



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine 1
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة 1
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Biologie Animale

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Immunologie Moléculaire et Cellulaire*

Intitulé :

Etude épidémiologique, descriptive du Syndrome de Guillain-Barré dans l'Est Algérien

Présenté et soutenu par : - Habes Lina

Le : 08 juillet 2021

- Diabi Lina

- Grine Inès

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : ARIBI Boutheyna

grade : MCB

Rapporteur : MESSAOUDI Sabar

grade : MCB

Examinatrice : AKLIL Badiaa

grade : MCB

*Année universitaire
2020-2021*



الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



Université des Frères Mentouri Constantine 1
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة 1
كلية علوم الطبيعة والحياة

Département : Biologie Animale

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

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : *Immunologie Moléculaire et Cellulaire*

Intitulé :

Etude épidémiologique, descriptive du Syndrome de Guillain-Barré dans l'Est Algérien

Présenté et soutenu par : - Habes Lina

Le : 08 juillet 2021

- Diabi Lina

- Grine Inès

Jury d'évaluation :

Présidente du jury : ARIBI Boutheyna

grade : MCB

Rapporteur : MESSAOUDI Sabar

grade : MCB

Examinatrice : AKLIL Badiaa

grade : MCB

*Année universitaire
2020-2021*

Dédicace



Je dédie ce modeste travail à

ma mère : Mme Benyzzar Nadjete

*Pour l'affection, la tendresse et l'amour dont tu m'a toujours entouré,
Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as toujours fait preuve,
Pour l'encouragement sans limites que tu ne cesses de manifester.
Aucun mot, aucune phrase ne peut exprimer mes sentiments profonds
D'amour, de respect et de reconnaissance.
Que ce modeste travail soit un début de mes récompenses envers toi.
Puisse le grand puissant te donner
Bonne santé et longue vie...*

A ma sœur

Vous êtes si chers à

Mon cœur, je vous souhaite la réussite et la joie.

A ma tante : Mme Benyzzar Meriem

Que Dieu te bénisse et te comble !!!

A mes autres tantes

A mes cousins et cousines

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

A mes deux amies Lina et Ines

Merci pour votre soutien ce mémoire est le fruit de votre persévérance

HABES LINA

Dédicace



Je tiens c'est avec grande plaisir que je dédie ce modeste travail,

À celle qui m'a donné à la vie,

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui s'est sacrifié pour mon bonheur et ma réussite, à ma chère mère SALIHA...

À mon cher père SALIM,

Qui a été mon ombre durant toutes les années des études,

Qui a veillé à me donner l'aide, à m'encourager et à me protéger,

Que dieu les gardes et les protèges.

A mes adorables sœurs ABIR et KAWTHER et mes chers frères YACINE et MOUHEMMED EL SALEH

A tous les membres de ma famille, les amis et les enseignants

Merci pour leurs amours et leurs encouragements.

A ma jolie amie INES ALILI, tu as toujours cru en moi, Merci d'être l'épaule sur laquelle je peux toujours compter.

Sans oublier mes adorables amie LINA HABES et INES GRINE pour leurs soutien moral, leurs patience et leurs compréhension tout au long de ce projet.

Parfois, j'oublie de remercier les personnes qui font que ma vie est si merveilleuse à bien des égards.

Parfois, j'oublie de leur dire combien j'aime qu'ils soient une partie importante de ma vie.

Aujourd'hui est un jour où j'aimerais leur dire une chose...Je vous remercie, vous tous, pour être là, à mes côtés !

A tous ceux qui m'aiment

A tous ceux que j'aime

Je Dédie ce travail

DIABI LINA

Dédicace



Je dédie ce modeste travail en signe de respect, de reconnaissance et de remerciement à :

Mes Chers parents, qui n'ont jamais cessé de me donner de la volonté, du courage et surtout de L'amour pour effectuer mes études.

Je leur dédie avec fierté ce mémoire qui reflète le fruit de l'éducation et de l'attention qu'il m'a tant réservé, je suis très reconnaissante.

A ma unique sœur laila pour son soutien

A Mon oncle Tahar, smain et larbi ma tante nora et mes cousines meriem et nachoua

pour leur soutient et encouragement ainsi tous les membres de ma famille,

je fais hommage a mes grands mères qui ont toujours voulu me voir réussir

Mes très chers amis surtout (Rania, Ikram, Halima, yousriya, Maroua) pour leur amour et leur fidélité et qui ont toujours cru en moi.

A Mes enseignants que je leur préserve si de respect et de considération.

Et à mes sœurs du cœur mes binome Lina .D et Lina .H .

GRINE INES

Remerciements

Avant tout on remercie ALLAH 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 encadrant **Mr MESSAOUDI Sabar** maitre 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.*

*Nous remercions très sincèrement **Mme ARIBI Boutheyna** de nous avoir fait l'honneur de présider notre jury.*

*Nous remercions **Mme AKLIL Badiia** de nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.*

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. MEZAHAM Abd El Rahim** et tous les administrateurs du service de Neurologie du CHU Constantine Ibn Badis pour leur aide et patience.*

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

Dédicaces	
Remerciements	
Sommaire	
Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Introduction.....	01
Partie bibliographique	
Chapitre I : Le système nerveux	
I. 1 Définition.....	03
I. 2 Organisation du système nerveux.....	04
I. 3 Le système nerveux périphérique.....	05
I. 4 Anatomie d'un nerf.....	05
I. 5 Formation de la Gaine de myéline.....	06
Chapitre II : Syndrome de Guillain-Barré	
II.1 Définition.....	07
II.2 Historique.....	07
II.3 Clinique.....	09
II.3.1 Evolution de la maladie.....	09
II.3.1.1 Phase d'extension des paralysies.....	10
II.3.1.2 Phase de plateau.....	11
II.3.1.3 Phase de récupération.....	11
II.3.2 Diagnostique.....	12
II.3.3 Formes cliniques de la maladie.....	13
II.3.3.1 SGB chez l'enfant.....	13
II.3.3.2 SGB et grossesse.....	14
II.3.3.3 SGB néonatal.....	14

II.4. Facteurs déclenchant.....	14
II.4.1 GBS et agent pathogène	15
II.4.2 GBS et vaccination	17
II.4.2.1 Le vaccin de la grippe	17
II.4.2.2 Polio orale	17
II.4.2.3 Vaccin DTC	18
II.4.2.4 Vaccin contre VHB	18
II.4.3 Autres.....	18
II.4.3.1 Une origine inflammatoire ?.....	18
II.4.3.2 La théorie immuno-allergique	19
II.5. Anti corps anti gangliosides	19
II.5.1 Les mécanismes immunopathologiques du SGB	21
II.5.1.1 Mécanisme de l'AIDP : Démyélinisation	21
II.5.1.2 Mécanisme des formes axonales du SGB (AMAN) : Atteinte axonale	21
II.5.2 Les gangliosides	21
II.5.3 Les anticorps anti gangliosides	22
II.6 Mimétisme moléculaire	23
II.7 Activation du complément et macrophages	25
II.7.1 Rôle du complément	25
II.7.2 Rôle des macrophages	25
II.7.3 Rôle des LT	26
II.8 Lésions élémentaire du syndrome de Guillain barré	27
II.9 La corrélation anatomo-clinique entre démyélinisation et GBS.....	28

II.10 Complication	29
II.10.1 Troubles de la déglutition	29
II.10.2 Troubles respiratoires	29
II.10.3 Syndrome dysautonomique	30
II.10.4 Maladie thrombo-embolique	30
II.11 Traitement.....	31
II.11.1 Traitement spécifique	31
II.11.1.1 Échanges plasmatiques.....	31
II.11.1.2 Les immunoglobulines	32
II.11.2 Traitement symptomatique	32
II.11.2.1 Rééducation	33
II.11.2.2 Anticoagulation	33
II.11.2.3 Equilibre nutritionnel.....	33
Partie pratique	
Patients et méthodes	
I. Patients	34
II. Méthode.....	34
II.1 Critères d'inclusion.....	34
II.2 Critères d'exclusion.....	34
II.3 Recueil des données.....	34
II.4 Analyse des données.....	34
II.5 Etudes des variables.....	34
II.6 Ethique.....	35
Résultats et discussion	

I. Etude descriptive.....	36
I.1 Durée d'étude.....	36
I.2 Sexe.....	36
I.3 Age.....	37
I.4 Région	38
I.5 Antécédents personnels	38
I.6 Antécédents familiaux.....	39
I.7 Saison.....	40
I.8 Durée d'hospitalisation.....	42
I.9 Mois d'hospitalisation.....	43
I.10 Facteurs déclenchant.....	44
I.11 Début de symptômes.....	45
I.12 Déficit moteur.....	46
I.13 Mode d'installation.....	47
I.14 Réanimation et décès.....	48
I.15 Récupération.....	49
Conclusion et perspectives.....	50
Références bibliographiques.....	51
Annexe.....	60
Résumé	
Abstract	
ملخص	

Liste des abréviations

AIDP	Acute Inflammatory Demyelinating Polyradiculoneuropathy
AMAN	Acute Motor Axonal Neuropathy
AMSAN	Acute Motor and Sensory Axonal Neuropathy
BHE	Barrière Hémato-Encéphalique
C. jejuni	Bactéries Campylobacter jejuni
CMV	Cytomégalovirus
CMV	Cytomégalovirus
CV	Capacité Vitale
EMG	Electromyogramme
ENMG	Electroneuromyographie
EP	Echange Plasmatique
GD1b, GM1, GQ1b	Anticorps Anti-Glycolipides
HSV-1	Virus Herpès Simplex 1, Herpes Simplex Virus 1
IG	Immunoglobuline
IGIV	Immunoglobuline Intraveineuse
LCR	Liquide Céphalo Rachidien
LOS	Lipo-Oligosaccharides
MAC	Complexe D'attaque Membranaire
MMP-9 et MMP-3	Métalloprotéinases Matricielles
PaCO2	Pression partielle de dioxyde de carbone
PaO2	Pression partielle d'oxygène
PRNA	Polyradiculonévrite Aigu
SGB	Syndrome de Guillain Barré
SMF	Syndrome De Miller-Fisher
SN	Système Nerveux
SNC	Système Nerveux Central
SNP	Système Nerveux Périphérique
USA	États-Unis d'Amérique
Vaccin DTC	Vaccin Diphtérie-Tétanos-Coqueluche
VHB	Virus de L'hépatite B



Liste des abréviations

VIH	Virus De L'immunodéficience Humaine
------------	-------------------------------------



Liste des figures

Figure 01. Vue d'ensemble du système nerveux.....	03
Figure 02. Composants fonctionnels du système nerveux.....	04
Figure 03. Organisation cellulaire du tissu nerveux.....	05
Figure 04. Formation de la gaine de myéline.....	06
Figure 05. George Guillain. Alexandre Barré. Jean Landry.....	09
Figure 06. Phases cliniques du SGB.....	10
Figure 07. Fibres nerveuses d'un patient atteint d'AMAN.....	20
Figure 08. Schéma représentant les probables mécanismes immunopathologiques du SGB.....	20
Figure 09. Gangliosides impliqués dans la survenue du SGB en tant que cibles potentielles d'anticorps.....	22
Figure 10. Pathogénie du SGB, mimétisme moléculaire et anticorps anti-gangliosides	24
Figure 11. Fibre nerveuse d'un patient atteint d'AIPD.....	26
Figure 12. Coupe semi-fine d'une biopsie de nerf musculo-cutané d'un patient présentant un SGB en phase de plateau très prolongée.....	27
Figure 13. Biopsie de nerf d'un patient atteint de SGB montrant un axone démyélinisé entouré de nombreux macrophages (M).....	28
Figure 14. L'apparition d'une paralysie faciale bilatérale dans le cas num 4.....	30
Figure 15. Passage d'obstacles dans les barres parallèles et Réalisation de la diagonale	33
Figure 16. Répartition des patients selon les années.....	36
Figure 17. Répartition des patients selon le sexe.....	37
Figure 18. Répartition des patients selon l'âge.....	37
Figure 19. Répartition des patients selon l'origine géographique.....	38
Figure 20. Répartition des patients selon les antécédents personnels.....	39
Figure 21. Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	39
Figure 22. Répartition des patients selon la saison.....	41
Figure 23. Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	42
Figure 24. Répartition des patients selon la selon le mois d'hospitalisation.....	43
Figure 25. Répartition des patients selon les facteurs déclenchant.....	45
Figure 26. Répartition de patients selon le début de symptômes.....	46



Liste des figures

Figure 27. Répartition de patients selon le type du déficit moteur.....	46
Figure 28. Répartition des patients selon le mode d'installation de la maladie.....	47
Figure 29. Nombre de patient en réanimation et nombre de décès.....	48
Figure 30. Répartition des patients selon la récupération.....	49



Liste des tableaux

Tableau 01. Critères de diagnostic du SGB d'après Asbury et Cornblath.....	12
Tableau 02. Antécédents infectieux proposés dans la survenue du SGB.....	16
Tableau 03. Anticorps IgG anti-gangliosides, symptômes neurologiques et syndromes cliniques.....	23
Tableau 04. Comparaison de pourcentage d'antécédents personnels de quelques études.....	40
Tableau 05. Comparaison des durées moyennes d'hospitalisation.....	42
Tableau 06. Comparaison de mois d'hospitalisation.....	44





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 (Gire *et al.*, 1997).

Son incidence annuelle varie dans le monde entre 0,6 et 4 pour 100.000 habitants (Vucic *et al.*, 2009). 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).

Le (SGB), décrit par Guillain, Barré et Strohl en 1916 (Eldar *et al.*, 2014), est une maladie inflammatoire d'origine auto-immune du système nerveux périphérique, se traduisant généralement par un déficit sensitivomoteur d'évolution ascendante, bilatérale et symétrique (Le Guennec *et al.*, 2012). Le SGB est devenu, depuis l'éradication de la poliomyélite antérieure aiguë, la principale cause de paralysie aiguë extensive dans les pays développés (Sharshar *et al.*, 2007).

Cette affection est due principalement à des lésions de démyélinisations segmentaire et axonale, 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 (Bekhti et Achour Talet, 2017).

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 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 (Raphaelet *et al.*, 1998).

Le diagnostic du syndrome de Guillain-Barré repose principalement sur trois éléments : un tableau clinique évocateur, une anomalie du liquide céphalorachidien (LCR) et un profil évolutif bien déterminé (Bekhti et Achour Talet, 2017).

Introduction

Campylobacter jejuni est toutefois la principale bactérie associée à la survenue du SGB (Yuki et Hartung, 2012). D'autres agents pathogènes sont également impliqués, de façon plus ou moins évidente, dans la survenue de ce syndrome. L'implication de vaccins dans la survenue de ce syndrome, comme celui contre la grippe saisonnière, a également été discutée (Gau, 2019).

Deux traitements ont fait preuve de leur efficacité : les immunoglobulines intraveineuses (IgIV), et les échanges plasmatiques (EP) (Gitiaux, 2011; Haouaça et Hasnaoui, 2016).

Nous rapportons notre expérience à travers une série de 28 patients pour essayer de mettre en évidence les particularités cliniques, évolutives et thérapeutiques du syndrome de Guillain-Barré, au sein du service de neurologie du CHU Constantine.



Partie Bibliographique





Chapitre I

Systeme Nerveux



Chapitre I. Système Nerveux

I. Système Nerveux

I.1 Définition

Le système nerveux (SN) est au centre de l'intégration et de la transmission de l'information. Il comprend tous les neurones d'un organisme, et peut inclure des cellules gliales et des cellules accessoires, lesquelles, par exemple, servent de structures de support, de guidage, de protection aux neurones (Debroa *et al.*, 2018).

Chez l'homme, son apparition est très précoce (18ème jour embryonnaire) et sa différenciation se déroule en deux phases ; La première phase correspond à la construction anatomique, avec la mise en place des principales structures, accompagnée d'une gliogénèse et d'une neurogénèse intenses ; la seconde phase à la construction fonctionnelle et à l'établissement des circuits cérébraux, les cellules nouvellement produites deviennent matures, se différencient et acquièrent des fonctions spécifiques (synaptogénèse, myélinisation ...) (Mermillod *et al.*, 2003)(**Figure 01**).

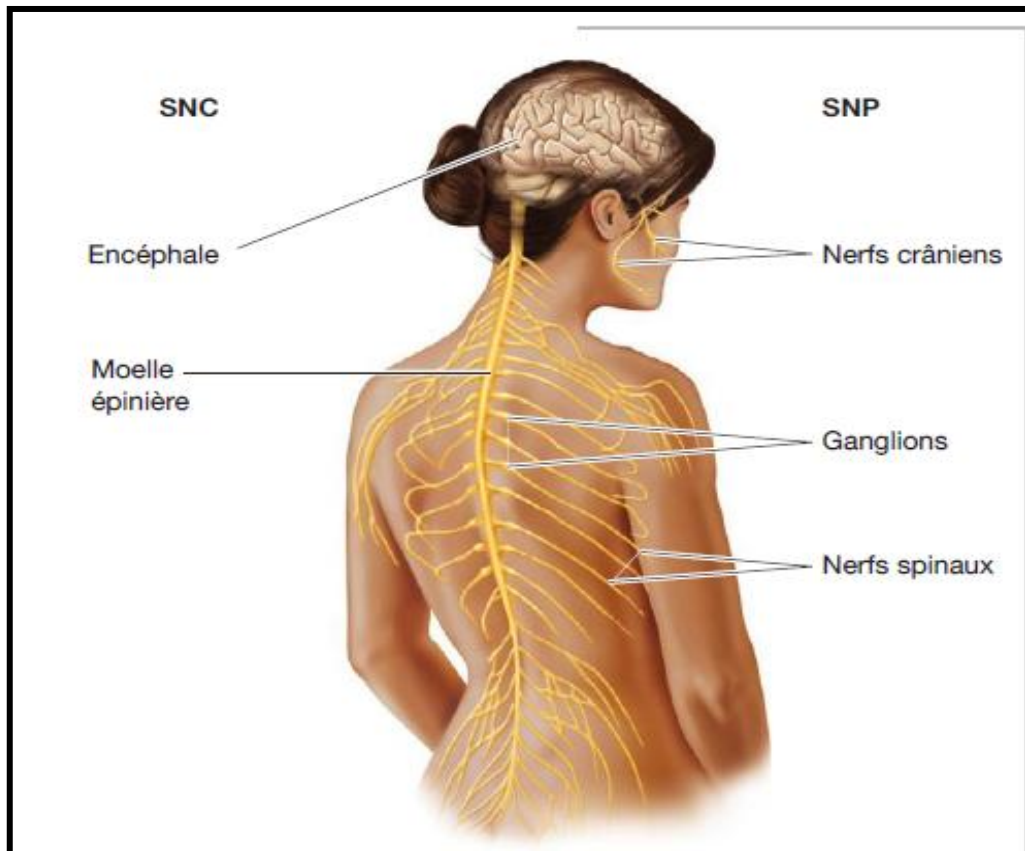


Figure 01 : Vue d'ensemble du système nerveux(Sylvia et Michael, 2012).

