

## LISTE DES ABREVIATIONS

**AIDP** : Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy /  
polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante aiguë

**AM** : Amplitude motrice

**AMAN** : Acute motor axonal neuropathy / Neuropathie motrice aiguë axonale

**AMSAN** : Acute motor sensitive axonal neuropathy

**AS** : Amplitude sensitive

**CMV** : Cytomégalovirus

**DAC** : Dissociation albumino-cytologique

**EBV** : Epstein Barr virus

**ENMG** : Electroneuromyogramme / Electroneuromyographique

**EP** : Echange plasmatique

**HBPM** : Héparine de bas poids moléculaire

**HNF** : Héparine non fractionnée

**Ig IV** : Immunoglobuline intraveineuse

**LCS** : Liquide cérébro-spinal

**LD** : Latence distale

**LIN** : Limite inférieure de la normale

**LSN** : Limite supérieure de la normale

**OF** : Onde F

**PGAM** : Potentiel global d'action musculaire

**PL** : Ponction lombaire

**PRN** : Polyradiculoneuropathie

**ROT** : Réflexe ostéo-tendineux

**SGB** : Syndrome de Guillain-Barré

**SPE** : Sciatique poplitée externe

**SPI** : Sciatique poplitée interne

**TAP** : Thoraco-abdomino-pelvien

**VCM** : Vitesse de conduction motrice

**VCS** : Vitesse de conduction sensitive

**VZV** : Varicella zona virus

# **A NOS MAÎTRES ET JUGES**

**A notre Maître, Directeur de mémoire et Président de jury,**

**Monsieur le professeur Kamadore TOURE**

Vous nous faites un très grand honneur en acceptant de présider ce jury en dépit de vos innombrables occupations. Nous avons fait appel à votre jugement, connaissant votre grande expérience, vos compétences et votre sens du devoir. Vous avez su être un maître estimé de tous. Veuillez agréer cher Maître, l'expression de notre plus haute considération, et soyez assuré de nos vifs remerciements.

**A notre Maître et Juge,**

**Madame le professeur Anna BASSE-FAYE**

Nous avons été profondément touchés par la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Votre courtoisie, votre amabilité, votre simplicité et votre rigueur dans le travail font de vous un maître admiré de tous. Nous vous prions d'accepter cher Maître, nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

**A notre Maître et juge,**

**Madame le professeur Marième Soda DIOP-SENE**

Vous avez spontanément accepté d'apprécier notre travail et vos recommandations nous ont toujours été utiles. Votre grande disponibilité, votre modestie, votre humilité, votre rigueur, et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre. Veuillez trouver ici cher Maître, l'expression de nos remerciements les plus sincères et de notre profond respect.

## **LISTE DES FIGURES**

<b>Figure 1</b> : Répartition des patients selon la tranche d'âge .....	20
<b>Figure 2</b> : Répartition des patients selon le genre .....	21
<b>Figure 3</b> : Répartition des patients en fonction de l'âge et du genre.....	22
<b>Figure 4</b> : Répartition des patients selon l'origine géographique .....	23
<b>Figure 5</b> : Délai de consultation après le début de la symptomatologie .....	24
<b>Figure 6</b> : Résultats de l'électroneuromyogramme .....	28
<b>Figure 7</b> : Evolution des patients .....	32

## LISTES DES TABLEAUX

<b>Tableau I:</b> Critères diagnostiques du SGB typique.....	11
<b>Tableau II:</b> Diagnostics différentiels du SGB.....	12
<b>Tableau III:</b> Distribution annuelle des PRN aigües.....	19
<b>Tableau IV:</b> Evènements prodromiques .....	25
<b>Tableau V:</b> Récapitulatif des signes cliniques observés .....	27
<b>Tableau VI:</b> Traitement.....	31
<b>Tableau VII:</b> Aspects épidémiologiques des PRN aigüe dans la littérature.....	34

# TABLE DES MATIERES

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>PREMIERE PARTIE : REVUE DE LA LITTERATURE</b> .....	3
I. Généralités.....	4
I.1 Définition et cadre nosologique.....	4
I.2 Epidémiologie.....	4
I.3 Physiopathologie.....	4
II. Présentation clinique classique.....	5
II.1 Circonstance de survenue.....	5
II.2 Phases cliniques.....	5
II.2.1 Phase d'extension.....	6
II.2.2 Phase de plateau.....	6
II.2.3 Phase de récupération.....	6
II.3 Signes associés.....	6
II.3.1 Dysautonomie.....	6
II.3.2 Douleur.....	7
III. Examens paracliniques.....	7
III.1 Ponction lombaire.....	7
III.2 Electroneuromyographie.....	8
III.2.1 Etude de la conduction nerveuse.....	8
III.2.2 Détection à l'aiguille.....	8
III.2.3 Critères électrophysiologiques.....	8
IV. Variantes électro-cliniques.....	9
IV.1 Neuropathie motrice aiguë axonale.....	9
IV.2 Neuropathie axonale aiguë motrice et sensitive.....	9
IV.3 Syndrome de Miller-Fischer.....	9
V. Diagnostic.....	10

V.1 Critères diagnostiques .....	10
V.2 Diagnostic différentiel.....	11
V.3 Diagnostic étiologique.....	12
V.3.1 Bilan étiologique .....	12
V.3.2 Etiologies.....	12
V.3.2.1 PRN infectieuses .....	12
V.3.2.2 PRN carencielles et toxiques.....	13
V.3.2.3 PRN aiguës associées à un cancer.....	13
V.3.2.4 PRN aiguës associées à une hémopathie.....	13
V.3.2.5 PRN aiguës et dysglobulinémies.....	13
V.3.2.6 PRN aiguës et pathologies inflammatoires .....	13
VI. Prise en charge .....	14
VI.1 Prise en charge en urgence.....	14
V.2 Traitement symptomatique.....	14
V.3 Traitement spécifique .....	14
<b>DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL PERSONNEL .....</b>	<b>16</b>
I. Patients et méthode .....	17
I.1 Type d'étude .....	17
I.2 Cadre d'étude .....	17
I.3 Population d'étude .....	17
I.3.1 Critères d'inclusion .....	17
I.3.2 Critères de non inclusion .....	17
I.4 Protocole .....	17
I.5 Analyse des données .....	18
I.6 Considérations éthiques .....	18
II. Résultats.....	19
II.1 Taille de la population .....	19
II.2 Caractéristiques socio-démographiques.....	20
II.2.1 Âge.....	20

II.2.2 Genre.....	21
II.2.3 Âge et genre .....	22
II.2.4 Origine géographique .....	23
II.3 Données cliniques.....	23
II.3.1 Motif(s) d'hospitalisation .....	23
II.3.2 Délai début des symptômes-hospitalisation .....	23
II.3.3 Circonstances de survenue.....	24
II.3.4 Signes cliniques .....	25
II.3.4.1 Phase de la maladie à l'admission .....	25
II.3.4.2 Etat hémodynamique .....	25
II.3.4.3 Etat respiratoire.....	25
II.3.4.4 Déficit moteur .....	25
II.3.4.5 Réflexes ostéotendineux .....	25
II.3.4.6 Troubles sensitifs .....	26
II.3.4.7 Nerfs crâniens .....	26
II.3.4.8 Troubles sphinctériens.....	27
II.4 Données paracliniques .....	27
II.4.1 Electroneuromyographie .....	27
II.4.2 Ponction lombaire.....	28
II.4.3 Autres examens paracliniques .....	28
II.4.3.1 Bilan inflammatoire .....	28
II.4.3.2 Sérologies .....	29
II.4.3.3 Bilan immunologique .....	29
II.4.3.4 Bilan radiologique .....	29
II.5 Prise en charge.....	30
II.5.1 Non spécifique.....	30
II.5.2 Spécifique .....	30
II.6. Evolution.....	31
III. Discussion .....	33

III.1 Profil épidémiologique .....	33
III.2 Profil clinique .....	34
III.3 Profil paraclinique .....	37
III.3.1 Electroneuromyographie .....	37
III.3.2 Etude du LCS .....	37
III.4 Profil étiologique .....	38
III.4 Profil thérapeutique .....	40
III.5 Limites de notre étude .....	41
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>42</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>42</b>

# **INTRODUCTION**

La polyradiculoneuropathie (PRN) aiguë est une affection du système nerveux périphérique touchant les racines, les troncs nerveux et parfois les nerfs crâniens. Elle est le plus souvent démyélinisante, s'exprimant cliniquement par un déficit proximo-distal des 4 membres. Elle est d'évolution ascendante et le plus souvent d'étiologie inconnue occasionnée par des désordres immunitaires. Les PRN aiguës constituent un groupe hétérogène de maladie neurologique périphérique dont le syndrome de Guillain Barré (SGB) représente la forme la plus fréquente [37]. Le diagnostic du syndrome de Guillain-Barré repose principalement sur trois éléments : un tableau clinique évocateur, une anomalie du liquide cérébro-spinal (LCS) et un profil évolutif bien déterminé [37, 44]. Bien que décrit historiquement comme bénigne, il reste une urgence médicale dont la gravité peut justifier une hospitalisation en réanimation. Le pronostic de la pathologie a été largement amélioré par une meilleure prise en charge respiratoire avec l'avènement de la ventilation mécanique, mais aussi par l'apparition de l'immunothérapie et des échanges plasmatiques. Malgré tout, les formes graves peuvent engendrer des séquelles, motrices ou sensitives, avec notamment des douleurs neuropathiques résiduelles.

Nous rapportons notre expérience à travers une série de patients recrutés à la clinique de neuroscience Ibrahima Pierre Ndiaye du centre hospitalier national universitaire (CHNU) de Fann pour tenter de mettre en évidence les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques étiologiques et thérapeutiques des PRN aiguës.

**PREMIERE PARTIE : REVUE DE  
LA LITTERATURE**

## **I. Généralités**

### **I.1 Définition et cadre nosologique [37]**

Les PRN aiguës sont des affections inflammatoires diffuses des nerfs périphériques et des racines nerveuses d'installation rapide en moins de 4 semaines. Il en existe plusieurs variantes. La forme la plus fréquente en Occident (90% des cas) est nommée syndrome de Guillain-Barré (SGB) ou polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante aiguë (AIDP, acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy) et correspond au syndrome «classique». Il existe deux autres formes caractérisées par une atteinte axonale : une forme motrice pure (AMAN, acute motor axonal neuropathy) et une sensitivo-motrice (AMSAN, acute motor sensitive axonal neuropathy). Enfin, le syndrome de Miller-Fisher est une forme variante impliquant surtout une atteinte des paires crâniennes avec une ataxie et une aréflexie.

### **I.2 Epidémiologie**

Le SGB constitue actuellement la principale cause de paralysie aiguë généralisée [42]. Son incidence annuelle est estimée entre 0,6 à 4/100000 [3, 8, 23]. Il est présent dans toutes les régions du monde, durant toutes les saisons et touche aussi bien l'enfant que l'adulte à tout âge avec une discrète prédilection pour les hommes (1,5 homme pour 1 femme) [8, 26]. Son incidence augmente de façon linéaire avec l'âge [8, 26]. Le caractère épidémique avec augmentation temporaire de l'incidence n'a été que très rarement rapporté [3, 14].

### **I.3 Physiopathologie**

Les lésions des nerfs périphériques dans le SGB sont causées par un mécanisme dysimmunitaire. Il s'agit principalement d'une réponse cellulaire et humorale induite par un mimétisme moléculaire d'antigènes bactériens ou viraux. Les cibles de cette réaction immune sont les gangliosides des gaines de myéline ou juxta-axonales. Il s'ensuit une infiltration inflammatoire des nerfs et des racines nerveuses. Il existe une activation des macrophages avec phagocytose des gaines myéliniques ou des axones. Dans la forme classique (AIDP), aucun anticorps

spécifique n'a pu être isolé. Dans le syndrome de Miller-Fisher, des anticorps antigangliosides GQ1b sont positifs dans 90% des cas. Les formes axonales (AMAN, AMSAN) sont associées à l'apparition d'anticorps anti-GM1 et GD1a [26, 40]. Cette réponse immunitaire conduit à une rupture de la barrière sang-nerf des racines nerveuses et aboutit à une hyperprotéinorachie du LCS, classiquement sans pléocytose.

Plusieurs virus du groupe Herpès ont été impliqués dans la pathogenèse du SGB. Il s'agit de cytomégalovirus (CMV), Epstein Barr virus (EBV) et varicella zona virus (VZV). Le CMV est le plus susceptible de provoquer ce type de réactions. L'hypothèse d'une relation causale entre l'infection par SARS-CoV2 et SGB a émergé dès les premiers cas rapportés, renforcée par de études montrant une augmentation d'incidence du SGB dans les régions du nord de l'Italie au cours de la première vague [19]. Sur le plan bactérien, il s'agit essentiellement de *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae* et *Haemophilus influenzae*. *Campylobacter jejuni* est fortement associé avec la forme AMAN et le syndrome de Miller-Fisher. Le rôle des vaccins a aussi été discuté, mais plusieurs études n'ont pas montré d'association significative, en dehors du vaccin antirabique [12].

