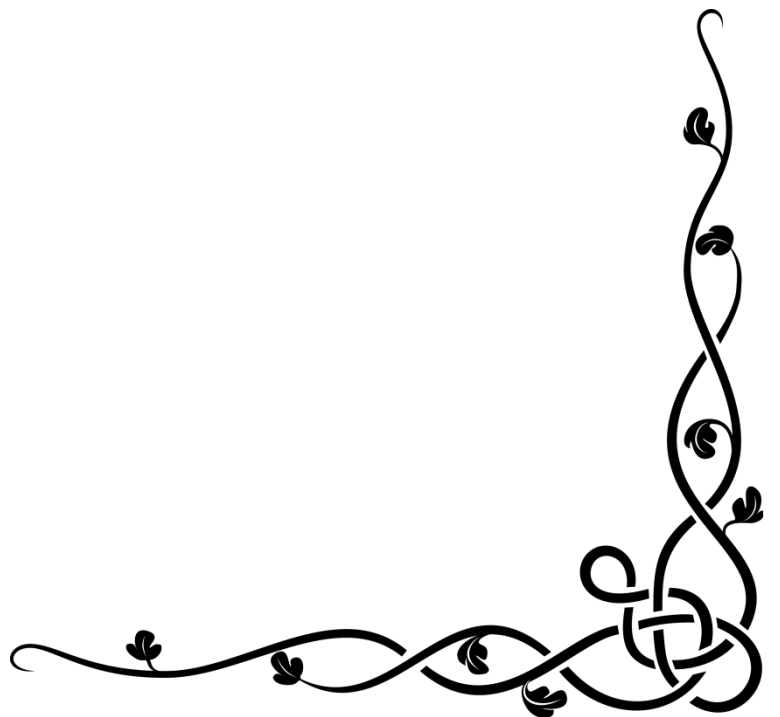


*Partie*  
*Pratique*





*Patients et  
Méthodes*



## I. Patients

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur **55** dossiers des patients atteints de **SGB**, traitée sur une période de **04** ans, à partir de l'année **2019** jusqu'au **2021**, réalisée au sein du service Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire : Ben Badis- Constantine.

## II. Méthodes

### 1. Critères d'inclusion

- Hospitalisation ou consultation au service de Neurologie, entre 01 janvier 2019 au 31 Décembre 2021.
- Tout âge confondu.

### 2. Critères d'exclusion

- Nous avons exclu dans notre étude tous les fichiers contenant des informations manquantes et incomplètes.

### 3. Recueil des données

Le recueil des données a été effectué par l'analyse des dossiers cliniques des patients traité au service de Neurologie. Plusieurs paramètres ont été recueillis pour chaque patient (Age, sexe, origine, durée d'hospitalisation, les antécédents personnels et familiaux, état des patients avant et après hospitalisation, facteurs déclenchant, données cliniques...) dans une fiche d'exploitation (**voir Annexe 01**).

### 4. Analyse des données

L'analyse statistique des paramètres sociodémographiques a été réalisée à l'aide de logiciels statistiques (Excel stat).

### 5. Etudes des variables

Les paramètres analysés dans notre étude ont été les suivants :

#### ❖ Paramètres sociodémographiques

- Année.
- Sexe.
- Age.
- Origine.

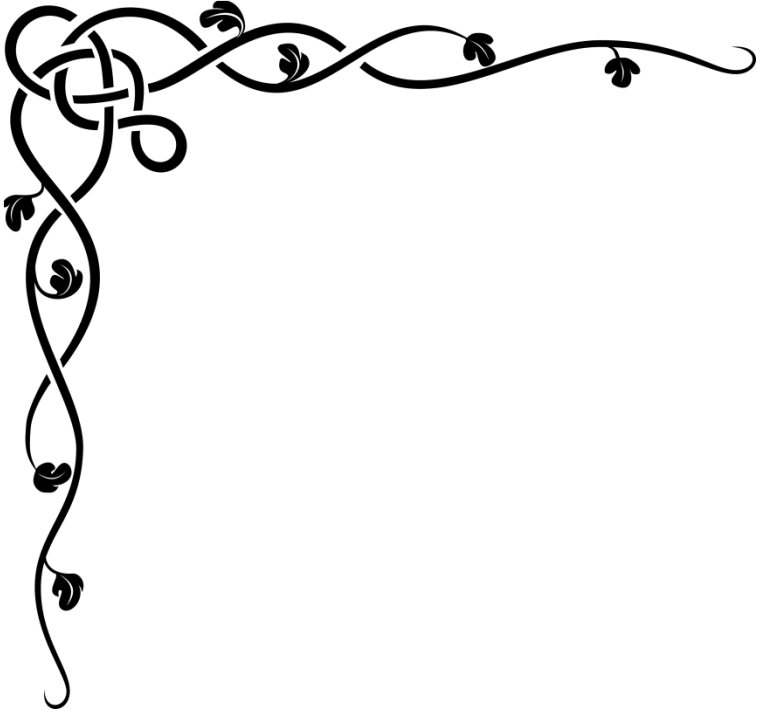
## ❖ Paramètres cliniques

- Facteurs déclenchant.
- Durée d'hospitalisation.
- Mois d'hospitalisation.
- Déficit moteur.
- Réanimation et décès.
- Récupération.

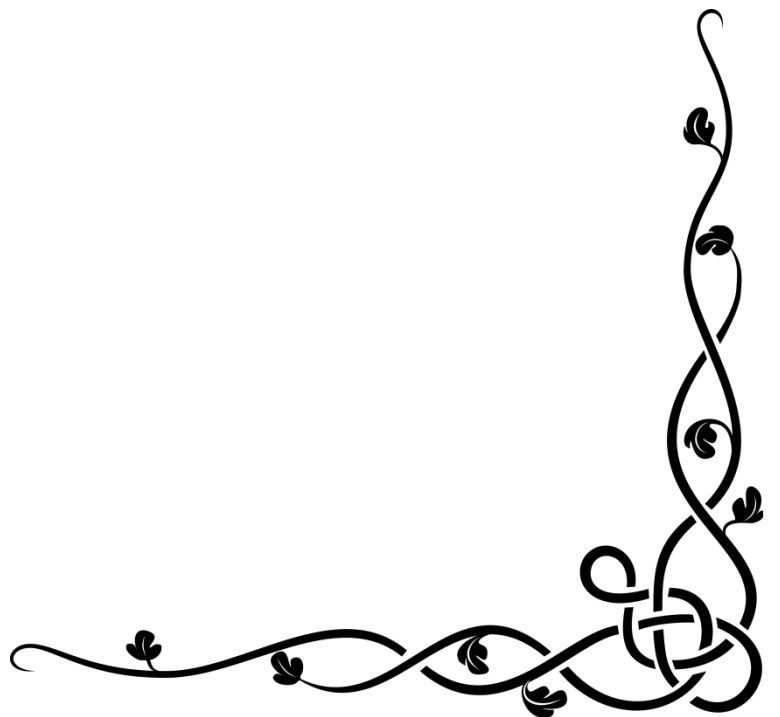
## **6. Ethique**

- Consentement éclairé du patient.
- Secret médical conservé.





# *Résultats et Discussion*

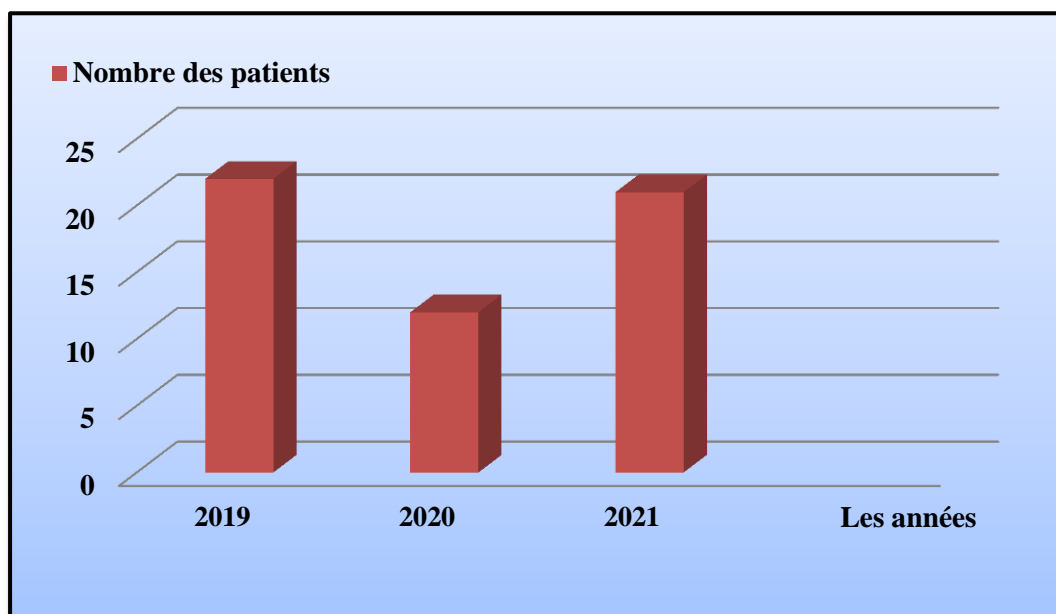


## I. Résultats et discussion

### I.1 Durée d'étude

Notre étude a concerné **55** patients atteints de SGB admis au service de Neurologie de CHU Constantine, cette étude a été faite pendant une durée de 3ans (2019 -2021).

Le nombre des cas de SGB était constaté en 2021 (21 cas) suivi de l'année 2020 par (12 cas) et l'année la plus élevée c'était en 2019 par (22cas) (**Figure 12**).



**Figure 12** : Répartition des patients selon les années.

### I.2 Sexe

Parmi les **55 patients**, **32** étaient des femmes soit **58%** et **23** étaient des hommes soit **42%** de la population étudiée (**Figure 13**), avec un sexe ratio Femme/Homme de **1.39**.

Le SGB touche les 2 sexes avec une nette prédominance Féminine. Les résultats des différents écrits scientifiques, dans ce sens, divergent mais ils sont plus pour une prédominance du sexe masculin (**Gire et al., 1997; Van Doorn et al., 2008**).

La prédominance féminine observée dans notre série est également retrouvée par plusieurs études. Cela pourrait s'expliquer par certaines hypothèses de la protection du sexe féminin par le chromosome X formulées par certains auteurs.

