

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE

Union - Discipline - Travail

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE

Année 1989-1990

N°

FACULTE DE MEDECINE

THESE

Pour l'obtention du

**DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)**

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU SYNDROME DE GUILLAIN
ET BARRE EN MILIEU TROPICAL**

Presentée et soutenue publiquement le 14 décembre 1990

par

TOURE BOUBAKAR

né le 6 avril 1958

Membres du jury

Président : Monsieur le Professeur André OUEZZIN COULIBALY
Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur Agrégé KOUASSI Beugré
ASSESEURS : Monsieur le Professeur Agrégé N'DRI Koffi Dominique
Monsieur le Professeur Agrégé EHOUMAN Armand

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT
DE LA FACULTE DE MEDECINE
1989-1990**

Doyen : L. K. MANLAN
ASSEESSEURS : M. KANGA, A. EHOUMAN, W. DJIBO

PROFESSEURS :

1 - PROFESSEURS TITULAIRES :

MM	ASSI ADOU Jérôme	Pédiatrie
	ATTIA Yao Roger	Hépto-Gastro-Entérologie
	AYE Hippolyte	Maladies Infectieuses
	BEDA Yao Bernard	Médecine Interne
	BOHOSSOU Kouadio	Gynécologie-Obstétrique
	BONDURAND Alain	Anesthésie-Réanimation
	CORNET Lucien	Chirurgie Générale
	COULIBALY Ouezzin André	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
	COULIBALY Nagbélé	Pneumo-phtisiologie
	COWPLI-BONY Kwassy Philippe	Anatomie-chirurgie Générale
	DIARRA Samba	Gynécologie-Obstétrique
	DJEDJE André-Théodore	Radiologie
	DJIBO William	Traumatologie et Orthopédie
	ESSOH NOMEL Paul	Pédiatrie
	ETTE Ambroise	O.R.L.
	GUESSEND Kouadio Georges	Médecine Sociale et Santé Publique
	KADIO Auguste	Maladies Infectieuses
	KEBE Mamel Jean-Baptiste	Anatomie-Urologie
	KETEKOU Sié Fernand	Biochimie
	ODI Assamoi Marc	Cardiologie
	OUATTARA Kouamé	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
	ROUX Constant	Chirurgie Infantile
	SANTINI Jean-Jacques	Neurochirurgie
	YAO-DJE Christophe	Urologie

2 - PROFESSEURS ASSOCIES

MM	GIORDANO Christian	Neurologue
	HAEFFNER Georges	O.R.L.

3 - PROFESSEUR EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M.	HEROIN Pierre	Dermatologie
----	---------------	--------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM	ABBY Blaguet Clément	Radiologie
	ANDOH Joseph	Pédiatrie
	ASSALE N'Dri Georges	Parasitologie
	BAH Zéré Vincent	Neurochirurgie
	BAMBA Mèma	O.R.L.
	BESSARD Germain	Pharmacologie
	BOGUI Pascal	Physiologie
	BOUTROS-TONI Fernand	Biostatistique et Informatique Médical
	COFFI Dick Sylvain	Anesthésie-Réanimation
	DAGO Akribi Augustin	Anatomie Pathologique
	DELAOSSE Roger Charles	Psychiatrie
	DJEDJE Mady Alphonse	Urologie
Mme	DOSSO-BRETIN Mireille	Bactériologie
MM	ECHIMANE Kouassi antoine	Cancérologie
	EHOUMAN Armand	Histologie-Embryologie CytogénétiqueE
	EHOOU Florent	O.R.L.
	IKRA Alain	Cardiologie
	FADIGA Dougoutiki	P.P.H.
	FANY Adama	Ophtalmologie
	GADEGBEKU Anani Samuel	Stomatologie
	GNIONSAHE Dazé Appolinaire	Néphrologie
Mme	HOUENOU-AGBO Yveline	Pédiatrie Néonatale
MM	KANGA Diékouadio	Pédiatre
	KANGA Jean-Marie	Dermatologie-vénérologie
	KANGA Miessan	Chirurgie Générale
	KEITA Cheik	Ophtalmologie
	KEITA Kader	Radiologie
	KONE Nouhou	Gynécologie-Obstétrique
	KOUAKOU N'Zué Marcel	Rhumatologie
	KOUAME Konan Joseph	Pédiatrie
	KOUASSI Beugré	Neurologie
	KOUASSI Jean-Claude	Chirurgie Générale
	KOUASSI Manassé	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
	LAMBIN Yves	Traumatologie et Orthopédie
	LAKROU Lohourignon Adrien	Endocrinologie
	MANLAN Kassi Léopold	Hépto-Gastro-Entérologie
	MANZAN Konan	Urologie
	MOBIOT Mandou Léonard	Chirurgie Infantile
	N'DRI Koffi Dominique	Anesthésie-Réanimation
	N'GUESSAN Henri Alexandre	Chirurgie Générale
	N'GUESSAN Konan Gabriel	Anatomie-Urologie
	NIAMKEY Ezani Kodjo	Médecine interne
	ODEHOURI Koudou Paul	Maladies Infectieuses
	SANGARE Amadou	Hématologie
	SANGARE Ibrahima Séga	Urologie
	SOMBO Mambo	Immunologie

Mme	TAGLIANTE-SARACINO Janine	Santé Publique
M.	TEA Daignekpo Norbert	Immuno-Hémathologie
Mme	TIMITE-KONAN Adjoua	Pédiatrie
M.	TURQUIN-TRAORE Henri	Chirurgie Générale
Mme	TOURE-COULIBALY Kharidiata	Gynécologie-Obstétrique
MM	TOURE Stanislas	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
	WAOTA Coulibaly A.	Traumatologie et Orthopédie
Mme	WELFFENS-EKRA Christiane	Gynécologie-Obstétrique
M.	YAPI Achy	P.P.H.