Chapitre I. Système Nerveux

I.2 Organisation du système nerveux

Pour leur description, les parties du système nerveux sont réparties en :

- **système nerveux central (SNC)**, qui comprend le cerveau et la moelle spinale ;
- **système nerveux périphérique (SNP)**, qui comprend tous les nerfs hors du cerveau et de la moelle spinale.

Le SNP comprend les paires de nerfs crâniens et de nerfs sacraux. Certains sont sensitifs (afférents) et transmettent des influx vers le SNC, d'autres sont moteurs (efférents) et transmettent des influx depuis le SNC, et certains sont mixtes. Il est utile de distinguer deux parties dans le SNP : l'une sensitive ; l'autre Motrice (Wang *et al.*, 2011)(**Figure 02**).

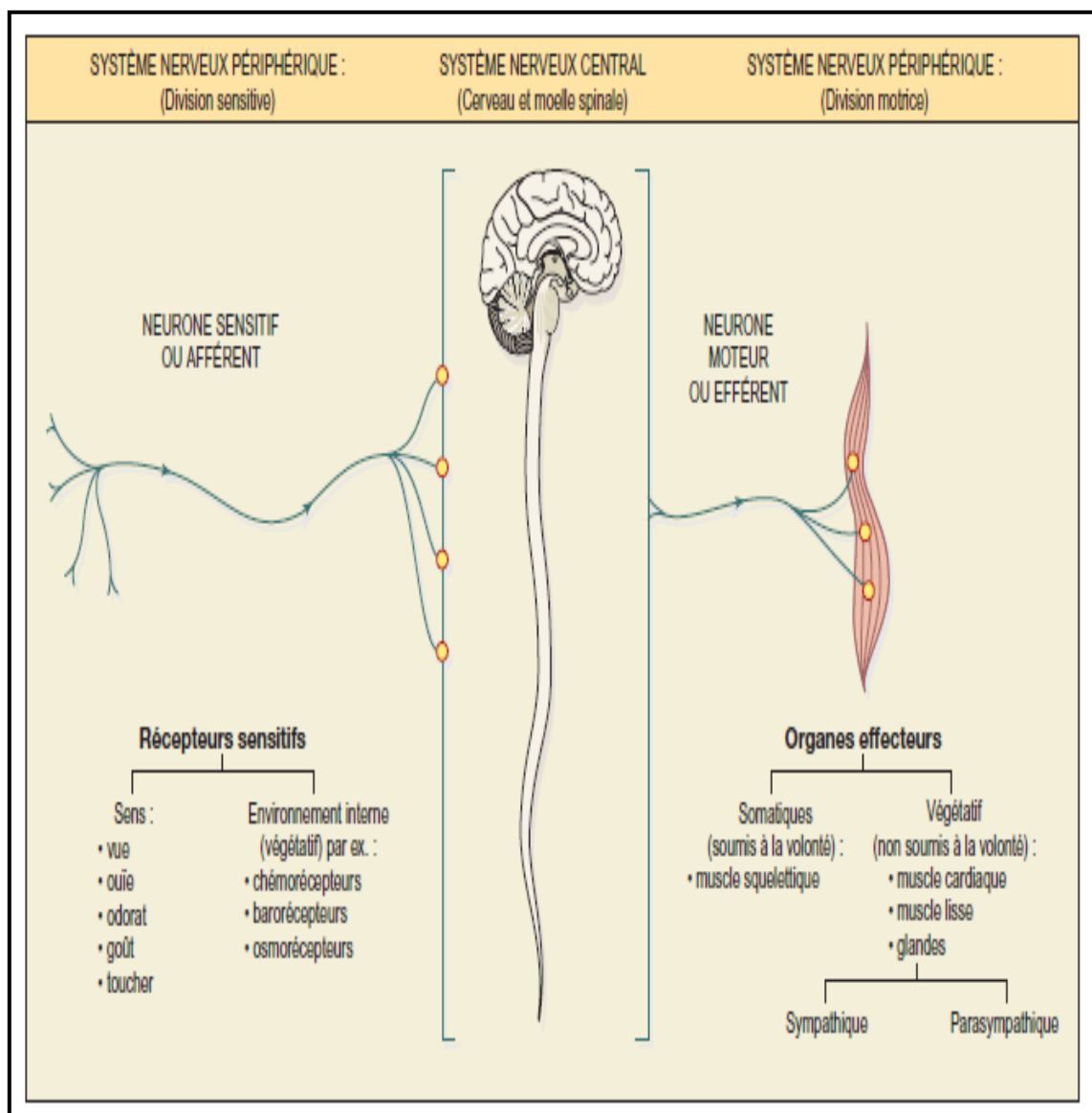


Figure 02 : Composants fonctionnels du système nerveux (Waugh et Grant, 2015).

Chapitre I. Système Nerveux

1.3 Le système nerveux périphérique

Le SNP est à l'extérieur du SNC. Il se compose de récepteurs sensoriels, de nerfs et de ganglions. Les récepteurs sensoriels sont des terminaisons nerveuses ou des cellules isolées et spécialisées dans la détection de stimulus tel que la température, la douleur, le toucher, la pression, la lumière, les sons, les odeurs et bien d'autres encore. Ces récepteurs sont présents dans la peau, les muscles, les articulations et les organes internes (Sylvia et Michael, 2012).

1.4 Anatomie d'un nerf

Un neurone est une cellule spécialisée formée de trois parties : des dendrites, un corps cellulaire et un axone (**Figure 03**). Les dendrites sont de courtes extensions du corps cellulaire qui reçoivent des signaux de la part des récepteurs sensoriels ou d'autres neurones. Le corps cellulaire peut aussi recevoir des signaux (Rigny *et al.*, 2021). De plus, il renferme la presque totalité du cytoplasme de la cellule, ainsi que son noyau. L'axone est un prolongement qui achemine les influx nerveux vers une autre cellule nerveuse, musculaire ou glandulaire. Les axones peuvent être recouverts de myéline. On utilise le terme fibre nerveuse (ou neurofibre) pour désigner un axone long. À l'extérieur de l'encéphale et de la moelle épinière, les fibres nerveuses rassemblées par du tissu conjonctif forment des nerfs (Galli et Paumet, 2002).

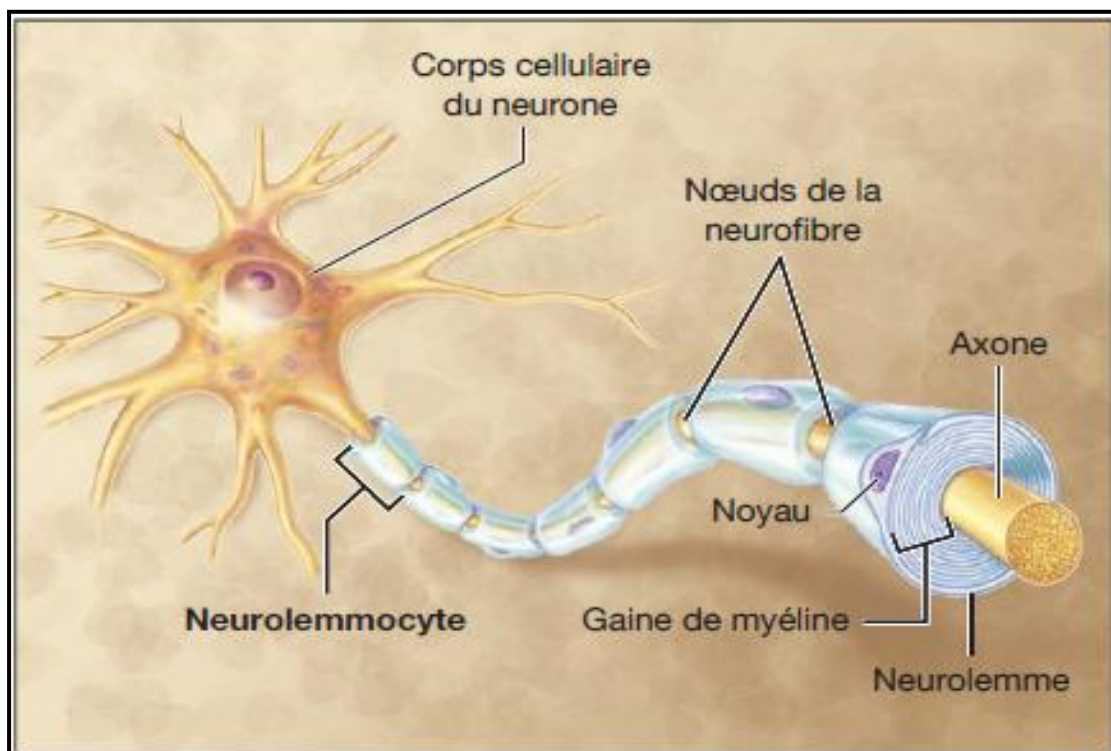


Figure 03 : Organisation cellulaire du tissu nerveux (Sylvia et Michael, 2012).

Chapitre I. Système Nerveux

1.5 Formation de la Gaine de myéline

Les axones d'un grand nombre de cellules nerveuses sont enrobés d'une gaine de myéline. Celle-ci leur offre une protection physique, elle les isole électriquement les uns des autres et elle favorise une circulation plus rapide des influx nerveux. Les longs axones sont généralement myélinisés, mais non les courts. La gaine de myéline résulte des enroulements autour des axones des neurolemmocyte dans le SNP et des oligodendrocytes dans le SNC. La membrane cytoplasmique de ces deux types de cellules contient un lipide appelé sphingomyéline, d'où le nom de la gaine (Cajal et Ramón, 2002).

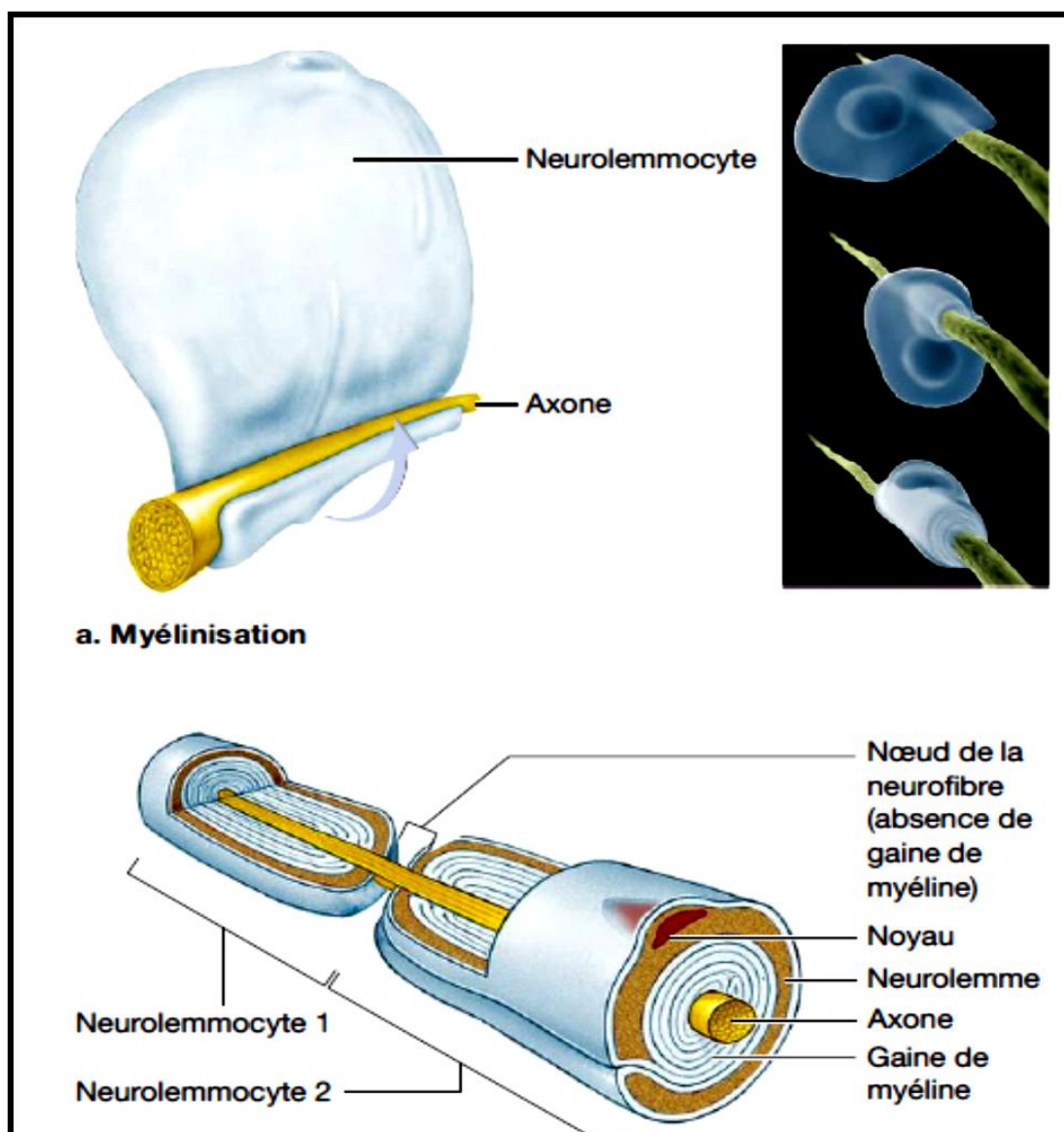


Figure 04 : Formation de la gaine de myéline (Sylvia et Michael, 2012).



Chapitre II

Syndrome de Guillain Barré



II. Syndrome de Guillain-Barré

II.1 Définition

Le syndrome de Guillain-Barré est une pathologie neurologique distincte par sa composante anatomopathologique inflammatoire, touchant le système nerveux périphérique. Il atteint tous les âges, les deux sexes et toutes les ethnies (Tnibar, 2018). Aussi il représente la cause la plus fréquente de paralysie aiguë extensive dans les pays industrialisés depuis l'éradication quasi-complète de la poliomyélite antérieure aiguë (Yuki et Hartung, 2012 ; Gau, 2019).

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 (Monique, 2005).

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 (Bekhti et Achour Talet, 2017).

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;Gau, 2019).

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 aiguë 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 aiguë (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

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

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 réflexes et l'atteinte des paires crâniennes. 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)(**Figure 05**).

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 (Gau, 2019).

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 Col. 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).

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

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).

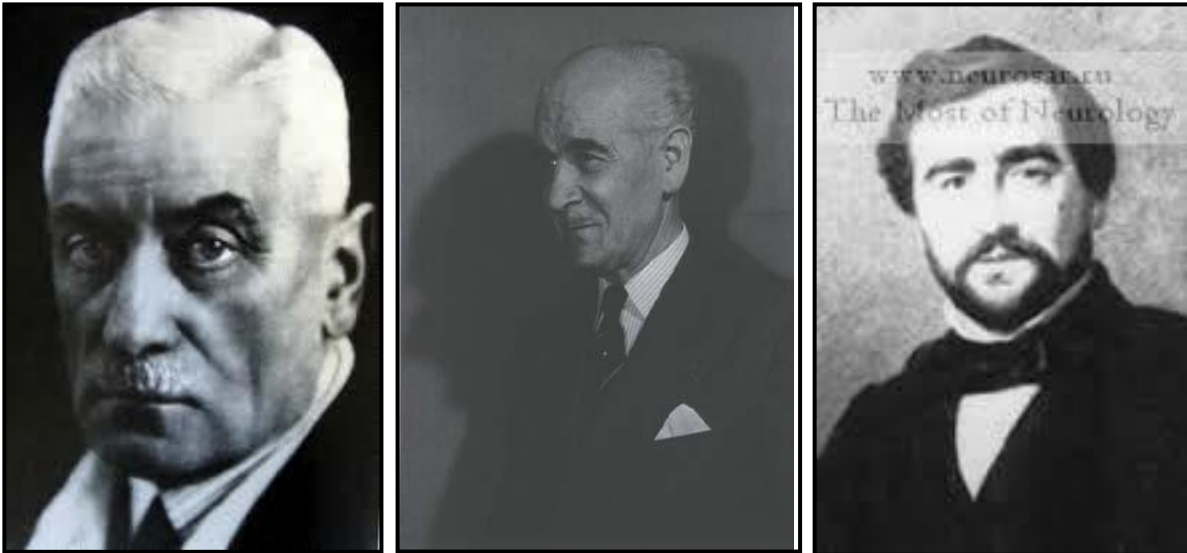


Figure 05 : George Guillain. Alexandre Barré. Jean Landry (Tnibar, 2018).