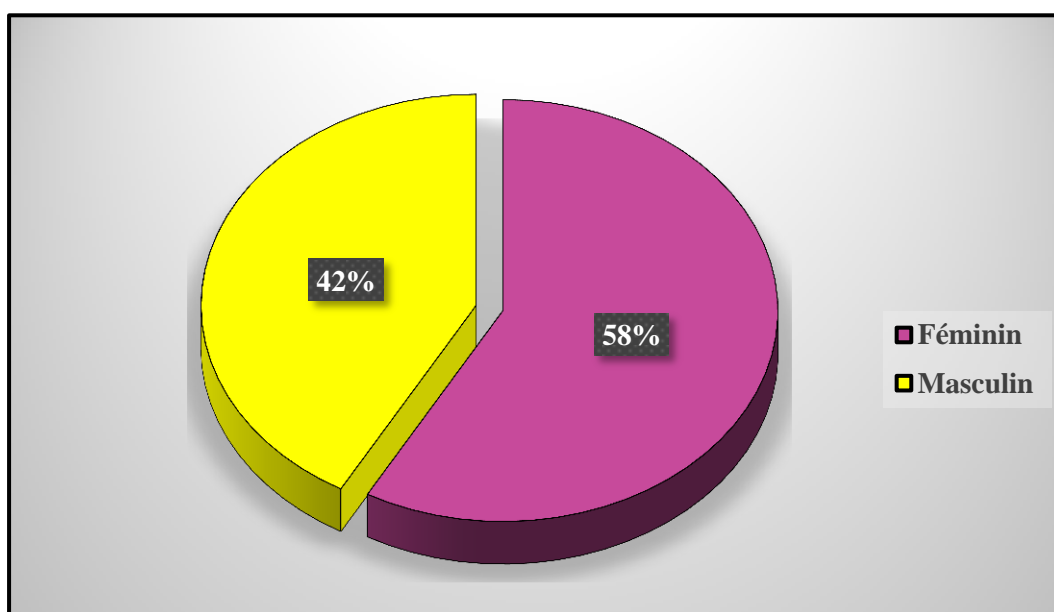
## Résultats et Discussion

L'étude de **Yee-man et al. (2010)** faite à Hong Kong, n'a pas montré de différence entre les 2 sexes avec un sexe ratio de 1.

Notre étude a confirmé les résultats de **Riggs et al. (1989)** qui ont rapporté 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 pour la composante auto-immune du syndrome de Guillain-Barré.

Notre étude est conforme avec celles de (**Hahn et al., 2001; Ammar-Khodja et al., 2015; Poór et al., 2017**).

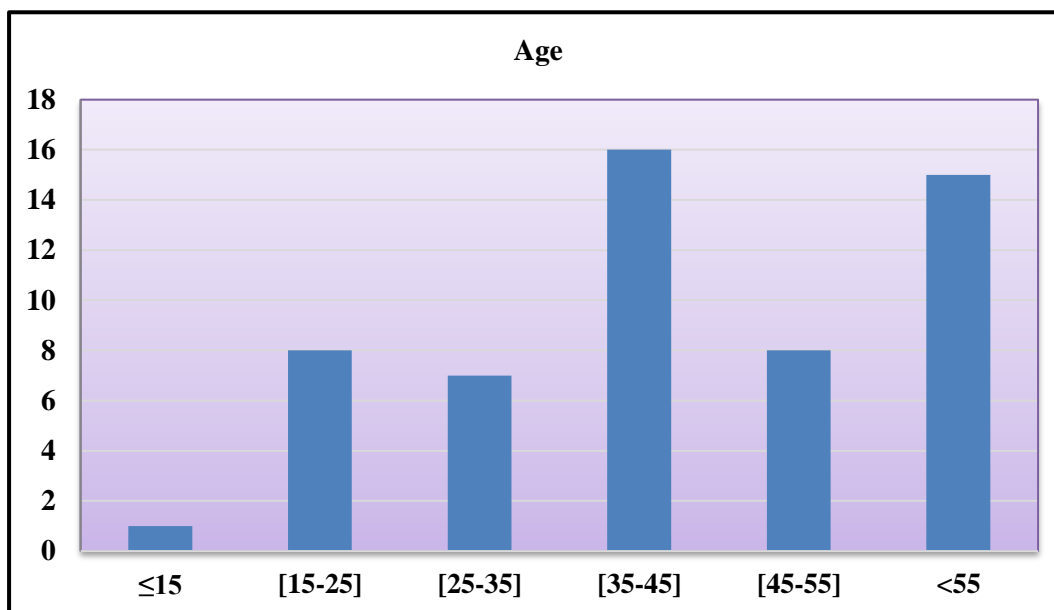
Par contre, nos résultats divergent avec les études de (**Rabin, 2010; Salehiomran et al., 2016; Ali et al., 2017**).



**Figure 13 :** Répartition des patients selon le sexe.

### I.3 Age

L'âge des patients inclus dans cette étude variait entre 15 et 76ans, avec un âge moyen de 45 ans (**Figure 14**).



**Figure 14:** Répartition des patients selon l'âge.

Le syndrome de Guillain-Barré atteint tous les âges. Le taux d'incidence augmente avec l'âge, allant de 0,8 chez les jeunes de 18 ans et moins à 3,2 chez les patients de 60 ans et plus (**Raphael et al., 1998**).

Nos résultats vont en direction avec les résultats obtenus par **Sipilä et al. (2017)** qui ont constaté que L'incidence du SGB a augmenté avec l'âge.

Cette répartition pourrait s'expliquer par une exposition différente aux facteurs environnementaux en fonction des tranches d'âge ou par l'immunosénescence (**Prelog et al., 2006; Le Saux et al., 2012**).

Nos résultats corroborent les études de (**Gire et al., 1997; Tabarki et al., 2003; Delanoe et al., 1998**).

### I.4 Région

La majorité des patients, soit 40% de la population de l'étude étaient de la région de **Constantine**, 25,45% de la région de **Mila** et 34,55% représente les 5 autres wilayas de l'est algérien (Skikda, Oum El Bouaghi, Jijel, Bordj Bou Arreridj et Alger) (**Figure 15**).

## Résultats et Discussion

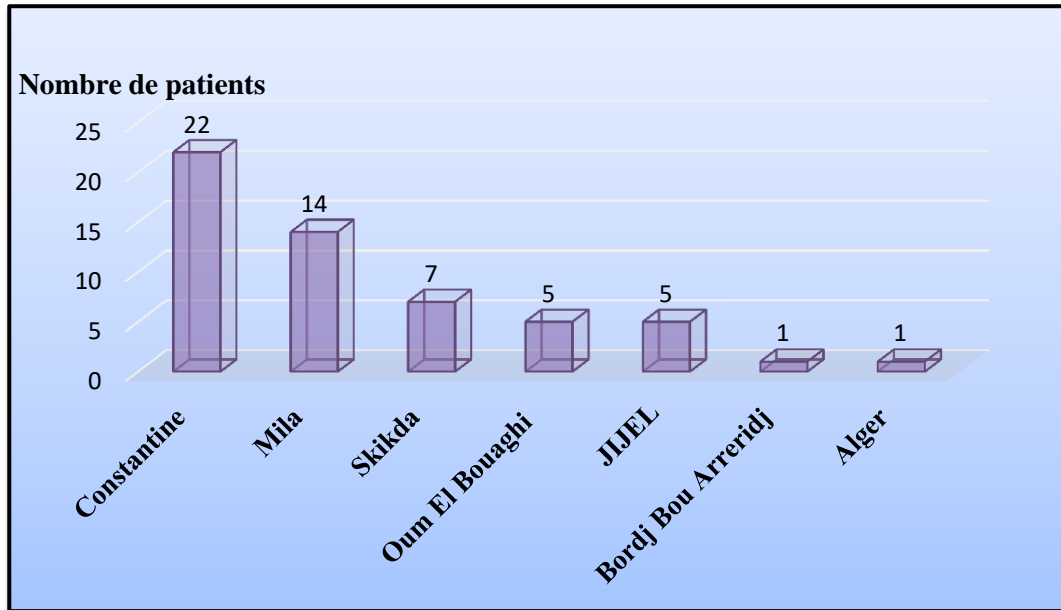


Figure 15 : Répartition des patients selon l'origine géographique.

### I.5 Facteurs déclenchant

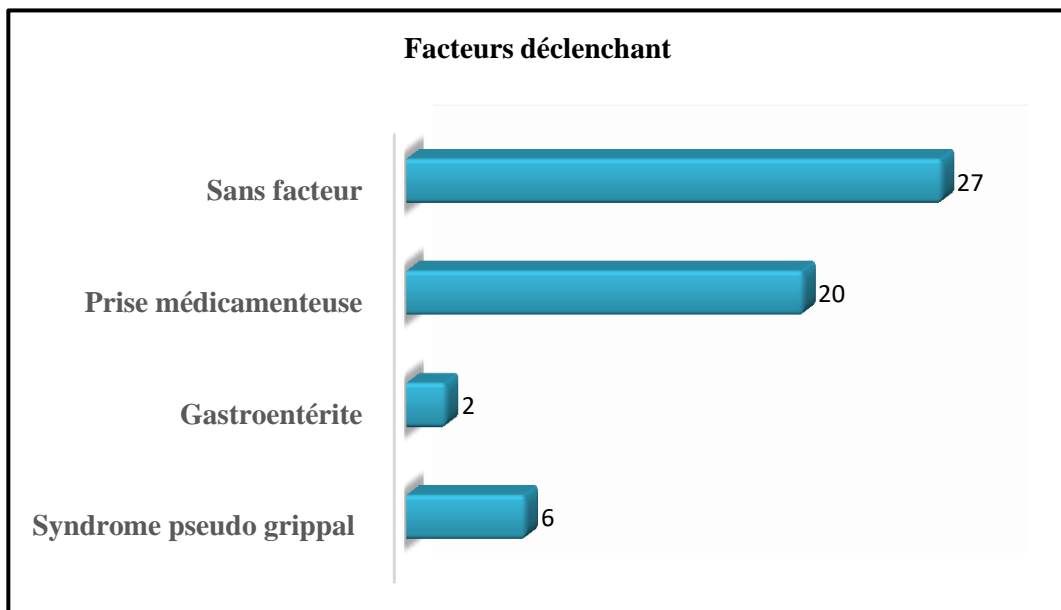


Figure 16 : Répartition des patients selon les facteurs déclenchant.

Parmi les 55 patients de notre série, 49,09 % étaient sans facteurs. Un syndrome pseudo grippal a précédé l'installation de la maladie dans 10,9% des cas, et dans 3,63% des patients, le prodrome était un épisode de gastro-entérite. 36,38% des cas, ont pris des

## Résultats et Discussion

---

médicaments. Aucun antécédent de vaccination récente n'a été retrouvé chez les patients de notre série (**Figure 16**).

Différents facteurs déclenchant du SGB, peuvent induire la synthèse d'anticorps antigangliosides par homologie entre les épitopes antigéniques de certains liposaccharides bactériens ou viraux et certains gangliosides (**Yuki, 2001**). Le modèle type d'infection responsable de ce phénomène est l'infection à *C. jejuni*.

Dans la majorité de nos cas l'antécédent infectieux le plus fréquemment retrouvé est le syndrome grippal 10,9% mais nous avons trouvé aussi un syndrome gastroentérite qui est rapporté dans 3,63% des cas. Nos résultats concordent avec l'étude de **Haouaça et Hasnaoui (2016)**.

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) (**Guidet et Gallouedec, 2000**).

L'étude de **Kaplan et al. (1983)** 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 (**Yuzo et al., 2006**).