MAITRES DE CONFERENCES - PARATICIENS HOSPITALIERS

Mme	MONTFORT Marie France	Biochimie
	THERYZOLE-FERLY Madeleine	Parasitologie

MAITRES-ASSISTANTS - CHEFS DE TRAVAUX

MM	ASSOUMOU Aka	Parasitologie
	HONDE Michel	Anatomie Pathologique
	KPLE Faget Paul	Immuno-Hématologie
	OUHON Jean	Parasitologie
	SESS Essiagne Daniel	Biochimie

MAITRES-ASSISTANTS MONO- APPARTENANTS

Mme	DOSSO Yolande	Physiologie et Exploration Fonctionnelle
M.	PALOMBO Robert	Biophysique

ASSISTANTS DES HOPITAUX - CHEFS DE CLINIQUE A LA FACULTE

M.	ADJOBI Elloh	Gynécologie-Obstétrique
Mme	ADJORLOLO-SANOOGO Christiane	Ophthalmologie
MM	ADJOUA Rith Pascal	O.R.L.
	ADOH Adoh	Cardiologie
	ADOM Ahoussi	Médecine
	AGOH Serge Antoine	Chirurgie
	AGUEHOUNDE Cosme	Chirurgie Infantile
	AHNOUX Ahnsanou	Chirurgie
	AKA Boussou Romain	Dermatologie
	AKA Kroo Florent	Pédiatrie
	AKANI Aye François	Neurologie
Mlle	AKE Evelyne	Cardiologie
M.	AMANI N'Goran	Psychiatrie
Mlle	AMON Tanoh Flore	Pédiatrie
MM	AMONKOU Akpo	Anesthésie-Réanimation
	ANOMA ANO Mathieur	Gynécologie-Obstétrique
	ANONGBA Danho Simplicie	Gynécologie-Obstétrique
	AOUSSI Eba François B.	Maladies Infectieuses

	ASSA Alou	Stomatologie
	ASSE N'Dri Henri	Traumatologie-Orthopédique
	BAMBA Insa	Chirurgie
	BANA Abdoulaye	Chirurgie Orthopédique
Mme	BANKOLE-SANNI Roumanatou	Chirurgie Pédiatrique
MM	BASSIT Assad	Chirurgie
	BENIE Tha Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mlle	BINLIN-DADIE Renée	Anesthésie-Réanimation
MM	BISSAGNENE Emmanuel	Maladies Infectieuses
	BOA Yapo Félix	Neurologie
Mme	BOGUI Ferron Anne	Cardiologie Médicale
MM	BOGUIFO Joseph	O.R.L.
	BONI Ehouman Serge	Gynécologie-Obstétrique
	BONY Jean Sylvain	Médecine du Travail
	CAMARA Benoît	Médecine Interne
	COULIBALY Adama	Urgences Chirurgicales
	COULIBALY Makan	Maladies Infectieuses
	CREZOIT Greberet	Stomatologie
Mme	DANGUY-VANGAH Elisabeth	P.P.H.
	DA SILVA-ANOMA Sylvia	Chirurgie Infantile
MM	DECHAMBENOIT Gilbert	Neurologie
	DIALLO Amadou Demba	Médecine Interne
	DICK Kobinan Rufin	Chirurgie Générale
	DJANHAN Yao	Gynécologie-Obstétrique
	DJE Koffi	Chirurgie
	DJEHA Djokouehi	Dermatologie
	DO REGO Anicet	Pédiatrie
Mlle	DREESSEN Alice Julienne	Anesthésie-Réanimation
Mme	EHUA-AMANGOUA Evelyne	Pédiatrie
MM	EHUA Somian François	Chirurgie Générale
	ELOIFLIN Banga	Anesthésie-Réanimation
Mlle	ETTE Evelyne Elie	O.R.L.
	FAL Arame	Chirurgie Orthopédique
	GNEBEI Yao Roger	Gynécologie-Obstétrique
Mme	GROGA-BADA ADINGRA Nicole	Médecine Interne
MM	GUEDEGBE Félix	Traumatologie et Orthopédie
	HOUPHOUET Kouakou	Gynécologie-Obstétrique
	KACOU Aka Rigobert	Maladies Infectieuses
	KACOU Guikahué	Cardiologie
	KACOUCHIA Niamkkey	O.R.L.
	KADIO-RICHARD Michel	Chirurgie Générale
	KATA Kéké Joseph	Urologie
	KOCOUA Alexandre	Anatomie - Chirurgie Générale
	KADJO Richard	Gynécologie
	KOFFI Eric Martin	Chirurgie Générale
	KOFFI Kouakou	Anesthésie-Réanimation
	KOFFI Kouamé	Médecine Sociale et Santé Publique
	KONAN Yao Lucien	Chirurgie Générale

MM	KONE Brahim	Chirurgie Orthopédique
	KONE Drissa	Psychiatrie
	KONE Mamourou	Gynécologie-Obstétrique
	KONE Safédé	Ophtalmologie
	KOUAKOU Firmin	Gynécologie-Obstétrique
	KOUAME Yao Julien	Chirurgie
	KOUASSI Kanga Michel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
	KOUASSI Konan Bertin	O.R.L.
Mlle	LOHOUES Marie Jeanne	Médecine Interne
MM	MALEOMBHO Jean-Pierre	Chirurgie Générale
	MENSAH William Narcisse	Cardiologie
	NIGNONSIN David	Anesthésie-Réanimation
Mme	NAMA-DIARRA Jeanne	Médecine Sociale et Santé Publique
Mlle	NANDJUI Béatrice	Rééducation
	N'DATZ Méliane	P.P.H.
MM	N'DRI Kouadio	Radiologie
	N'DRI N'Guessan	Médecine Interne
Mme	N'DRI-YOMAN Aya Thérèse	Gastro-Entérologie
M.	N'GBESSO Roger Daneil	Radiologie
Mme	NIANGUE-BEUGRE Martine	Pédiatrie
	NIOUPIN-BOUADOUA Emma	Anesthésie-réanimation
MM	OUATTARA Dilai Noël	Radiologie-Biophysique
	OUATTARA Doignon	Médecine Interne
	OUEGNIN Georges-Armand	Urologie
	OULAI soumahoro	Pédiatrie
	PLO Kouié	Pédiatrie
	PRINCE Agbodjan John Ajété	Pédiatrie
	QUENUM Guillaume	Gynécologie
	SALAMI Kassanyou	Anatomie-chirurgie Générale
	SEKA Assi Rémi	Radiologie
	SISSOKO Souleymane	Anesthésie-Réanimation
Mlle	SONAN Affoundah Thérèse	Neurologie
M.	TANAUH Yves Raymond	Chirurgie Thoracique
Mlle	TANOAH Amenan H. Laure	Gynécologie-Obstétrique
MM	TOTO Amani	Médecine Interne
Mlle	TOURE Managbé	Pédiatrie
MM	TOUTOU Toussaint	Médecine Interne
	VARANGO Guy Gaston	Chirurgie Générale
	VARLET Guy Gervais Aka	Chirurgie Générale
Mlle	VILASCO Brigitte Emma	Anesthésie-Réanimation
MM	YANGNI-ANGATE Koffi Hervé	Chirurgie Cardiaque
	YAPOBI Yves	Anesthésie-Réanimation
Mme	YOBOUET-YAO Pauline	Dermatologie
	YOFFOU-LAMBIN Liliane	Ophtalmologie