II.3 Clinique

II.3.1 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 (Koulet *al.*, 2008)(**Figure 06**).

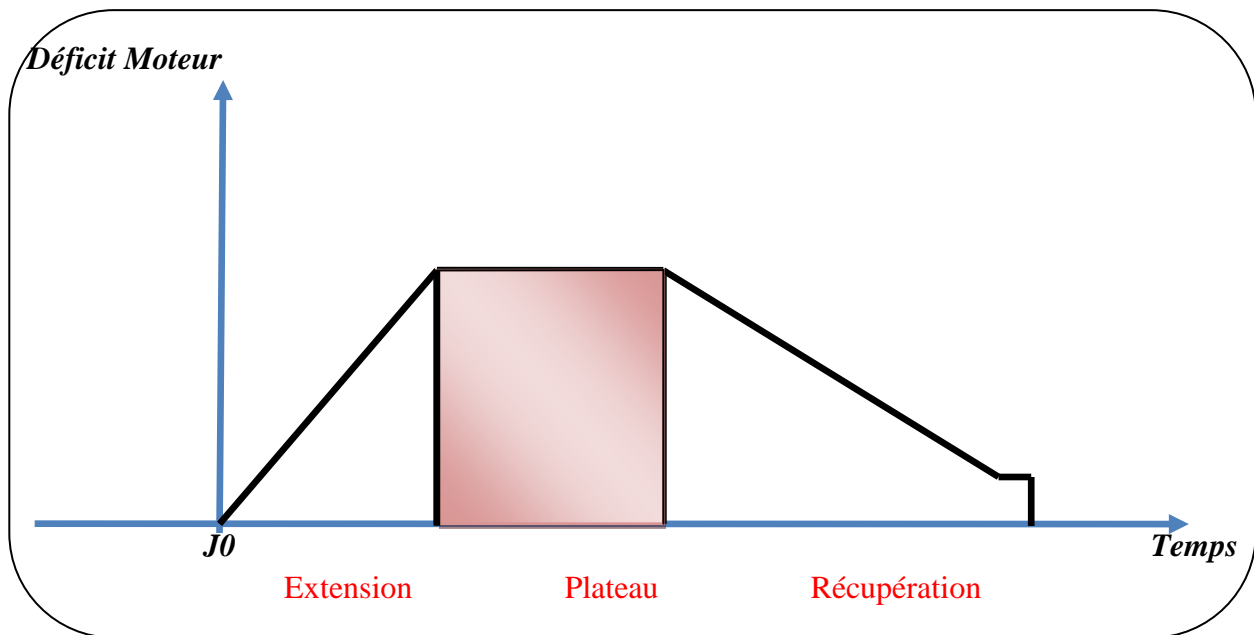


Figure06 : Phases cliniques du SGB (Koulet *al.*, 2008).

II.3.1.1 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 :

- **Sensitives** : elles sont fréquentes, ce sont le plus souvent des paresthésies, des picotements distaux des 4 membres. Des douleurs sont souvent présentes : myalgies, radiculgies ;
- **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 (Pierruet *al.*, 2017).

La maladie peut débuter rarement par une atteinte des nerfs crâniens : paralysies faciales, oculomotrices, dysphagie.

L'atteinte neurologique a le 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.

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

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).

III.3.1.2 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).

III.3.1.3 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 % 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 (Cacoubet *et al.*, 2008).

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

II.3.2 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 cliniques, biologiques, électrophysiologiques et contient également des critères d'élimination du diagnostic (**Tableau 01**) (Orlikowski et Sharshar, 2011).

Tableau 01 : Critères de diagnostic du SGB (Asbury et Cornblath, 1990).

Nécessaire au diagnostic	En faveur				DOUTEUX	Elimination
Deficit Moteur progressif de plus d'un membre	Clinique typique	clinique variante	LCR	EMG	Persistance d'une asymétrie de l'atteinte motrice	Exposition aux solvants (Hexacarbène)
Aréflexie	Progression ≤ 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	signes sensitifs marqués	Hyperproteino rachie survenant après une semaine	Diminution des vitesses conduction (60% des cas)	Troubles sphinctériens initiaux	Infection diphtérique récente
	Signes sensitifs Augmentation modères	Progression ≤ 4 semaines	d'évolution moins de 10 Element/mm ³	des latences distales	Hypercellularité $\geq 50 / \text{mm}^3$	Intoxication au plomb Atteinte uniquement sensitive
	Atteinte des paires Crâniens	Absence de récupération	Variante	Absence d'onde F	Niveau sensitif	Autres causes de paralysie aiguë : botulisme
	Récupération	Troubles Sphinctériens	Absence d'hyper-proteinorachie	normale (20% des cas)		
	Dysautonomie Cardiovasculaire	signe d'attente du système Nerveux	cellularité entre 11 et 50 éléments /mm ³			

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

➤ 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 protéinorachie est souvent normale, mais à la fin de la deuxième semaine l'hyperprotéinorachie est présente dans plus de 90 % des cas (98). Elle est habituellement comprise entre 0,5 et 1,5 g/L et le liquide est acellulaire avec moins de 10 éléments nucléés par mm³. Dans 10 % des cas, il existe une réaction lymphocytaire modérée entre 10 et 50 éléments/mm³ qui diminue rapidement en 2 à 3 jours. L'hyperprotéinorachie 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.3.3 Formes cliniques de la maladie

II.3.3.1 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.3.3.2 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).

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 plasmaphérèses chez les femmes enceintes présentant une PRNA et aucune complication particulière n'a été décrite (Belmiret *al.*, 2014).

II.3.3.3 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^{ème} semaine d'aménorrhée un SGB confirmé par une concordance clinique, biologique (analyse du LCR) et électrophysiologique avec une sérologie du CMV positive et une détresse respiratoire croissante, imposant une hospitalisation en unité de soins intensifs (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.4 Facteurs déclenchant

Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré et André Strohl ont apporté dans la compréhension des mécanismes physiopathologique du SGB des arguments en faveur d'une atteinte du SNP (radiculonévrite) avec la présence d'une hyperalbuminose sans pléiocytose à la ponction lombaire ainsi qu'un allongement de l'enregistrement graphique des réflexes témoignant d'anomalies de la conduction . Au cours des années, l'évolution des concepts physiopathologiques a permis de mieux discerner la pathogénie de ce syndrome (Nicolas, 2015).

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

Les causes de l'agression immunologique sont moins connues. On suspecte très fortement une origine infectieuse à cette pathologie, et beaucoup d'autres événements sont impliqués comme facteurs déclenchant la survenue de SGB. Cependant, diverses études ont tenté d'établir une relation de cause à effet entre un ou plusieurs de ces événements, et l'apparition secondaire du syndrome neurologique, mais elles restent, des études contradictoires (Haouaça et Hasnaoui, 2016).

II.4.1 GBS et agent pathogène

Dans les semaines ou les jours précédents l'apparition des déficits neurologiques, on note que la majorité des patients souffrant d'un SGB présentent des signes cliniques évocateurs d'infection bactérienne ou virale. Les principaux symptômes relevés sont la fièvre, la toux, des maux de gorge, un écoulement nasal ou encore une diarrhée (Kogaet *al.*, 2001). Il s'agit le plus souvent d'infection respiratoire ou digestive. De nombreux agents infectieux sont incriminés dans le déclenchement du SGB (**Tableau 02**) (Gaultet *al.*, 2011).

Certains virus peuvent entraîner des atteintes du système nerveux central (SNC). Ce sont des virus neurotropes qui peuvent franchir la barrière hémato-encéphalique (BHE) et qui provoquent des lésions du SNC. La mise en évidence de ces virus dans le LCR permet le diagnostic. On retrouve parmi ces virus, les virus de l'herpès (HSV-1 à l'origine d'encéphalites virales), le virus de la varicelle et du zona, le virus de la rage, des entérovirus (à l'origine de méningites virales), certains flavivirus ou encore le VIH... (Lannuzel et Chaumont, 2021).

La réplication virale peut donc occasionner des atteintes du SNC et certaines infections virales sont susceptibles de déclencher un processus immunopathologique engendrant le développement de lésions inflammatoires démyélinisantes du SNP à l'image du SGB (Scheldet *al.*, 2014).

Parmi les agents pathogènes mis en cause dans la survenue du SGB, il existe toutefois des preuves convaincantes de causalité pour le Cytomégalovirus, le virus d'Epstein-Barr, le VIH, le virus de l'herpès zona ainsi que pour les bactéries *Campylobacter jejuni* et *Mycoplasma pneumoniae* (Segondy, 2017).

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

Tableau 02 : Antécédents infectieux proposés dans la survenue du SGB (liste non exhaustive)
(Scheldet *al.*, 2014).

VIRUS	BACTÉRIE
Adénovirus	<i>Brucella</i>
Coronavirus	<i>Campylobacter jejuni</i>
Coxsackievirus	<i>Haemophilus influenzae</i>
Cytomégalovirus	<i>Helicobacter pylori</i>
Epstein-Barr virus	<i>Listeria monocytogenes</i>
Echovirus	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Hépatites A, B et C	<i>Pasteurella tularensis</i>
Herpes simplex	<i>Salmonella typhosa</i>
Herpes	<i>Shigella</i>
Human herpesvirus type 6	<i>Yersinia</i>
Virus de l'immunodéficience humaine	
Influenza A et B	
virus de l'encéphalite japonaise	
Rougeole	
Oreillons	
Parainfluenza	
Virus respiratoire syncytial	
Vaccine	
Variole	
West Nile virus	

Dans 40 à 70% des cas, le syndrome GBS est précédé d'un syndrome infectieux préalable : respiratoire dans 22 à 53% des cas, ou digestif dans 6 à 26% des cas.

Différents germes ont été imputés. Ceux dont il a été prouvé de manière significative un lien avec la maladie sont les suivants :

- *Campylobacter jejuni* dans 25% des cas.
- Cytomégalovirus dans 13% des cas.
- *Mycoplasma pneumoniae* dans 3,2% des cas.

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

Epstein- Barr Virus dans 1,2% des cas Les études épidémiologiques réalisées sur les infections par *Campylobacter jejuni* révèlent que seulement 1 patient sur 1000 infectés déclare par la suite un syndrome GBS (Laouedj, 2016).

II.4.2 GBS et vaccination

L'immunisation vaccinale en tant que facteur déclenchant du SGB implique l'hypothèse d'un mécanisme immunopathologique sous-jacent. De nombreux vaccins ont été mis en cause toutefois, le lien de causalité n'est pas évident à l'exception de quelques rares exemples. Pour certains vaccins ayant fait l'objet d'importantes campagnes de vaccination comme la vaccination anti-tétanique, le vaccin contre la rougeole ou encore la fièvre jaune, la plupart des études réalisées visant à estimer leur implication dans la survenue du SGB ont permis d'écarter ce risque(Gault,2011).

II.4.2.1 Vaccin de la grippe :

Durant le programme de vaccination contre « grippe porcine » au New Jersey en1976-77 aux USA, il a été rapporté l'augmentation du nombre de cas de SGB, ce qui a conduit à une étude épidémiologique qui a montré que le risque relatif de développer un SGB après vaccination passe de 4 à 7.8 après une période de 6 semaines, Après, un groupe d'expert a montré que 8,6 cas de SGB/1million de vaccination à Michigan et 9,7cas/1million à Minnesota sont attribués à la vaccination.

Pour conclure, l'association est statistiquement significative, néanmoins, l'effet bénéfique de ce vaccin dépasse largement le risque de survenue de SGB (MacDonald et Bortolussi, 2009).

II.4.2.2 Polio orale

Une étude rétrospective effectuée en Finlande montre une augmentation significative de l'incidence de SGB durant la campagne de vaccination nationale par la polio orale. De plus, l'étude analytique d'Amérique latine, trouve une association entre le SGB et la campagne de vaccination de masse par polio orale entre 1989 et 1991, et qui est NON temporelle(Miot *et al.*, 2019).

II.4.2.3 Vaccin DTC

Le risque de développer SGB après vaccin DTC a été évalué en utilisant des données retirées de 2 études épidémiologiques à grande échelle ; et on a trouvé quelques cas de SGB après vaccination qu'on peut expliquer par simple hasard, et les auteurs ont conclu qu'il n'y avait pas d'association significative (Loubet et Launay, 2017).

II.4.2.4 Vaccin contre VHB

Le SGB était bien rapporté après vaccination contre l'hépatite B. Une étude de pharmaco-vigilance réalisée après sa mise sur le marché, a rapportée 9 cas parmi 850000 à peu près de destinataires de ce vaccin. Cette étude n'a pas montré de relation épidémiologiquement convaincante entre les effets secondaires neurologiques et le vaccin (Haouaça et Hasnaoui, 2016).

En résumé, et notamment concernant la vaccination antigrippale, les études ne mettent en évidence qu'un très faible risque de survenue d'un SGB à la suite d'une vaccination de l'ordre de 1,6 cas de SGB pour 1 000 000 de vaccinations. De plus, cette vaccination serait même un facteur protecteur en limitant le nombre de SGB faisant suite à une infection comme pour les virus influenza, où le risque de survenue de SGB est 4 à 7 fois supérieur à la suite d'une infection par ces virus en comparaison au risque suite à la vaccination antigrippale (Van Den Berg *et al.*, 2014).

II.4.3 Autres

II.4.3.1 Une origine inflammatoire?

L'idée d'une origine inflammatoire au processus physiopathologique du SGB a été initialement évoquée et de nombreuses études anatomopathologiques publiées dans les années 30 à 60 ont été en faveur du caractère inflammatoire des lésions. Au départ, l'atteinte de la gaine de myéline avec préservation de l'axone n'était pas particulièrement mise en évidence et plutôt vue comme la conséquence d'une atteinte non spécifique de l'inflammation dans le nerf. Certains auteurs insistaient sur la présence d'un œdème à la phase initiale du syndrome avec des lésions inflammatoires qui étaient engendrées par la phase de réparation (Ghoummidet *al.*, 2019).

II.4.3.2 La théorie immuno-allergique

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 (Schoindreet *al.*, 2012).

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 (métalloproteinases matricielles) (Creangeet *al.*, 2002).

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

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 (Bekhti et Achour Talet, 2017).

II.5. Anti corps anti gangliosides

Depuis quelques années, on découvre de nouveaux anticorps dont certains sont dirigés contre les nœuds de Ranvier (anticorps anti-gangliosides) et à l'origine des formes axonales du SGB comme les AMAN(**Figure 07;Figure 08, B**).Le transfert d'anticorps pathogènes (anti-GM1, anti-GD1a) dans un modèle murin de Guillain Barré axonale (AMAN) a montré le rôle pathogène de ces anticorps et du complément qui serait le médiateur de l'inflammation(Goodfellow *et al.*, 2005; Greenshields *et al.*, 2009).

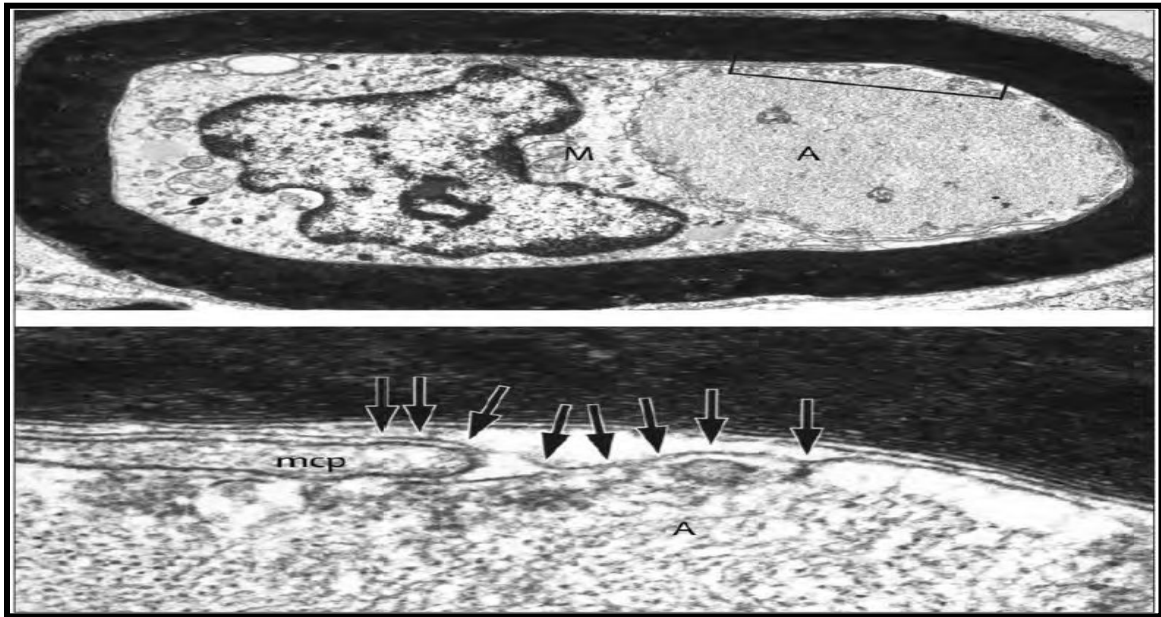


Figure 07 : Fibres nerveuses d'un patient atteint d'AMAN (Hughes et Cornblath, 2005).M : Macrophage envahissant l'espace periaxonal et l'axolemme entourant un neurone (A)

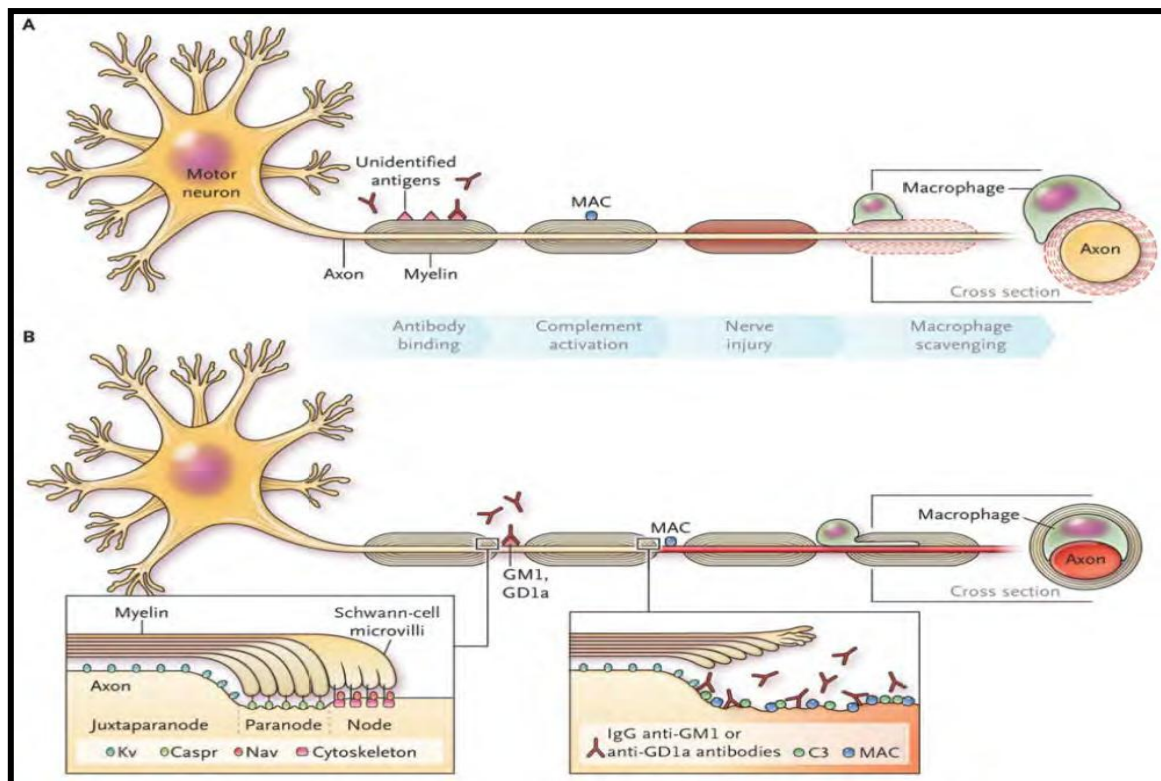


Figure 8 : Schéma représentant les probables mécanismes immunopathologiques du SGB (Yuki et Hartung, 2012). MAC : Complexe d'attaque membranaire.