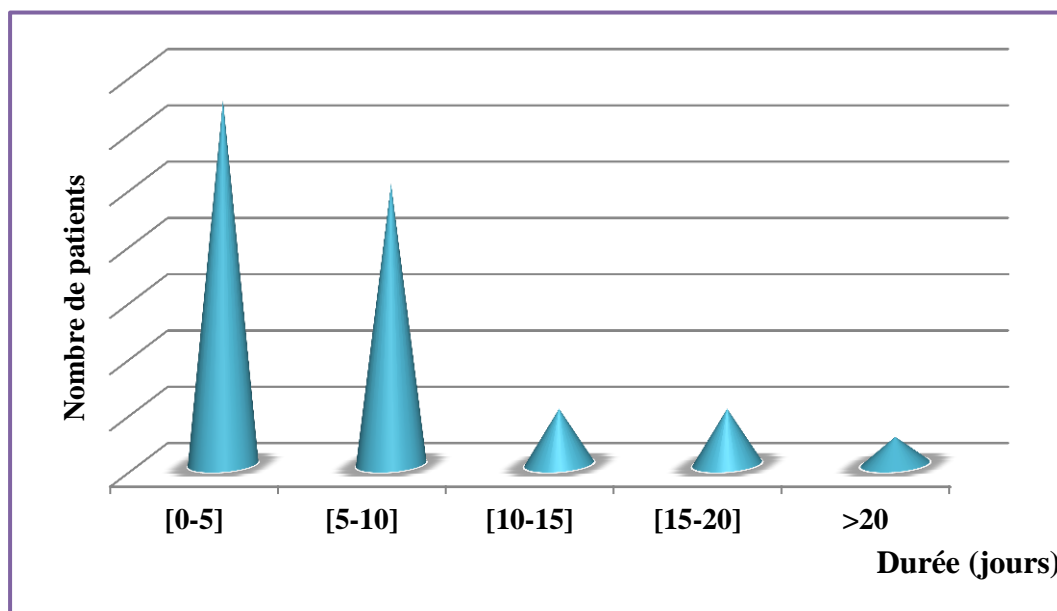
Selon l'étude de **Ropper (1993)** dans les 50 à 70% des cas, un syndrome fébrile est présent chez l'enfant dans les quatre semaines avant l'apparition du SGB. Parmi les agents infectieux les plus souvent identifiés : *Campylobacter Jéjuni*, le Cytomégalovirus, *Epstein Barr* virus, ainsi que le *Mycoplasma pneumoniae*.

D'autre part, dans moins de 2 à 3 % des cas de SGB, nous retrouvons comme événement prodromique une sérothérapie ou une vaccination (**Guidet et Gallouedec, 2000**). Des cas de SGB ont été également décrits au décours d'une intervention chirurgicale, de piqure d'insectes et de maladies éruptives (**Raphael, 2001**).

# Résultats et Discussion

## I.6 Durée d'hospitalisation

Bien que 25.45% de nos malades était hospitalisé durant moins de 5 jours, une proportion de malade était hospitalisée durant la période de 5 à 15 jours (54.55%). Par ailleurs, 20% des malades hospitalisés durant une période de 15 à 26 jours (**Figure 17**).



**Figure 17** : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

Cette durée courte comparée aux données de la littérature, peut être expliquée par le qualificatif de stabilité des patients admis dans le service, ainsi que les moyens mis en œuvre pour assurer une bonne évolution de la maladie chez les patients hospitalisés (**Tableau 05**).

**Tableau 05**: Comparaison des durées moyennes d'hospitalisation.

Études	Durée moyenne d'hospitalisation
Ropper (1993)	61 jours
Bouche (1997)	53.3 jours
Notre série	6.33 jours

# Résultats et Discussion

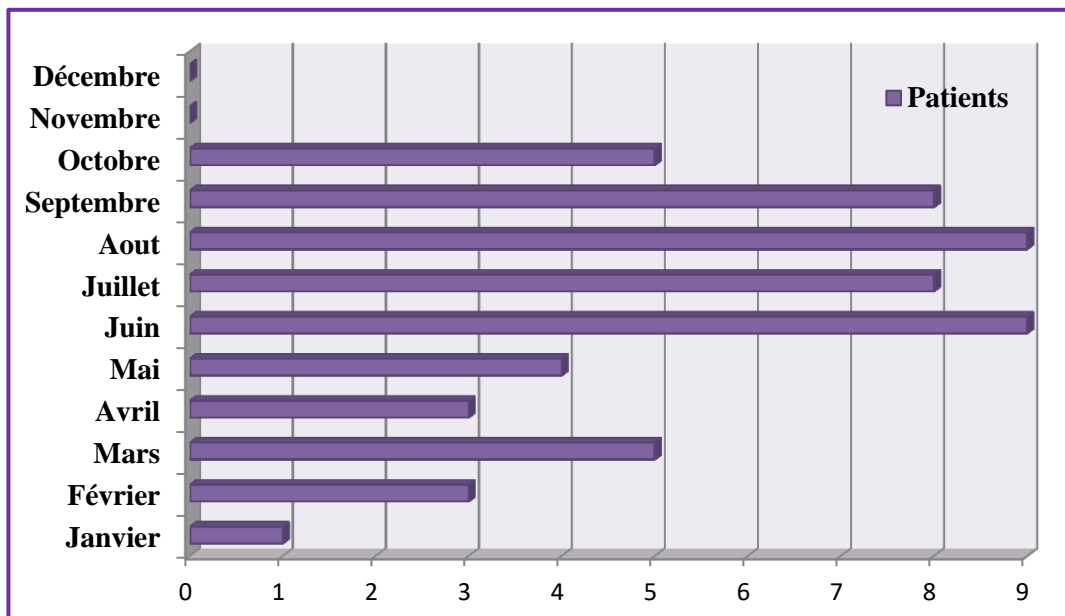
Le SGB est une urgence diagnostique et thérapeutique. Sa prise en charge doit être réalisée dans des conditions convenables, au sein d'un service de pédiatrie qualifié ou dans un service de réanimation pédiatrique, lorsque les critères de réanimation s'imposent. Le traitement du SGB dispose de deux objectifs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

- Améliorer le pronostic vital en préservant les fonctions vitales.
- Améliorer le pronostic fonctionnel en limitant l'extension des déficits et en accélérant le processus de récupération.

Dans notre série d'étude, la durée moyenne d'hospitalisation a été de 6.33 jours. Cette durée courte comparée aux données de la littérature, peut être expliquée par le qualificatif de stabilité des patients admis dans le service, ainsi que les moyens mis en œuvre pour assurer une bonne évolution de la maladie chez les patients hospitalisés.

## I.7 Mois d'hospitalisation

Durant la saison d'été, la fréquence des patients hospitalisés était élevée au mois de juin et août (9 patients), suivi par les mois de juillet, et septembre (8 patients) (**Figure 18**).



**Figure 18** : Répartition des patients selon la selon le mois d'hospitalisation.



## Résultats et Discussion

Une variation mensuelle manifeste était notée dans notre série qui parle d'une importante fréquence de survenue le mois de juin et août, et d'absence de cas rapporté le mois de novembre et décembre. Par contre, les variations mensuelles rapportées dans la série comparative restent modestes. La fréquence varie entre 7.92% (Janvier et février) et 0% (Juillet) dans la série canadienne de **Winner et al. (1988)**.

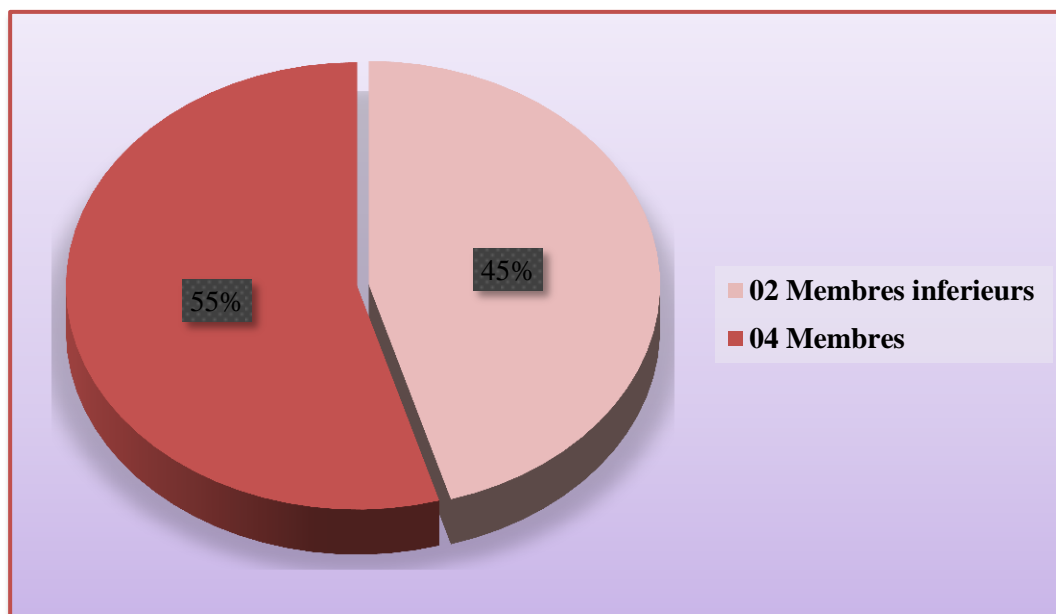
C'est vrai que les grandes séries ne trouvent pas de tendance saisonnière, mais quand on a regroupé les patients selon le moment d'installation de leur maladie neurologique (saison), une importante variation saisonnière était manifeste. Un regroupement saisonnier modéré était noté en hiver et en printemps; et occasionnellement en automne et en été. La prépondérance saisonnière s'est remarquée en printemps dans la série d'**Obaid (2016)**. Même, une variation mensuelle manifeste était notée dans notre série qui parle d'une importante fréquence de survenue le mois de août; juin et septembre, et d'absence de cas rapporté le mois de novembre et décembre. Par contre, les variations mensuelles rapportées dans les séries comparatives restent modestes, et statistiquement non significatives. La fréquence varie entre 11,28% (Mai) et 3,76% (Juillet) dans la série de **Soffer et al. (1995)**, et elle est entre 7,92% (Janvier et février) et 0% (Juillet) dans la série canadienne de **Winner et al. (1988)**.

**Tableau 06:** Comparaison de mois d'hospitalisation.

	La série de Winner et al., (1988).	Notre série
<b>Janvier</b>	7,92%	1.82%
<b>Février</b>	7,92%	5.45%
<b>Mars</b>	7,2%	9.09%
<b>Avril</b>	5,04%	5.45%
<b>Mai</b>	6,48%	7.28%
<b>Juin</b>	4,32%	16.36%
<b>Juillet</b>	0%	14.55%
<b>Aout</b>	1,44%	16.36%
<b>Septembre</b>	3,6%	14.55%
<b>Octobre</b>	3,6%	9.09%
<b>Novembre</b>	1,44%	0%
<b>Décembre</b>	2,88%	0%
<b>Totale</b>	100%	100%

### I.8 Déficit moteur

Tous nos patients avait un déficit moteur, il concernait très fréquemment les 4 membres, dans ces cas, le déficit était essentiellement complet réalisant une tétraplégie; par ailleurs, les 45% des cas restants, réalisaient tous un déficit partiel de 2 membres seulement (MI), réalisant une paraparésie (**Figure 19**).