## **II. Présentation clinique classique**

### **II.1 Circonstance de survenue**

Dans toutes les séries, environ 2/3 des patients présentaient un épisode infectieux dans les 1 à 3 semaines précédant les 1<sup>er</sup> symptômes avec une moyenne de 11 jours [14, 23, 42]. Il s'agit habituellement d'un syndrome grippal ou gastro-intestinal guéri lors de la survenue du déficit moteur. Les symptômes les plus fréquents sont : la fièvre (52 %), la toux 48 %, le mal de gorge (39 %), la rhinorrhée (30 %), la diarrhée (27 %) [31].

### **II.2 Phases cliniques**

Dans sa forme typique, la PRN aiguë correspond au SGB, se traduisant classiquement par un déficit sensitivo-moteur d'évolution ascendante, bilatéral et symétrique, associé à une aréflexie ostéotendineuse généralisée. Les symptômes

atteignent leur paroxysme en moins de quatre semaines. Le SGB évolue en 3 phases : la phase d'extension, la phase de plateau et la phase de récupération.

### **II.2.1 Phase d'extension**

Elle correspond à l'extension du déficit neurologique. Elle doit par définition durer moins de 4 semaines. Les premiers symptômes sont généralement des paresthésies ou des dysesthésies des extrémités. Puis s'installe le déficit moteur, généralement bilatéral et symétrique, associé à une perte ou diminution des réflexes ostéotendineux (ROT). L'évolution du déficit se déroule de manière ascendante, prédomine en proximal et peut être de gravité variable. Il évolue potentiellement vers une tétraplégie flasque avec diplégie faciale associée à une insuffisance respiratoire aiguë restrictive liée à l'atteinte des nerfs phréniques [26].

### **II.2.2 Phase de plateau**

Cette phase a une durée variable. A ce stade, des paresthésies ou des douleurs neuropathiques sont présentes dans 80% des cas. L'aréflexie est généralisée chez 80% des patients, 75% présentent des troubles de la marche et 20% évoluent vers une atteinte respiratoire [26].

### **II.2.3 Phase de récupération**

La récupération motrice est variable et peut être longue en fonction du type d'atteinte. Environ 15% des patients ne recouvrent pas la marche à 6 mois et près de 10% des patients présentent encore des symptômes résiduels à 3 ans de l'épisode [6]. De plus, des fluctuations cliniques peuvent être observées après le début du traitement avec une possibilité de réaggravation. En effet des rechutes des SGB sont assez rares mais peuvent être observées dans 2 à 5% des cas [14].

## **II.3 Signes associés**

### **II.3.1 Dysautonomie [48, 50]**

La dysautonomie qui accompagne le SGB est une complication présente chez les deux tiers des patients. Elle intervient généralement dans la phase d'extension, mais parfois dans celle de récupération. Ces symptômes peuvent se manifester par

des troubles cardiovasculaires comme une labilité tensionnelle entraînant des hypotensions orthostatiques sévères et une dysrythmie cardiaque pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardio-circulatoire. Il peut également y avoir une réponse hémodynamique aberrante ou excessive à des médicaments, des anomalies pupillaires, une dysfonction sphinctérienne avec notamment une rétention d'urine. Ces manifestations sont généralement mineures et interfèrent peu sur l'évolution et la prise en charge du patient. Parfois, les complications cardiovasculaires mettent en jeu le pronostic vital. Les dysautonomies représenteraient une des principales causes de décès dans la maladie.

### **II.3.2 Douleur [16, 39]**

La douleur est un des symptômes les plus présents au cours du syndrome de SGB. Elle est présente dans toutes les phases. Elle se présente sous différentes formes : douleur de type neuropathique avec paresthésies ou dysesthésies, douleur musculaire ou articulaire, douleur viscérale, douleur de décubitus, etc... Elle ne semble pas être plus importante dans une forme clinique que dans une autre. Son origine est multifactorielle et varie en fonction du stade de la maladie. Elle est plutôt nociceptive dans la phase d'inflammation où les fibres nerveuses de l'épiderme sont plus sensibles. Il existe également des douleurs viscérales secondaires à la dysautonomie. Par la suite les douleurs sont plutôt neuropathiques, dues à la dégénérescence puis à la régénération des fibres nerveuses.

## **III. Examens paracliniques**

### **III.1 Ponction lombaire [36].**

La ponction lombaire (PL) retrouve classiquement une dissociation albumino-cytologique (DAC), se traduisant par une hyperproteinorachie sans réaction cellulaire. Sa normalité n'exclut pas le diagnostic car l'apparition de celle-ci peut être retardée de 3 à 15 jours. En effet, on retrouve une DAC dans 50% des cas chez les patients atteints de SGB lors de la 1<sup>ère</sup> semaine des symptômes et ce pourcentage augmente à 75% au cours de la 2<sup>ème</sup> semaine.

## **III.2 Electroneuromyographie**

### **III.2.1 Etude de la conduction nerveuse [17]**

A la phase précoce d'un SGB, l'examen électrophysiologique peut ne pas montrer d'anomalies pour 2 raisons : un retard à l'apparition du ralentissement de conduction et la localisation très proximale des blocs de conduction. A la phase d'état, l'ENMG met en évidence des anomalies démyélinisantes avec :

- un allongement de la latence des ondes F qui survient précocement, témoignant d'une démyélinisation proximale
- un allongement de la latence distale motrice
- un ralentissement des vitesses de conduction
- la présence de blocs de conduction sur les troncs nerveux, en dehors des zones de compression habituelles

Une perte axonale secondaire, parfois majeure, est possible. Elle est caractérisée par une diminution de la taille des réponses motrices distales. Cette destruction axonale est parfois très précoce, avec des nerfs d'emblée inexcitables.

### **III.2.2 Détection à l'aiguille [17]**

L'ENMG de détection se caractérise par des tracés pauvres avec des unités motrices déchargeant à des fréquences élevées. L'existence d'activités de dénervation (fibrillations, potentiels lents de dénervation) traduit la survenue d'une atteinte axonale primitive ou secondaire à une démyélinisation prolongée.

### **III.2.3 Critères électrophysiologiques**

En 1985, Albers et al. ont proposé des critères électrophysiologiques évocateurs de démyélinisation pour les AIDP, prenant en compte l'amplitude motrice distale [2]. L'augmentation des latences distales, la réduction des vitesses de conduction, l'allongement des ondes F ou l'existence de blocs de conduction ou de dispersion temporelle devaient être présents sur deux nerfs ou plus (exception faite de la latence du nerf médian, de la vitesse de l'ulnaire au coude ou du fibulaire au col de la fibula). Modifiant légèrement les critères d'Albers, Ho et al. ont proposé pour la 1<sup>ère</sup> fois en 1995 de distinguer les formes démyélinisantes (AIDP) des

formes axonales (AMAN) [24]. Enfin, Hadden et al. ont en 1993 proposé des critères également inspirés de ceux d'Albers et al. et devenus par la suite les critères les plus utilisés dans le SGB [22]. Ces critères partaient du principe que les formes axonales de Guillain-Barré (AMAN et AMSAN) étaient liées à une simple perte axonale avec une importante réduction d'amplitude (>80%) sur au moins 2 nerfs, mais sans signe évocateur de démyélinisation [22].

En 2015, Rajabally et al. ont proposé de nouveaux critères électrophysiologiques rendant mieux compte du mécanisme physiopathologique comme le défaut de conduction réversible par bloc nodal (possibilité de bloc de conduction dans un SGB axonal), et permettent d'augmenter la sensibilité des critères diagnostiques électrophysiologiques [41].

#### **IV. Variantes électro-cliniques**

##### **IV.1 Neuropathie motrice aiguë axonale (AMAN)**

Elle représente environ 5 à 10% des cas de SGB. Cette forme est étroitement corrélée avec une infection à campylobacter jejuni précédant les symptômes, et à la présence d'anticorps anti GM1, GM1b, GD1a, GalNac-GD1a dans le sérum. L'ENMG montre une diminution des potentiels moteurs lors de stimulations distales, alors que les potentiels sensitifs sont normaux [33].

##### **IV.2 Neuropathie axonale aiguë motrice et sensitive (AMSAN)**

Il s'agit d'une forme sévère de SGB, à début fulminant. L'ENMG précoce met en évidence des potentiels très diminués ou absents, et évolue ensuite rapidement vers une perte totale de toute excitabilité électrique des nerfs [9].

##### **IV.3 Syndrome de Miller-Fischer**

Ce syndrome associe ophtalmoplégie, aréflexie et ataxie. Il représente 5 % des cas de SGB. Des anticorps anti GQ1b sont retrouvés dans 95 % des cas. L'hyperprotéïnorachie est présente dans 25% au cours de la 1<sup>ère</sup> semaine et passe à 84 % durant la 3<sup>ème</sup> semaine [36]. Les anomalies ENMG consistent principalement en une diminution importante des potentiels d'action sensitifs. Les vitesses de conduction motrice sont en revanche normales, ou peu diminuées [18].

## **V. Diagnostic**

### **V.1 Critères diagnostiques**

Afin de faciliter le diagnostic, des critères ont été établis, reposant sur la présentation clinique, l'étude du liquide cérébro-spinal (LCS) et l'ENMG. La proposition de critères diagnostiques la plus utilisée a été faite par Asbury en 1990 [4]. Une nouvelle classification a été proposée en 2011, dans le cadre d'études épidémiologiques de recherche sur la fréquence des SGB suivant une vaccination. Cette classification dite de Brighton, propose 3 niveaux de preuves en fonction de la présence de signes cliniques, électrophysiologiques et biologiques [15].

**Tableau I: Critères diagnostiques du SGB typique [15]**

Items nécessaires	Degrés de certitude pour le diagnostic		
	1	2	3
1. Faiblesse motrice bilatérale et flasque aux 4 membres	+	+	+
2. Hyporéflexie ou aréflexie dans les membres atteints	+	+	+
3. Maladie d'évolution monophasique	+	+	+
4. Évolution entre l'installation et le nadir entre 12 h et 28 jours, suivie par un plateau	+	+	+
5. Dissociation albumino-cytologique (élévation du taux des protéines dans le LCR et $<50/\text{mm}^3$ lymphocytes)	+	+/#	
6. Altérations électrophysiologiques compatibles avec un SGB	+	#	
7. Absence d'autre diagnostic pour la faiblesse motrice	+	#	+
<b>Niveaux de certitude du diagnostic ayant de 1 (plus probable) à 3 (moins probable) :</b>			
<i>Niveau 1</i> : le niveau plus élevé — le diagnostic de SGB est plus probable. Tous les items sont positifs			
<i>Niveau 2</i> : items 1-4 positifs ; #5 (LCR) positif, ou si le LCR n'a pas été effectué /n'est pas disponible : 6 (EMG) et 7 positifs			
<i>Niveau 3</i> : items 1-4 et 7 positifs			

## V.2 Diagnostic différentiel

Des critères devant faire évoquer un diagnostic différentiel ont été établis [14] :

- Atteinte respiratoire sévère contrastant avec un déficit moteur limité au niveau des membres à la phase de début
- Symptômes sensitifs sévère avec déficit moteurs limité à la phase de début
- Troubles vésico-sphinctériens à la phase de début
- Fièvre à la phase de début
- Niveau sensitif net
- Progression lente avec déficit moteur limité sans atteinte respiratoire
- Asymétrie marquée et persistante du déficit moteur
- Troubles vésico-sphinctériens persistants.
- Hypercytose mononucléé dans le LCR  $> 50/\text{mm}^3$ .
- Hypercytose à polynucléaire dans le LCR

## Tableau II: Diagnostics différentiels du SGB

### **Diagnostics différentiels de SGB :**

- Atteintes centrales : Myélopathie aiguë, AVC du tronc cérébral, Rhombencéphalite.
- Myasthénie aiguë.
- Causes infectieuses : Polyomyélite antérieure aiguë, West Nile, Enterovirus, HIV, CMV, Lyme, diphtérie, botulisme, trichinoses.
- Maladies de système : vascularites, polymyosites.
- Toxiques : Paralysie des Tiques, baie de Neprun, morsure de serpent, poissons tropicaux (Ciguatoxine, saxitoxin, tetrodotoxine), métaux lourds (arsenic, thallium or), organophosphorés.
- Troubles métaboliques : hypophosphatémie, hypermagnésémie.
- Maladies congénitales : Refsum, Porphyrie, paralysie périodique dyskaliémique, déficit en Maltase acide.

### **V.3 Diagnostic étiologique**

#### **V.3.1 Bilan étiologique**

Le bilan étiologique comprend :

- le dosage des enzymes hépatiques à la phase initiale orientant vers une possible infection à un CMV ou à un virus hépatique ;
- le dosage des sérologies des différents germes responsables de la maladie : Campylobacter jejuni (associé à la coproculture), mycoplasma pneumoniae, CMV, VZV, EBV, HSV, VHB, VHC, VIH et SARS-CoV2 ;

Le dosage des anticorps antigangliosides participe au diagnostic de SGB, et fait partie du bilan d'auto-immunité. Ce bilan est parfois complété d'une électrophorèse des protéines plasmatiques (EPP).

#### **V.3.2 Etiologies [5]**

##### **V.3.2.1 PRN infectieuses**

Plusieurs agents infectieux peuvent être à l'origine de PRN aigus :

- Bactériens : campylobacter jejuni, mycoplasma pneumoniae, borrelia burgdorferi
- Viraux : CMV, VZV, EBV, HSV, myxovirus para-influenzae, VHB, VHC, VIH, SARS-CoV2 et le virus Zika.