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

II.5.1 Mécanismes immunopathologiques du SGB

II.5.1.1 Mécanisme de l'AIDP : Démyélinisation

Dans ce mécanisme conduisant à une démyélinisation, des auto-anticorps potentiels se fixent sur des antigènes de la myéline et activent le complément, entraînant la formation d'un complexe d'attaque membranaire, puis l'invasion par des macrophages (Morales *et al.*, 2009).

II.5.1.2 Mécanisme des formes axonales du SGB (AMAN) : Atteinte axonale

Dans ce mécanisme, des auto-anticorps ciblant des gangliosides (GM1, GD1a), fortement exprimés au niveau des nœuds de Ranvier, entraînent la formation d'un complexe d'attaque membranaire. Il s'ensuit une perturbation du fonctionnement de canaux ioniques voltages dépendant à l'origine d'un défaut de conduction axonal suivie d'une atteinte axonale à un stade ultérieur (Hughes et Cornblath, 2005).

Il est à noter qu'une atteinte axonale peut être secondairement observée à la suite d'une démyélinisation trop intense dans les formes sévères (**Figure 8, A**) (Gau, 2019).

II.5.2 Gangliosides

Les cibles antigéniques de la forme classique du SGB (AIDP) ne sont pas encore clairement identifiées. Toutefois, dans certaines formes du SGB comme les formes axonales, les gangliosides peuvent être la cible d'anticorps anti-gangliosides (**Figure 09**).

Ils sont la cible des anticorps anti-gangliosides principalement au niveau des nœuds de Ranvier ainsi qu'au niveau de la jonction neuromusculaire (Delmont, 2018).

Ils diffèrent entre eux selon le nombre et la position de leurs acides sialiques (M : 1 résidu sialyle, D : 2 résidus sialyles etc.)(Yuki et Hartung, 2012).

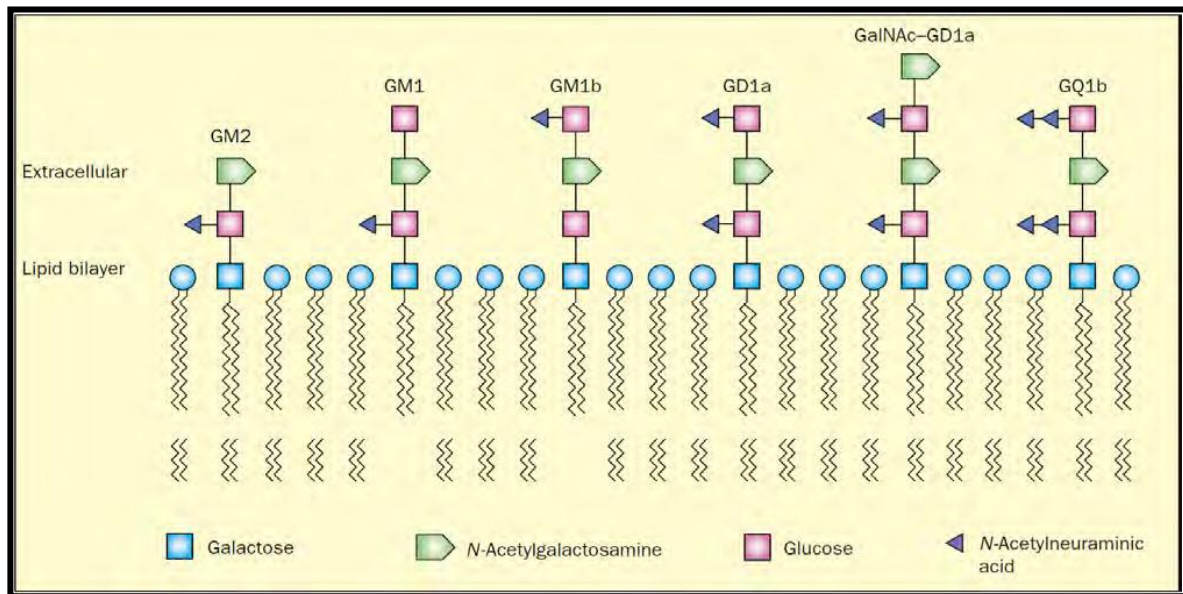


Figure 09 : Gangliosides impliqués dans la survenue du SGB en tant que cibles potentielles d'anticorps (Yuki, 2001). N-Acetylneuraminic acid : Acide Sialique

II.5.3 Anticorps anti gangliosides

Au cours du SGB, la synthèse d'anticorps anti-gangliosides est médiée par les lymphocytes B via notamment un mécanisme de mimétisme moléculaire. Les anticorps anti-gangliosides se déposent essentiellement au niveau des nœuds de Ranvier. Ils vont par la suite entraîner un blocage de la conduction nerveuse et des lésions axonales par activation du complément.

Ils sont responsables d'une nodo-paranodopathie qui se manifeste à l'ENMG par des blocs de conduction réversibles ou non selon la gravité du processus auto-immun (Delmont, 2018).

Ils sont en effet retrouvés dans le sérum de nombreux patients atteints du SGB et sont dirigés contre différents gangliosides présents au niveau du SNP (**Figure 9**) (Yuki, 2001).

Classiquement, les différents types d'anticorps anti-gangliosides peuvent conditionner la survenue de différentes formes du SGB (**Tableau 03**) (Vendittiet *al.*, 2017).

Le lien entre les AMAN et les anticorps anti-GM1, GM1b, GD1a et GalNAc-GD1 a été bien décrit tout comme celui entre le SMF et les anti-GQ1b et GT1a notamment (Van Doornet *al.*, 2008).

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

Ces différents anticorps semblent avoir un rôle pathogène direct dans la physiopathologie du SGB. Toutefois, les anticorps potentiellement impliqués dans les formes démyélinisantes AIDP ne sont pas encore clairement identifiés (Nicolas, 2015 ; Gau, 2019).

Tableau 03 : Anticorps IgG anti-gangliosides, symptômes neurologiques et syndromes cliniques (Venditti *et al.*, 2017).

Anticorps anti-gangliosides	Symptômes neurologiques	Syndrome clinique
GM1, GM1b, GD1a, GalNac-GD1a	Paralysie des membres	Guillain_Barré axonal moteur (AMAN)
GM1, GM1b, GD1a	Atteinte sensitive-motrice des membres	Guillain_Barré axonal sensitivo-moteur (AMSAN)
GD1b	Atteinte sensitive des membres	Guillain_Barré sensitif aigu
GQ1b et GT1a	Ophtalmoplégie Ataxie	Miller-Fisher Bick
GQ1b et GT1a	Ophtalmoplégie	Ophtalmoplégie sans ataxie
GQ1b et GT1a	Ataxie	Neuropathie ataxique aiguë
GT1a isolé ou Gt1a et GQ1b	Paralysie oropharyngée Déficit cervicobrachial	Guillain_Barré pharyngo-cervico-brachial
GQ1b et GT1a	Paralysie oropharyngée	Guillain_Barré oropharyngée

II.6 Mimétisme moléculaire

2/3 des cas de SGB sont précédés par des signes d'infections respiratoires ou gastro-intestinales. De nombreux agents pathogènes ont été mis en cause dans la survenue du SGB mais *Campylobacter jejuni* et le Cytomégalovirus (CMV) sont les principaux (Orlikowski *et al.*, 2011; Yuki et Hartung, 2012).

Un phénomène de mimétisme moléculaire serait impliqué dans la physiopathologie des cas de SGB survenant à la suite d'une infection par certains agents pathogènes. En effet, une infection peut induire la synthèse d'anticorps qui, par réactivité croisée, vont cibler des antigènes neuronaux (Hughes et Cornblath, 2005). Certains sérotypes de *Campylobacter jejuni*, isolés chez des patients ayant présenté un SGB, expriment sur la face externe de leur membrane des lipo-oligosaccharides (LOS) dont les conformations spatiales sont comparables

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

à certains gangliosides, notamment le GM1, présents au niveau du SNP (**Figure 10**)(Van Den Berg *et al.*, 2014).

L'infection induirait donc une réponse immunitaire croisée visant les gangliosides, avec une auto réactivité du système immunitaire contre le SNP des patients précédemment exposés à cette bactérie (Le Guennec, 2018).

D'autres mécanismes de mimétisme moléculaire ont aussi été rapportés comme par exemple avec *Haemophilus influenzae* chez un patient atteint du SMF (Houliston *et al.*, 2007).

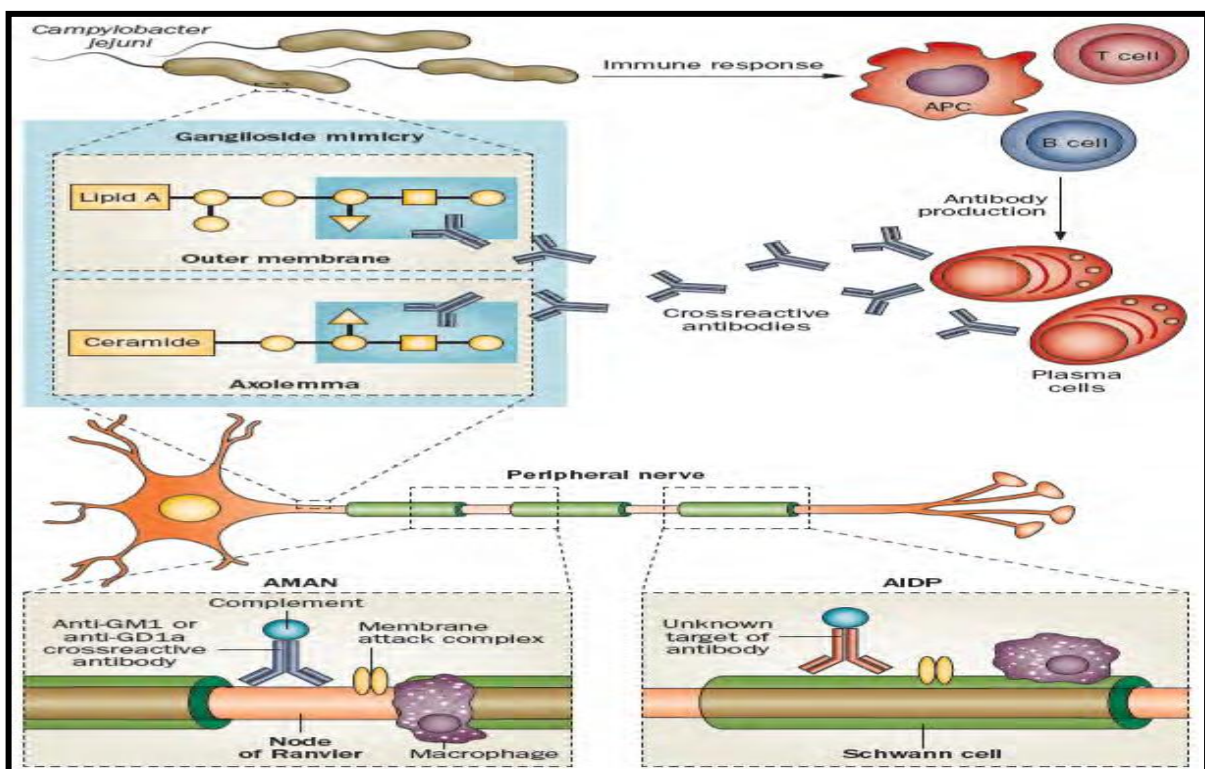


Figure 10 : Pathogénie du SGB, mimétisme moléculaire et anticorps anti-gangliosides

(Houliston *et al.*, 2007).

II.7 Activation du complément et macrophages

II.7.1 Rôle du complément

Comme décrit dans la (**Figure 10**), à la suite de la fixation d'auto-anticorps, l'activation du système du complément impliquant la formation d'un complexe d'attaque membranaire (MAC) aurait également un rôle dans la pathogénie du SGB (Yuki et Hartung, 2012).

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

L'activation du complément semble être responsable d'une atteinte plus sévère, aussi bien dans les AMAN que dans les AIDP.

Elle se produit à l'endroit des lésions nerveuses, c'est-à-dire au niveau de l'axolemme pour les formes AMAN et au niveau de la membrane des cellules de Schwann pour l'AIDP (Nicolas, 2015).

II.7.2 Rôle des macrophages

Durant ces dix dernières années, observations et études ultra structurales sur des prélèvements et biopsies nerveuses réalisées chez de nombreux patients atteints du syndrome de Guillain-Barré ont démontré que la démyélinisation dans sa phase initiale est survenue sur les tissus infiltrés par les cellules inflammatoires (Oussalem, 2019).

Le macrophage joue un rôle primordial dans le processus inflammatoire accompagnant le SGB, que ça soit par implication directe dans la destruction de la myéline ou dans la protéolyse de la paroi endothéliale.

Cette implication du macrophage fut alors l'objet de différentes études de microscopie électronique dont celle de Wisnieski, faite sur un tissu nerveux périphérique appartenant à un patient atteint de SGB. Seules les fibres nerveuses infiltrées par les macrophages étaient démyélinisées selon l'étude, et les zones démyélinisées étaient constamment celle localisées en superficie, directement en contact avec les macrophages (**Figure 11**)(Hirokazu *et al.*, 2008).



Figure 11: Fibre nerveuse d'un patient atteint d'AIPD (Hughes et Cornblath, 2005). M : Macrophage envahissant la membrane basale des cellules de Schwann.

II.7.3 Rôle des LT

Quant aux lymphocytes T, de nombreuses preuves existent concernant le caractère actif de ces cellules durant le syndrome de Guillain-Barré. Ces lymphocytes dits actifs peuvent intervenir durant la progression de la maladie en initiant la prolifération des lymphocytes B, et leur transformation en plasmocytes générateurs d'Ig dirigées contre la myéline du système nerveux périphérique. Les lymphocytes peuvent aussi intervenir en recrutant les macrophages ou en attaquant directement les cellules de Schwann (Tnibar, 2018).

Les lymphocytes T et de lymphocytes B auto-réactifs ont un rôle important dans la physiopathologie du GBS. Cette auto-réactivité est principalement due à un mécanisme de mimétisme moléculaire.

Lors de la phase de récupération, divers mécanismes, notamment l'action des lymphocytes T régulateurs, permettraient de diminuer la réaction inflammatoire en favorisant l'action des lymphocytes Th2 et de leur cytokine anti-inflammatoire (Laouedj, 2016).

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

II.8 Lésions élémentaire du syndrome de Guillain barré

La lésion inflammatoire et la démyélinisation aiguë sont les caractéristiques anatomopathologiques fondamentales du SGB.

La lésion élémentaire du SGB est une démyélinisation aiguë prédominant sur la partie proximale sous-arachnoïdienne du SNP et pouvant toucher de façon asymétrique les nerfs périphériques (**Figure 12**).

Au cours du SGB, on peut observer la présence d'une infiltration des fibres nerveuses par des lymphocytes, macrophages, cellules mononucléés envahissant également les gaines de myéline et les cellules de Schwann (**Figure13**) (Nicolas, 2015).

On qualifie cette infiltration de multifocale puisqu'elle atteint les fibres nerveuses de la racine à l'extrémité distale. Les fibres motrices et les segments proximaux des fibres nerveuses sont les plus touchés.