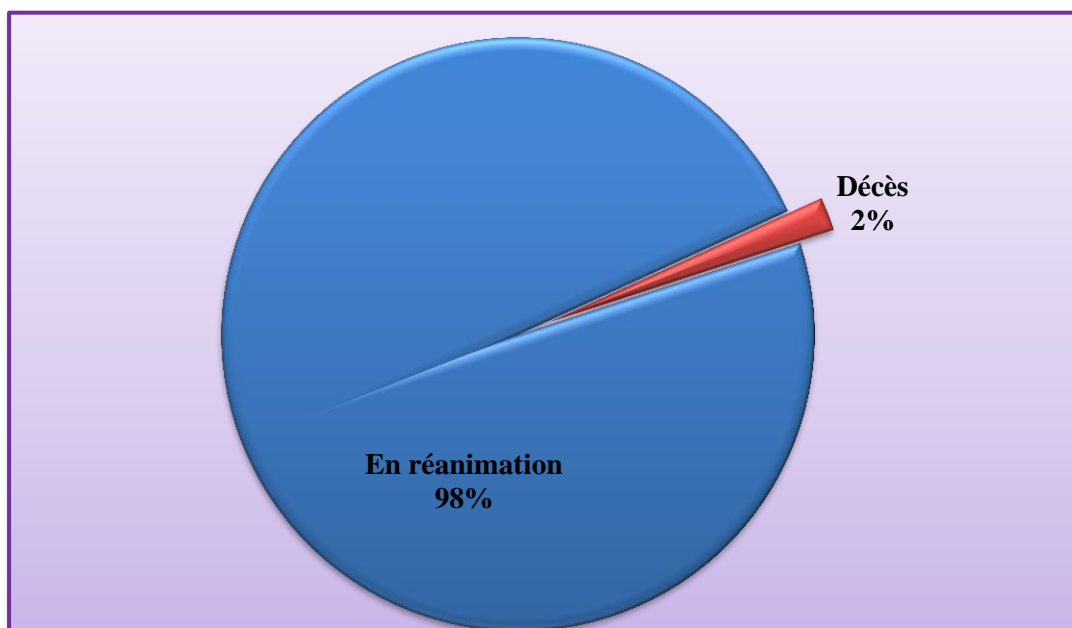
**Figure 19** : Répartition de patients selon le type du déficit moteur.

Le déficit moteur est constaté lors de la première consultation dans 70% des cas, et prend généralement un caractère ascendant plus au moins symétrique, débutant habituellement aux membres inférieurs pour atteindre secondairement les membres supérieurs. Les muscles proximaux autant que distaux sont intéressés.

Les muscles du tronc, intercostaux, de la nuque et les nerfs crâniens peuvent être atteints ultérieurement (**Sharshar et al., 2003**). La mesure du déficit moteur et de son retentissement fonctionnel peut s'effectuer par la mesure muscle par muscle de la force musculaire, selon une classification internationalement reconnue, variant de 0 à 5. Toutefois, cette méthode est longue et difficile à mettre en pratique surtout à la phase aiguë. C'est la raison pour laquelle un score fonctionnel de force musculaire (**James et Mcleod, 2004**) plus simple a été réalisé, puis remplacé par L'échelle de **Hughes et Rees (1997)**, qui permet de quantifier les grandes étapes de la maladie et de juger certains essais thérapeutiques.

### I.9 Réanimation et décès

- 1 décès a été noté dans notre série, soit un taux de 1.82%.
- le transfert en réanimation a été nécessaire chez 54 patients, soit un taux de 98.2% (**Figure 20**).



**Figure 20** : Nombre de patient en réanimation et nombre de décès.

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 Neurologie qualifié ou dans un service de réanimation pédiatrique, lorsque les critères de réanimation s'imposent.

Le taux de mortalité a clairement baissé ces 30 dernières années, de 25% à un pourcentage proche de 5%. Cette diminution s'explique par l'amélioration de la prise en charge, la mise en œuvre de procédures de lutte contre les infections nosocomiales, les complications de décubitus, ainsi que les troubles dysautonomiques (**Cambou, 2008**).

Les principaux motifs d'admission en réanimation dans notre étude sont répartis comme suit : L'extension rapide du déficit, une insuffisance respiratoire aiguë, et les troubles de la déglutition.

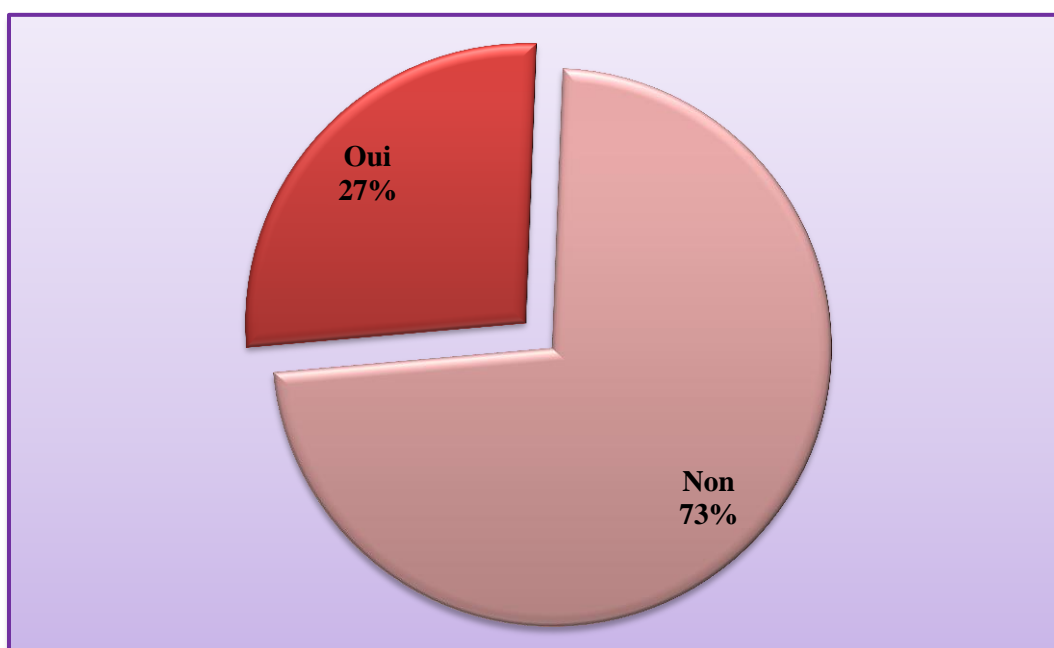
## Résultats et Discussion

Ces motifs d'admission sont conformes aux données de la littérature. En revanche leur distribution n'est pas identique. Par exemple dans l'étude de **Dhar et al. (2008)** à Canada, 71% des patients entraient en réanimation pour une insuffisance respiratoire aiguë et seulement 11% pour une extension rapide du déficit moteur.

Cette différence témoigne probablement de la collaboration étroite dans notre hôpital entre médecins et réanimateurs, entraînant une bonne maîtrise des critères d'admission en réanimation. En effet Les patients arrivent en réanimation avant d'être en insuffisance respiratoire aiguë.

### I.10 Récupération

Parmi les 55 patients de notre série, 27% ont été mises en phase de récupération (**Figure 21**).



**Figure 21** : Répartition des patients selon la récupération.

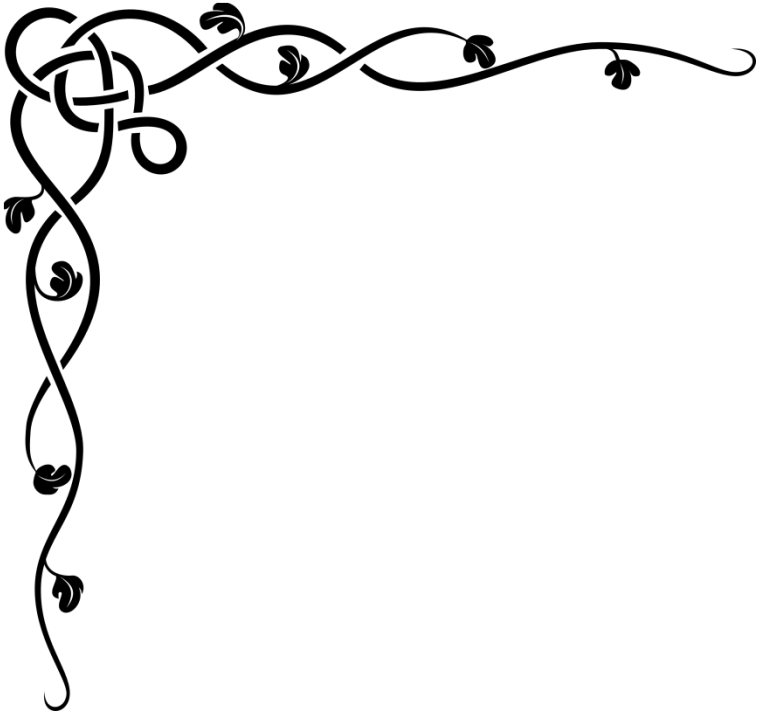
Diverses études cliniques ont prouvé qu'il n'existe pas de différences fondamentales entre le SGB de l'adulte et celui de l'enfant, à l'exception d'un temps de récupération plus court et un taux de séquelles moins important chez l'enfant par rapport à l'adulte (**Miot et al., 2019**).

## *Résultats et Discussion*

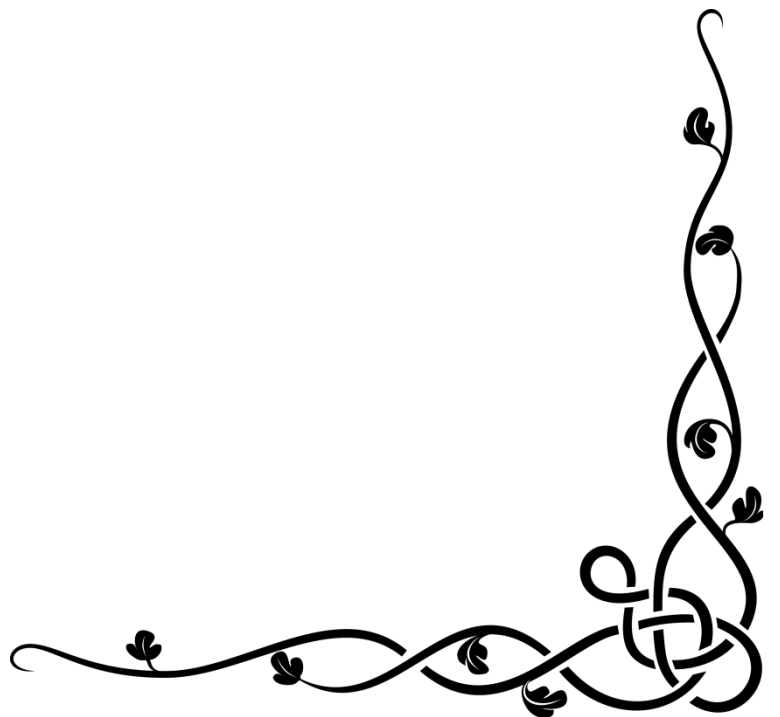
---

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 (**Orlikowski et Sharshar, 2021**).