### **V.3.2.2 PRN carentielles et toxiques**

Les neuropathies carentielles, sont rares, à l'exception des formes secondaires à l'intoxication par l'isoniazide qui entraînent une carence en vitamine B6.

Les neuropathies toxiques sont le plus souvent accidentelles ; les toxiques les plus importants sont : l'arsenic, les composés organiques industriels, les composés chimiques de certains herbicides, insecticides, raticides, les sels de lithiums et les hexacarbones.

### **V.3.2.3 PRN aiguës associées à un cancer**

La survenue de neuropathies paranéoplasiques est rare ; la neuropathie est parfois révélatrice. L'atteinte du système nerveux périphérique (SNP) au cours d'un cancer relève de mécanismes multiples. Les nerfs ou les racines nerveuses peuvent être comprimés ou infiltrés par le processus néoplasique : il s'agit alors d'une méningo-radiculite et le diagnostic repose sur la mise en évidence de cellules atypiques dans le LCS.

### **V.3.2.4 PRN aiguës associées à une hémopathie**

Les PRN aiguës s'observent au cours des hémopathies malignes, en particulier en association avec un lymphome (Hodgkinien ou non Hodgkinien), et plus rarement au cours d'une leucémie myéloïde chronique.

### **V.3.2.5 PRN aiguës et dysglobulinémies**

- Maladie de Waldenström et gammopathie monoclonale bénigne à IgM : il s'agit d'une PRN sensitive et démyélinisante d'évolution lente associée à un tremblement d'attitude et d'action des membres supérieurs.

- Myélome : il s'agit d'une PRN aiguë distale sensitivo-motrice secondaire à une atteinte axonale aspécifique.

### **V.3.2.6 PRN aiguës et pathologies inflammatoires**

Les pathologies inflammatoires où des cas de PRN aiguës ont été décrits sont : le lupus érythémateux systémique (LES), la périartérite noueuse, la sarcoïdose, la sclérodermie et la polyarthrite rhumatoïde.

## **VI. Prise en charge**

### **VI.1 Prise en charge en urgence**

L'hospitalisation au sein d'une équipe multidisciplinaire est nécessaire afin de prendre en charge et prévenir les complications. En présence de ces signes de gravité, une admission en unité de soins intensifs s'impose :

- Progression rapide du déficit moteur
- Atteinte respiratoire, toux inefficace
- Atteinte bulbaire et diplégie faciale
- Dysautonomie
- Complications intercurrentes (thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, sepsis, infarctus du myocarde)

En présence de troubles de la déglutition, les apports per-os seront suspendus. En cas de défaillance respiratoire, une intubation oro-trachéale avec ventilation mécanique peut être nécessaire dès l'admission.

### **V.2 Traitement symptomatique [44]**

La prévention thromboembolique par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) ou non fractionnée (HNF) est systématique chez les patients alités. Le monitoring cardiovasculaire est important pour dépister les troubles dysautonomiques ; en cas d'hypertension artérielle associée à une tachycardie, un traitement par labétalol est préconisé. Les troubles vésicosphinctériens doivent être systématiquement recherchés, une sonde vésicale à demeure doit être posée. Les douleurs doivent être contrôlées par des antalgiques ou anti-épileptiques (gabapentine, prégabaline, carbamazépine). La prise en charge comporte enfin la prévention et le traitement des escarres, la kinésithérapie respiratoire et des membres ainsi qu'un soutien psychologique.

### **V.3 Traitement spécifique**

Le traitement spécifique devra être initié le plus précocement possible, afin d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel [42]. Il repose sur les échanges

plasmatiques ou les immunoglobulines intraveineuses (IgIV), qui ont montré une efficacité équivalente [34].

Les indications et modalités communément admises sont les suivantes :

- pour les patients incapables de marcher ou ventilés, 5 jours d'immunoglobulines à 0,4g/kg/j, ou 5 échanges plasmatiques (5 volumes plasmatiques) sur 2 semaines.
- pour les patients ambulatoires, le bénéfice du traitement dans la littérature est incertain. Un traitement par IgIV 0,4g/kg/j pendant 3 jours ou 2 échanges plasmatiques peut être proposé.

**DEUXIEME PARTIE : TRAVAIL  
PERSONNEL**

## **I. Patients et méthode**

### **I.1 Type d'étude**

Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive et analytique allant du 1<sup>er</sup> janvier 2013 au 31 décembre 2020.

### **I.2 Cadre d'étude**

Ce travail a été effectué à la clinique de Neurosciences Ibrahima Pierre NDIAYE du Centre Hospitalier National Universitaire de Fann.

### **I.3 Population d'étude**

#### **I.3.1 Critères d'inclusion**

La sélection des patients inclus a été faite dans la salle d'archive contenant les dossiers médicaux des patients hospitalisés dans le service de neurologie. La liste sélectionnée incluait les patients hospitalisés au service de neurologie pour un tableau de PRN aiguë, retenu sur :

- l'installation d'un déficit moteur extensif bilatéral en moins de 4 semaines
- une diminution ou abolition des ROT
- un ENMG qui conforte le diagnostic de PRN
- l'absence d'autre diagnostic pour la faiblesse motrice

#### **I.3.2 Critères de non inclusion**

Les patients pour lesquels le diagnostic de PRN aiguë a été réfuté (PRN chronique, diagnostic incertain), et ceux n'ayant pas réalisé d'ENMG malgré un tableau évocateur de PRN aiguë, n'étaient pas inclus dans l'étude.

### **I.4 Protocole**

Une fiche de collecte de données pré-établie a été utilisée pour chaque dossier de patient (voir annexe). Les variables recueillies pour notre étude sont :

- les aspects socio-démographiques (âge, genre, origine géographique)
- les données cliniques
- les données paracliniques
- la prise en charge
- l'évolution

### **I.5 Analyse des données**

Nous avons utilisé le logiciel SPHINX version 5.1 pour effectuer la saisie des données et l'analyse statistique de celles-ci a été effectuée grâce au logiciel statistique SPSS version 17.0.

### **I.6 Considérations éthiques**

La collecte et l'analyse des données issues des dossiers ont été effectuées avec respect strict de l'anonymat.

## II. Résultats

### II.1 Taille de la population

Initialement, 43 patients entraient dans notre étude ; 9 d'entre eux n'ont pas été inclus malgré un tableau clinique évocateur de PRN aiguë pour les raisons suivantes :

- 4 patients sont décédés en cours d'hospitalisation avant d'avoir effectué le bilan paraclinique ;
- 1 patient est sorti sans avoir effectué l'ENMG ;
- 1 patient avait un ENMG normal ;
- 1 patient présentait à l'IRM médullaire une plage de démyélinisation intramédullaire en C4-C5 ;
- 1 patient avait une cytologie du LCR à 960 éléments/mm<sup>3</sup> ;
- 1 patient avait un diagnostic était incertain.

Finalement, 34 patients étaient inclus sur les 6517 patients hospitalisés au service de neurologie durant la période d'étude, ce qui nous donne une prévalence hospitalière de 0,52%.

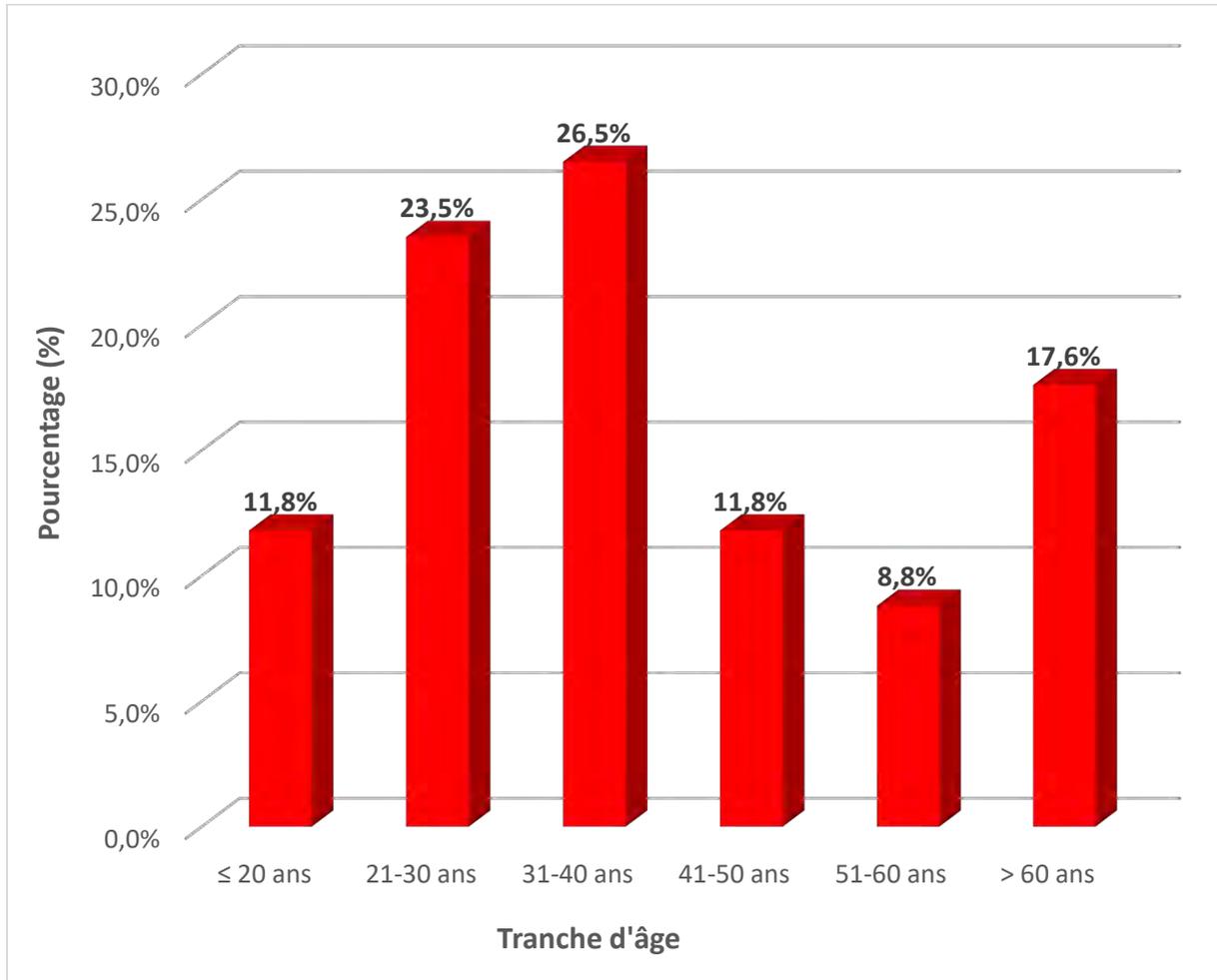
**Tableau III: Distribution annuelle des PRN aigües**

Année	Nombre de patients	Nombre de PRNA	Pourcentage (%)
2013	1120	2	0,18
2014	589	1	0,17
2015	831	2	0,24
2016	910	3	0,33
2017	828	6	0,72
2018	787	4	0,51
2019	773	11	1,42
2020	679	5	0,74
<b>Total</b>	<b>6517</b>	<b>34</b>	<b>0,52</b>

## II.2 Caractéristiques socio-démographiques

### II.2.1 Âge

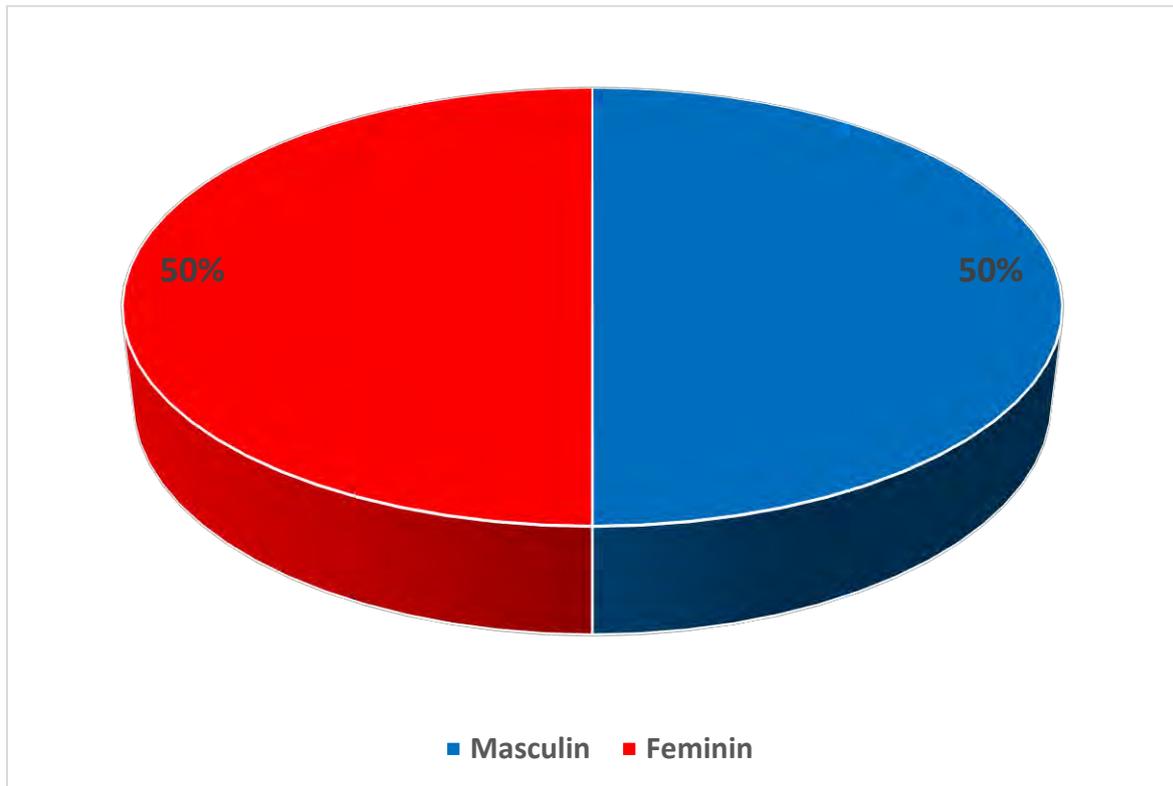
L'âge moyen des patients était de 39,4 ans avec des extrêmes de 10 et 79 ans. La tranche d'âge de 31 à 40 ans était la mieux représentée.



**Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

## II.2.2 Genre

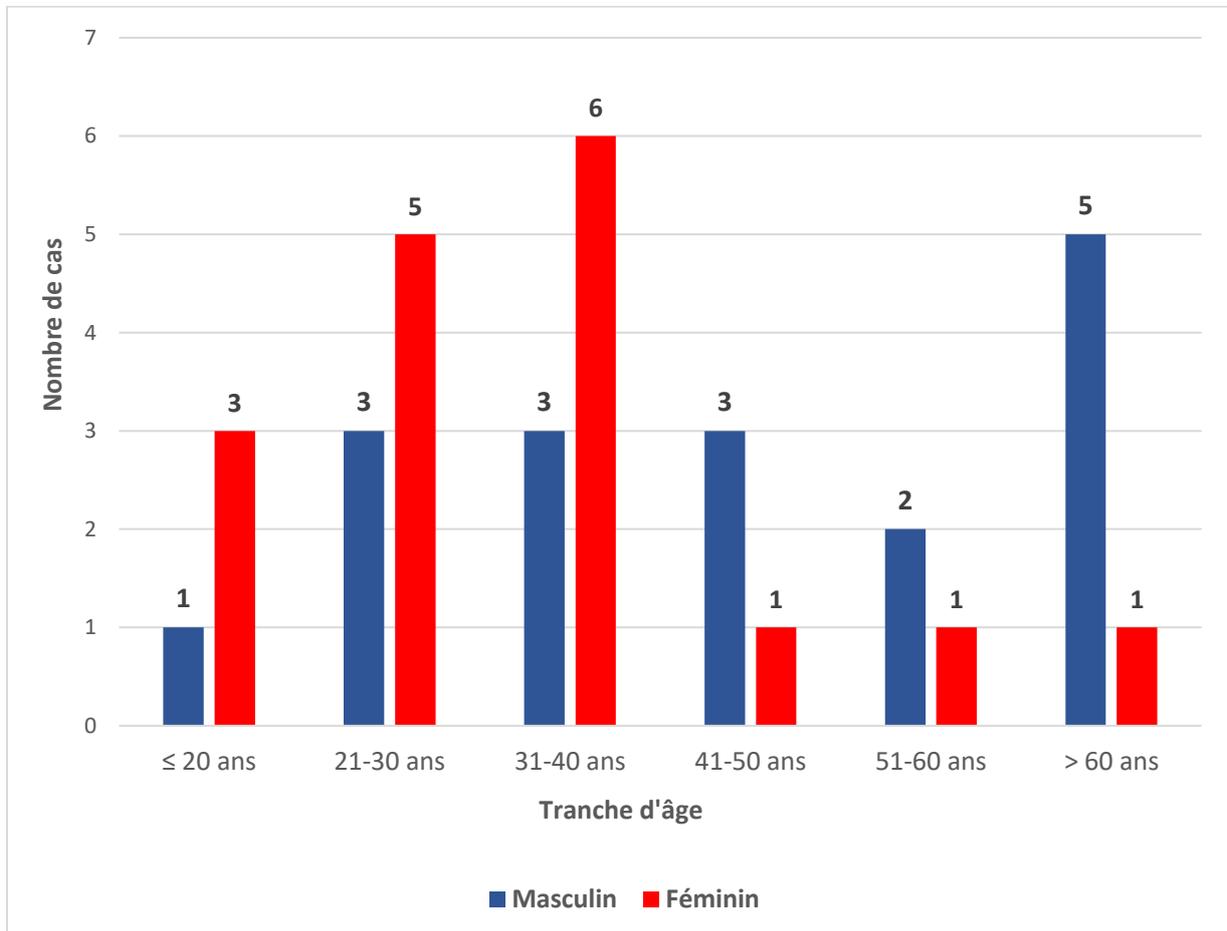
Le sex-ratio (H/F) était de 1, soit 17 hommes (50%) et 17 femmes (50%).



**Figure 2 : Répartition des patients selon le genre**

### II.2.3 Âge et genre

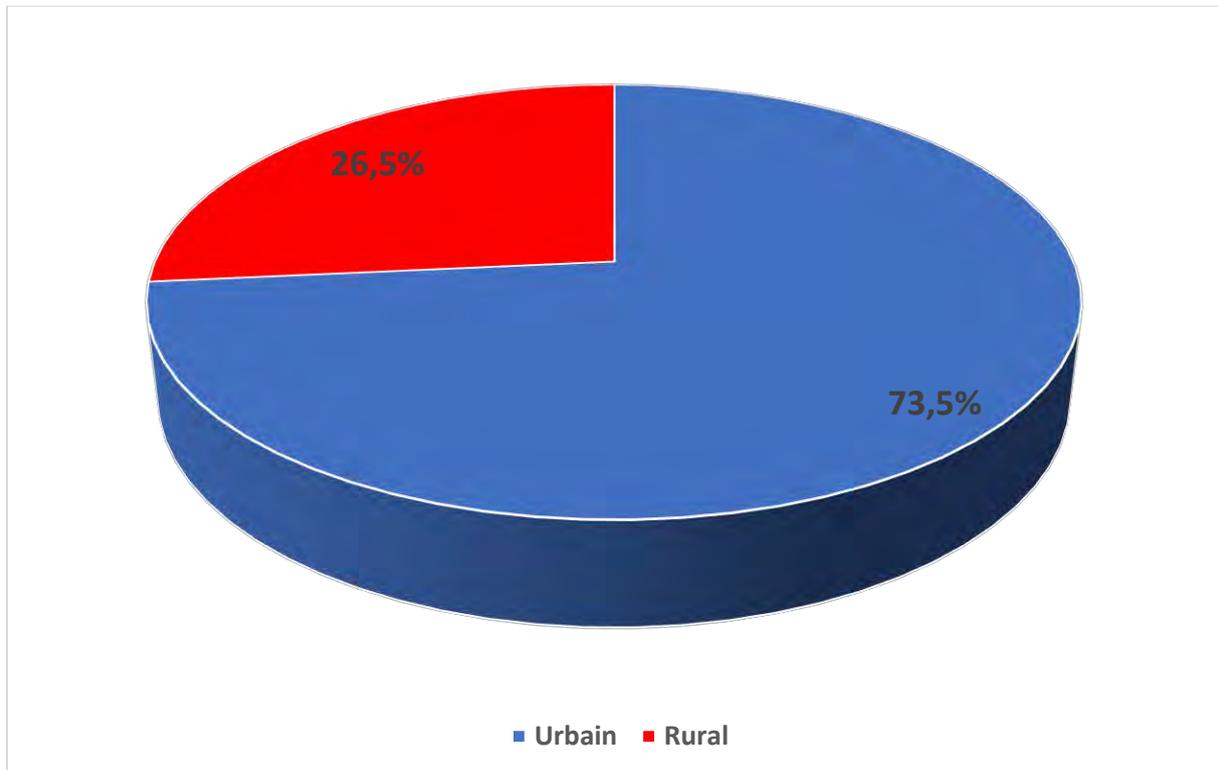
L'âge moyen des hommes était de 45,8 ans et celui des femmes était de 33,1 ans. Le plus grand nombre de cas survient après 60 ans chez les hommes et entre 31 et 40 ans chez les femmes.



**Figure 3: Répartition des patients en fonction de l'âge et du genre**

## II.2.4 Origine géographique

La plupart des patients était originaire de zones urbaines (73,5%), alors que 9 patients provenaient de zones rurales (26,5%). Parmi les patients provenant de zones urbaines, 20 d'entre eux (58,8%) vivaient en zone dite péri-urbaine, soit en périphérie des grandes villes.



**Figure 4: Répartition des patients selon l'origine géographique**

## II.3 Données cliniques

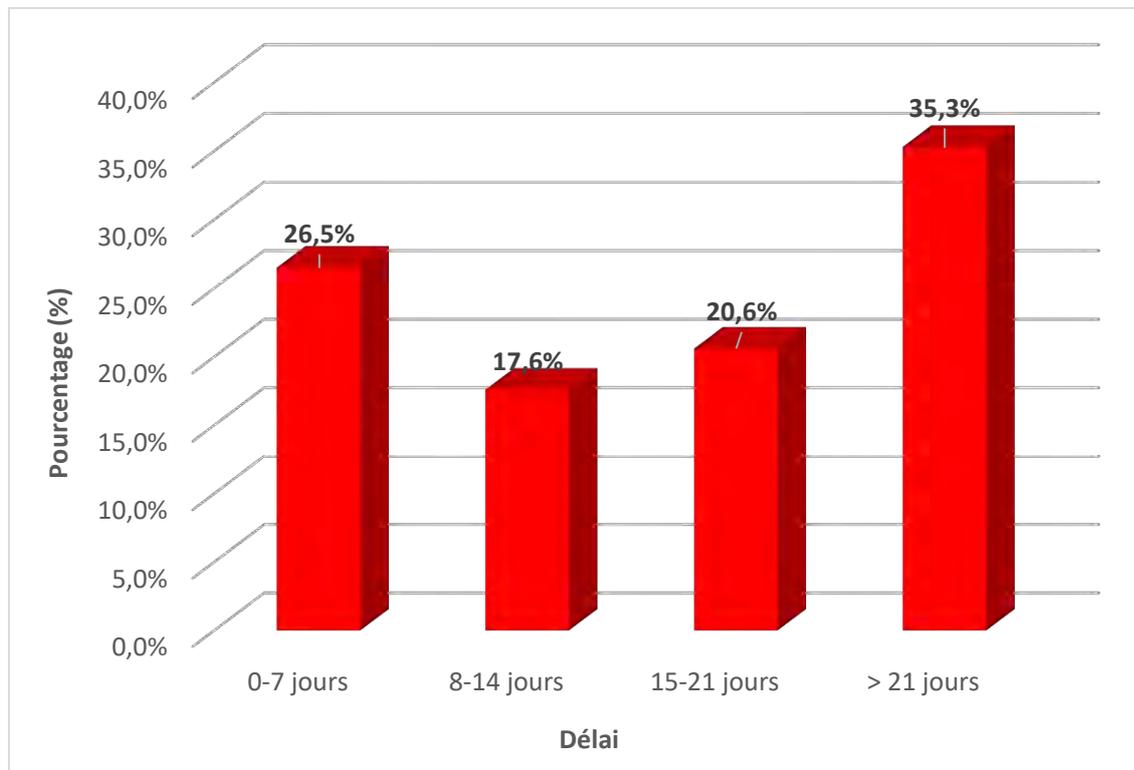
### II.3.1 Motif(s) d'hospitalisation

Le principal motif d'hospitalisation était un déficit moteur retrouvé chez tous les patients (100%). Un trouble de la déglutition était retrouvé chez 7 patients (20,6%), et une dysphonie chez 3 patients (8,8%).

### II.3.2 Délai début des symptômes-hospitalisation

Le délai de consultation après le début de la symptomatologie clinique variait entre 1 et environ 90 jours (3 mois). Seul 9 patients (26,5%) consultaient dans la semaine avant l'apparition des signes neurologiques. Les patients qui consultaient

plus de 21 jours après le début des signes neurologiques étaient majoritaires (35,3%).



**Figure 5: Délai de consultation après le début de la symptomatologie**

### II.3.3 Circonstances de survenue

Dans les 3 semaines précédant l'installation des signes neurologiques, un évènement prodromique était retrouvé chez 20 patients (58,8%). Un contexte infectieux était rapporté chez 15 patients (44,1%) : il s'agissait d'un syndrome pseudo-grippal chez 10 patients (29,4%) et d'une gastro-entérite chez 5 patients (14,7%).

**Tableau IV: Evènements prodromiques**

<b>Contexte</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Syndrome pseudo-grippal	10	29,4%
Gastro-entérite	5	14,7%
Post-partum	2	5,9%
Post-abortum	2	5,9%
Vaccination	1	2,9%

### **II.3.4 Signes cliniques**

#### **II.3.4.1 Phase de la maladie à l'admission**

La majorité des patients étaient hospitalisés en phase de plateau : il s'agissait de 29 patients (85,3%) ; 4 patients étaient admis en phase d'extension (11,8%) et 1 patient en phase de récupération (2,9%).