La démyélinisation complète de l'espace inter-nodal conduit ensuite à une remyélinisation réparatrice (Said, 2009).

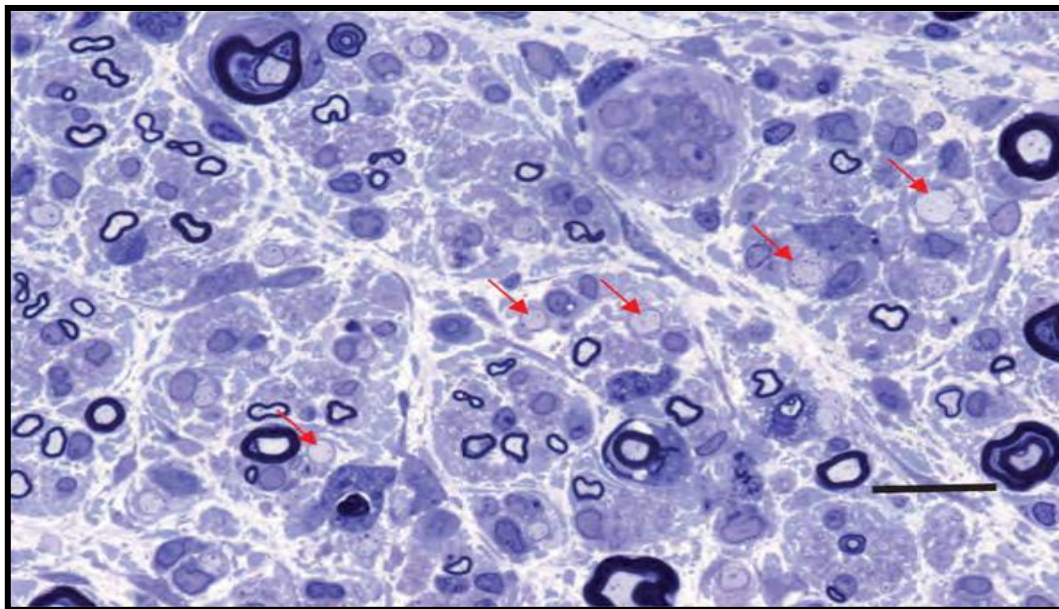


Figure 12 : Coupe semi-fine d'une biopsie de nerf musculo-cutané d'un patient présentant un SGB en phase de plateau très prolongée (Said, 2009). Les flèches correspondent à des fibres démyélinisées.

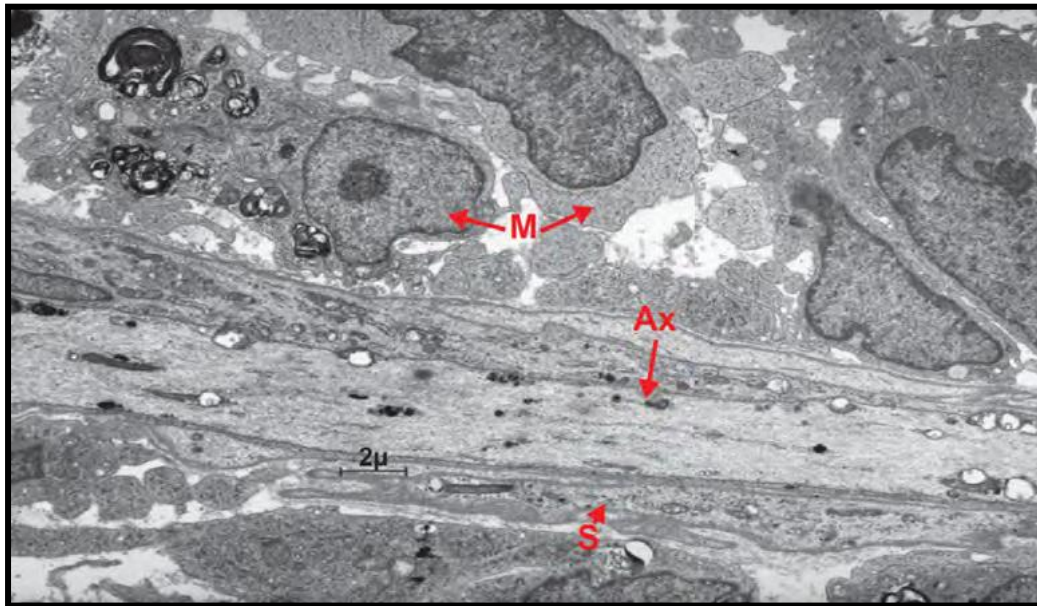


Figure 13 : Biopsie de nerf d'un patient atteint de SGB montrant un axone démyélinisé entouré de nombreux macrophages (M) (Said G., 2009). S : cellule de Schwann ; Ax : axone démyélinisé.

Les démyélinisations focales conduisent à la présence de blocs de conduction et à des déficits neurologiques dans le territoire correspondant. La remyélinisation correspond à un processus de réparation permettant la restauration du déficit neurologique en faisant disparaître le bloc de conduction. Le SGB est limité dans le temps et la récupération des déficits variables.

L'axone qui est normalement respecté, peut être lésé en cas de forte lésion inflammatoire. Ces lésions axonales secondaires sont responsables d'amyotrophies distales ainsi que de séquelles (Millogoet *al.*, 2004).

II.9 Corrélation anatomo-clinique entre démyélinisation et GBS

Les lésions histologiques et les conséquences électro-physiologiques expliquent l'évolution de la maladie : Le caractère aigu de la démyélinisation explique le début brutal.

La démyélinisation est le plus souvent ascendante, car elle touche préférentiellement l'extrémité distale des fibres les plus longues en premier.

La récupération motrice spontanée est la conséquence de l'arrêt du processus de démyélinisation, et la reprise de celui de remyélinisation.

Les séquelles motrices sont observées lorsque la phase de plateau est prolongée, ou lorsque la récupération n'a pas été optimale (Laouedj, 2016).

II.10 Complications

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

II.10.1 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.10.2 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).

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 PaCO₂ supérieure à 50mmHg ou de PaO₂ inférieure à 55mmHg, en cas de CV inférieure à 15ml/kg, de pression inspiratoire maximale inférieure à -25cmH₂O ou de pression expiratoire maximale inférieure à 50cm H₂O. L'intubation est également indiquée en cas de troubles majeurs de déglutition avec encombrement bronchique (Leclerc *et al.*, 2016)(**Figure 14**).

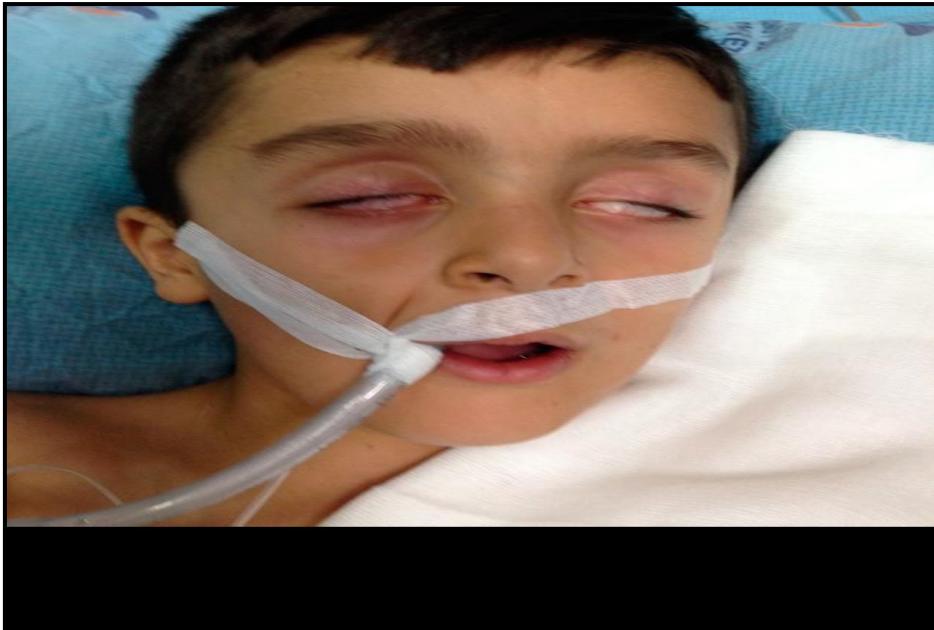


Figure 14 : L'apparition d'une paralysie faciale bilatérale (Güngör et Kılıç, 2019).

II.10.3 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.10.4 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.

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

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 (Cochen *et al.*, 2005).

II.11 Traitement

II.11.1 Traitement spécifique

Deux traitements ont montré une efficacité comparable : les échanges plasmatiques (ouplasmaphérèses) et l'administration d'immunoglobulines polyvalentes intra veineuses sont les deux traitements spécifiques dont l'efficacité a été démontrée dans le SGB associé à un déficit moteur (Orlikowski et Sharshar, 2011).

II.11.1.1 Échanges plasmatiques

La plasmaphérèse ou échange plasmatique (EP) est une technique d'aphérèse thérapeutique. Elle consiste, en circulation extracorporelle, à séparer le plasma des éléments figurés du sang puis à prélever ce plasma qui est remplacé par un fluide de substitution. La première application a été décrite en 1914 chez l'animal ; et chez l'homme à la fin des années 1950 dans le cadre du syndrome d'hyperviscosité de la maladie de Waldenström. L'essor de l'aphérèse thérapeutique a eu lieu à partir des années 1970 avec l'apparition de machines automatisées permettant la réalisation des EP par centrifugation puis par filtration (Lozeron, 2019).

Le principe est de remplacer le plasma du patient après séparation des éléments nucléés par centrifugation ou filtration. Cette technique s'est montrée efficace sur plusieurs points : diminution de la durée de ventilation mécanique, diminution du temps de récupération de la marche avec et sans aide, diminution du temps de récupération du déficit. L'efficacité est prouvée sur le long terme avec une diminution de la mortalité, des séquelles à un an. Le volume à échanger est de 1,5 masse plasmatique (Mariotte, 2015).

II.11.1.2 Immunoglobulines

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

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

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 (Hidouet *al.*,2000).

➤ 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 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 (Haouaçà et Hasnaoui, 2016)

II.11.2 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 (Gerbaud, 2015).

Chapitre II. Syndrome de Guillain Barré

II.11.2.1 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 (Alfonsi , 2015) (**Figure 15**).



Figure 15 : Passage d'obstacles dans les barres parallèles et Réalisation de la diagonale (Grousseau,2014).

II.11.2.2 Anticoagulation

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 al.*, 2010).

II.11.2.3 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 (Blanchard *et al.*,2009).



Partie Pratique





Patients et Méthodes



Patients et méthodes

I. Patients

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 28 dossiers des patients atteints de **SGB**, traitée sur une période de 04 ans, à partir de l'année 2016 jusqu'au 2019, réalisée au sein du service Neurologie, Centre Hospitalier Universitaire : Ben Badis-Constantine. La durée de traitement des dossiers, malheureusement, était court, moins d'un mois, en raison de la propagation de l'épidémie de Covid 19.

II. Méthodes

1. Critères d'inclusion

- Hospitalisation ou consultation au service de Neurologie, entre 01 janvier 2016 au 31 Décembre 2019.
- A partir de l'âge de 15ans.

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, présence ou non des antécédents, durée d'hospitalisation, état des patients avant et après hospitalisation, saison, 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

- Age.
- Année.
- Sexe.

- Région.
- Les antécédents personnels et familiaux.
 - ❖ Paramètres cliniques
 - Saison.
 - Durée d'hospitalisation.
 - Mois d'hospitalisation.
 - Facteurs déclenchant.
 - Début de symptômes.
 - Déficit moteur.
 - Mode d'installation.
 - 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 28 patients atteints de SGB admis au service de Neurologie de CHU Constantine, cette étude a été faite pendant une durée de 4ans(2016 -2019).

Le nombre des cas de SGB était constaté en 2016 (7 cas) suivi de l'année 2017 par (3cas) et en 2018 (2 cas) et l'année la plus élevée c'était en 2019 par (16cas) (**Figure 16**).

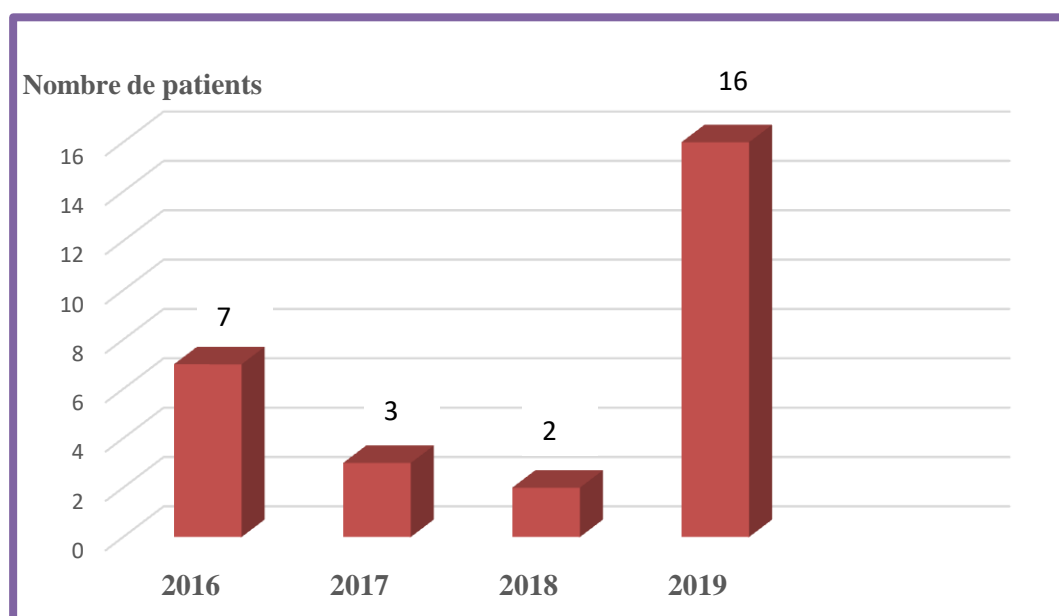


Figure 16 : Répartition des patients selon les années.

I.2 Sexe

Parmi les **28 patients**, **16** étaient des hommes soit **57%** de la population étudiée et **12** étaient des femmes soit **43%** (**Figure 17**), avec un sexe ratio Homme /Femme de **1.33**.

Le SGB touche les 2 sexes avec une nette prédominance masculine. 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 masculine 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 anglo-saxons(Hahn *et al.*, 2001; Ammar-Khodja *et al.*, 2015; Poór *et al.*, 2017).

Résultats et Discussion

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 pour la composante auto-immune du syndrome de Guillain-Barré(Riggs *et al.*, 1989).

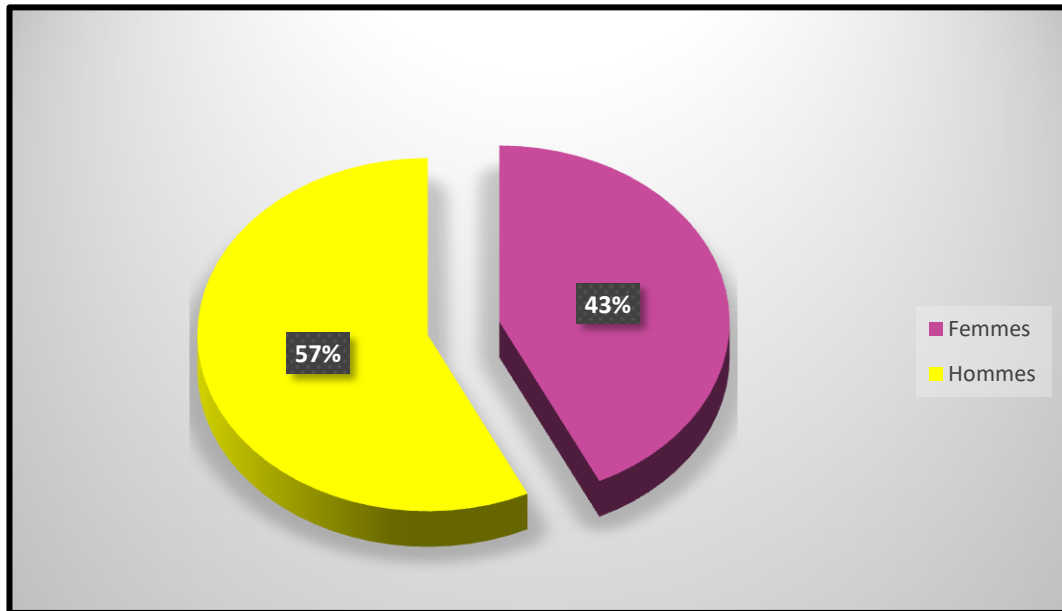


Figure 17 : Répartition des patients selon le sexe.

I.3 Age

L'âge des patients inclus dans cette étude variait entre 15 et 76ans, avec un âge moyen de 45 ans(Figure 18).