# *Conclusion*



# Conclusion

---

## Conclusion

Le syndrome de Guillain-Barré est une maladie neurologique périphérique à caractère régressif, entrant dans le cadre des polyradiculonévrites aiguës inflammatoires, souvent post-infectieuse.

Notre étude a permis d'identifier des paramètres épidémiologiques, sociologiques et cliniques de 55 patients atteints de cette anomalie à l'Est algérien, dans le service de Neurologie, CHU Constantine.

On a constaté que :

- Le SGB est une maladie évolutive qui touche tous les âges et les deux sexes.
- Elle touche beaucoup plus les femmes que les hommes.
- Elle nécessite un examen neurologique ainsi des examens complémentaires pour confirmer le diagnostique.
- Son évolution est bénigne mais peut engendrer des complications respiratoires ou disautonomiques graves.
- Le nombre de patients est très élevés durant la saison d'été est plus précisément dans le mois de juin.

Ces paramètres doivent être confirmés et prouvé par d'autres recherches rétrospectives consacré à l'étude de cette maladie en Algérie, spécifiquement à l'Est algérien.

Bien que l'évolution classique soit le plus souvent bénigne, le syndrome de Guillain- Barré garde un potentiel de sévérité qui ne doit pas être négligé, du fait de la possibilité de complications respiratoires et/ou dysautonomiques, pouvant être à l'origine du décès.

Une meilleure compréhension de la physiopathologie du SGB permettra également d'éclaircir le lien éventuel entre l'immunisation vaccinale et la survenue de SGB. Ces cas de SGB survenus à la suite d'une vaccination sont en faveur d'un phénomène auto-immun impliqué dans le déclenchement de ce syndrome.

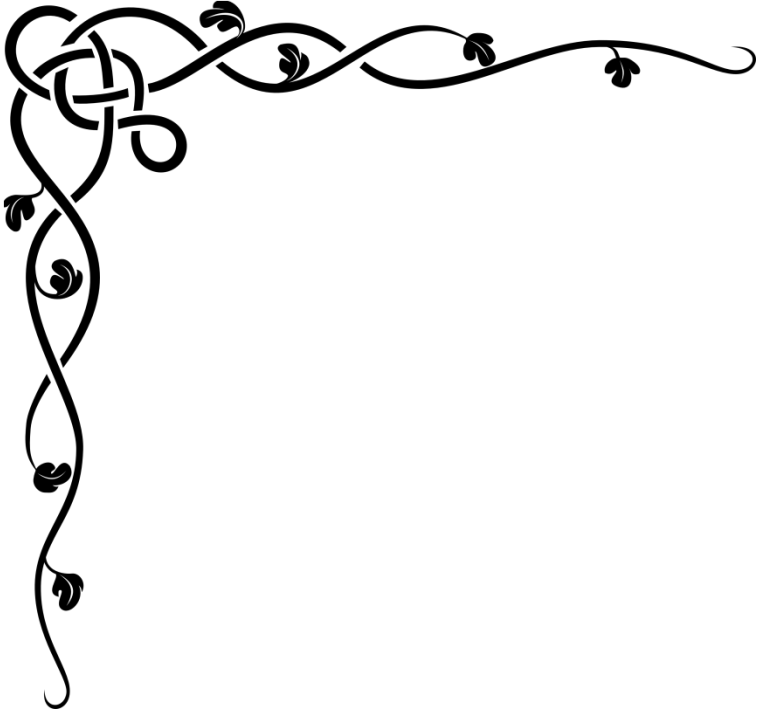
---

La perfusion d'immunoglobulines ou la réalisation d'échanges plasmatiques font partie de l'arsenal thérapeutique du SGB.

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

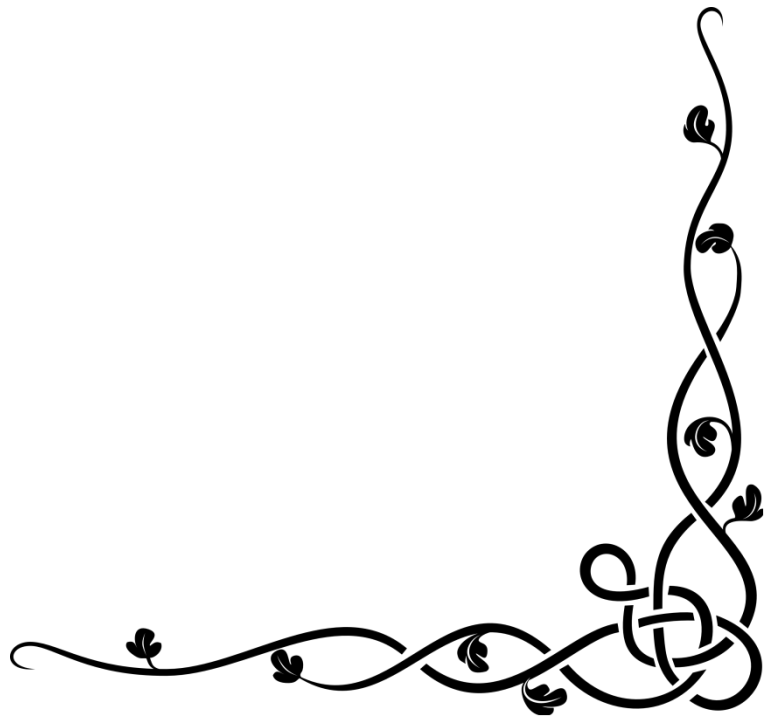
Il serait intéressant de poursuivre cette étude épidémiologique au long cours, en réutilisant les outils dont nous avons disposé, afin de confirmer ce pic épidémique.





*Références*

*Bibliographiques*



# Références Bibliographiques

---

**Alfonsi P. (2015).** La chirurgie majeure en deux jours d'hospitalisation. *La Presse Médicale*, 44(9): 883-888.

**Ali D., Zia ur Rehman D. M., Sultan D. (2017).** Spectrum of gullian barre syndrome in children. *Pakistan Journal of Neurological Sciences (PJNS)*, 12(1): 20-24.

**Al-Qudah A. A., Shahar E., Logan W. J., Murphy E. G. (1988).** Neonatal Guillain-Barré syndrome. *Pediatric Neurology*, 4(4) : 255-256.

**Ammar-Khodja A., Benkaidali I., Bouadjar B., Serradj A., Titi A., et al. (2015).** EPIMAG: international cross-sectional epidemiological psoriasis study in the Maghreb. *Dermatology*, 231(2): 134-144.

**Andrew S., Gurwood O.D., Drake J. (2006).** Syndrome de Guillain Barré. 2<sup>ème</sup> Edition. Ed. Optometry : 540-46.

**Arakawa H., Yuhara Y., Todokoro M., Kato M., Mochizuki H., et al. (2005).** Immunoabsorption therapy for a child with Guillain-Barre syndrome subsequent to Mycoplasma infection: a case study. *Brain and Development*, 27(6): 431-433.

**Asbury A. K. (2000).** New concepts of Guillain-Barré syndrome. *Journal of Child Neurology*, 15(3): 183-191.

**Asbury A. K., et Cornblath D. R. (1990).** Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Annals of Neurology*, 27(1): 21-24.

**Bechmann I., Galea I., Perry V. H. (2007).** What is the blood-brain barrier (not)?. *Trends in immunology*, 28(1): 5-11.

**Becila-Hioual, S. (2009).** Marqueurs biologiques de la qualité de la viande ovine et caractérisation de la mise en place de l'apoptose (Doctoral dissertation, thèse en vue d'obtention du diplôme de Doctorat en sciences (spécialité sciences alimentation), institut de la nutrition, de l'alimentation et des technologies Agro-alimentation (INATAA), p: 197).

**Beduneau G., Bouchetemple P., Muller A. (2007).** De la trachéotomie à la décanulation: quels sont les problèmes dans une unité de sevrage?. *Réanimation*, 16(1): 42-48.

# Références Bibliographiques

---

**Belmir F. Z., Zraidi N., Lakhdar A., Khabouz S. (2014).** Syndrome de Guillain-Barré et grossesse. *Journal Marocain des Sciences Médicales*, 19(4).No pages.

**Bercker S., Weber Carstens S., Busch T., Kaisers U., Brienza N., et al. (2005).** Bibliography Current World Literature. *Critical Care Medicine*, 33: 2842-2843.

**Bertrand A., Epelbaum S., Denier C. (2017).** Neurologie. Ed. 4eme édition. *Elsevier Masson*: 65-73.

**Blanchard A., Poussou R., Houillier P. (2009).** Exploration des fonctions tubulaires rénales. *Néphrologie & Thérapeutique*, 5(1): 68-83.

**Bouche P. (1997).** Polyradiculonévrite aigue inflammatoire (syndrome de Guillain Barré). Impression international .No pages.

**Bougteba A., Basir A., Charradi N. (2011).** Méningoencéphalite à Rickettsia conorii chez un nourrisson. *Revue neurologique*, 167(2), 173-176.

**Bril V., Allenby K., Midroni G., O'Connor P. W., Vajsar J. (1999).** IGIV in neurology—evidence and recommendations. *Canadian journal of neurological sciences*, 26(2): 139-152.

**Cacoub P., Sène D., Saadoun D. (2008).** Les cryoglobulinémies. *La Revue de médecine interne*, 29(3): 200-208.

**Cambou J. P. (2008).** L'ischémie myocardique: économie de santé et données épidémiologiques. *Médecine Nucléaire*, 32(8): 425-430.

**Cochen V., Arnulf I., Demeret S., Neulat M. L., Gourlet V., et al. (2005).** Vivid dreams, hallucinations, psychosis and REM sleep in Guillain–Barre syndrome. *Brain*, 128(11): 2535-2545.

**Copin J.C., et Gasche Y. (2003).** Morphologie et physiologie de la barrière hématoencéphalique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*, 22 :202-14.

**Couratier P., Boukhris S., Magy L., Traoré H., Vallat J. M. (2004).** Sclérose en plaques et atteinte du système nerveux périphérique. *Revue Neurologique*, 160(12): 1159-1163.

## Références Bibliographiques

---

**Creange A., Sharshar T., RAPHAËL J. C., Gherardi R. (2002).** Aspects cellulaires de la neuroinflammation au cours du syndrome de Guillain-Barré: une clé pour une nouvelle voie thérapeutique?. *Revue neurologique*, 158(1): 15-27.

**Damak H., et Décosterd D. (2015).** Insuffisance respiratoire aiguë. *Revue Médicale Suisse*, 11: 1809-14.

**De Marco G., Vens-Wagner G., Le Guen M., Le Pellec A., Driss T. (2010).** Imagerie cérébrale: vers une connaissance plus approfondie du système nerveux central. *Biologie aujourd'hui*, 204(4): 321-331.

**Delanoe C., Sebire G., Landrieu P., Huault G., Metral S. (1998).** Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy in children: clinical and electrodiagnostic studies. *Annals of neurology*, 44(3): 350-356.

**Delanoe C., Sebire G., Landrieu P., Huault G., Metral S. (1998).** Acute inflammatory demyelinating polyradiculopathy in children: clinical and electrodiagnostic studies. *Annals of neurology*, 44(3): 350-356.

**Dhar R., Stitt L., Hahn A. F. (2008).** The morbidity and outcome of patients with Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *Journal of the neurological sciences*, 264(1-2): 121-128.