ASSISTANT DE FACULTE - CHEFS DE BIOCLINIQUE DES HOPITAUX

MM	ACHI Ossey Bertin	Biophysique Radiologie
----	-------------------	------------------------

	ABISSEY Agba	Immunologie et Hématologie
Mlle	BASSIMBIE Jeannette	Immunologie et Hématologie
MM	D'HORPOCK Ahoua	Anatomie pathologique
	DAH Cyrille	Physiologie
	DIE Kacou Henri Maxime	Pharmacologie Clinique
	DIOMANDE Isidore	Anatomie Pathologique
	DJESSOU Sosse Prosper	Biochimie
	EDOH Vincent	Bactériologie
Mme	FAYE-KETTE Yaobla Hortense	Bactériologie
MM	GNAGNE Maurice	Anatomie-Chirurgie Générale
	MEITE Mory	Immunologie et Hématologie
Mlle	MENSAH Ado Ado Isabelle	Histologie
MM	SANOGO Ibrahim	Immunologie et Hématologie
	SEKA Seka Joseph	Immunologie et Hématologie
	YAO Toutoukpo	Immunologie et Hématologie

ASSISTANT MONO-APPARTENANTS

M.	N'KO Marcel	Biochimie
----	-------------	-----------

CHARGES DE COURS

Mme	AGOH Bernadette	Chimie
MM	BOGUI Vincent	Physique
	RACUREL René	Mathématiques

D E D I C A C E

JE DEDIE CETTE THESE...

- A MON PERE

Cette thèse t'es dédiée parce que tu as tout mis en œuvre pour qu'elle aboutisse, d'abord en donnant l'exemple à tes enfants par le travail, puis en nous donnant ton affection

Tu es mon père mais je puis dire sans hésitation, que tu as toujours été mon ami, mon conseiller et mon soutien.

Tu restes pour tes enfants un exemple de courage et surtout de sagesse.

Ce modeste travail est le gage de mon amour filial, de mon engagement à suivre les enseignements que j'ai reçus de toi.

Puisse le seigneur te garder encore en vie pour goûter le fruit de tes efforts.

- A ma mère

Tu m'as donné le vie, tu m'a éduqué et tu as veillé sur moi et tu continues de le faire.

Toute ta vie a été sacrifice et servitude à l'égard de mon père et de tes enfants.

Ta disponibilité, ton amour pour ton prochain ont joué un rôle déterminant dans le choix de mon avenir.

Acceptes ce modeste travail comme gage de mon amour filial et de ma reconnaissance.

Que Dieu te prête longue vie et santé afin que nous puissions à notre tour nous occuper de toi

Je t'adore Maman.

- A Mâh et Barkissa

Vous avez contribué, aux côtés de ma mère, à mon éducation et vous m'avez toujours considéré comme votre fils.

Recevez ce travail comme gage de mon affection filiale.

- A mes Frères et Soeurs

- | | |
|---------------|-----------|
| * ISSA | * MOHAMED |
| * ADAMA | * DRISSA |
| * ABDEL KADER | * SALIF |
| * OUSMANE | * AISSA |
| * HAMIDOU | * PENDA |
| * ALASSANE | * AWA |
| * ABDOULAYE | |

Merci de m'avoir soutenu à tout moment. N'oubliez surtout pas que la vraie richesse d'une famille réside dans son union.

Recevez ce travail comme gage de mon affection fraternelle

- A Raphaël SALEMBERE

Mon ami et frère. Nous nous connaissons depuis l'école primaire. Tu es et restes l'ami, le conseiller et le confident. Tu m'es resté fidèle en tout temps et en tout lieu.

Merci de m'avoir toujours soutenus. Je souhaite que ce travail renforce encore nos liens de fraternité.

- A BINTA

Tu as apporté la lumière qui a éclairé ma vie en donnant naissance à Aïda

Merci pour tout ce que tu fais pour moi.

Tendresse.

- **A Aïda Fatoumata NAPOKO**

Tu es ma fille, ma raison de vivre. Saches que ce travail t'es destinée.

Je prie pour qu'il puisse te servir d'exemple dans la vie.

- **A KEITA Boubacar**

Merci de m'avoir toujours assisté.

- **A mes Amis**

BADO Roland Marcel

NANA Julien

SIDIBE Siaka

CASANELLI Jean-Marie

EHOUNOUD Yacinthes Clotaire

OUEDRAOGO Marcelle

- **A la famille BAMBARA**

Merci de m'avoir accueilli, soutenu et guidé durant toutes ces longues années d'étude.

- **A la famille ZAMPALEGRE**

Merci de m'avoir accueilli et soutenu.

- **A mon oncle Bourcema TOURE "in memoriam"**

- **A mes grands parents "in memoriam"**

- **A mes oncles Alidou et Idrissa "in memoriam"**

- A la famille OUELGO et en particulier à tonton Daouda

Merci

- A la famille SAMANDOULGOU

Sam et Saly j'espère que vous resterez l'exemple même du couple à suivre.

Merci de m'avoir toujours soutenu et compris.