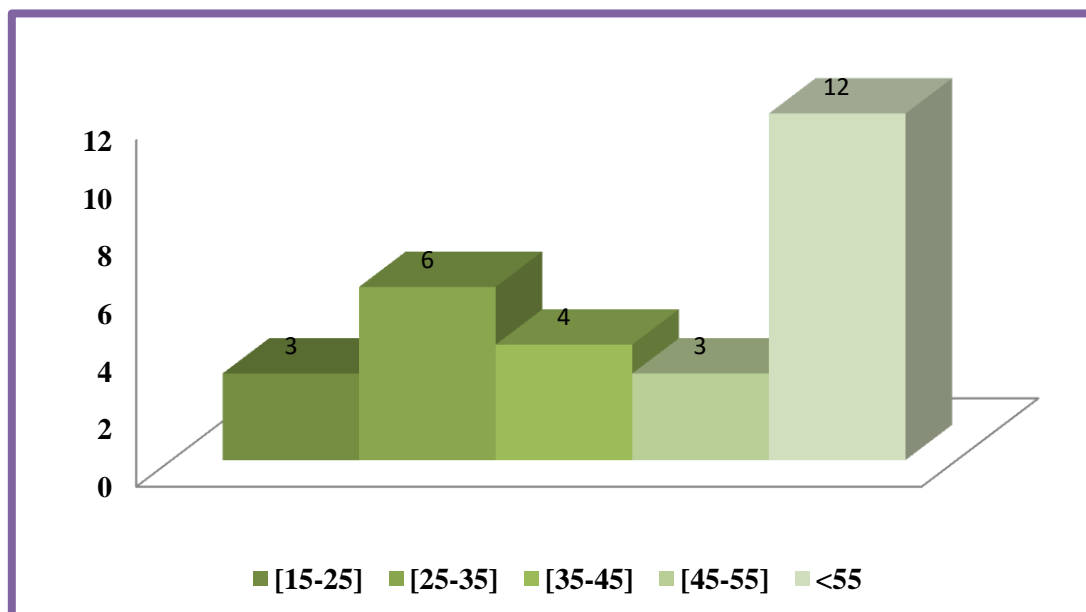


Figure 18: Répartition des patients selon l'âge.

Résultats et Discussion

Le syndrome de Guillain-Barré atteint tous les âges. Les taux d'incidence augmentent 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.

I.4 Région

La majorité des patients, soit 46,4% de la population de l'étude étaient de la région de Constantine, 28,5% de la région de Mila et 24,9% représente les 5 autres wilayas de l'est algérien (Skikda, Oum bouaghi, Tébessa, Batna, Alger) (**Figure 19**).

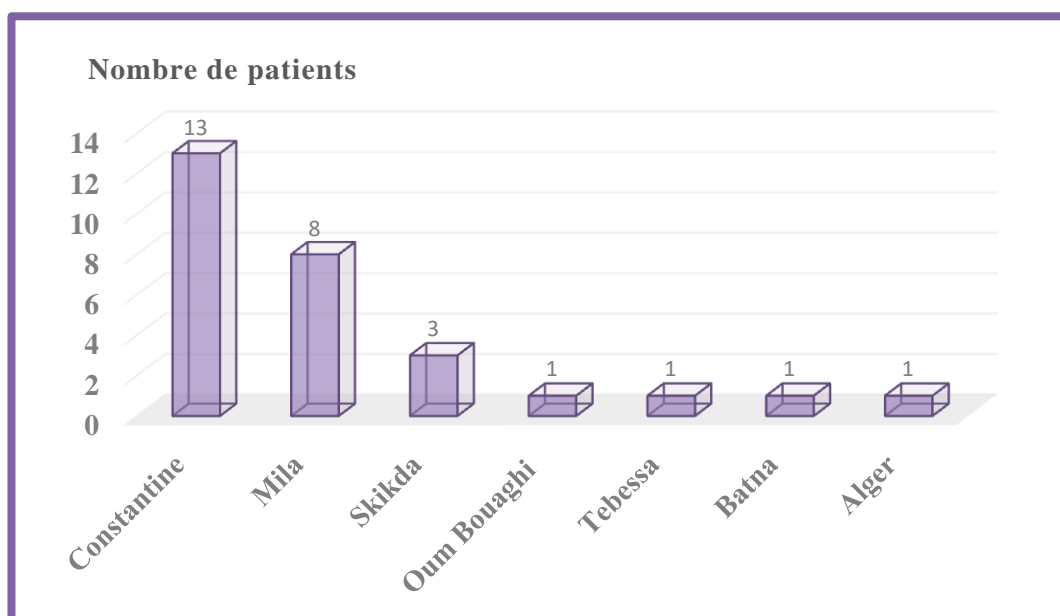


Figure 19 : Répartition des patients selon l'origine géographique.

I.5 Antécédents personnels

Parmi les 28 patients de notre série 20 patients avec un pourcentage de 71,43% avaient un antécédent personnel et 28,57%, soit 8 patients, n'ont présenté aucun antécédent auparavant. La (**Figure 20**) ci-dessus montre que l'Hypertension Artérielle est l'antécédent le plus remarqué chez notre population.

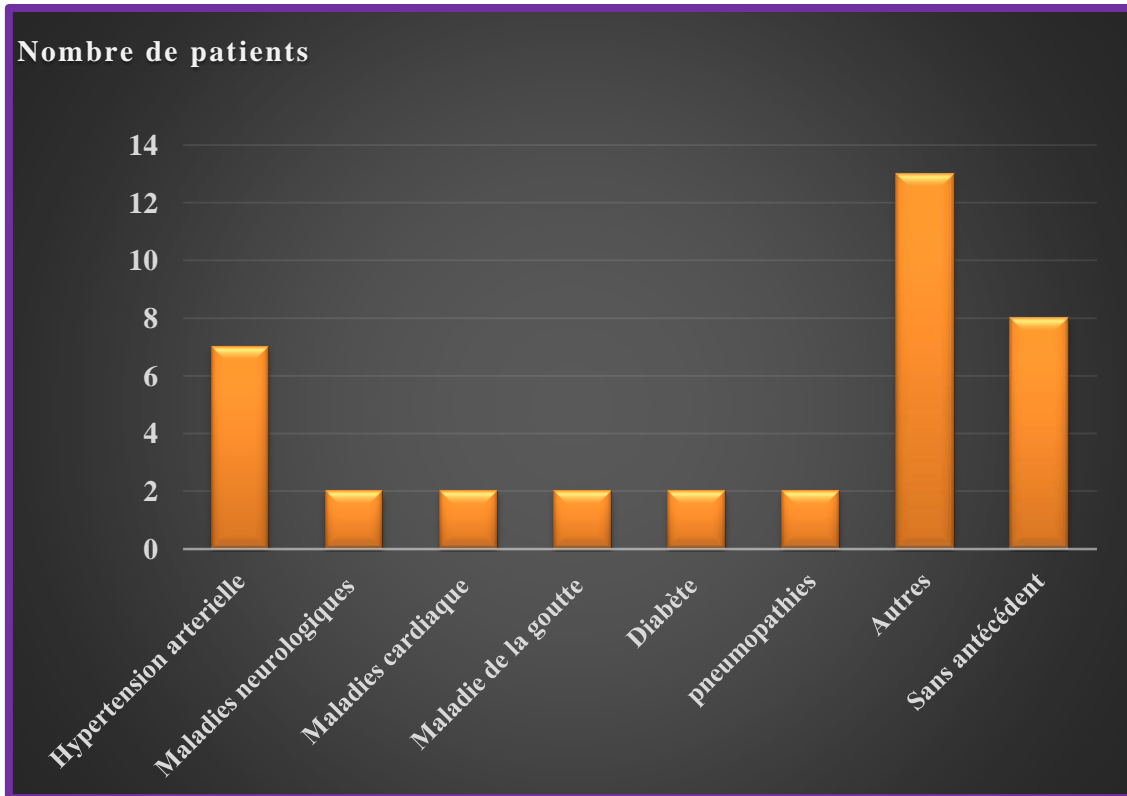


Figure 20 : Répartition des patients selon les antécédents personnels.

I.6 Antécédents familiaux

Globalement, parmi les 28 patients de notre série, 89,29% étaient sans antécédents familiaux (Figure 21).

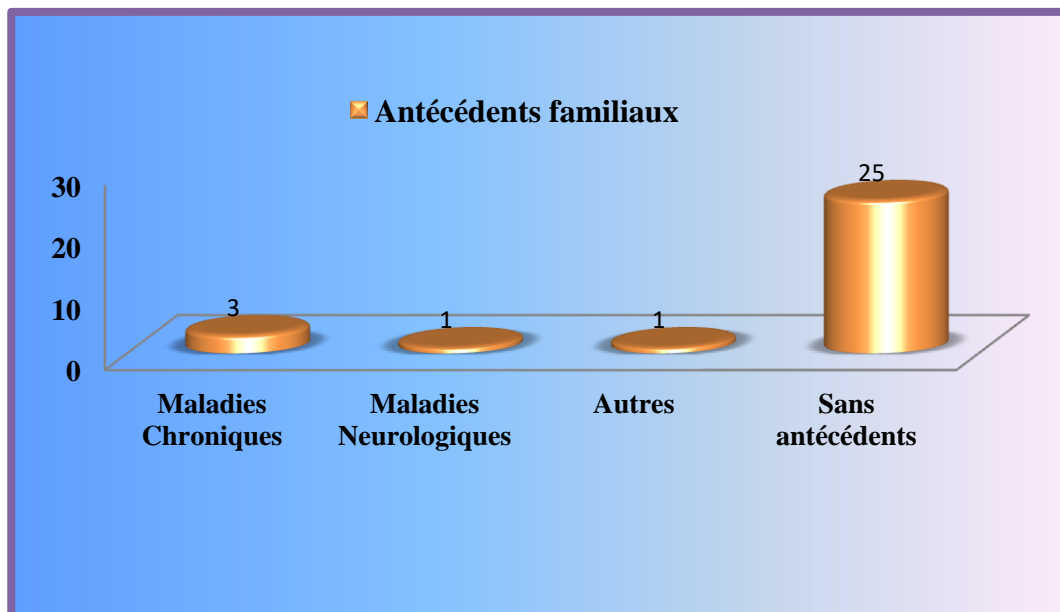


Figure 21: Répartition des patients selon les antécédents familiaux.

Résultats et Discussion

Globalement, parmi les 28 malades de notre série nous avons déterminé des antécédents personnels chez 71,43% patients et 10,71% des patients ont des antécédents familiaux.

D'après les dossiers des patients on a constaté que l'HTA, et les autres antécédents sont en tête comme antécédent le plus commun chez les patients atteint du SGB.

La fréquence de la présence d'antécédent était de 71,43%, une proportion qui reste comparable aux chiffres rapportés par divers centres (Bouafia *et al.*, 2013).

Tableau 04 : Comparaison de pourcentage d'antécédents personnels de quelques études.

	Pays	Nombre de patients	Pourcentage d'antécédents
Haymaker et Kernohan	USA	50	80%
Marshall	UK	35	31,4%
Masucci et Kurtzke	USA	50	40%
Osuntocun	NIGERIA	34	48%
Kennedy <i>et al.</i>,	USA	40	70%
Bahemuka	KENYA	54	60%
RongKuo Chang	TAIWAN	167	67%
Notre série	CONSTANTINE	28	71,43%

I.7Saison

Les pics de la fréquence de SGB ont été enregistrés en été (43%), suivi par l'automne (25%) et le printemps (21%)(**Figure 22**).

Résultats et Discussion

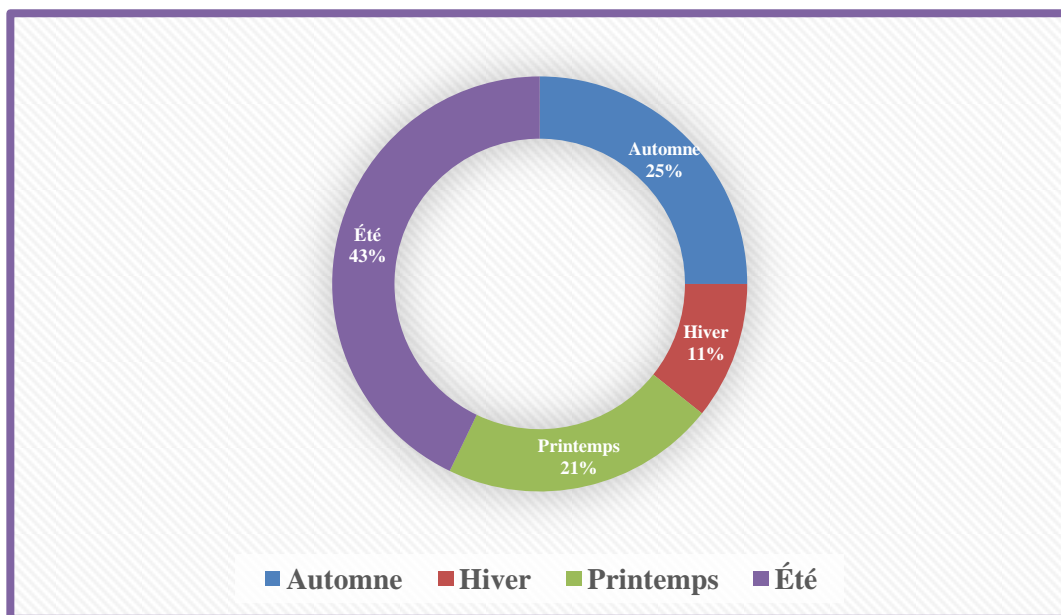


Figure 22:Répartition des patients selon la saison.

Dans notre série, nous avons noté une prédominance en été et en automne, puisque 68% des cas ont été hospitalisés au service durant cette période de l'année.

Cette observation est en accord avec ceux de Raphael et Sharshar, (2000) qui ont trouvé que ; en Chine du nord, une augmentation de la fréquence du SGB dans sa forme motrice pure a été notée pendant les mois d'été.

Nos résultats sont en accord avec l'étude de Hu-Sheng *et al.*(1988) qui ont rapporté que 89,3% des patients de leur série ont été admis durant l'été et au début de la période automnale.

Par contre, Nos résultats convergent avec ceux de Fathi Amir et son équipe qui ont trouvé, d'après une étude rétrospective du janvier 1990 à septembre 2009 de 22 cas en Tunisie une recrudescence Hiverno-printanière (Amri *et al.*, 2011).

Aussi, nos résultats convergent avec ceux de Marcoula et son équipe qui ont constaté, d'après une étude prospective entre 1996 et 2005 de 46 patients hospitalisés en nord-ouest de la Grèce une forte saisonnalité pour le printemps (Markoula *et al.*, 2007).

Résultats et Discussion

I.8Durée d'hospitalisation

Bien que 46.4% de nos malades était hospitalisé durant moins de 5 jours, une proportion de malade était hospitalisée durant la période de 5 a 15 jours (42,8%). Par ailleurs, 10.7% des malades hospitalisésdurant une période de 15 a 26 jours(**Figure 23**).

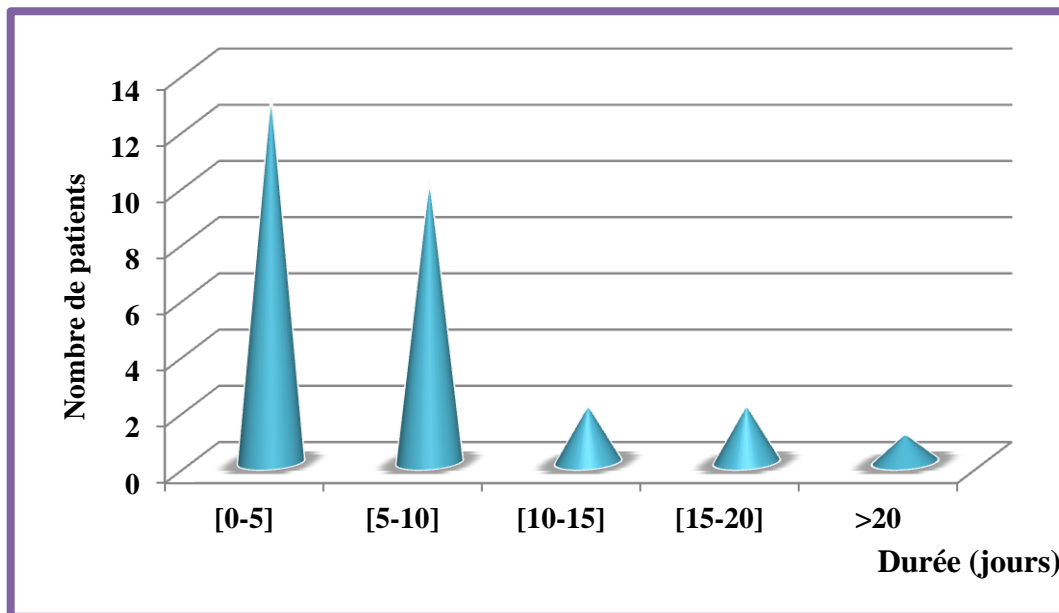


Figure 23 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.

Cette durée courte comparée aux données de la littérature, peut être expliqué 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 : Comparaison des durées moyennes d'hospitalisation.

Etudes	Durée moyenne d'hospitalisation
Ropper et Shahini	61 jours
Bouche	53.3 jours
Notre série	7.33 jours

I.9Mois d'hospitalisation

Résultats et Discussion

Durant la saison d'été, la fréquence des patients hospitalisés était élevée au mois de juin (6 patients), suivi par les mois de Mars, d'août, octobre et novembre (3 patients) (**Figure 24**).

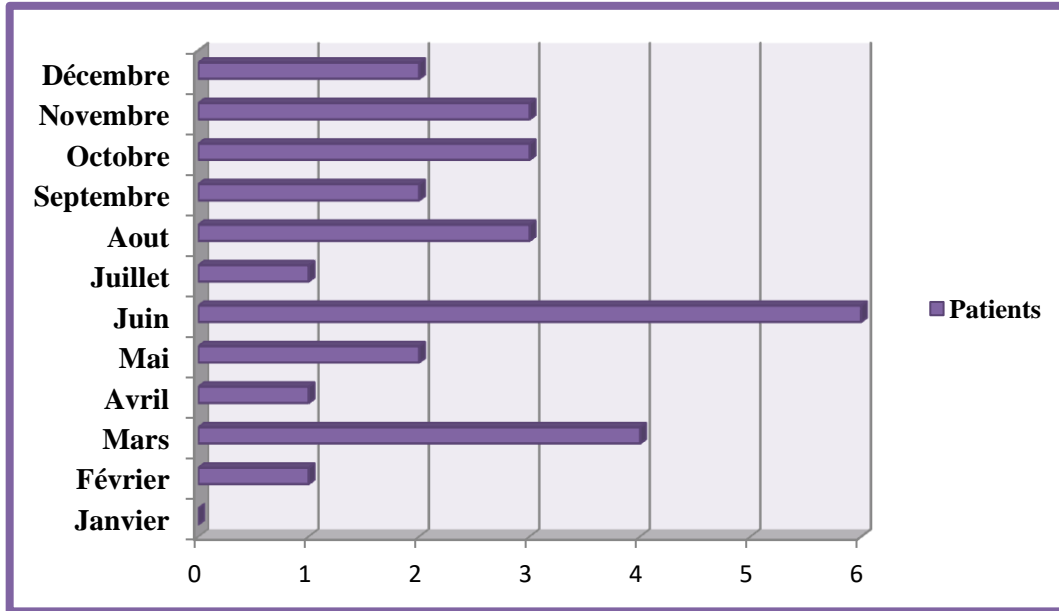


Figure 24 : Répartition des patients selon la selon le mois d'hospitalisation.