#### **II.3.4.2 Etat hémodynamique**

Dans la population d'étude, 15 patients (44,1%) avaient une tachycardie et 5 patients (14,7%) une hypertension artérielle (HTA) à l'admission.

#### **II.3.4.3 Etat respiratoire**

Tous les patients de notre série étaient stables sur le plan respiratoire même si 3 patients (8,8%) avaient une dyspnée sans signe de lutte.

#### **II.3.4.4 Déficit moteur**

- Tous les patients avaient un déficit moteur à l'admission. Il s'agissait d'une tétraplégie chez 33 patients (97,1%) et d'une paraplégie chez 1 patient (2,9%).

- Le déficit moteur avait un caractère ascendant et symétrique chez tous les patients.

- La sévérité du déficit moteur était plus importante aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs chez tous les patients avec atteinte des 4 membres.

#### **II.3.4.5 Réflexes ostéotendineux**

Les ROT étaient abolis chez tous les patients (100%).

### **II.3.4.6 Troubles sensitifs**

Au total, 24 patients (70,6%) avaient des troubles sensitifs subjectifs et/ou objectifs. Des troubles sensitifs subjectifs à type de paresthésies étaient présents chez 18 patients (52,9%). L'examen de la sensibilité mettait en évidence une atteinte de la sensibilité superficielle chez 10 patients (29,4%) : 6 patients (17,6%) avaient une hypoesthésie, 2 patients (5,9%) avaient une hyperesthésie tactile et 2 patients une allodynie (5,9%). La sensibilité proprioceptive était atteinte chez 3 patients (8,8%) dont 1 avait une ataxie proprioceptive (2,9%). Au total, 7 patients (20,6%) avaient un déficit sensitif concernant la sensibilité superficielle (hypoesthésie tactile) et/ou proprioceptive (hypopallesthésie).

### **II.3.4.7 Nerfs crâniens**

L'atteinte des nerfs crâniens concernait 15 patients (44,1%) dont 4 avaient une atteinte d'au moins 2 nerfs crâniens différents (11,8%). Il s'agissait essentiellement d'une atteinte du nerf facial (VII) chez 11 patients (32,4%), réalisant une diplégie faciale chez 9 patients (26,5%) et une paralysie faciale unilatérale chez 2 patients (5,9%). Les autres nerfs crâniens atteints étaient :

- les nerfs bulbaires (IX et X) atteints chez 7 patients (20,6%) réalisant un trouble de la déglutition et/ou une dysphonie.
- le nerf abducens (VI) atteint chez 2 patients (5,9%).

### II.3.4.8 Troubles sphinctériens

Des troubles sphinctériens étaient retrouvés chez 4 patients (11,8%).

**Tableau V: Récapitulatif des signes cliniques observés**

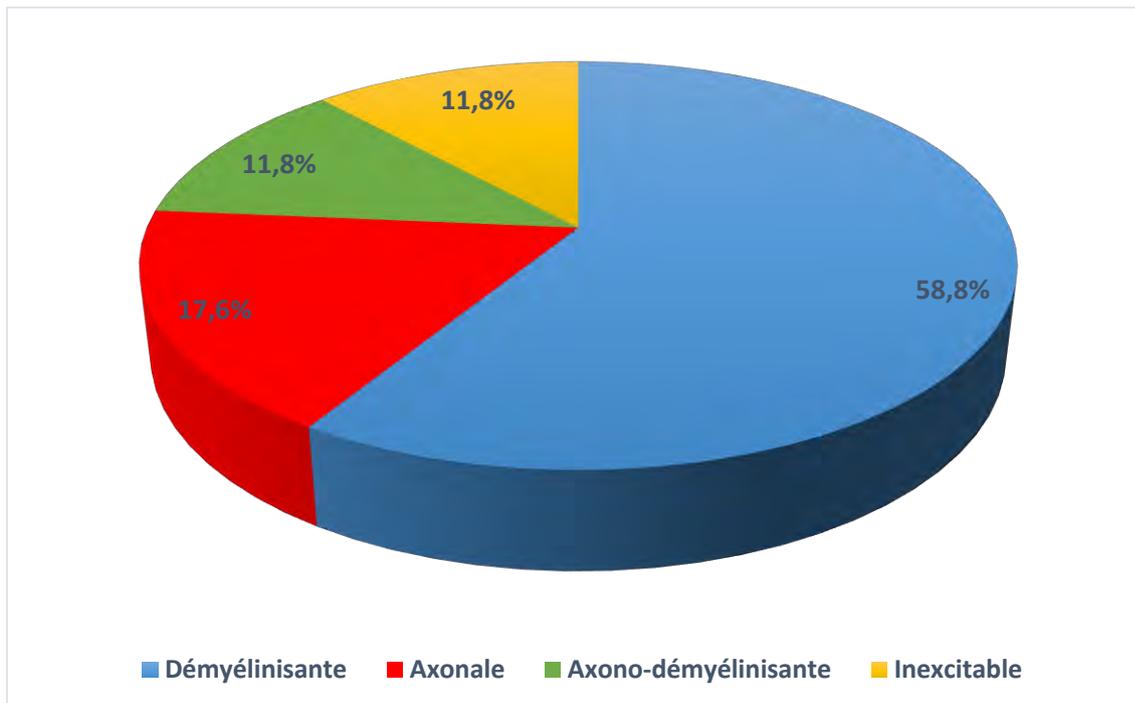
<b>Signes</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Déficit moteur	34	100%
Hypo/Aréflexie	34	100%
Déficit sensitif	7	20,6%
Douleurs neuropathiques	18	52,9%
Paralysie faciale	11	32,4%
Atteinte du VI	2	5,9%
Troubles de la déglutition	7	20,6%
Dysphonie	3	8,8%
Troubles sphinctériens	4	11,8%

## II.4 Données paracliniques

### II.4.1 Electroneuromyographie

Tous les patients de notre série ont réalisé un ENMG, aboutissant aux résultats suivants :

- Forme axonale chez 6 patients (17,6%) dont 2 avec atteinte motrice pure et 4 avec atteinte sensitivo-motrice.
- Forme démyélinisante chez 20 patients (58,8%) dont 7 avec atteinte motrice pure et 13 avec atteinte sensitivo-motrice.
- Forme mixte axono-démyélinisante chez 4 patients (11,8%) avec atteinte sensitivo-motrice.
- Forme inexcitable chez 4 patients (11,8%).



**Figure 6: Résultats de l'électroneuromyogramme**

#### **II.4.2 Ponction lombaire**

La ponction lombaire avec étude du LCS était réalisée chez 32 patients (94,1%) dont 1 chez qui la protéinorachie n'était pas disponible. Le LCS était clair chez 29 patients (85,3%) et légèrement hématique chez 3 patients (8,8%). La protéinorachie variait entre 0,30 et 3,62 g/l, avec une moyenne de 1,32 g/l. La cellularité ne dépassait pas 1 élément/mm<sup>3</sup>. Une dissociation albumino-cytologique était ainsi retrouvée chez 26 patients (76,5%). L'étude bactériologique du LCS était négative chez tous les patients, et l'étude à l'encre de Chine réalisé chez 2 patients (5,9%) était négative.

#### **II.4.3 Autres examens paracliniques**

##### **II.4.3.1 Bilan inflammatoire**

- La numération de la formule sanguine (NFS) demandée chez 24 patients (70,6%) a révélée 5 cas d'hyperleucocytose (14,7%), 6 cas de thrombocytose (17,6%) et 4 cas d'anémie (11,8%).
- La protéine C-réactive (CRP) demandée chez 25 patients (73,5%) était augmentée chez 15 patients (44,1%).

- La vitesse de sédimentation (VS) demandée chez 9 patients (26,5%) était accélérée chez 7 patients (20,6%).

- L'électrophorèse des protéines sériques réalisée chez 6 (17,6%) patients mettait en évidence un syndrome inflammatoire dans tous les cas.

#### **II.4.3.2 Sérologies**

- La sérologie rétrovirale (VIH) réalisée chez 17 patients (50%) était négative dans tous les cas.

- La sérologie syphilitique (TPHA-VDRL) réalisée chez 2 patients (5,9%) était négative.

- La sérologie de l'hépatite B réalisée chez 9 patients (26,5%) mettait en évidence une positivité de l'antigène Hbs chez 2 patients.

- La sérologie de l'hépatite C réalisée chez 1 patient (2,9%) était négative.

- La sérologie du CMV réalisée chez 1 patient (2,9%) mettait en évidence des IgG anti-CMV positif et des IgM anti-CMV négatif.

- La sérologie à Helicobacter pylori réalisée chez 1 patient (2,9%) était négative.

#### **II.4.3.3 Bilan immunologique**

- Les anticorps antigangliosides demandés pour 1 patient (2,9%) étaient positifs.

- Les anticorps antinucléaires demandés pour 3 patients (8,8%) étaient négatifs.

- Les anticorps anti-ENA demandé pour 1 patient (2,9%) étaient négatifs.

- Les anticorps antiphospholipides demandés pour 1 patient (2,9%) étaient négatifs.

#### **II.4.3.4 Bilan radiologique**

- Un scanner thoraco-abdomino-pelvien réalisée chez 3 patients (8,8%) a mis en évidence une tumeur broncho-pulmonaire avec localisation secondaire thoracique, osseuse et hépatique chez 1 patient.

- Une échographie abdominale réalisée chez 1 patient (2,9%) a révélé une hépatopathie chronique avec foie dysmorphique hétéro multi-nodulaire avec splénomégalie homogène.

## **II.5 Prise en charge**

### **II.5.1 Non spécifique**

- Le nursing et un sondage vésical ont été instaurés chez tous nos patients.
- L'oxygénothérapie concernait 4 patients (11,8%).
- Une sonde naso-gastrique était placée chez 7 patients (20,6%).
- Une anticoagulation préventive à base d'enoxyaparine à raison de 0,4 ml/j a été administrée à 13 patients (38,2%).
- Le traitement des douleurs neuropathiques concernait 18 patients (52,9%) ; les molécules utilisées étaient par ordre de fréquence :
  - la prégabaline chez 8 patients (23,5%)
  - la clomipramine chez 6 patients (17,6%)
  - la carbamazépine chez 4 patients (11,8%)
  - l'amitriptyline chez 2 patients (5,9%)
- La kinésithérapie motrice a été effectuée chez 25 patients (73,5%).

### **II.5.2 Spécifique**

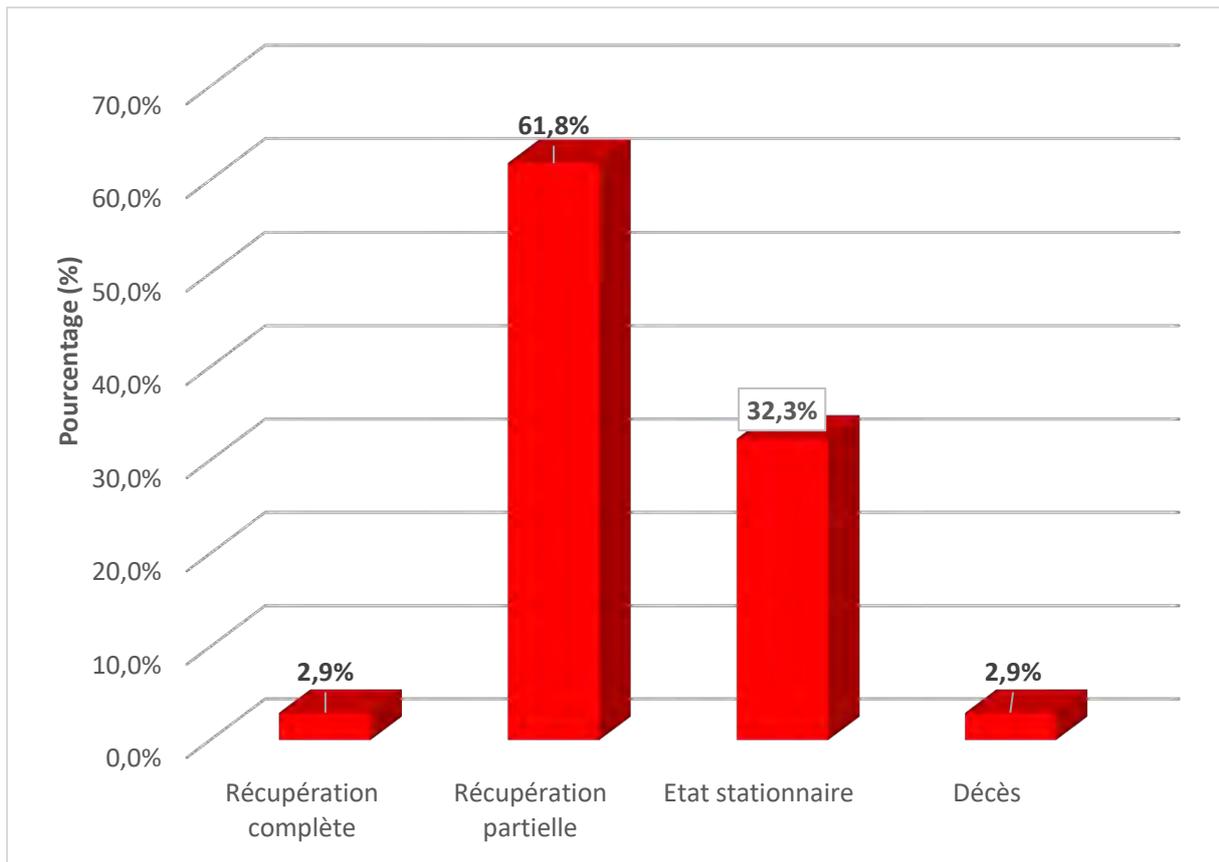
La corticothérapie était le principal traitement spécifique des patients de notre série et concernait 16 d'entre d'eux (47%). La molécule utilisée était la prednisone à raison de 60 mg/j associée systématiquement au traitement adjuvant à la corticothérapie. Un bolus de solumédrol était préalablement administré à 4 de ces patients (11,7%) à raison de 120 mg/j pendant 3 jours. Enfin, une cure de 5 jours d'immunoglobulines IV a été administrée à 3 patients (8,8%) à raison de 0,4 g/kg.