- A tous mes oncles et tantes

- A tous mes cousins et cousines

- Aux habitants de GOURCI, OULA et OUAHIGOUYA

- A mes neveux et nièces

En particulier NAKANABO Cheick-Omar, Djénéba et Moussa TOURE

- A mes camarades de promotion

Dr TRAORE Marcelle

Dr KOUASSI Traoré Marie Thérèse

Dr QUENUM Guillaume

Dr GROGA Bada Parfait

Dr BANA Salimata

Dr MIGAN Zinsous Yves

Dr AKANI Ayé

Dr Jean-Claude

- A tous les Médecins des services de Réanimation des C.H.U. d'Abidjan

J'ai beaucoup appris à vos côtés.

- A tous les Médecins du service de Chirurgie I du C.H.U. de Treichville, en particulier à mes Maîtres :

Pr YANGNI Angaté Antoine

Pr KANGA Miessan

Pr TURQUIN Traoré

Pr ECHIMANE Kouassi Antoine

Pr BA Zézé

Dr EHUA Somian

Dr COULIBALY Adama

Dr KOUAO Joseph

Dr KONAN-KOFFI Bertin

Dr AHNOUX Antoine

- A tout le personnel médical et paramédical du service de Chirurgie I

Merci de m'avoir aidé.

- A tous les Médecins du service de Neurologie du C.H.U. de Cocody

- A tout le personnel médical et paramédical du service de Neurologie du C.H.U. de Cocody

- Au Professeur SAMBA Diarra, Chef de service de Gynécologo-obstétrique du C.H.U. de Treichville

Merci cher Maître de m'avoir conseillé et formé.

- Au Professeur WELFFENS-EKRA Christine

Toute ma gratitude

- Au Professeur TOURE Coulibaly Kadiatou

Toute ma gratitude

- A tous les Assistants, Internes, C.E.S. et Stagiaires du service de Gynéco-Obstétrique : en particulier :

Dr BENIE

Dr ADJOBI

Dr KONE Mamourou

Dr TANO N'da

Dr TOGORA

Dr TRAORE Fatoumata, ma grande sœur

Dr AVLESSI

Pardonnez moi de ne pouvoir tous vous citer.

- A mes "compagnons de lutte"

Dr AISSI Alain Germain

Dr KOUYATE Salifou

L'internat nous a rapproché mais le travail nous a uni.

- A tout le personnel médical et paramédical du service de Gynéco-Obstétrique du C.H.U. de Treichville, en particulier :

Mme RICHMOND Julienne

Mme EKKRA Gisèle

Mme DOUMBIA

Mme DJE-BI

Mme KACOU

Mme KOUAME

Mr MENDOSA Chrispin

et tous les autres que je ne peux pas citer, qui ont contribué à ma formation.

- A toutes les Sages-Femmes du service de Gynéco-Obstétrique du C.H.U. de Treichville, en particulier :

- A nos grandes sœurs Mesdames GNAMESSOU et FADIGA

- A mes amis et frères

YAGO David

YAGO Assane

TRAORE Marie

BOUGOUMA Alain

SIDIBE Siaka et Lorin

DIABY Tehy

BILE Aman

- A GBNADO Seth

Merci de m'avoir aidé. Sans toi que seraient devenues les statistiques.

- A mes Aînés

OUEDRAOGO Patrice "GARRY" et SALIF

SAWADOGO Cheick

BARRY Emile

MEYER Philippe

ZAMTAKO Moussa

PONTON Félix

- A tous les Internes des C.H.U. d'Abidjan

- A tous mes parents, amis, camarades

Sachez que je pense à vous tous et pardonnez-moi de ne pouvoir tous vous citer.

A NOS MAITRES ET JUGES

- A notre Maître et Président du jury

Monsieur le Professeur André OUEZZIN Coulibaly :

- Professeur titulaire de la chaire de Chirurgie thoracique et cardiaque
- Membre de la Société médicale de Côte d'Ivoire
- Membre associé de la Société de chirurgie thoracique de langue Française
- Membre de l'Association des chirurgiens de l'Afrique de l'Ouest
- Membre associé de la Société Française de Cardiologie
- Membre de la Société Panafricaine de Cardiologie
- Chevalier de l'ordre de la Santé Publique de Côte-d'Ivoire
- Chevalier du mérite sportif
- Président de la fondation du cœur de Côte-d'Ivoire
- Directeur de l'Institut de Cardiologie d'Abidjan
 - Grand clinicien
 - Eminent chirurgien
 - Universitaire de classe exceptionnelle.

Nous avons eu le plaisir de bénéficier de votre enseignement.

Vous nous avez toujours considéré plus comme vos petits frères que des étudiants.
Vous nous faites un grand plaisir et un très grand honneur en présidant ce jury.

Veillez, cher Maître, trouvez dans ce travail, l'expression de notre respectueuse considération.

- A notre Maître et Directeur de thèse

Monsieur le Professeur Agrégé KOUASSI Beugré, Professeur Agrégé en Neurologie.

Ce travail est le vôtre parce que vous avez tout mis en œuvre pour qu'il aboutisse.
D'abord en me proposant ce sujet ensuite en étant disponible à tout moment de jour comme de nuit.

Après de vous, j'ai appris non seulement la rigueur scientifique mais surtout l'humilité et la modestie.

Soyez assuré de notre reconnaissance infinie.

- A notre Maître et juge

Monsieur le Professeur Agrégé N'DRI Koffi Dominique :

- Maître de Conférences, Agrégé d'Anesthésie-Réanimation
- Chef de service d'Anesthésie-Réanimation du C.H.U. de Treichville
- Chevalier de l'ordre de la Santé Publique
- Président de la Société des anesthésistes et réanimateurs d'Afrique Noire Francophone.

C'est au près de vous que nous avons appris à aimer la Réanimation, l'Anesthésie et la Médecine d'urgence. C'est avec vos bénédictions que nous avons été formé au S.A.M.U.

Votre gentillesse, votre générosité, votre disponibilité et surtout votre humilité resteront un modèle pour nous.

Vous avez accepté de nous faire l'honneur de juger cette thèse. Soyez en sincèrement remercié.