Une variation mensuelle manifeste était notée dans notre série qui parle d'une importante fréquence de survenue le mois de juin ; Mars ; aout et octobre, et d'absence de cas rapporté le mois de janvier. 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).

Résultats et Discussion

Tableau 06 : Comparaison de mois d'hospitalisation.

	La série de Winner <i>et al.</i> , (1988).	Notre série
Janvier	7,92%	0%
Février	7,92%	3,57%
Mars	7,2%	14,28%
Avril	5,04%	3,57%
Mai	6,48%	7,14%
Juin	4,32%	21,42%
Juillet	0%	3,57%
Aout	1,44%	10,71%
Septembre	3,6%	7,14%
Octobre	3,6%	10,71%
Novembre	1,44%	10,71%
Décembre	2,88%	7,14%
Totale	100%	100%

I.10 Facteurs déclenchant

Parmi les 28 patients de notre série, 42.8% étaient sans facteurs. Un syndrome pseudo grippal a précédé l'installation de la maladie dans 21.4% des cas, et dans 14.2% des patients, le prodrome était un épisode de gastro-entérite. 39.5% des cas, ont pris des médicaments. Aucun antécédent de vaccination récente n'a été retrouvé chez les patients de notre série (Figure 25).

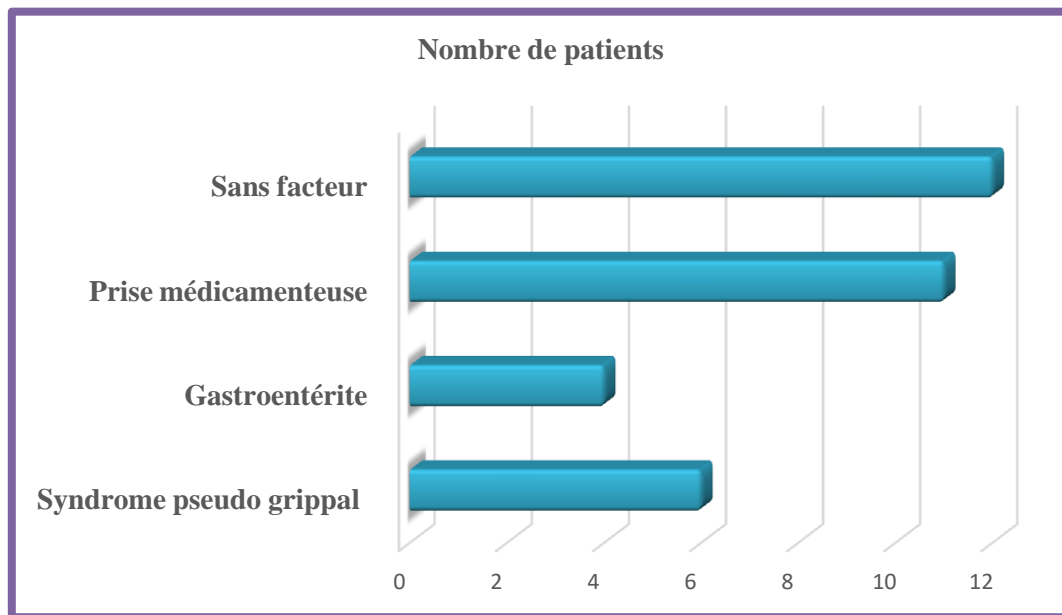


Figure 25 : Répartition des patients selon les facteurs déclenchant.

Dans la majorité de nos cas l'antécédent infectieux le plus fréquemment retrouvé est le syndrome grippal 21,4% mais nous avons trouvé aussi un syndrome gastroentérite qui est rapporté dans 14,2% des cas. Nos résultats concordent avec l'étude de Haouaça et Hasnaoui M. (2016).

I.11 Début de symptômes

Le délai variait entre 5 et plus de 20 jours avec une moyenne de 5,9 jours (Figure 26).

- De 0 à 5 jours on a trouvés 15 patients.
- De 5 à 10 jours on a trouvés 6 patients.
- De 10 à 15 jours on a trouvé 2 patients.
- De 15 à 20 jours on a trouvés 2 patients.
- Plus de 20 jours on a trouvé 3 patients.

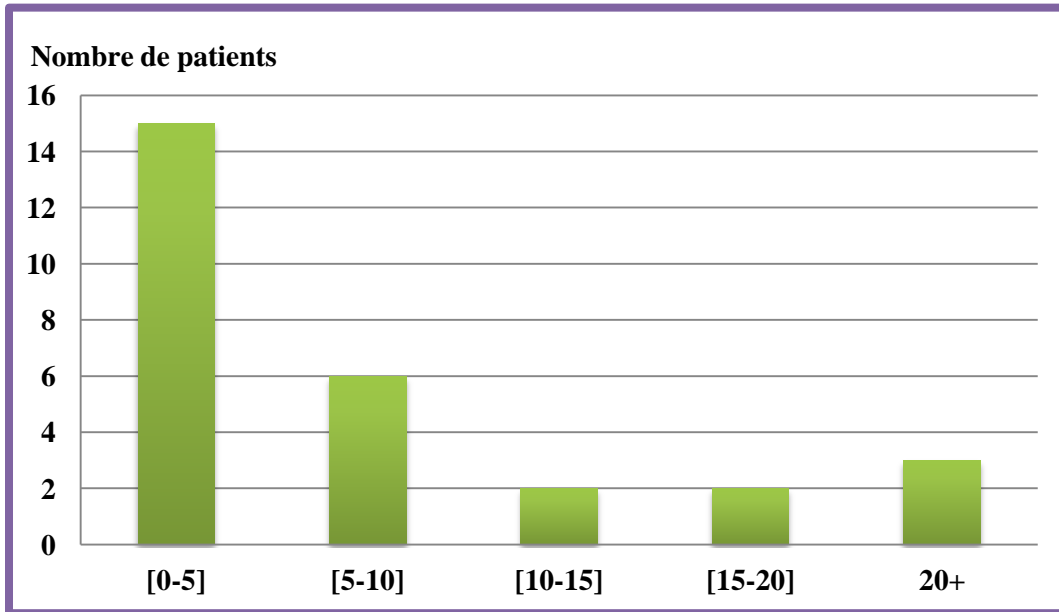


Figure 26 : Répartition de patients selon le début de symptômes.

I.12 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 39% des cas restants, réalisaient tous un déficit partiel de 2 membres seulement (MI), réalisant une paraparésie (Figure 27).

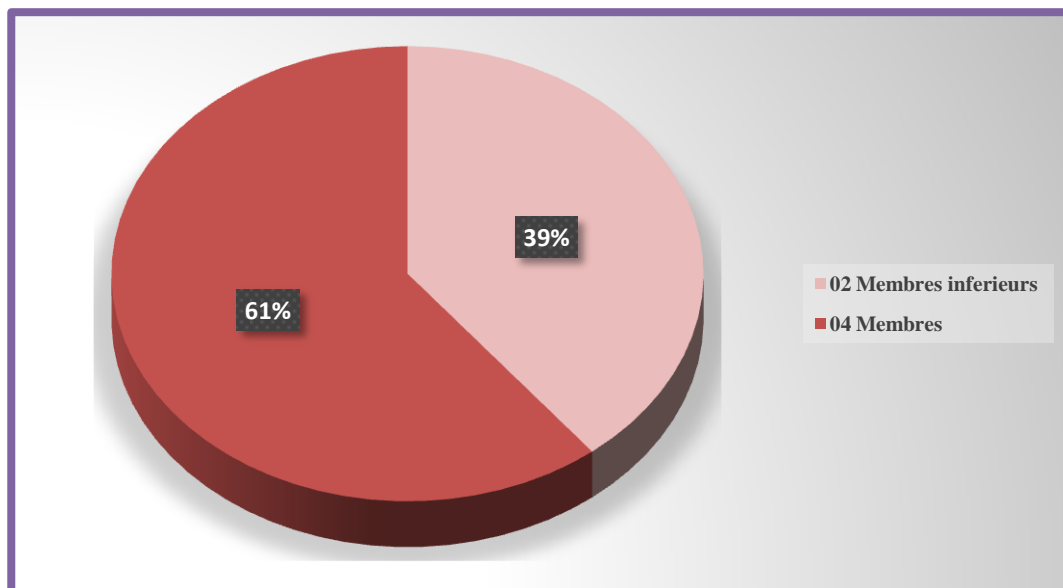


Figure 27 : Répartition de patients selon le type du déficit moteur.

Résultats et Discussion

Selon les critères d'Asbury et Cornbalth, le syndrome de Guillain-Barré est habituellement responsable d'une tétraplégie ou tétraparésie aréflexique aiguë, à caractère symétrique. Ce déficit moteur est mis en évidence dès la première consultation dans 70% des cas et révélé par une difficulté à marcher, à se relever ainsi que par un fourmillement désagréable des extrémités. Il traduit dans sa forme typique une vague déficitaire bilatérale, symétrique et ascendante touchant alors l'ensemble de la musculature des membres, du tronc et de la face, d'aggravation plus ou moins rapide (Goodfellow *et al.*, 2005; Wakerley *et al.*, 2014).

C'est la raison pour laquelle un score fonctionnel de force musculaire plus simple a été réalisé, puis remplacé par l'échelle de Hughes, qui permet de quantifier les grandes étapes de la maladie et de juger certains essais thérapeutiques (Orlikowski *et al.*, 2011; Venditti *et al.*, 2017)

I.13 Mode d'installation

Le mode d'installation du syndrome de Guillain-Barré était aigu chez (92,8%) des patients de Notre série, et subaigu chez 7.1% des patients (**Figure 28**).

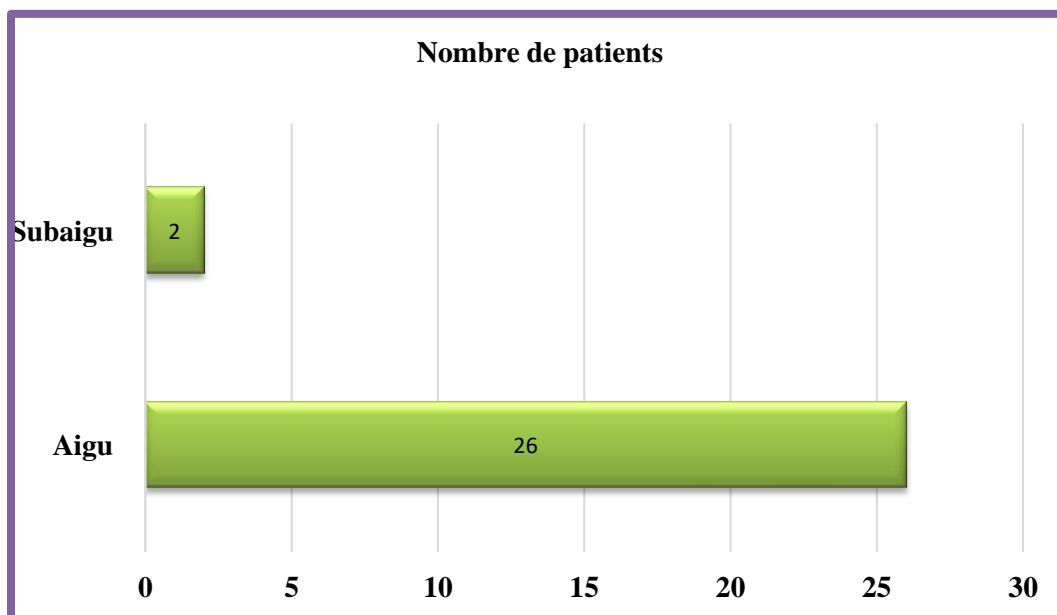


Figure 28 : Répartition des patients selon le mode d'installation de la maladie.

L'installation du syndrome de Guillain-Barré est brutale ou rapidement progressive, elle correspond théoriquement à l'apparition du premier signe neurologique. Ceci rejoint les résultats de notre étude où le début était aigu dans 92,8% des cas (Orlikowski, 2021).

I.14 Réanimation et décès

- 3 décès ont été notés dans notre série, soit un taux de 10.7%.
- le transfert en réanimation a été nécessaire chez 14 patients, soit un taux de 50%. (Figure 29).

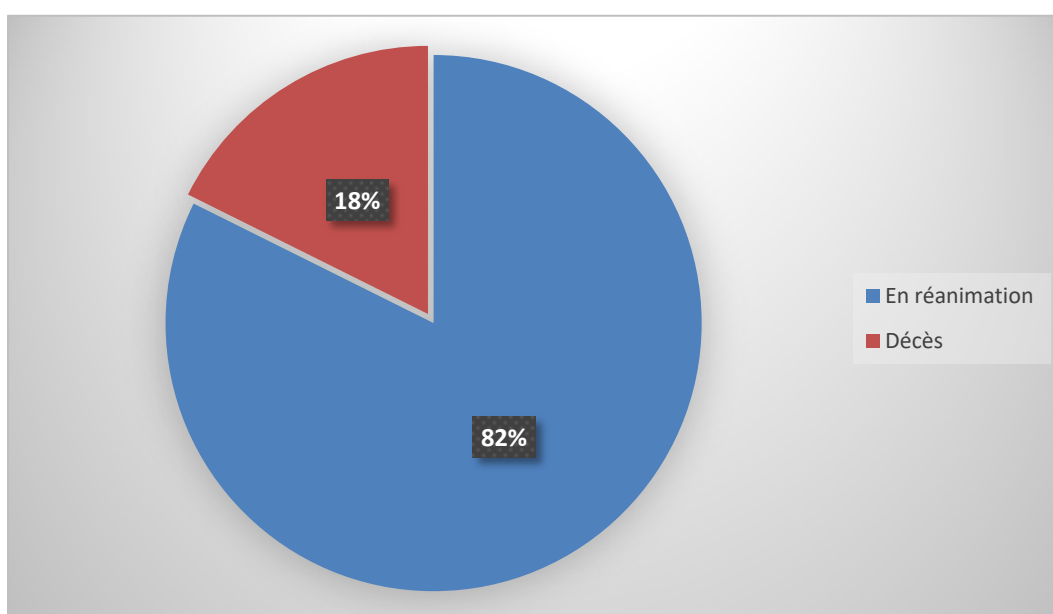


Figure 29 : Nombre de patient en réanimation et nombre de décès.

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).

I.15 Récupération

Parmi les 28 patients de notre série, 36% ont été mises en phase de récupération (**Figure 30**).

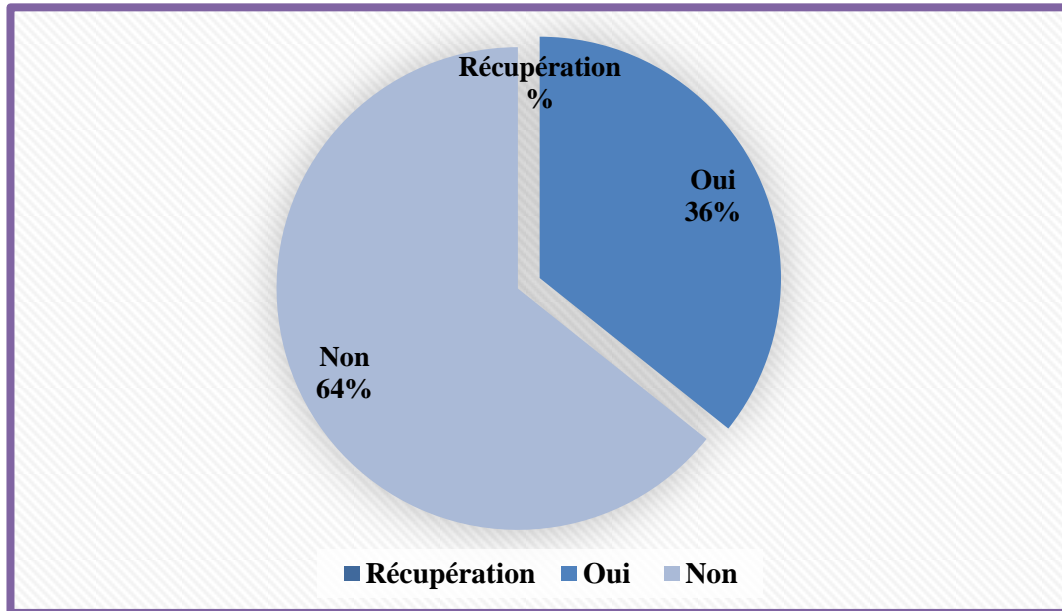


Figure 30 : Répartition des patients selon la récupération.

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).

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, 2021).



Conclusion et Perspectives



Conclusion

Conclusion

Le SGB est la cause la plus fréquente des paralysies extensives, c'est une polyradiculonévrite aiguë, souvent post-infectieuse.