**Tableau VI: Traitement**

<b>Traitement</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Pourcentage (%)</b>
Corticoïdes	16	47%
Immunoglobulines	3	8,8%
Anti-épileptiques	12	35,3%
Anti-dépresseurs	8	23,5%
Anticoagulants	13	38,2%
Oxygénothérapie	4	11,8%
Kinésithérapie motrice	25	73,5%

## **II.6. Evolution**

La durée de l'hospitalisation variait entre 1 et 45 jours avec une moyenne de 18,5 jours. En cours d'hospitalisation, aucune complication majeure n'a été observée. Seul un patient avait une détresse respiratoire avec une saturation en oxygène à 89% nécessitant son transfert en réanimation. En fin d'hospitalisation, l'évolution a été marquée sur le plan moteur par une récupération complète chez 1 patient (2,9%), une récupération partielle chez 21 patients (61,8%) et un état stationnaire chez 11 patients (32,3%). L'évolution a été fatale pour 1 patient (2,9%).



**Figure 7: Evolution des patients**

### III. Discussion

#### III.1 Profil épidémiologique

Nous avons recensé 34 cas de PRN aiguës sur un total de 6517 hospitalisations durant la période d'étude. On en déduit une prévalence hospitalière de 0,52%. Une autre étude sénégalaise menée par Basse et al au CHNU de Fann incluait 39 patients hospitalisés au service de neurologie pour PRN aiguës sur une période de 6 ans et demi, avec une prévalence hospitalière de 1,44%. Ces différences de chiffres peuvent être dues à des différences de critères d'inclusion : la taille de notre population est donc probablement sous-estimée.

L'âge moyen de nos patients était de 39,4 ans avec des extrêmes de 10 et 79 ans, ce qui est globalement inférieur à l'âge moyen retrouvé dans les séries de la littérature. Basse de même que Ye retrouvaient un âge moyen inférieur au nôtre, avec respectivement 33,9 et 32 ans [6,49]. Il est à noter que les séries Européennes et Nord-Américaine ont retrouvé un âge moyen supérieur à 50 ans [1, 8, 15, 32]. Cette discordance témoigne de la jeunesse des populations des pays en voies de développement contrastant avec un vieillissement des populations européennes.

Nous n'avons pas retrouvé de prédominance de genre, soit un sex-ratio de 1. Dans la majorité des séries, les hommes sont plus affectés par la PRN aiguë que les femmes, mais avec des ratios variables. Seuls Basse et al. retrouvaient une prédominance féminine avec un sex-ratio de 0,4 [6]. La moyenne d'âge des hommes (45,8 ans) était supérieure à celle des femmes (33,1 ans). Cette différence pourrait s'expliquer par certains événements prodromiques liés à la femme jeune comme la grossesse, le post-partum ou la chirurgie pelvienne.

**Tableau VII: Aspects épidémiologiques des PRN aigüe dans la littérature**

	<b>Pays</b>	<b>Durée de l'étude</b>	<b>Effectifs</b>	<b>Âge moyen</b>	<b>Sex-ratio</b>
<b>Fokke et al [14]</b>	Pays-Bas	-	494	53	1,3
<b>Sudulagunta et al [42]</b>	Inde	2003-2014	1166	42,8	1,1
<b>Ye et al [45]</b>	Chine	2006-2010	99	32	1,9
<b>Alam et al [1]</b>	Etats-Unis	1991-1996	43	54	1,4
<b>Bogliun et al [7]</b>	Italie	1996	138	50,6	1,2
<b>Markoula et al [30]</b>	Grèce	1996- mai 2005	46	55	1,9
<b>Basse et al [5]</b>	Sénégal	2010- juin 2016	39	33,9	0,4
<b>Notre étude</b>	Sénégal	2013- 2020	34	39,4	1

### **III.2 Profil clinique**

Environ deux tiers des cas de SGB sont précédés par une infection aiguë dans les 4 semaines précédant l'apparition des signes neurologiques. Généralement il s'agit d'une infection des voies aériennes supérieures ou gastro-intestinale. Bien que les agents pathogènes soient rarement identifiés, les agents infectieux habituellement associés au SGB comprennent l'Epstein Barr Virus, *Mycoplasma pneumoniae*, *Campylobacter jejuni* et le Cytomégalovirus. Dans notre étude, 44,1% des patients avaient un évènement infectieux avant l'installation des signes neurologiques. Il s'agissait d'un syndrome pseudo-grippal chez 29,4% des patients et d'une gastro-entérite chez 14,7% des patients. Les séries de la littérature retrouvent un syndrome pseudo-grippal chez 16 à 40,8% des patients [8, 10], et une gastro-entérite chez 8 à 47,2% des patients [8, 46].

Le risque de PRN aiguë augmente après l'accouchement, en particulier pendant les deux premières semaines du post-partum. Durant cette période, il y a une augmentation globale des cytokines pro-inflammatoires qui peut être à l'origine de l'incidence accrue de la maladie [35]. Dans notre série, 2 patientes (5,9%) étaient en post-partum avant l'apparition des signes neurologiques, et 2 patientes (5,9%) en post-abortum. Ce chiffre est inférieur à celui de Basse et al. qui retrouvaient 17,9% de patiente en post-partum [6].

Dans la littérature, il est retrouvé entre 0,3 et 4% de patient ayant comme événement prodromique une vaccination ou une sérothérapie [8, 46]. Dans notre étude, 1 patient (2,9%) avait un antécédent de vaccination récente dont la nature n'a pas été précisée. Une campagne de vaccination antigrippale effectuée aux Etats-Unis entre 1976 et 1977 a été suivie d'une élévation de l'incidence du SGB [45]. Cependant, aucun lien n'a pu être formellement établi entre le vaccin antigrippal et le SGB [27].

Dans notre étude, nous avons noté un retard de consultation des patients : 26,5% d'entre eux consultaient au service de neurologie moins d'une semaine après l'installation des signes neurologiques, ce qui explique le fait qu'une grande majorité de patients (85,3%) étaient en phase de plateau à l'admission. Ce retard de consultation peut être corrélé à la phase de progression de la maladie qui dure jusqu'à 4 semaines, mais peut être imputable à d'autres facteurs, à savoir :

- l'origine géographique de nos patients, qui pour 85,3% d'entre eux provenait d'une zone péri-urbaine ou rurale. De ce fait, certains patients consultaient au préalable dans un centre de santé proche du domicile avant leur transfert dans notre structure pour une prise en charge spécialisée,
- le bas niveau socio-économique de nos patients,
- la croyance aux pratiques traditionnelles au détriment d'un traitement médical.

A l'admission, l'intégralité de nos patients avait un déficit moteur qui prenait un caractère ascendant, symétrique, ce qui en faisait le principal motif d'hospitalisation. Ce résultat est en accord avec les données de la littérature qui

retrouve un chiffre proche de 100% concernant le déficit moteur. L'abolition des ROT concernait également tous les patients comme décrit dans la littérature. Les chiffres les plus bas étaient retrouvés par Ropper et al. qui mettaient en évidence un déficit moteur chez 95% et une abolition des ROT chez 90% des patients [42]. Les troubles sensitifs étaient retrouvés chez 70,6% des patients. La douleur neuropathique est un symptôme invalidant des PRN aiguës retrouvée chez 52,9 % de nos patients, ce qui est proche des chiffres retrouvés par Markoula et al. (52,2%) [32] et Fokke et al. (54%) [15]. Un déficit sensitif était retrouvé chez 20,6% des patients ce qui est inférieur aux séries de la littérature [15, 42, 46]. Cependant, nous retrouvions un chiffre de 17,6%, proche de celui de Markoula (17,4%) concernant les patients ayant une hypoesthésie [32].

L'atteinte des nerfs crâniens était présente chez 44,1% des patients. Dans la littérature, des extrêmes de 34,9% et 57% étaient retrouvés [46, 49]. Le nerf facial reste le nerf le plus touché : l'atteinte de celui-ci était retrouvée chez 32,4% de nos patients, ce qui est proche du chiffre retrouvé par Bogliun et al. (34%) [8] et Sudulagunta et al. (34,4%) [46].

Dans notre série, aucun patient ne présentait de détresse respiratoire à l'admission. Cependant en cours d'hospitalisation, un patient développait une insuffisance respiratoire qui a nécessité son transfert en réanimation. La gravité potentielle des PRN aiguës est liée au risque d'atteinte respiratoire imposant l'hospitalisation en réanimation. Dans l'étude de Dhar et al, 71% des patients entrent en réanimation pour une insuffisance respiratoire aiguë et seulement 11% pour une extension rapide du déficit moteur [13]. Cette différence peut être due à plusieurs facteurs :

- le décès précoce de patients en détresse respiratoire qui n'ont pas été inclus dans notre étude malgré un tableau de PRN aiguë,
- la prédominance de la défaillance respiratoire au détriment de la symptomatologie neurologique qui conduit ces patients dans un service de réanimation, ce qui peut témoigner d'un déficit de collaboration entre neurologues et réanimateurs.

Les troubles dysautonomiques sont fréquents au cours des PRN aiguës. Lors d'une étude prospective menée aux Pays Bas sur une cohorte de 170 patients, 39% avaient une tachycardie, 9% une bradycardie, 67% une hypertension, 11% une hypotension, 46% troubles gastro-intestinaux et 20% avaient des troubles urinaires. Dans notre étude, 44,1% des patients avaient une tachycardie, 14,7% une HTA et 11,8% des troubles vésico-sphinctériens [43].

### **III.3 Profil paraclinique**

#### **III.3.1 Electroneuromyographie**

La polyradiculonévrite démyélinisante inflammatoire aiguë (AIDP) est la forme classique la plus fréquente du SGB. Cette forme était retrouvée chez 58,8% de nos patients. Dans la littérature, la proportion d'AIDP varie entre 24% et 84,8% [24, 32]. Dans les années 1990, une forme axonale motrice aiguë de SGB dite AMAN était décrite pour la première fois en Chine du nord [24]. La fréquence de cette forme varie d'un pays à un autre. Elle est plus fréquente en Asie, pouvant atteindre 56% au Bangladesh [28], 47% au Japon [38] et jusqu'à 65% en Chine [24]. Notre étude retrouvait la forme axonale chez 5 patients (17,6%), dont 2 avaient une atteinte motrice pure (5,9%). La forme AMAN concernait donc 5,9% des patients. Enfin les formes mixtes axono-démyélinisantes et inexcitables étaient retrouvées chez 11,8% des patients chacune.

#### **III.3.2 Etude du LCS**

La ponction lombaire était réalisée chez 94,1% patients. Une dissociation albumino-cytologique (DAC) définie par une protéinorachie supérieur à 0,5 g/l et une cellularité inférieur à 10 éléments/mm<sup>3</sup> était retrouvée chez 81,2% des patients ayant réalisés une ponction lombaire. Ce chiffre est proche des études italiennes qui trouvaient une DAC chez 83% des patients [8, 10], mais largement supérieur à celui de Basse et al qui trouvaient une DAC chez 45,4% des patients [6]. La protéinorachie moyenne était de 1,32 g/l avec des extrêmes de 0,30 et 3,62 g/l. Une protéinorachie normale donc une absence de DAC était retrouvée chez 15,6% des patients. L'absence d'hyperprotéinorachie n'élimine

pas le diagnostic de PRN aiguë si les autres signes sont typiques [44], c'est pourquoi nous avons inclus les patients n'ayant pas de DAC ou les patients n'ayant pas réalisé de PL. Il est à noter qu'une protéinorachie normale lorsque la PL a été réalisée précocement peut augmenter au cours de l'évolution de la maladie. Par exemple dans l'étude de Fokke et al., 49% des patients avaient une hyperprotéinorachie, puis après 3 semaines, l'hyperprotéinorachie était retrouvée chez 88% des patients [15], d'où l'intérêt de répéter une ponction lombaire si la première était négative.

La cellularité était normale chez tous nos patients, contrairement à Fokke et al. qui retrouvaient une cellularité comprise entre 10 et 50 éléments/mm<sup>3</sup> chez 7% des patients [15]. Cela témoigne qu'une pléocytose légère est compatible avec le diagnostic de SGB.