- A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur Agrégé EHOUMAN Armand :

- Chef du Laboratoire d'histologie, d'embryologie et de cytogénétique,
- Directeur de l'Institut Pasteur de Côte-d'Ivoire
- Officier de l'ordre du mérite sportif
- Officier des palmes académiques

Vous nous avez enseigné l'histologie, l'embryologie et la cytologie. Vous nous avez encadré et suivi au cours des travaux pratiques (T.P.) de cytologie.

Votre rigueur et votre sens du travail bien fait, votre simplicité, votre sens humain et moral, font de vous un des grands enseignants de notre Faculté

Recevez notre infinie gratitude pour avoir accepté de juger cette thèse.

S O M M A I R E

	Page
I/ <u>INTRODUCTION</u>	2
II/ <u>RAPPELS SUR LE SYNDROME DE GUILLAIN ET BARRE</u>	3-38
II.1./ HISTORIQUE	4
II.2./ ANATOMIE PATHOLOGIE	4
II.2.1./ LA MACROSCOPIE	4
II.2.2./ LA MICROSCOPIE	5
II.3./ PHYSIOPATHOLOGIE	6
II.3.1./ LA NEVRITE ALLERGIQUE EXPERIMENTALE	6
II.3.2./ LA MYELINE DU S.N.P. ET SES PROPRIETES ANTIGENETIQUES	7
II.3.2.1./ ISOLEMENT DES PROT2INES SPECIFIQUES	7
II.3.2.2./ DONNEES EXPERIMENTALES IN VIVO L'ANTIGENICITE DE P ₂	8
II.3.3./ MECANISME IMMUNOLOGIQUE	8
II.3.3.1./ ROLE DE L'IMMUNITE CELLULAIRE	9
II.3.3.2./ ROLE DE L'IMMUNITE HUMORALE	9-11
II.3.4./ ROLE DES VIRUS	11
II.4./ EPIDEMIOLOGIE	12
II.4.1 / EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE	12-13
II.4.2./ EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE	14-17
II.5./ ASPECTS CLINIQUES	18
II.5.1./ DIAGNOSTIC POSITIF	18
II.5.1.1./ LA PHASE PRODROMIQUE	18
II.5.1.2./ LA PHASE D'EXTENSION DES PARALYSIES	19
II.5.1.3./ LA PHASE DE MAXIMUM DES PARALYSIES	20-22
II.5.1.4./ LA PHASE DE REGRESSION DES PARALYSIE	22-24
II.5.2./ LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES	24
II.5.2.1./ L'EXAMEN DU L.C.R.	24

II.5.2.2./ L'EXAMEN ELECTROPHYSIOLOGIQUE DES NERFS ET MUSCLE.....	25
II.5.2.3./ LA BIOPSIE DES NERFS	26
II.5.3./ DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	27
II.5.3.1./ L'ATTEINTE DES NERFS CRANIENS	27
II.5.3.2./ LA TETRAPARESIE AIGUE	27
II.5.4./ FORMES CLINIQUES	28
II.5.4.1./ FORMES SENSITIVES PURES	28
II.5.4.2./ FORMES MOTRICES PURE	28
II.5.4.3./ LE SINDROME DE FISCHER	28
II.6./ ASPECTS EVOLUTIFS ET THERAPEUTIQUES	29
II.6.1./ ASPECTS EVOLUTIFS	29-31
II.6.2./ ASPECTS THERAPEUTIQUES	32-38
II.6.2.1./ BUTS DU TRAITEMENT	32
II.6.2.2./ LES MOYENS THERAPEUTIQUES	32-38
II.6.2.3./ LES INDICATIONS	35-38
III/ <u>MATERIEL ET METHODES</u>	40-42
II.1./ MATERIEL	40
II.2./ METHODES	40-42
IV/ <u>RESULTATS</u>	44-60
IV.1./ CARACTERISTIQUE EPIDEMIOLOGIQUES	44-51
IV.1.1./ LA FREQUENCE	44
IV.1.2./ L'AGE	44-45
IV.1.3./ LA NATIONALITE	45-46
IV.1.4./ LE MOIS	47-48
IV.1.5./ L'ANNEE	48-50
IV.1.6./ LA PROFESSION	51

IV.2./ CARACTERISTIQUES CLINIQUE	52-57
IV.2.1./ MODE DE DEBUT	52
IV.2.2./ RAPIDITE D'INSTALLATION	52
IV.2.3./ LES SENSIBILITES OBJECTIVES ET SUBJECTIVES	53-54
IV.2.4./ LA MOTRICITE	54-55
IV.2.5./ L'ATTEINTE DES NERFS CRANIENS	55-56
IV.2.6./ LA CYTOLOGIE DU L.C.R.	56-57
IV.2.7./ LA PROTEINORRACHIE	57
IV.3./ L'EVOLUTION	57-59
IV.4./ LE TRAITEMENT	59-60
V/ <u>DISCUSSION ET COMMENTAIRES</u>	61-76
V.1./ ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES	62-69
V.3./ ASPECTS CLINIQUES	69-74
V.3./ ASPECTS EVOLUTIFS	74-75
V.4./ ASPECTS THERAPEUTIQUES	76
VI/ <u>CONCLUSIO</u>	77-80
<u>BIBLIOGRAPHIE</u>	81-89

-I-

I N T R O D U C T I O N

Le syndrome de GUILLAIN et BARRE est une polyradiculonévrite caractérisée :

- **sur le plan clinique par** : une paralysie globale, d'installation aiguë ou subaiguë, débutant habituellement aux membres inférieurs et d'évolution progressivement ascendante pouvant atteindre les nerfs crâniens.

- **sur le plan biologique par** : une dissociation protéino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien (L.C.R.).

- **sur le plan évolutif par** : une régression habituellement complète des déficits moteurs. Cette évolution peut être émaillée de complications cardiaques, respiratoires, thrombo-emboliques qui peuvent transformer cette affection bénigne et spontanément curable en une affection grave et mortelle.

- **sur le plan anatomo-pathologique** : l'association de lésions inflammatoires et de lésions de l'axe nerveux périphérique à nette prédominance myélinique, cela de façon diffuse.