Notre étude a permis d'identifier des paramètres épidémiologiques, sociologiques et cliniques de 28 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 hommes que les femmes.
- Elle nécessite un examen neurologique ainsi des examens complémentaires pour confirmer le diagnostic.
- Son évolution est bénigne mais peut engendrer des complications respiratoires ou dysautonomiques graves.
- Le nombre de patients est très élevé durant la saison d'été est plus précisément dans le mois de juin.

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



Références Bibliographiques



Références Bibliographiques

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

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.

Amri F., Habboul Z., Troudi M., Ghribi M., Guedhami H., et al. (2011). Acute polyradiculoneuropathy in children: the Kairouan pediatric department experience. Report of 22 cases. *La Tunisie médicale*, 89(9): 672-675.

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: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 27(S1): 21-24.

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.

Bekhti A. et Achour Talet A. (2017). Le Syndrome De Guillain-Barre Expérience. Doctorat en médecine du Service de Pédiatrie "A" CHU Tlemcen. *Faculté De Médecine, Université Abou Bekr Belkaid*. Tlemcen.

Belmir F. Z., Zraidi N., Lakhdar A., Khabouz S. (2014). Syndrome de Guillain-Barré et grossesse. *Journal Marocain des Sciences Médicales*, 19(4).

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.

Bouafia N., Mahjoub M., Nouira A., Ben Aissa R., Saïdi H., et al. (2013). Profil épidémiologique des grossesses à risque à Sousse, Tunisie. *Eastern Mediterranean Health Journal*, 19(5): 4-9.

Références Bibliographiques

Bouche P. (1997). Polyradiculonévrite aigue inflammatoire (syndrome de Guillain Barré). *Imp international*.

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

Cajal Y., et Ramón S. (2002). Structure et connexions des neurones. *Discurso*, 35(4): 433-452.

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.

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). Insuffisancerespiratoire aiguë. *Revue Médicale Suisse*, 11: 1809-14.

Debroa G., Hoeffel G., Reynders A., Ugolini S. (2018). Neuro-immunes dans la peau. *médecine/sciences*, 34: 432-8.

Delmont E. (2018). Les nouveaux auto-anticorps dans les neuropathies dysimmunes. *Pratique Neurologique-FMC*, 9(2): 95-99.

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.

Eldar A.H., et Chapman J. (2014). Guillain Barré syndrome and other immune mediated neuropathies: Diagnosis and classification. *Autoimmunity Reviews* 13: 525–530.

Références Bibliographiques

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

Galli T., et Paumet F. (2002). Du trafic dans les neurones. *Pour la science*, 302, 66-73.

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

Gault E., Sivadon-Tardy V., Orlikowski, D., Gaillard J. L. (2011). Agents infectieux et syndrome de Guillain-Barré. *La Lettre de l'infectiologue*, 26(6): 222-229.

Gerbaud L. (2015). Éducation thérapeutique et santé publique: questions croisées. In *Annales Médico-psychologiques, revue psychiatrique*, 173(1): 106-112.

Ghoummid Z., El Kaouri M., Elkhayari M. (2019).Syndrome de démyélinisation osmotique compliquant la correction rapide d'une hyponatrémie sévère associée à une hypokaliémie. *The Pan African Medical Journal*, 34.

Gire C., Perez N., Lamoureux S., Mancini J., Pinsard N., et al. (1997). Syndrome de Guillain Barré chez l'enfant : étude rétrospective de 31 cas. *Pediatric Annals*, 44 (9): 593-600.

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.

Gitiaux C. (2011). Polyradiculonévrites de l'enfant. *EMC - Pédiatrie – Maladies Infectieuses* 2011:1-8.

Goodfellow J. A., Bowes T., Sheikh K., Odaka M., Halstead S. K., et al. (2005). Overexpression of GD1a ganglioside sensitizes motor nerve terminals to anti-GD1a antibody-mediated injury in a model of acute motor axonal neuropathy. *Journal of Neuroscience*, 25(7): 1620-1628.

Goodfellow J. A., Bowes T., Sheikh K., Odaka M., Halstead S. K., et al. (2005). Overexpression of GD1a ganglioside sensitizes motor nerve terminals to anti-GD1a antibody-mediated injury in a model of acute motor axonal neuropathy. *Journal of Neuroscience*, 25(7): 1620-1628.

Références Bibliographiques

Greenshields K. N., Halstead S. K., Zitman F. M., Rinaldi S., Brennan K. M., et al. (2009). The neuropathic potential of anti-GM1 autoantibodies is regulated by the local glycolipid environment in mice. *The Journal of clinical investigation*, 119(3): 595-610.

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.

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

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.

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.

Hidou M., Olivier J., Vivant J.F. (2000). Intérêt des immunoglobulines par voie veineuse. Un cas de syndrome de Guillain Barré. *Revue Neurologique*, 148: 706-708.

Hirokazu A., Yukihiro Y., Makoto T., Masahiko K., Hiroyuki M., et al. (2008) Immunothérapie pour un enfant atteint par le syndrome de Guillain Barré suite à l'infection à mycoplasme. *Annals of Neurology*, 9: 7-23.

Houliston R. S., Koga M., Li J., Jarrell H. C., Richards J. C., et al. (2007). A Haemophilus influenzae strain associated with Fisher syndrome expresses a novel disialylated ganglioside mimic. *Biochemistry*, 46(27): 8164-8171.

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

Hu-Sheng W., Qi-Fen Y., Tian-Ci L., Wu-Chang Z. (1988). The treatment of acute polyradiculoneuritis with respiratory paralysis. *Brain and Development*, 10(3): 147-149.

Références Bibliographiques

Incecik F., et Ozlem Hergüner M. (2010). Guillain-Barré syndrome in children. *Neurology Science*, 75: 3-25.

Koga M., Yuki N., Hirata K. (2001). Antecedent symptoms in Guillain-Barré syndrome: an important indicator for clinical and serological subgroups. *Acta neurologica scandinavica*, 103(5): 278-287.

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.

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

Lannuzel A., et Chaumont H. (2021). Les manifestations neurologiques des arboviroses. *Pratique Neurologique-FMC*, 12(2): 76-83.

Laouedj Z. (2016). Le syndrome de Guillain-Barré. Mémoire de fin d'études pour l'obtention du diplôme de Docteur en Médecine. Faculté de médecine *Dr B.BENZERDJEB. Université ABOUBAKR BELKAID.* Tlemcen, Algérie.

Le Guennec L. (2018). Manifestations neurologiques des infections. *EMC: Maladies infectieuses. Elsevier Masson*, 1-14.

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.

Loubet P., et Launay O. (2017). Vaccination de l'adulte: données générales, actualités et perspectives. *La revue de médecine interne*, 38(11): 749-759.

Lozeron P. (2019). Electroneuromiografía y potenciales provocados en la patología del aparato locomotor. *EMC-Aparato Locomotor*, 52(3): 1-8.

Références Bibliographiques

MacDonald N., et Bortolussi R. (2009). Protéger les jeunes bébés contre la grippe. *Paediatrics & Child Health*, 14(9): 614-617.

Mariotte É. (2015). Échanges plasmatiques : indications en réanimation. *Réanimation*, 24: 332-340.

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

Mermillod P., Guillouet P., Berthelot F., Martinat-Botté F., Plat M., et al. (2003). Biotechnologies de la reproduction porcine. *Journées de la Recherche Porcine*, 35: 323-38.

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

Millogo A., Sawadogo A., Lankoandé D., Sawadogo A. B. (2004). Syndrome de Guillain-Barré chez les patients infectés par le VIH à Bobo-Dioulasso (Burkina Faso). *Revue Neurologique*, 160(5): 559-562.

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.

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

Morales R. J., Tillier J. N., Davous P. (2009). Diplégie faciale au cours d'une neuropathie démyélinisante inflammatoire aiguë secondaire à une varicelle. *Revue Neurologique*, 165(10): 836-838.

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

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

Orlikowski D. (2021). Syndrome de Guillain-Barré. *Pratique Neurologique-FMC*, 12(2): 109-115.

Références Bibliographiques

Orlikowski D., Porcher R., Sivadon-Tardy V., Quincampoix J. C., Raphaël J. C., et al. (2011). Guillain-Barré syndrome following primary cytomegalovirus infection: a prospective cohort study. *Clinical infectious diseases*, 52(7): 837-844.

Oussalem 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.

Philippon J. (2017). Histoire du syndrome de Guillain-Barré. *La revue du praticien*, 67: 226-229.

Pierru A., Girmens J. F., Héron E., Paques, M. (2017). Occlusions veineuses rétiniennes. *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.

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

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

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

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

Riggs J. E., Gutmann L., Whited J. D. (1989). Syndrome de Guillain Barré. *West Virginia Medical Journal*, 85: 383-3.

Rigny P., Bernier J. C., Olivier D. (2021). Les objets connectés du futur. *La chimie dans les TIC*, 5(54).

Ropper, A. H. (1993). Soins intensifs dans le syndrome de Guillain Barré. *Neurol Neurosurg. New York*, 20: 363-79.

Références Bibliographiques

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.

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

Scheld M. W., Whitley R.J., Marra C. M. (2014). Infections of the Central Nervous System. Ed. 4^{eme} édition. *Wolters Kluwer health*. Philadelphia- USA: 299-313.

Schoindre Y., Terrier B., Kahn J. E., Saadoun D., Souberbielle J. C., et al. (2012). Vitamine D et auto-immunité. Première partie: aspects fondamentaux. *La Revue de médecine interne*, 33(2): 80-86.

Segondy M. (2017). Atteintes du système nerveux central d'origine virale. *Revue Francophone des Laboratoires*, 2017(495): 47-56.

Sharshar T., Siami S., Orlikowski D. (2007). Does this patient present a Guillain-Barrés syndrome ? *Réanimation*, 16: 504-510.

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.

Sylvia S. M. et Michael W. (2012). Biologie humaine. Ed. *Johanne O'Grady*. 2^{ème} édition. Montréal-Canada: 134 -142-143.

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.

Van Den Berg B., Walgaard C., Drenthen J., Fokke C., Jacobs B. C., et al. (2014). Guillain–Barré syndrome: pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nature Reviews Neurology*, 10(8): 469-482.

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.

Références Bibliographiques

Venditti L., Lazar A., De Broucker T. (2017). Anticorps anti-gangliosides et syndromes de chevauchement: Guillain–Barré, Miller–Fisher, et Bickerstaff. *Pratique Neurologique-FMC*, 8(1): 24-27.

Vucic S., Kiernan M.C., Cornblath D.R. (2009). Syndrome de Guillain Barré. *Journal of Clinical Neuroscience*, 16: 733-741.

Wakerley B. R., Uncini A., Yuki N., Attarian S., Barreira A. A., et al. (2014). Guillain–Barré and Miller Fisher syndromes—new diagnostic classification. *Nature Reviews Neurology*, 10(9): 537.

Wang F. C., Massart N., Kaux J. F., Bouquiaux O. (2011). L’onde F dans tous ses états. *Revue Neurologique*, 167(12): 938-944.

Waugh A., et Grant A. (2015). Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Ed. *Julie Cosserat*. 12^{ème} édition. Paris- France : 154.

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.

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

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



Annexe



Résumé

Résumé

Le syndrome de Guillain Barré est une maladie inflammatoire d'origine auto-immune, elle est décrite la première fois en 1916 par Guillain, Barré et Strohl.

Son incidence annuelle varie dans le monde entre 0,6 et 4 pour 100.000 habitants, et entre 0,89 et 1,89 cas pour 100 000 personnes par an dans les pays occidentaux.

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 28 patients atteints du SGB au sein du service de Neurologie du CHU Constantine durant une période de 4 ans, du 1 janvier 2016 jusqu'au 31 décembre 2019.

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 57% étaient de sexe Masculin et 43% Féminin .Ainsi, la répartition saisonnière a démontrée que le nombre de patients augmentent dans l'été avec un pourcentage de 43%, spécialement dans le mois de juin. La plupart des patients non aucun antécédent personnel ni familiale. 61% des patients on une paralysie des 4 membres, tandis que 39% on une paralysie des 2 membres inferieures. Malheureusement, 3 patients décédés et 14 sont mis en réanimations. 64% des patients n'ont pas récupères, 36% ont récupères ou en phase de récupération. La durée d'hospitalisation varie entre 0 et plus de 20 jours, 46.4 % des patients sont admis durant 0 à 5 jours et 53,5 % durant 5 à plus de 20 jours.

Mots clés : SGB, démyélinisation, auto-immune, lésion inflammatoire, vaccin.



Abstract

Abstract

Guillain Barré syndrome is an inflammatory disease of autoimmune origin, it was first described in 1916 by Guillain, Barré and Strohl.

Its annual incidence varies in the world between 0.6 and 4 per 100,000 inhabitants, and between 0.89 and 1.89 cases per 100,000 people per year in Western countries.

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

This is a retrospective, descriptive study on 28 patients with GBS in the Neurology Department of the CHU Constantine over a period of 4 years, from January 1, 2016 until December 31, 2019.

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

The age groups vary between 15 and over 55 years, where 57% were male and 43% female. Thus, the seasonal distribution has shown that the number of patients increases in the summer with a percentage of 43%. , especially in the month of June. Most patients have no personal or family history. 61% of patients have paralysis of the 4 limbs, while 39% have paralysis of the 2 lower limbs. Unfortunately, 3 patients died and 14 are put in intensive care. 64% of patients have not recovered, 36% have recovered or are recovering. The length of hospitalization varies between 0 and more than 20 days, 46.4% of patients are admitted for 0 to 5 days and 53.5% for 5 to more than 20 days.

Keywords: GBS, demyelination, autoimmune, inflammatory lesion, Vaccine.



متلازمة غيلان باريه هي مرض التهابي من أصل المناعة الذاتية، تم وصفها لأول مرة في عام 1916 من قبل غيلان وباريه وسترول.

يتراوح معدل حدوثه السنوي في العالم بين 0.6 و4 لكل 100.000 نسمة، وبين 0.89 و1.89 حالة لكل 100.000 شخص سنويًا في الدول الغربية.

الهدف من دراستنا هو دراسة الخصائص الوبائية والسريية والمسببية والتطورية لمتلازمة غيلان باريه في شرق الجزائر.

هذه دراسة وصفية بأثر رجعي على 28 مريضًا مصابًا بمتلازمة غيلان باريه في قسم الأعصاب في المستشفى الجامعي قسنطينة على مدار 4 سنوات، من 1 يناير 2016 حتى 31 ديسمبر 2019.

ركزنا على العوامل الوبائية والسريية والعلاجية، ووجدنا النتائج التالية:

تتراوح الفئات العمرية بين 15 سنة وما فوق 55 سنة حيث 57% ذكور و43% إناث، وبذلك أظهر التوزيع الموسمي أن عدد المرضى يزداد في الصيف بنسبة 43% خاصة في شهر يونيو. معظم المرضى ليس لديهم تاريخ شخصي أو عائلي. يعاني 61% من المرضى من شلل في الأطراف الأربعة، بينما يعاني 39% من شلل في الأطراف السفلية. لسوء الحظ، توفي 3 مرضى ووضعت 14 في العناية المركزة. 64% من المرضى لم يتعافوا، 36% تعافوا أو يتعافون. تتراوح مدة الاستشفاء بين 0 وأكثر من 20 يومًا، ويتم قبول 46.4% من المرضى لمدة 0 إلى 5 أيام و53.5% لمدة 5 إلى أكثر من 20 يومًا.

الكلمات المفتاحية: متلازمة غيلان باريه، إزالة الميالين، المناعة الذاتية، الأفة الالتهابية، اللقاح.



Nom et Prénom : Habes Lina Encadreur : Mr. MESSAOUDI Sabar Nom et Prénom : Diabi Lina Nom et Prénom : Grine Ines
Titre : Etude épidémiologique, descriptive du Syndrome de Guillain-Barré dans l'est Algérien
Mémoire en vue de l'obtention du diplôme : Master en Immunologie Moléculaire et Cellulaire
Résumé <p>Le syndrome de Guillain Barré est une maladie inflammatoire d'origine auto-immune, elle est décrite la première fois en 1916 par Guillain, Barré et Strohl. Son incidence annuelle varie dans le monde entre 0,6 et 4 pour 100.000 habitants, et entre 0,89 et 1,89 cas pour 100 000 personnes par an dans les pays occidentaux.</p> <p>L'objectif de notre étude est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques et évolutives du SGB dans l'est Algérien.</p> <p>Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive sur 28 patients atteints du SGB au sein du service de Neurologie du CHU Constantine durant une période de 4 ans, du 1 janvier 2016 jusqu'au 31 décembre 2019.</p> <p>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 57% étaient de sexe Masculin et 43% Féminin. Ainsi, la répartition saisonnière a démontré que le nombre de patients augmentent dans l'été avec un pourcentage de 43%, spécialement dans le mois de juin. La plupart des patients non aucun antécédent personnel ni familiale. 61% des patients ont une paralysie des 4 membres, tandis que 39% on une paralysie des 2 membres inferieures. Malheureusement, 3 patients décédés et 14 sont mis en réanimations. 64% des patients n'ont pas récupères, 36% ont récupères ou en phase de récupération. La durée d'hospitalisation varie entre 0 et plus de 20 jours, 46.4 % des patients sont admis durant 0 à 5 jours et 53,5 % durant 5 à plus de 20 jours.</p>
Mots clés : SGB, démyélinisation, auto-immune, lésion inflammatoire, vaccin.
Laboratoire de recherche, service, CHU, hôpital militaire, Laboratoire (faculté) : Service de Neurologie, CHU Constantine.
Jury d'évaluation : Présidente du jury : ARIBI Boutheyna grade : MCB Rapporteur : MESSAOUDI Sabar grade : MCB Examineur : AKLIL Badiaa grade : MCB
Date de soutenance : 08 Juillet 2021