**Diagana M., Khalil M., Preux P. M., Dumas M., Jauberteau M. O. (2003).** Polyradiculoneuritis and *Campylobacter jejuni*: clinical and physiopathological aspects. *Medecine Tropicale: Revue du Corps de Sante Colonial*, 63(1), 68-74.

**Ducros A. (2010).** Le syndrome de vasoconstriction cérébrale réversible. *Revue neurologique*, 166(4): 365-376.

**Durand M. C., Porcher R., Orlikowski D., Aboab J., Devaux C., et al. (2006).** Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: a prospective study. *The Lancet Neurology*, 5(12): 1021-1028.

**Durand M. C., Raphael P., Orlikowski D., Aboab J., Devaux C., et al. (2006).** Facteurs cliniques et électro-physiologiques prédictifs de l'insuffisance respiratoire dans le syndrome de Guillain Barré. *Lancet*, 5: 1021-1028.

## Références Bibliographiques

---

**Eldar A. H., et Chapman J. (2014).** Guillain Barré syndrome and other immune mediated neuropathies: diagnosis and classification. *Autoimmunity reviews*, 13(4-5): 525-530.

**Farcas P., Avnun L., Frisher S., Herishanu Y. O., Wirguin I. (1997).** Efficacy of repeated intravenous immunoglobulin in severe unresponsive Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*, 350(9093): 1747.

**Ferré F., Martin C., Minville V. (2017).** Contrôle de la pression artérielle en rachianesthésie. *Anesthésie & Réanimation*, 3(2) 147-155.

**Fournier E. (2012).** Bloc de conduction: une notion à faire passer. *Revue Neurologique*, 168(12): 952-959.

**Froment E., et Erraiss, S. (2021).** Cultures 3D de cerveau. *médecine/sciences*, 37:1067-80

**Gahéry, Y. (2021).** Le cerveau de l'Homme actuel. In *L'histoire du cerveau* (pp. 11-50). EDP Sciences.

**Gau E. (2019).** Rôle d'agents pathogènes dans la survenue du Syndrome de guillainbarré. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Faculté des sciences pharmaceutiques. Université TOULOUSE III PAUL SABATIER. France.

**Gault E., Orlikowski D., Gaillard J. L., Rozenberg F., Leruez-Ville M. (2011).** Syndrome de Guillain-Barré et cytomégalovirus. *Virologie*, 15(5): 319-325.

**Gire C., Perez N., Lamoureux S., Mancini J., Pinsard N. (1997).** Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant: Une étude rétrospective de 31 cas. *Annales de pédiatrie*, 44(9): 593-599.

**Grousseau J. (2014).** Patient atteint du syndrome de Guillain Barré en phase de récupération : restauration de l'autonomie à la marche en vue du retour à domicile. Institut régional de formation aux métiers de la rééducation et réadaptation. Pays de la Loire-France.

**Guidet B., Gallouedec G. (2000).** Poliradiculoneuropatía desmielinizante. *EMC-Anestesia-Reanimación*, 26(3): 1-5.

## Références Bibliographiques

---

**Güngör S., et Kılıç B. (2019).**Is Bilateral Facial Paralysis an Indicator of Respiratory Outcome in Guillain–Barré Syndrome?. *Medicina*, 55(5): 177.

**Haberer S., Assouline A., Mazon J. J. (2010).** Dose de tolérance à l'irradiation des tissus sains: encéphale et hypophyse. *Cancer/Radiothérapie*, 14(4-5): 263-268.

**Hahn H. B., Melfi C. A., Chuang T. Y., Lewis C. W., Gonin R., et al. (2001).** Use of the Dermatology Life Quality Index (DLQI) in a midwestern US urban clinic. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 45(1): 44-48.

**Halawa E. F., Ahmed D., Nada M. A. (2011).** Guillain-Barré syndrome as a prominent cause of childhood acute flaccid paralysis in post polio eradication era in Egypt. *European journal of paediatric neurology*, 15(3): 241-246.

**Haouaça S., et Hasnaoui M. (2016).** Traitement des polyradiculonévrites aiguës : recherche des facteurs prédictifs d'une amélioration électrophysiologique. Mémoire de fin d'étude pour l'obtention du diplôme de docteur en pharmacie. *Faculté de Médecine, Université ABOU BEKR BELKAÏD*. Tlemcen, Algérie.

**Hervé B. (2010).** Détection automatique de changements en IRM de diffusion : Application à la sclérose en plaques. Thèse de doctorat 3ème cycle. Option : Traitement d'images et vision par ordinateur. *Université de Strasbourg*. France 601.

**Hicks C. W., Kay B., Worley S. E., Moodley, M. (2010).** A clinical picture of Guillain-Barré syndrome in children in the United States. *Journal of child neurology*, 25(12): 1504-1510.

**Hidou, M., Olivier, J., & Vivant, J. F. (1992).** Intérêt des immunoglobulines par voie veineuse. Un cas de syndrome de Guillain-Barré. *Revue neurologique*, 148(11): 706-708.

**Hirokazu A., Yukihiro Y., Makoto T., Masahiko K., Hiroyuki M., et al. (2002).** Immunothérapie pour un enfant atteint par le syndrome de Guillain Barré suite à l'infection à mycoplasme. *Annals of Neurology*, 9: 7-23.

**Holl N., Kremer S., Wolfram-Gabel R., Dietemann J. L. (2010).** Espaces rachidiens intracanaux: de l'anatomie radiologique au diagnostic étiologique. *Journal de radiologie*, 91(9): 950-968.

## Références Bibliographiques

---

**Houtaud S., Sztermer E., Buffenoir K., Giot J. P., Wager M., Bauche S., ... & Rigoard P. (2009).** Formation et régénération synaptique. *Neurochirurgie*, 55: 49-62.

**Hughes R. A. (2004).** Treatment of Guillain-Barré syndrome with corticosteroids: lack of benefit?. *The Lancet*, 363(9404): 181-181.

**Hughes R. A., et Cornblath D. R. (2005).** Guillain-barre syndrome. *The Lancet*, 366(9497), 1653-1666.

**Hughes R. A., et Rees J. H. (1997).** Formes cliniques et épidémiologiques du syndrome de Guillain Barré. *The journal of the Infectious Diseases*, 176: 92-8.

**Incecik F., Ozlem Hergüner M., Altunbasak S. (2011).** Guillain–Barré syndrome in children. *Neurological Sciences*, 32(3): 381-385.

**Ismail E. A., Shabani I. S., Badawi M., Sanaa H., Madi S. (1998).** Etude épidémiologique, clinique et thérapeutique du syndrome de Guillain Barré chez l'enfant au Kuwait. *Journal of Child Neurology*, 13: 488-492.

**James G., et Mcleod A. O. (2004 ).** Syndrome de Guillain Barré. *Revue médicale moderne d'Australie*, 19 :150-220.

**Jouaud, M. (2016).** Etude des interactions de la protéine PMP22 avec les intégrines dans la pathogénie de la maladie de Charcot-Marie-Tooth de type 1A. Doctoral dissertation, Université de Limoges.

**Kabore R., Magy L., Boukhris S., Mabrouk T., Lacoste M., et al. (2004).** Intérêt de la corticothérapie dans le traitement de la douleur à la phase aiguë du syndrome de Guillain-Barré. *Revue Neurologique*, 160(8-9): 821-823.

**Kaplan J. E., Schonberger L. B., Hurwitz E. S., Katona P. (1983).** Guillain-Barré syndrome in the United States, 1978–1981: Additional observations from the national surveillance system. *Neurology*, 33(5): 633-633.

**Kei F, Michiaki T, Masaki T, Koichi H, Nobuhiro Y. (2006).** Campylobacter et syndrome de Guillain Barré. *Journal of the Neurological Sciences*, 246: 163-168.

## Références Bibliographiques

---

**Khiari M., Berkouk K., Terrak R., Khiati B. (1995).** Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant: Expérience de 10 ans. *Revue Maghrébine de Pédiatrie*, 5(1).No pages.

**Kinugawa-Bourron K., et Roze E. (2017).** L'indispensable en stage de Neurologie. *Elsevier Health Sciences*.No pages.

**Korinthenberg R., et Mönning J. S. (1996).** Natural history and treatment effects in Guillain-Barré syndrome: a multicentre study. *Archives of disease in childhood*, 74(4): 281-287.

**Koul R., Al-Futaisi A., Chacko A., Fazalullah M., Al Nabhani S., et al. (2008).** Clinical characteristics of childhood guillain-barré syndrome. *Oman Medical Journal*, 23(3): 158.

**Koul R., Chacko A., Ahmed R., Varghese T., Javed H., et al. (2003).** 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. *Journal of child neurology*, 18(11): 767-771.

**Lafond C., Pointreau Y., Debelleix C., Denis F., Calais G., Bourhis J., Thariat J. (2010).** Cancer de l'oropharynx. *Cancer/Radiothérapie*, 14: 34-42.

**Le Guennec L., Brisset M., Viala K., Essardy F., Demeret S., et al. (2012).** Évaluations du syndrome de stress post-traumatique dans le syndrome de Guillain-Barré à distance d'une ventilation mécanique prolongée. *Réanimation*, 22: 150-153.

**Leclerc C., Levesque-Lemaitre C., Mayaud A., Ramakers, S. (2016).** Spécificités de l'anesthésie du patient handicapé mental. *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*, 20(3): 136-141.

**Linden V. V. D., Paz J. A. D., Casella E. B., Marques-Dias M. J. (2010).** Guillain-Barré syndrome in children: clinic, laboratorial and epidemiologic study of 61 patients. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 68(1): 12-17.

**López-Muñoz F., Boya J., Alamo C. (2006).** Neuron theory, the cornerstone of neuroscience, on the centenary of the Nobel Prize award to Santiago Ramón y Cajal. *Brain research bulletin*, 70(4-6): 391-405.



## Références Bibliographiques

---

**Louveau A., Smirnov I., Keyes T. J., Eccles J. D., Rouhani S. J., Peske J. D., ... & Kipnis J. (2015).** Structural and functional features of central nervous system lymphatic vessels. *Nature*, 523(7560): 337-341.

**Markoula S., Giannopoulos S., Sarmas I., Tzavidi S., Kyritsis A. P., et al. (2007).** Guillain-Barré syndrome in northwest Greece. *Acta neurologica scandinavica*, 115(3): 167-173.

**McGillicuddy D. C., Walker O., Shapiro N. I., Edlow J. A. (2006).** Guillain-Barré syndrome in the emergency department. *Annals of emergency medicine*, 47(4): 390-393.

**Michaud M., Delrieu J., Astudillo L. (2011).** Canalopathies auto-immunes. *La Revue de médecine interne*, 32(12): 742-750.

**Miot C., Poli C., Vinatier E., Jeannin P., Beauvillain C. (2019).** Vaccins, adjuvants et réponse immunitaire post-vaccinale: bases immunologiques. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2019(512): 42-51.

**Molinero M. R., Varon D., Holden K. R., Sladky J. T., Molina I. B., et al. (2003).** Epidemiology of childhood Guillain-Barré syndrome as a cause of acute flaccid paralysis in Honduras: 1989—1999. *Journal of child neurology*, 18(11): 741-747.