#### **III.4 Profil étiologique**

Le SGB est par définition une PRN aiguë idiopathique, d'où la recherche systématique pour les PRN aiguës dites secondaires. Ces dernières doivent faire l'objet d'une enquête approfondie, car une affection spécifique peut être découverte et traitée.

Au vu du polymorphisme clinique du neuro-VIH, la sérologie rétrovirale a été le bilan infectieux le plus demandé (50%), mais ne révélait aucune anomalie.

Une étude réalisée aux Pays-Bas par Jacobs et al. a montré que le SGB était précédé par une infection à *Campylobacter jejuni* chez 32% des patients, et survenait généralement après des troubles gastro-intestinaux [29]. Cependant, aucun de nos patients n'a bénéficié de cette sérologie bien que 14,7% d'entre eux avait un antécédent infectieux à type de gastro-entérite. Dans l'étude de Jacobs et al, le SGB associé à une primo-infection à CMV était moins fréquents (13%), et survenait souvent après une infection du tractus respiratoire ou un syndrome pseudo grippal [29]. Dans notre étude, seul 1 patient a bénéficié d'une sérologie à CMV qui était revenue positive ; ce dernier ne présentait cependant aucun

antécédent d'infection du tractus respiratoire avant l'installation des signes neurologiques.

Enfin, l'antigène Hbs était positif chez 2 patients, mais les sérologies syphilitique et de l'hépatite C ne révélaient aucun cas positif. Une étude menée en Grèce par Chroni et al. a suggéré que l'association entre le SGB et l'hépatite virale reflète probablement un mécanisme dysimmun sous-jacent qui peut être déclenché par le virus et peut entraîner des dommages par le biais du système immunitaire [11].

Le bilan immunologique était orienté par le contexte clinique et le bilan biologique usuel. La recherche d'anticorps anti-nucléaires, antiphospholipides et anti-ENA ne révélait aucun cas positif. Cependant nous retrouvions 1 cas (2,9%) de positivité des anticorps antigangliosides : il s'agissait d'une patiente de 39 ans aux antécédents de chirurgie de fibrome, chez qui la forme AMAN était retrouvée à l'ENMG. Le rôle des anticorps antigangliosides GM1, GM2, GD1a, GD1b, GT1a, GQ1b a été suggéré, dans les formes axonales type AMAN [44]. Des taux beaucoup plus élevés d'IgG anticorps anti-GD1a et d'anti-GM1 ont été trouvés dans les formes AMAN, en Chine, par rapport au SGB classique [24, 25]. Malgré leur intérêt théorique, la recherche d'une infection à *Campylobacter jejuni* et le dosage des anticorps antigangliosides ne présentent aucun retentissement sur la prise en charge du patient et ne nécessitent pas d'être recherchés en pratique clinique selon certains auteurs [44].

Un scanner TAP révélait chez un patient une tumeur broncho-pulmonaire avec localisation secondaire thoracique, osseuses et hépatique. Une PRN aiguë paranéoplasique peut être évoquée chez ce patient. Selon les critères européens, la survenue d'un cancer dans les deux ans de l'installation d'une neuropathie la fait considérer comme un syndrome paranéoplasique possible. Vigliani et al. ont ainsi rapporté une augmentation de l'incidence du cancer dans une cohorte de patients atteints d'un syndrome de Guillain-Barré, sans qu'aucun type de tumeur ne ressorte particulièrement [47]. Il s'agit là d'une caractéristique générale des

neuropathies sans anticorps onconeuronaux qui ont été rapportées avec des carcinomes, mais aussi des lymphomes ou la maladie de Hodgkin [30].

En résumé, on note dans notre étude une prédominance du SGB retenue chez 33 patients (97.1%) dont 3 chez lesquels un agent causal a été identifié : le CMV chez 1 patient et le virus de l'hépatite B chez 2 patients. Un patient présentait une PRN aiguë secondaire d'origine paranéoplasique (2,9%).

#### **III.4 Profil thérapeutique**

L'hospitalisation était systématique pour l'ensemble de nos patients à l'image des séries de la littérature. La durée moyenne d'hospitalisation dans notre étude était de 18,5 jours avec des extrêmes de 1 et 45 jours. Ce chiffre est proche de celui de Markoula et al. qui retrouvaient une durée moyenne d'hospitalisation de 17,5 jours [32].

La totalité de nos patients a bénéficiée d'un traitement symptomatique alors que le traitement spécifique concernait 17 patients (50%). La corticothérapie était administrée chez 47% des patients malgré la preuve de son inefficacité. L'essai thérapeutique le plus important a inclus de façon randomisée 242 patients recevant 500 mg de méthylprednisolone IV (118 patients) contre un placebo (118 patients) pendant 5 jours [21]. Aucune différence significative n'a été montrée entre les deux groupes en ce qui concerne le déficit moteur. L'étude a conclu qu'une brève et forte dose de corticoïdes par voie IV à un stade précoce de la maladie était inefficace [21]. Dans notre étude, le recours fréquent à la corticothérapie pourrait être en rapport avec l'inaccessibilité des IgIV, du fait de leur prix élevé pour nos patients ou de leur non disponibilité immédiate. Celles-ci ont été utilisées chez 3 patientes (8,8%) dont 2 avaient un contexte de post-partum. Les échanges plasmatiques (EP) n'étant pas disponibles au Sénégal, aucun patient n'en a bénéficié. Selon des données récentes, les IgIV et les EP ont une capacité similaire à accélérer le temps de récupération dans les cas de SGB et le traitement combiné ne produit aucune différence significative par rapport à l'une ou l'autre des thérapies administrées seules [14]. Chez les patientes ayant bénéficié d'IgIV,

seule une présentait une récupération partielle de la motricité alors que chez les 2 autres, aucune récupération n'a été notée. Cela peut s'expliquer par le retard de consultation de ces dernières qui consultaient respectivement 21 et 29 jours après le début des signes neurologiques. Or le traitement par IgIV est d'autant plus efficace qu'il est commencé plus tôt, il est donc recommandé de l'instaurer en phase d'extension de la maladie [44].

### **III.5 Limites de notre étude**

- La nature rétrospective de notre étude rend impossible la pratique standardisée de tous les examens au cours du bilan : il en résulte certaines données manquantes.
- Du fait des critères d'inclusion trop restrictifs, qui avaient pour objectif de n'inclure que les cas les plus probables, le nombre de cas de PRN aiguë peut avoir été sous-estimé, ce qui induit un biais de sélection. En effet, il existe des formes frustes de SGB avec atteinte sensitive isolée ou motrice de régression spontanée sans qu'il y ait nécessité d'hospitaliser. Ces possibles cas ambulatoires n'ont pas été inclus.
- La durée des phases ascendante et de plateau ne sont pas connues.
- Notre effectif est faible, ce qui nous invite à être prudents quant à l'interprétation de nos résultats.
- Du fait du faible niveau socio-économique de nos patients, le bilan paraclinique est souvent incomplet et la prise charge est loin d'être optimale.

# **CONCLUSION**

Les PRN aiguës constituent une urgence neurologique pouvant mettre en jeu le pronostic fonctionnel et même vital en l'absence d'une prise en charge précoce et adéquate. Au Sénégal, nous manquons de données sur la fréquence de cette maladie, de ses différentes formes cliniques et de sa prise en charge. Nous avons ainsi réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique allant du 1<sup>er</sup> janvier 2013 au 31 décembre 2020 à partir de 34 cas recrutés à la clinique de neurosciences Ibrahima Pierre Ndiaye du CHNU de Fann à Dakar qui avait pour objectif de déterminer les profils épidémiologique, clinique, paraclinique, étiologique et thérapeutique des PRN aiguë. Les données recueillies à partir de l'exploitation des dossiers d'hospitalisation de malades nous ont permis de conclure que le SGB est l'étiologie la plus fréquente des PRN aiguës. Son diagnostic repose sur la réunion de critères cliniques, électrophysiologiques et des données du LCS. Ce syndrome doit être distingué des PRN aiguës secondaires vu les implications thérapeutiques différentes. Il est de pronostic favorable si pris en charge précocement et correctement. Cette étude nous permet enfin de formuler quelques recommandations :

- ***Aux neurologues et neurophysiologistes***

- Affiner l'interrogatoire afin de bien déterminer le début des signes neurologiques, la durée des différentes phases de la maladie, surtout lorsque les patients consultent tardivement.
- Etablir des protocoles d'ENMG standardisés afin de mieux comparer les différentes variantes du SGB selon des critères cliniques et électriques.
- Raccourcir le délai entre le début des symptômes et la réalisation de de l'ENMG
- Réaliser des ENMG et PL répétés surtout lorsque ceux-ci sont normaux au début de la maladie.

- ***A la communauté scientifique***

- Poursuivre cette étude au long cours, en réutilisant les outils dont nous avons disposé, afin d'avoir un plus grand nombre de patients.

- Réaliser des études en série, prospectives compte tenu des difficultés rencontrées dans notre étude.

- *A la communauté hospitalière*

- Informatiser le dossier médical des patients afin d'éviter toute perte de documents et d'informations.

- *Aux décideurs*

- Développer des centres de neurologie dans les régions afin de ne pas retarder la prise en charge de la maladie.

- *Aux populations*

- Sensibiliser les populations aux maladies neurologiques et leurs manifestations, et les inciter à consulter dans les plus brefs délais.

# **BIBLIOGRAPHIE**

- 1. Alam TA, Chaudhry V, Cornblath DR.** Electrophysiological studies in the Guillain-Barré syndrome: distinguishing subtypes by published criteria. *Muscle Nerve* 1998 ; 21 (10) : 1275-9.
- 2. Albers JW, Donofrio PD, McGonagle TK.** Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Muscle Nerve* 1985 ; 8: 528-39.
- 3. Alshekhlee A, Hussain Z, Sultan B, Katirji B.** Guillain-Barre syndrome : incidence and mortality rates in US hospitals. *Neurology* 2008 ; 70 (18) : 1608-13.
- 4. Asbury AK, Cornblath DR.** Assessment of current diagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1990;27(suppl):S2 1-S24.
- 5. Azulay JP, Verschueren A, Attarian S et al.** Le syndrome de Guillain Barre et ses frontières. *Rev neurol (Paris)* 2002 ; 158 suppl 12 : 6S21-6S26.
- 6. Basse AM, Boubacar S, Sow AD et al.** Epidemiology of acute polyradiculoneuritis at Fann department of neurology Dakar, Senegal. *Clinical Neurology and Neuroscience* 2017; 1 (4) : 76-9.
- 7. Bersano A, Carpo M, Allaria S et al.** Long terme disability and social statut change after Guillain-Barré syndrome. *J Neurol.* 2006; 253: 214-8.
- 8. Bogliun G, Beghi E.** Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy, 1996. *Acta Neurol Scand* 2004 ; 110 (2) : 100-6.
- 9. Brown WF, Feasby TE, Hahn AF.** Electrophysiological changes in the acute axonal form of Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve* 1993 ; 16 : 200-05.
- 10. Chiò A, Cocito D, Leone M et al.** Guillain-Barré syndrome: a prospective, population-based incidence and outcome survey. *Neurology.* 2003 ; 60 (7) : 1146-50.
- 11. Chroni E, Thomopoulos C, Papapetropoulos S et al.** A Case of Relapsing Guillain-Barré Syndrome associated with exacerbation of chronic Hepatitis B Virus Hepatitis. *Journal of Neurovirology.* 2003 ; 9 (3), 408-10.

12. **Cosi V, Versino M.** Guillain-Barré syndrome. *Neurol Sci* 2006 ; 27 : S47-S51.
13. **Dhar R, Stitt L, Hahn AF et al.** The morbidity and outcome of patients with Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *J Neurol Sci.* 2008 ; 264 : 121-8.
14. **van Doorn PA, Ruts L, Jacobs BC.** Clinical features, pathogenesis, and treatment of Guillain-Barré syndrome. *Lancet Neurol.* 2008; 7: 939-50.
15. **Fokke C, van den Berg B, Drenthen J et al.** Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of Brighton criteria. *Brain*, 2014 Jan ; 137(Pt 1) : 33-43.
16. **Forsberg A, Press R, Einarsson U et al.** Swedish Epidemiological Study Group. Impairment in Guillain-Barré syndrome during the first 2 years after onset : a prospective study. *J Neurol Sci.* 2004 ; 227 : 131-8.
17. **Fournier E.** Polyradiculonévrites et polyneuropathies démyélinisantes. Syndrome d'atteinte des nerfs et des muscles. Lavoisier 2013 ; 15 : 149-53.
18. **Fross RD, Daube JR.** Neuropathy in the Miller-Fisher syndrome: clinical and electrophysiologic findings. *Neurology* 1987 ; 37 : 1493-8.
19. **Gigli GL, Bax F, Marini A et al.** Guillain-Barré syndrome in the COVID-19 era : just an occasional cluster ? *Journal of Neurology* 2021 ; 268 : 1195-97.
20. **Graus F, Delattre JY, Antoine JC, et al.** Recommended diagnostic criteria for paraneoplastic neurological syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004 ; 75 : 1135-40.
21. **Guillain-Barré Syndrome Steroid Trial Group.** Double-blind trial of intravenous methylprednisolone in Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 1993 ; 341 : 586-90.
22. **Hadden RD, Cornblath RD, Hughes RA, et al.** Electrophysiological classification of Guillain Barre syndrome. Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome: clinical associations and outcome. *Ann Neurol* 1998 ; 44 : 780-8.