Bien que cette affection soit largement décrite sur d'autres continents, les cas Africains de syndrome de GUILLAIN et BARRE sont rarement rapportés dans la littérature, il nous a donc paru intéressant, à travers les dossiers des malades admis dans le service de Neurologie du C.H.U. de Cocody, de janvier 1971 à janvier 1990, d'apprécier les aspects cliniques étiologiques, thérapeutiques et évolutifs du syndrome de GUILLAIN et BARRE

RAPPELS SUR LE SYNDROME DE GUILLAIN ET BARRE

II/ - RAPPELS SUR LE SYNDROME DE GUILLAIN ET BARRE

II.1./ *Historique*

Les premières descriptions de cette affection remonteraient à 1864 ou déjà DUMENIL avait, "à propos d'un cas anatomique de paralysie ascendante aiguë et symétrique", attribué le déficit moteur à une atrophie des nerfs périphériques.

C'est en 1916 que GUILLAIN, BARRE et STHROL font la description princeps de cette affection, ainsi est né le syndrome de GUILLAIN et BARRE.

Ces vingt dernières années ont vus se développer un grand nombre de travaux cliniques, immunologiques et virulogiques permettant de définir le syndrome de GUILLAIN et BARRE comme l'expression d'un conflit immunologique.

Enfin l'amélioration des techniques de réanimation respiratoire et cardiaque, l'efficacité des plasmaphèreses ont permis d'améliorer le pronostic des formes graves de cette maladie.

II.2./ *Anatomie Pathologie*

Les observations anatomo-pathologiques au cours du syndrome ont permis de mieux expliquer la clinique, la physiopathologie et surtout d'envisager les perspectives thérapeutiques. Au début, ces observations se faisaient directement chez l'homme mais très rapidement les modèles expérimentaux chez l'animal les ont supplantées.

1.2.1./ *Sur le plan Macroscopique*

Il faut d'emblée reconnaître que les lésions sont peu importantes. Les études macroscopiques ne présentent aucune caractéristique spécifique.

II.2.2./ *Sur le plan Microscopique*

Les observations anatomo-pathologiques montrent des lésions qui sont évolutives dans le temps. C'est grâce à WAKSMAN et ADAMS que les lésions microscopiques ont pu être définies par introduction de la névrite allergique expérimentale (N.A.E.) chez le lapin. La névrite allergique expérimentale a été obtenue par l'injection sous-cutanée d'extrait de nerf périphérique associé à un adjuvant les lésions observées sont :

- un infiltrant inflammatoire fait de cellules mononuclées (monocytes et lymphocytes). Quelques polynucléaires (P.N.N.) sont parfois présents. Toutes ces cellules sont disposées en manchon autour des petits vaisseaux.

- dans les zones où siègent ces infiltrats, on observe une démyélinisation dont les préparations de fibres nerveuses isolées montrent le caractère segmentaire.

- une atteinte axonale est possible mais il faut noter qu'elle est toujours moins marquée que les lésions myéliniques. L'atteinte du système nerveux périphérique (S.N.P.) est particulière par sa prédominance proximale, elle est isolée ne s'accompagnant pas de lésions du système nerveux central (S.N.C.).

Chronologiquement, l'évolution des lésions est mieux connue dans la N.A.E., dans tous les cas de N.A.E. examinés par ASPOURY, et Collaborateurs, on trouve que :

- les infiltrats lymphocytaires intéressent l'ensemble du S.N.P.

- les premières cellules à passer la paroi nerveuse sont de petits lymphocytes ; plus à distance, on trouve de gros lymphocytes en transformation blastique, à forte activité mitotique qui sont en majorité à partir du troisième jour. On trouve également de nombreux macrophages, probablement dérivés des monocytes circulants, d'autant plus nombreux que les lésions sont plus anciennes (9,44).

- la démyélinisation segmentaire débute au niveau du noeud de RANVIER qui s'élargit, puis les débris myéliniques sont phagocytés par les macrophages. Il semble que ces cellules déplacent le cytoplasme de la cellule de SCHWANN pour pouvoir s'interposer entre lui et la myéline.

En microscopie électronique, on peut voir nettement les cellules phagocytaires au contact de la myéline, cliver la lamelle externe par leurs prolongements cytoplasmiques. Plus tardivement, les phagocytes se détache de l'axone et la cellule de SCHWANN reprend sa place.

La prolifération des cellules de SCHWANN prélude à la remyélinisation. Fait important la myéline phagocytée par les macrophages est une myéline qui a une structure normale.

Les lésions observées dans la N.A.E. sont identiques a celles du syndrome de GUILLAIN et BARRE.

II.3./ *Physiopathologie*

Des constatation anatomo-pathologiques découle la physiopathologie. Le syndrome de GUILLAIN et BARRE est considéré aujourd'hui comme la conséquence d'un conflit d'ordre immuno-allergique ayant pour cible le S.N.P. Ce désordre immunitaire est lié à l'apparition dans l'organisme d'anticorps (Ac) dirigés contre la myéline, anticorps qui sont responsables des lésions inflammatoires diffuses, segmentaires et disséminées. Ceci a été démontré par la névrite allergique expérimentale (B.A.E.).

II.3.1./ *La Névrite Allergique Expérimentale*

Elle a été introduite en 1955 par WAKSMANN et ADAMS. Les lésions anatomiques observées sont identiques à celles du syndrome de GUILLAIN et BARRE.

La maladie expérimentale débute environ 14 jours après l'inoculation et les signes progressent rapidement pour atteindre leur maximum en 3 jours. La mort peut survenir durant cette phase. Dans les autres cas la récupération plus ou moins complète est rapide. L'étude du L.C.R. montre une dissociation protéino-cytologique.

L'analogie entre les lésion nerveuses anatomiques de La N.A.E. et les lésions observées dans le cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE permis de mettre en évidence la

nature immuno-allergique de cette affection. En effet tout comme dans la N.A.E., le syndrome de GUILLAIN et BARRE apparaît comme une affection liée à un désordre immunitaire dirigé contre la myéline.