**Mori M., Kuwabara S., Fukutake T. et al. (2001).** Les caractéristiques cliniques et le pronostic du syndrome de Miller Fisher. *Neurology*, 56 :1104-1106.

**Nguyen D. K., Agenarioti-Bélangier S., Vanasse M. (1999).** Pain and the Guillain-Barré syndrome in children under 6 years old. *The Journal of pediatrics*, 134(6): 773-776.

**Nicolas G. (2015).** Le syndrome de Guillain-Barré: nouveaux concepts et conséquences pratiques. *Pratique Neurologique-FMC*, 6(2): 80-86.

**Nobuyuki M., Yuzo T., Michiaki K., Etsuro T., Yasuki K., et al. (2006).** Forme pharyngo-cervico-brachial du syndrome de Guillain Barré chez l'adolescent après infection à Cytomégalo-virus. *Japanese Society of Child Neurology*: 269-271.

**Obaid K. J. (2016).** Adult intramuscular shoulder angiomyolipoma: a rare case. *Journal of Clinical and Health Sciences*, 1(2): 37-40.

## Références Bibliographiques

---

**Orlikowski D et Sharshar T. (2011).** Polyradiculonévrite aiguë: le syndrome de Guillain-Barré, diagnostic et traitements. *Médecine thérapeutique*, 17(1): 3-10.

**Orlikowski D., Quijano-Roy S., Sivadon-Tardy V., Raphael J. C., Gaillard J. L. (2006).** Infections à *Campylobacter jejuni* et à cytomégalovirus (CMV) associées au syndrome de Guillain-Barré (SGB). *Archives de pédiatrie*, 13(12): 1561-1565.

**Osterman P. O., Lundemo G., Pirskanen R., Fagius J., Pihlstedt P., et al. (1984).** Beneficial effects of plasma exchange in acute inflammatory polyradiculoneuropathy. *The Lancet*, 324(8415): 1296-1299.

**Ouallet J. C., Brochet B. (2004).** Aspects cliniques, physiopathologiques, et thérapeutiques de la sclérose en plaques. *EMC-Neurologie*, 1(4): 415-457.

**Oussalem M. K., (2019).** Les polyradiculonévrites aiguës en milieu de réanimation pédiatrique : profil épidémiologique et prise en charge thérapeutique. Thèse pour l'obtention du Doctorat en médecine. Faculté de Médecine et de Pharmacie. Marrakech, Maroc.

**Owen E. B. (1986).** Syndrome de Guillain Barré chez l'enfant. *Pediatrics in review*, 8: 69-74.

**Philippon J. (2016).** Syndrome de Guillain-Barré: rappel historique. *Bulletin de l'Académie Nationale de Médecine*, 200 (6): 1085-1089.

**Philippon J. (2017).** History of Guillain-Barré syndrome. *La Revue du praticien*, 67(2): 226-229.

**Pierru A., Girmens J. F., Héron E., Paques M. (2017).** Occlusions veineuses rétinienne. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 40(8): 696-705.

**Poór A. K., Rencz F., Brodszky V., Gulácsi L., Beretzky Z., et al. (2017).** Measurement properties of the EQ-5D-5L compared to the EQ-5D-3L in psoriasis patients. *Quality of Life Research*, 26(12): 3409-3419.

**Prelog M. (2006).** Aging of the immune system: a risk factor for autoimmunity. *Autoimmun Revue*, 5: 136-139.

## Références Bibliographiques

---

**Purves D., Williams S. M., Nundy S., Lotto R. B. (2004).** Perceiving the intensity of light. *Psychological review*, 111(1), 142.

**Rabin M., 2010.** Polyradiculoneuropathies inflammatoires démyélinisâtes chroniques : Recherche de facteurs prédictifs de sevrage thérapeutique. Thèse de Doctorat en médecine. Discipline: Neurologie. *Faculté De Médecine De Créteil, Université Paris 12 Val-De-Marne.* Paris ; France.

**Ramírez-Zamora M., Burgos-Ganuza C. R., Alas-Valle D. A., Vergara-Galán P. E., Ortez-González C. I. (2009).** Guillain-Barre syndrome in the paediatric age: epidemiological, clinical and therapeutic profile in a hospital in El Salvador. *Revista de neurologia*, 48(6): 292-296.

**Raphael J. C., Chevret S., Auriant I., Sharshar T., Bouget J., Bolgert F. (1998).** Les traitements du syndrome de Guillain-Barré de l'adulte: place des échanges plasmatiques. *La Revue de médecine interne*, 19(1), 60-68.

**Raphael J. C. (2001).** Polyradiculonévrites aiguës inflammatoires (syndrome de Guillain Barré). *Revue du praticien*, 51: 2119-2124.

**Raphael J. C. (2004).** Le traitement actuel du syndrome de Guillain-Barré. *Bulletin de l'Académie nationale de médecine*, 188(1): 87-95.

**Raphaël J. C., et Sharshar T. (2000).** Syndrome de Guillain-Barré: aspects épidémiologiques, pronostiques et thérapeutiques. *Annales de médecine interne*, 151(1): 35-40.

**Ribet J. P., Pena R., Chauvet A., Patoiseau J. F., Autin J. M., et al. (2002).** Séance thématique Polymorphisme cristallin de l'éflucimibe. *Annales pharmaceutiques françaises*, 60: 177-186.

**Ricard L. (2014).** Mémoire et pédagogie: Les clefs d'un savoir durable. *Ed. Edilivre.* Paris- France.

**Richard P. (2005).** Classification et reconnaissance des plantes. *Revue française d'allergologie et d'immunologie clinique*, 45(3): 189-193.

## Références Bibliographiques

---

**Riggs J. E., Gutmann L., Whited J. D. (1989).** Syndrome de Guillain Barré. *West Virginia Medical Journal*, 85: 383-383.

**Rigoard P., Buffenoir K., Wager M., Bauche S., Giot J. P., Robert R., & Lapierre F. (2009).** Organisation anatomique et physiologique du nerf périphérique. *Neurochirurgie*: 55: 3-12.

**Ritzenthaler T., Sharshar T., Orlikowski D. (2014).** Síndrome de Guillain-Barré. *EMC-Anestesia-Reanimación*, 40(4): 1-8.

**Roeseler J., Sottiaux T., Lemiale V., Lesny M. P., Beduneau G., et al. (2013).** Prise en charge de la mobilisation précoce en réanimation, chez l'adulte et l'enfant (électrostimulation incluse). *Réanimation*, 22(2): 207-218.

**Ropper AH. (1993).** Soins intensifs dans le syndrome de Guillain Barré. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 20: 363-379.

**Rouleau I., Lajeunesse A., Drolet V., Potvin M. J., Marcone S., et al. (2016).** L'évaluation clinique de la mémoire prospective dans le MCI. *NPG Neurologie-Psychiatrie-Gériatrie*, 16(93): 152-158.

**Rudant J., Dupont A., Mikaeloff Y., Bolgert F., Coste J., Weill A. (2018).** Surgery and risk of Guillain-Barré syndrome: a French nationwide epidemiologic study. *Neurology*, 91(13): 1220-1227.

**Ryan M. M. (2005).** Le syndrome de Guillain-Barré dans l'enfance. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 41: 237-241.

**Said G. (2007).** Infectious neuropathies. *Neurologic clinics*, 25(1): 115-137.

**Said G. (2009).** Le syndrome de Guillain-Barré. *Neurologie*, 1(1): 19-22.

**Salehiomran M. R., Nikkhah A., Mahdavi M. (2016).** Prognosis of Guillain-Barré syndrome in Children. *Iran J Child Neurol. Spring*, 10(2):38-41.

**Salle J. Y., et Guinvarch S. (1996).** Principes de rééducation du syndrome de Guillain Barré, des polyradiculopathies et des polyneuropathies. *Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle*: 26-470.

## Références Bibliographiques

---

**Sefraoui M. (2019).** Prise En Charge Medicamenteuse De La Sclerose En Plaques: Actualites Et Nouvelles Strategies.

**Sejvar J. J. (2018).** Zika virus and other emerging arboviral central nervous system infections. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 24(5): 1512-1534.

**Serratrice G., Verschueren A. (2005).** Système nerveux autonome. *EMC-Neurologie*, 2(1): 55-80.

**Sharshar T., Chevret S., Bourdain F., Raphaël J. C. (2003).** Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. *Critical care medicine*, 31(1): 278-283.

**Sharshar T., et Raphael J. C. (2001).** Le syndrome de Guillain Barré. *La lettre du neurologue*, 4: 185-91.

**Sharshar T., Siami S., Orlikowski D. (2007).** Ce malade est-il atteint d'un syndrome de Guillain-Barré?. *Réanimation*, 16(6): 504-510.

**Siala N., Sammoud A., Gargouri Y., Karboul L., Souid M., et al. (2002).** Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant: A propos de 83 cas. *Revue maghrébine de pédiatrie*, 12(2): 87-92.

**Sipilä J. O., Soilu-Hänninen M., Ruuskanen J. O., Rautava P., Kytö V. (2017).** Epidemiology of Guillain-Barré syndrome in Finland 2004–2014. *Journal of the Peripheral Nervous System*, 22(4): 440-445.

**Sivadon V., Orlikowski D., Rozenberg F., Quincampoix J. C., Caudie C., et al. (2005).** Prévalence et caractéristiques des syndromes de Guillain-Barré associés à *Campylobacter jejuni* et au cytomégalovirus en région parisienne. *Pathologie Biologie*, 53(8-9): 536-538.

**Soffer D., Benharroch D., Berginer V. (1995).** The neuropathology of cerebrotendinous xanthomatosis revisited: a case report and review of the literature. *Acta neuropathologica*, 90(2): 213-220.

**Tabarki B., Othmani K., Oubich F., Yacoub M., Selmi H., et al. (2001).** Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant. Etude de 39 observations. *Tunisie médicale*, 79(3): 183-187.

# Références Bibliographiques

---

**Taillia H., De Greslan T., Renard J. L., Flocard F. (2005).** Examen neurologique facial à l'usage de l'odontologiste et du chirurgien maxillofacial. *Implantodontie*, 14(2): 90-105.

**Tnibar O. (2018).** Le syndrome de Guillain Barré chez l'enfant. Thèse de doctorat en médecine. Université MOUHAMMED V. Rabat, Maroc.

**Touzé E., et Zuber M. (2000).** Place des immunoglobulines intraveineuses et des échanges plasmatiques en neurologie. *Traité de neurologie*,17(115): 10-15.

**Van der Meché F. G., et Van Doorn P. A. (2000).** Guillain-barré syndrome. *Current treatment options in neurology*, 2(6): 507-516.

**Van Doorn P. A., Ruts L., Jacobs B. C. (2008).** Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *The Lancet Neurology*, 7(10): 939-950.

**Vucic S., Kiernan M. C., Cornblath D. R. (2009).** Guillain-Barré syndrome: an update. *Journal of clinical neuroscience*, 16(6), 733-741.

**Vuillier F., de Bustos É. M., Tatu L. (2011).** Organisation fonctionnelle du cervelet: approche neuro-anatomique. *Revue neurologique*, 167(5): 361-369.