- 23. Hahn AF.** Guillain-Barre syndrome. *Lancet* 1998 Aug 22 ; 352 (9128) : 635-41.
- 24. Ho TW, Mishu B, Li CY et al.** Guillain-Barré syndrome in northern China. Relationship to campylobacter jejuni infection and anti-glycolipid antibodies. *Brain* 1995 ; 118 (Pt 3) : 597-605.
- 25. Ho TW, Willison HJ, Nachamkin I et al.** AntiGD1a antibody is associated with axonal but not demyelinating forms of Guillain-Barré syndrome. *Ann Neurol* 1999 ; 45 : 168-73.
- 26. Hughes RA, Cornblath DR.** Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2005 ; 366 : 1653-66.
- 27. Iqbal S, Li R, Gargiullo P et al.** Relationship between Guillain-Barré syndrome, influenza-related hospitalizations, and influenza vaccine coverage. *Vaccine*. 2015 ; 33 (17) : 2045-9.
- 28. Islam Z, Jacobs BC, van Belkum A et al.** Axonal variant of Guillain-Barré syndrome associated with Campylobacter infection in Bangladesh. *Neurology* 2010 ; 74 : 580-587.
- 29. Jacobs BC, Rothbarth PH, van der Meché FG et al.** The spectrum of antecedent infections in Guillain-Barré syndrome: a case-control study. *Neurology*. 1998 Oct;51(4):1110-5.
- 30. Kelly JJ, Karcher DS.** Lymphoma and peripheral neuropathy : a clinical review. *Muscle Nerve* 2005 ; 31 : 301-13.
- 31. Koga M, Yuki N, Hirata K.** Antecedent symptoms in Guillain-Barre syndrome : an important indicator for clinical and serological subgroups. *Acta Neurol Scand* 2001 May ; 103 (5) : 278-87.
- 32. Markoula S, Giannopoulos S, Sarmas I.** Guillain-Barré syndrome in northwest Greece. *Acta Neurol Scand*. 2007 Mar;115(3):167-73.
- 33. McKhann GM, Cornblath DR, Ho TW et al.** Clinical and electrophysiological aspects of acute paralytic disease of children and young adults in northern China. *Lancet* 1991; 338 : 593-7.

- 34. van der Meche FG, Schmitz PI.** A randomized trial comparing intravenous immunoglobulin and plasma exchange in Guillain-Barre syndrome. Dutch Guillain-Barre Study Group. *N Engl J Med* 1992 Apr 23 ; 326 (17) : 1123-9.
- 35. Meenakshi-Sundaram S, Swaminathan K, Karthik SN et al.** Relapsing Guillain-Barre syndrome in pregnancy and postpartum. *Ann Indian Acad Neurol* 2014 ; 17 : 352-4.
- 36. Nishimoto Y, Odaka M, Hirata K, Yuki N.** Usefulness of anti-GQ1b IgG antibody testing in Fisher syndrome compared with cerebrospinal fluid examination. *J Neuroimmunol.* 2004 ; 148: 200-5.
- 37. Novy J, Kuntzer T.** Prise en charge des polyradiculoneuropathies aiguës et chroniques. *Rev Med Suisse* 2007; volume 3. 32273
- 38. Ogawara K, Kuwabara S, Mori M et al.** Axonal Guillain Barré syndrome: relation to antiganglioside antibodies and *Campylobacter jejuni* infection in Japan. *Ann Neurol* 2000; 48: 624-631.
- 39. Pan C-L, Tseng T-J, Lin Y-H et al.** Cutaneous innervation in Guillain-Barré syndrome : pathology and clinical correlations. *Brain J Neurol.* 2003 ; 126 : 386-97.
- 40. Radziwill AJ, Kuntzer T, Steck AJ.** Immunopathology and treatments of Guillain-Barré syndrome and of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy. *Rev Neurol (Paris)* 2002 ; 158 : 301-10.
- 41. Rajabally YA, Durand MC, Mitchell J et al.** Electrophysiological diagnosis of Guillain-Barré syndrome subtype : could a single study suffice ? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015 ; 86 (1) : 115-9.
- 42. Ropper AH.** The Guillain-Barre syndrome. *N Engl J Med* 1992 Apr 23 ; 326 (17) : 1130-6.
- 43. Ruts L, Drenthen J, Jongen JL et al.** Pain in Guillain-Barre syndrome: a long-term follow-up study. *Neurology.* 2010 ; 75 (16) : 1439-47.

- 44. Said G, Goulon-Goeau C.** Syndrome de Guillain Barré. Encyclopédie médico-chirurgicale, éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, Neurologie, 17-095-A-10, 2002 ; 1-6.
- 45. Schonberger LB, Bregman DJ, Sullivan-Bolyai JZ et al.** Guillain-Barre syndrome following vaccination in the National Influenza Immunization Program, United States, 1976-1977. *Am J Epidemiol.* 1979 ; 110 (2) : 105-23.
- 46. Sudulagunta SR, Sodalagunta MB, Sepehrar M et al.** Guillain-Barré syndrome : clinical profile and management. *GMS Ger Med Sci.* 2015 ; 13 : Doc16.
- 47. Vigliani MC, Magistrello M, Polo P et al.** Risk of cancer in patients with Guillain-Barre syndrome (GBS). A population-based study. *J Neurol* 2004 ; 251 : 321-6.
- 48. Winer JB, Hughes RA, Osmond C.** A prospective study of acute idiopathic neuropathy. I. Clinical features and their prognostic value. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988 ; 51 : 605-12.
- 49. Ye Y, Wang K, Deng F et al.** Electrophysiological subtypes and prognosis of Guillain-Barré syndrome in Northeastern China. *Muscle Nerve* 2013 ; 47: 68-71.
- 50. Zochodne DW.** Autonomic involvement in Guillain-Barré syndrome : a review. *Muscle Nerve.* 1994 ; 17 : 1145-55.

# **ANNEXES**

## **Annexe 1 : Fiche de recueil de données**

### **I. Identification**

- Nom : - Prénom :
- Âge : - Genre :
- Profession : - Adresse :
- Origine :    Urbaine             Périurbaine             Rurale
- Date d'hospitalisation :

### **II. Circonstance de survenue**

- Post-partum : Oui         Non
- Syndrome pseudo-grippal : Oui         Non
- Gastro-entérite : Oui         Non
- Vaccination récente : Oui (préciser)  ..... Non
- Autres (préciser) : .....

### **III. Signes cliniques**

- Motif(s) d'hospitalisation(s) :
  - . Déficit moteur extensif
  - . Détresse respiratoire
  - . Trouble de la déglutition
- Délai de consultation après l'apparition du 1er symptôme :
- Phase lors de la consultation :    Extention     Plateau     Récupération
- Mode d'installation :    Aigü     Subaigü

- Déficit moteur :

- Type : Paraparésie  Paraplégie  Tétraparésie  Tétraplégie
- Caractère ascendant : Oui  Non
- Force musculaire : MIG : /5 MID : /5 MSG : /5 MSD : /5

- Reflexes ostéotendineux : Présents  Diminués  Abolis

- Reflexe cutané plantaire : Flexion  Indifférent

- Troubles sensitifs : Paresthésies  Hypoesthésie  Hyperesthésie

- Atteinte des nerfs crâniens : Oui (préciser)  ..... Non

- Etat hémodynamique : TA : mmHg FC : bpm

- Etat respiratoire : FR : cpm SaO2 : %

- Signes de lutte : Oui  Non
- Encombrement bronchique : Oui  Non

- Troubles sphinctériens : Oui  Non

- Autres :

#### **IV. Paracliniques**

- Ponction lombaire :

- Aspect du LCR :
- Cytologie du LCR :
- Chimie du LCR : Glycorrachie : g/l Protéïnorrhachie : g/l
- Bactériologie du LCR :

- Electromyographie : Axonal  Démyélinisant  Axono-démyélinisant

   Motrice pure       Sensitivo-motrice

- Bilan biologique :

• NFS :      Hb : g /dl      GB : /mm<sup>3</sup>      PLQ : /mm<sup>3</sup>

• CRP :

• VS :

• Glycémie :

- Sérologie rétrovirale : Positive       Négative

- Bilan immunologique :

- Autres :

## V. Prise en charge

- Traitement symptomatique :

• Ventilation assistée : Oui       Non

• Sonde naso-gastrique : Oui       Non

• Sonde urinaire : Oui       Non

• Anticoagulation : Oui (préciser)  ..... Non

• Traitement des douleurs : Oui (préciser)  ..... Non

• Kinésithérapie motrice : Oui       Non

• Autres :

- Traitement spécifique :

- Immunoglobulines IV : Oui (préciser)  ..... Non
- Plasmaphérèse : Oui  Non
- Corticothérapie : Oui (préciser)  ..... Non

## **VI. Evolution**

- Date de sortie :

- Complications : .....

- Force musculaire à la sortie : MIG : /5      MID : /5      MSG : /5

MSD : /5

- Récupération complète

- Récupération partielle

- Etat stationnaire

- Décès

## Annexe 2 : Critères électrophysiologiques du SGB [22,24,41]

	Ho et al. [2] (1995)	Hadden et al. [2] (1998)	Rajabally et al. [25] (2015)
Criteria for AIDP	Must have one of the following in two nerves	Must have one of the following in two nerves	Must have one of the following in two nerves
CV	<90% LLN (<85%, if distal amp <50% LLN)	<90% LLN <85%, if distal amp <50% LLN)	<70% LLN
DML	>110% ULN (>120%, if distal amp <LLN)	>110% ULN (>120%, if distal amp <LLN)	>150% ULN
TD	Unequivocal	Not considered	
CB	Not considered	Proximal-to-distal amp ratio <0.5 and distal amp >20% LLN	Proximal-to-distal amp ratio <0.7 in two nerves (except tibial nerve), plus an additional parameter in one other nerve
F-wave latency	>120% ULN	>120% ULN	>120% ULN (>150%, if distal amp <50%) or F-wave absence in two nerves with distal amp ≥20% LLN, plus an additional parameter in one other nerve
Criteria for AMAN	No evidence of demyelination in the above nerves	None of the above except in one nerve if distal amp <10% of LLN	None of the above except in one nerve
	Distal amp <80% in two nerves	Distal amp <80% in two nerves	If distal amp <10% of LLN, one demyelinating feature allowed in one nerve, and at least one of the following: (1) Distal amp <80% in two nerves. (2) F-wave absence in two nerves with distal amp ≥20% LLN, with no demyelinating feature in any nerve. (3) Proximal-to-distal amp ratio <0.7 in two nerves (except tibial nerve). (4) F-wave absence in one nerve with distal amp ≥20% LLN or proximal-to-distal amp ratio <0.7 in one nerve (except tibial nerve), with distal amp <80% LLN in one other nerve.

AIDP, acute inflammatory demyelinating polyneuropathy; CV, conduction velocity; LLN, lower limit of normal; DML, distal motor latency; ULN, upper limit of normal; TD, temporal dispersion; CB, conduction block; AMAN, acute motor axonal neuropathy.

## RESUME

**PRN aigües : étude rétrospectives à propos de 34 cas.**

**Année : 2021**

### **Introduction :**

Les PRN aigües sont un groupe d'affections inflammatoires des nerfs périphériques dont le SGB est la plus typique.

### **Objectifs et méthodologie**

L'objectif de ce travail est de déterminer les aspects épidémiologique, clinique, paraclinique, étiologique et thérapeutique des PRN aiguë. Nous avons réalisé une étude rétrospective descriptive et analytique allant du 1<sup>er</sup> janvier 2013 au 31 décembre 2020 à partir de 34 dossiers recrutés à la clinique de neurosciences I.P Ndiaye de CHNU de Fann de Dakar.

### **Résultats**

La prévalence hospitalière était de 0.52%. La moyenne d'âge était de 39,4 ans, il n'y avait pas de différence de genre. Un évènement prodromique précédait l'installation des signes neurologiques chez 58,8% des patients, il s'agissait d'un évènement infectieux chez 44,1% des patients. Au niveau clinique, la symptomatologie était typique, à savoir un déficit moteur extensif bilatéral, symétrique, d'évolution ascendante en moins de 4 semaines, avec abolition des ROT. L'ENMG confirmait chez tous nos patients le diagnostic de PRN aiguë, dont une majorité de forme démyélinisante (58,8%). La ponction lombaire mettait en évidence une dissociation albumino-cytologique chez 76,5% des patients. Les patients ont tous bénéficié d'un traitement symptomatique, et le traitement spécifique était constitué d'immunoglobulines chez 8,8% des patients et d'une corticothérapie chez 47% des patients. L'évolution était favorable chez 64,7% des patients, mais était fatale chez 1 patient (2,9%).

### **Conclusion**

Le SGB est une neuropathie peu fréquente dont la précocité du diagnostic basé essentiellement sur la clinique et l'EMG conditionne le pronostic des patients.

**Auteur :** Wassim AÏDIBE

**Mots clés :** Polyradiculoneuropathies, Guillain-Barré, CHNU Fann, Dakar