III.3.2 / *La Myéline du S.N.P. et ses propriétés antigéniques*

III.3.2.1 / *Isolement des protéines spécifiques*

Pour tenter de déterminer l'antigène responsable de la névrite allergique expérimentale (N.A.E.), de nombreux travaux ont été consacrés à l'isolement et à la purification des différents constituants myéliniques du S.N.P. Trois fractions protéines majeures ont été isolées ce sont : PO, P1 et P2.

PO : est une glycoprotéine dont le poids moléculaire est de 28 000, c'est la fraction protéine la plus importante Du S.N.P (45 - 65 %), elle est absente du S.N.C., il ne semble pas qu'elle joue un rôle antigénique dans l'induction de la N.A.E.

P1 : dont le poids moléculaire est de 18 000, est identique à la protéine basique de la myéline du S.N.C.

P2 : appelée PIL par LONDON, est la protéine antigénique majeure du S.N.P., son poids moléculaire est de 14 800. Le taux de PE de la myéline du S.N.P. varie largement selon les espèces allant de 2 % à 15 % ; il varie également dans la même espèce d'un nerf à l'autre.

Il semble que le déterminant antigénique de P2 responsable de la névrite allergique expérimentale réside dans le peptide constitué par les 21 acides aminés NH₂ terminaux de cette protéine. SAIDA et collaborateurs (1987) ont récemment montré qu'un autre composant majeur de la myéline du S.N.E. sans lésions d'encéphalomyélite.

III.3.2.2./ *Données expérimentales in vivo l'antigénicité de P2*

L'injection d'extraits de nerf périphérique, chez l'animal, entraîne une N.A.E. pure, sans manifestation d'E.A.E. Toutefois, l'intensité des réactions est variable en fonction des espèces étudiées. Par contre, l'injection de substances plus purifiées dont les protéines basiques de la myéline, entraîne des réactions plus variables, la protéine P2 ou P11, s'est révélée induire des lésions histologiques de N.A.E. plus ou moins intenses dans 40 à 80 % des animaux étudiés.

Une des contradictions soulevée par ces travaux est la discordance des lésions obtenues au niveau du S.N.C. et du S.N.P. en réalisant dans chaque cas un modèle allergique expérimental avec une protéine spécifique de la myéline. Outre les possibilités de contamination d'une protéine par une autre lors de l'isolement, c'est vraisemblablement des différences de structure primaire et secondaire entre les protéines qui expliquent cette discordance de résultats obtenus.

III.3.3./ *Mécanisme Immunologique*

Le mécanisme immunologique de la névrite allergique expérimentale reste discuté, une médiation cellulaire a été admise initialement, puis à la faveur des travaux récents, certains arguments plaident en faveur d'une immunité à médiation humorale.

III.3.3.1./ *Rôle de l'immunité cellulaire*

Les arguments suivants peuvent être retenus en faveur de cette hypothèse :

1. Le mode d'induction et de le temps nécessaire à l'apparition des premiers signes sont compatibles avec une réaction d'hypersensibilité retardée.
2. Les lésions précoces sont celles observées dans les réactions d'hypersensibilité retardée : les lymphocytes circulants, traversent les cellules endothéliales des veinules ; durant cette

phase, ils se multiplient, se transforment. L'arrivée de lymphocytes activés précède l'apparition des lésions myéliques et paraît être responsable, de plus les lésions ne siègent que là où existe un infiltrat cellulaire de type inflammatoire.

3. In vivo les cellules lymphoïdes provenant d'animaux présentant une N.A.E. démyélinisent les fibres pétiphériques du rat.
4. La N.A.E. peut être transféré de façon passive par des cellules lymphoïdes sensibilisées.
5. En présence d'antigène du nerf périphérique, les lymphocytes des animaux présentant une névrite allergique expérimentale sont activés et libèrent un facteur inhibant la migration des macrophages.

III.3.3.2/ *Rôle de l'immunité humorale*

Les arguments en faveur d'une immunité à médiation humorale sont de valeurs inégales :

1. En microscopie électronique, on observe que les macrophages phagocytent une myéline en apparence normale. Or, en cas d'immunité à médiation cellulaire, la phagocytose, lorsqu'elle est observée, est un phénomène tardif survenant après la mort cellulaire, alors qu'il est établi que la présence d'anticorps peut entraîner la phagocytose de membranes cellulaires normales.
2. Les anticorps antimyéliques présents dans le sang des patients sont des IgM, IgG ou IgA. Ils sont spécifiques d'organe mais non d'espèce. Leur taux est plus élevé à la phase aiguë de la maladie et ils disparaissent lors de la récupération neurologique. Cependant, la présence de ces anticorps dans d'autres neuropathies non immunologiques (exemple le diabète) conduit à penser que l'apparition de tels anticorps pourrait être secondaire à l'atteinte nerveuse.

3. Le sérum des patients présentant un syndrome de GUILLAIN-BARRE a une activité myélotoxique, en effet in vitro, il est capable de démyéliniser des cellules de tissu nerveux périphérique. Plus récemment, il a été démontré in vitro, il est capable de démyéliniser des cellules de tissu nerveux périphérique. Plus récemment, il a été démontré in vitro l'activité démyélinisante du sérum des malades par injection directe dans le nerf sciatique du rat.
4. D'autre part certains arguments en faveur d'une immunité à médiation cellulaire sont discutables ; c'est le cas par exemple de la sécrétion du M.I.F. (facteur d'inhibition de la migration des macrophages qui n'est pas un témoin spécifique de l'activation des lymphocytes. Il semble, en effet, qu'il puisse être produit par certains lymphocytes. Il peut s'agir des cellules T effectrices qui interviennent dans la réponse immune à médiation cellulaire, mais aussi des cellules T helper, favorisant une réaction à médiation humorale.
5. Enfin l'efficacité des plasmaphèreses dans le traitement de la maladie est un argument en faveur.

III.3.4. / *Rôle des Virus*

Environ 50 % des malades ont une histoire infectieuse de type grippal dans les antécédents récents ; par ailleurs le syndrome de GUILLAIN et BARRE peut s'observer au décours :

- d'infections virales précises : rougeole, vaccine, zona, rubéole, oreillons, varicelle, hépatite, herpès, mononucléose pneumonal .