**Waugh A., et Grant A. (2015).** Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Ed. Julie Cosserat. 12<sup>ème</sup> édition. Paris- France : 154- 155.

**Winer J. B., Hughes R. A., Anderson M. J., Jones D. M., Kangro H., et al.(1988).** A prospective study of acute idiopathic neuropathy. II. Antecedent events. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 51(5): 613-618.

**Wu H. S., Yei Q. F., Liu T. C., Zhang W. C. (1988).** Traitement de polyradiculoneuropathie aigue associée à la paralysie respiratoire. *Brain and Develop*, 10: 147-9.

**Yee-man M. I., Tim K. T., Liu 1., Virginia Wong. (2010).** Guillain–Barre syndrome in southern Chinese children. *Department of Paediatrics and Adolescent Medicine University of Hong Kong* ,70 : 233-250.

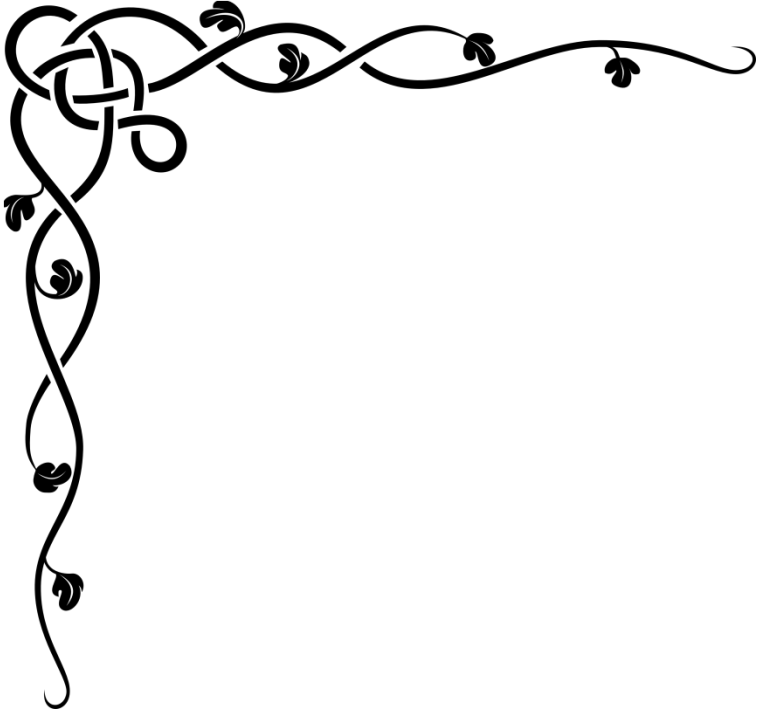
## *Références Bibliographiques*

---

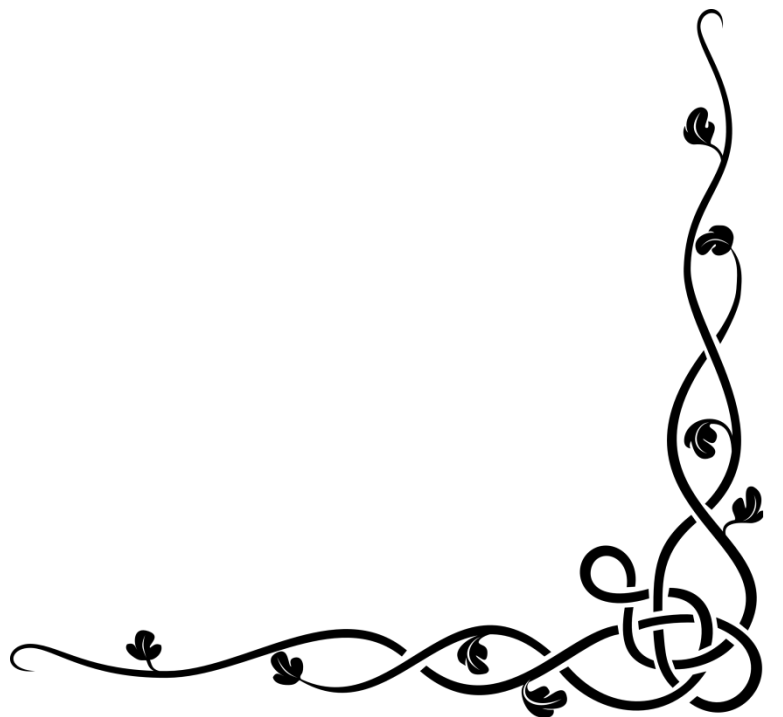
**Yuki N. (2001).** Infectious origins of, and molecular mimicry in, Guillain Barré and Fischer syndromes. *Lancet Infectious Diseases*, 1: 29-37.

**Yuki N., et Hartung H. P. (2012).** Guillain–barré syndrome. *New England Journal of Medicine*, 366(24): 2294-2304.

**Yuzo T., Michiaki K., Etsuro T., Yasuki K., Ryoichi S. (2006).** Forme pharyngo-cervico-brachial du syndrome de Guillain Barré chez l'adolescent après infection à Cytomégalo­virus. *Japanese Society Children Neurology* : 269-271.



# *Annexes*







# Résumé

---

## Résumé

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

L'objectif de notre étude est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutives du SGB dans l'est Algérien.

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive sur 55 patients atteints du SGB au sein du service de Neurologie du CHU Constantine durant une période de 3 ans, du 1 janvier 2019 jusqu'au 31 décembre 2021.

Nous avons mis le point sur des paramètres épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, et nous avons trouvées les résultats suivants :

Les tranches d'âges varient entre 15 et plus de 55ans, d'où 42% étaient de sexe Masculin et 58% Féminin. Ainsi, la répartition saisonnière a démontré que le nombre de patients augmentent dans l'été avec un pourcentage de 47,27%, spécialement dans le mois de juin et août. La plupart des patients non aucun antécédent personnel ni familiale.

Malheureusement, 1 patients décédés et 15 sont mis en réanimations. 72,72% des patients n'ont pas récupères, 27,27% ont récupères ou en phase de récupération. La durée d'hospitalisation varie entre 0 et plus de 20 jours, 25.45 % des patients sont admis durant 0 à 5 jours et 74,5 % durant 5 à plus de 20 jours.

**Mots clés** : SGB, auto-immune, démyélinisation, polyradiculonévrite aiguë, lésion inflammatoire.



# Abstract

---

## Abstract

Guillain-Barré syndrome (GBS) is an inflammatory disease of the peripheral nervous system. It is an acute idiopathic polyradiculoneuritis which has now become the most frequent cause of acute flaccid paralysis.

The objective of our study is to study the epidemiological, clinical, etiological and evolutionary characteristics of GBS in eastern Algeria.

This is a retrospective, descriptive study of 55 patients with GBS in the Neurology department of the hospital center of Constantine over a period of 3 years, from January 1, 2019 to December 31, 2021.

We focused on epidemiological, clinical and therapeutic parameters, and we found the following results:

The age groups vary between 15 and over 55 years, of which 42% were male and 58% female. Thus, the seasonal distribution showed that the number of patients increases in the summer with a percentage of 47.27%, especially in the months of June and August. Most patients have no personal or family history.

Unfortunately, 1 patient died and 15 were put in intensive care. 72.72% of patients have not recovered, 27.27% have recovered or are in the recovery phase. The duration of hospitalization varies between 0 and more than 20 days, 25.45% of patients are admitted for 0 to 5 days and 74.5% for 5 to more than 20 days.

**Key words:** GBS, autoimmune, demyelination, acute polyradiculoneuritis, inflammatory lesion.



متلازمة غيلان باريه (GBS) هي مرض التهابي يصيب الجهاز العصبي المحيطي. وهو التهاب حاد متعدد الجذور والأعصاب مجهول السبب والذي أصبح الآن السبب الأكثر شيوعًا للشلل الرخو الحاد.

الهدف من دراستنا هو دراسة الخصائص الوبائية والسريية والمسببية والتطورية لـ GBS في شرق الجزائر.

هذه دراسة وصفية بأثر رجعي لـ 55 مريضًا مصابًا بـ GBS في قسم طب الأعصاب في مستشفى الجامعي لقسنطينة على مدار 3 سنوات ، من 1 يناير 2019 إلى 31 ديسمبر 2021.

ركزنا في بحثنا هذا على العوامل الوبائية والسريية والعلاجية ، ووجدنا النتائج التالية:

تتراوح الفئات العمرية للمرضى بين 15 وأكثر من 55 سنة ، 42% منهم ذكور و 58% إناث. كما ان التوزيع الموسمي أظهر أن عدد المرضى يزداد في الصيف بنسبة 47.27% خاصة في شهري يونيو وأغسطس. كما ان معظم المرضى ليس لديهم تاريخ مرضي شخصي أو عائلي.

لسوء الحظ ، توفي مريض واحد وُضع 15 في العناية المركزة. 72.72% من المرضى لم يتعافوا ، 27.27% تعافوا أو هم في مرحلة الشفاء. تتراوح مدة الاستشفاء بين 0 وأكثر من 20 يومًا، ويتم قبول 25.45% من المرضى لمدة 0 إلى 5 أيام و 74.5% لمدة 5 إلى أكثر من 20 يومًا.

**الكلمات المفتاحية:** متلازمة غيلان باريه ، المناعة الذاتية ، إزالة الميالين ، التهاب الأعصاب المتعدد الحاد ، الأفة

الالتهابية.





Année universitaire : 2021-2022

Présenté par : BOUHABILA Aimene  
DEKKAR Djoumana Hadjer  
HABIBATNI Fatima Zohra

## Etude épidémiologique et descriptive du Syndrome de Guillain-Barré

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Génétique

### Résumé

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

L'objectif de notre étude est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutives du SGB dans l'est Algérien.

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive sur 55 patients atteints du SGB au sein du service de Neurologie du CHU Constantine durant une période de 3 ans, du 1 janvier 2019 jusqu'au 31 décembre 2021.

Nous avons mis le point sur des paramètres épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, et nous avons trouvées les résultats suivants :

Les tranches d'âges varient entre 15 et plus de 55ans, d'où 42% étaient de sexe Masculin et 58% Féminin. Ainsi, la répartition saisonnière a démontré que le nombre de patients augmentent dans l'été avec un pourcentage de 47,27%, spécialement dans le mois de juin et août. La plupart des patients non aucun antécédent personnel ni familiale.

Malheureusement, 1 patients décédés et 15 sont mis en réanimations. 72,72% des patients n'ont pas récupères, 27,27% ont récupères ou en phase de récupération. La durée d'hospitalisation varie entre 0 et plus de 20 jours, 25,45 % des patients sont admis durant 0 à 5 jours et 74,5 % durant 5 à plus de 20 jours.

**Mots-clefs :** SGB, auto-immune, démyélinisation, polyradiculonévrite aiguë, lésion inflammatoire.

**Laboratoires de recherche :** Service de Neurologie, CHU IBN BADIS Constantine.

**Encadreur :** MESSAOUDI Sabar (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examinatrice 1 :** ARIBI Boutheyna (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine 1).

**Examinatrice 2 :** OTHMANI Khawla (Maitre de recherche classe B, CRSP, Constantine).