- d'affections bactérienne et parasitaire : le mycoplasma pneumonal
- d'une grossesse
- d'une intervention chirurgicale

Les dosages d'anticorps antiviraux laissent supposer que les infections par virus d'EPSTEIN-BARR et cytomégalovirus pourraient être particulièrement déterminantes. Nombre de ces virus sont enveloppés et incluent la membrane de l'hôte dans leur enveloppe, pouvant ainsi déterminer des réactions immunologiques inappropriées contre certains composants de la cellule hôte, telle que la myéline.

En résumé, malgré l'importance et le nombre des travaux réalisés, la physiopathologie du syndrome de GUILLAIN et BARRE reste mystérieuse. Même si aujourd'hui les auteurs s'accordent à reconnaître le rôle de l'immunité cellulaire et humorale, un des points importants à préciser est l'antigène contre lequel la réaction immunologique est dirigée.

II.4./ *Epidémiologie*

Le syndrome de GUILLAIN ET BARRE est une affection qui a été décrite sur tous les continents.

La précellence de cette affection est le plus souvent établie à partir de séries hospitalières. La variation dans les chiffres rapportés est donc fonction du degré de médicalisation des populations concernées mais aussi des critères de définition utilisés.

Nous envisageons les caractéristiques du syndrome de GUILLAIN et BARRE sous deux volets :

- l'épidémiologie descriptive
- l'épidémiologie analytique

II.4.1./ *Epidémiologie Descruotuve*

Elle se propose de déterminer les caractéristiques :

- de prévalence
- d'incidence
- ainsi que de personne (âge, sexe, profession des patients).

En ce qui concerne la prévalence et l'incidence de la maladie de GUILLAIN et BARRE, la plupart des études effectuées donne des chiffres de prévalence hospitalière, quelques travaux cependant ont été réalisés sur des populations c'est le cas notamment des études menées aux U.S.A. dans le comté de SAN JOAQUIM (en CALIFORNIE).

Les études de population estiment à 1 à 2 cas pour 100 000 habitants et par an, le taux d'incidence du syndrome de GUILLAIN et BARRE. C'est ainsi que :

- au DANEMARK, nous notons 1,6/100 000/an
- en ICELAND, nous notons 0,7/100 000/an
- en ANGLETERRE 0,6/100 000/an

En AFRIQUE, nous ne disposons pas d'étude pouvant nous permettre d'apprécier ces paramètres de morbidité du syndrome de GUILLAIN et BARRE.

En ce qui concerne les caractéristiques de personne, les études menées aux U.S.A. (SCHOENBERG) font apparaître en général une prédominance du sexe masculin par rapport au sexe féminin mais il semble que pour certains auteurs il n'existe pas de différence pour le sexe ration (BOUCHE et MALAPERT).

L'âge ne semble pas être un facteur déterminant dans l'apparition de l'affection, c'est ainsi que chez l'enfant BILLARD et Collaborateurs (8) rapportent 100 cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE chez l'enfant de 1965 à 1975 et COUSIN J. (16) rapporte 7 cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE chez l'enfant en un an (1987). Les personnes âgées ne sont pas non plus épargnées par l'affection, BOUCHE et MALPERT (19) rapportent des cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE chez des patients âgés de plus de 75 ans, SINGH et collaborateurs (63) observent aussi ce syndrome chez des patients âgés de 65 ans et plus

Quelques auteurs notent cependant des pics de fréquence, le "national GBS surveillance system" aux U.S.A. cité par BOUCHE et MALAPERT (9) note deux pics de fréquence :

- un pic net de 50 à 74 ans
- un pic moins net du 15 à 34 ans.

Il ne semble pas avoir de facteur racial, tous les continents sont atteints mais certains auteurs trouvent que la race noire est relativement épargnée aux U.S.A. (9).

En résumé, le syndrome de GUILLAIN et BARRE est une affection rare dont le taux d'incidence se situe entre 1 et 2 cas pour 100 000 habitants et par an. Cette affection touche sans distinction toutes les races, tous les âges et ne semble pas présenter de recrudescence saisonnière.

II.4.2. / *Epidémiologie Analytique*

Elle se propose d'étudier les facteurs étiologiques de l'affection. Les facteurs étiologiques de ce syndrome ont surtout fait l'objet d'études rétrospectives. De ces études il ressort que les hypothèses les plus probables concernant la maladie de GUILLAIN et BARRE sont :

- que cette affection pourrait être une manifestation primitive d'une infection virale
- que cette affection pourrait être une réaction consécutive à une infection non spécifique ou une vaccination immunisante

Cette dernière hypothèse est soutenue par les études expérimentales en laboratoire chez l'animal (N.A.E.). Une étude cas témoin faite par MELNIC et FLEWETT cités par SCHOENBERG a permis de démontrer que l'hypothèse de manifestation d'une infection virale primitive ne pourrait être retenue. Depuis lors de nombreux cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE ont été rapportés, notamment aux U.S.A., après vaccination contre le virus de la grippe (A. NEW JERSEY Influença virus) si bien que le C.D.C. d'ATLANTA a du

entreprendre une étude pour recenser les cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE survenus après cette vaccination. Dans la plupart des cas les signes neurologiques sont apparus 8 à 28 jours après la vaccination. Le taux d'incidence du syndrome de GUILLAIN et BARRE au sein de la population vaccinée est de 8,8 cas pour 100 000 habitants et par an alors que dans la population non vaccinée il est de 1 à 2 cas pour 100 000 habitants et par an. On observait ainsi un taux de syndrome de GUILLAIN et BARRE 7,3 fois supérieur dans la population vaccinée par rapport à la population non vaccinée.

Des études cas témoins ont aussi été réalisées suggérant une relation entre le syndrome de GUILLAIN et BARRE et la survenue antérieure de certaines affections virales (cytomégalovirus, adenovirus, virus de la rougeole) dont les taux d'anticorps chez les patients atteints de syndrome de GUILLAIN et BARRE étaient plus élevés que chez les patients non atteints de syndrome de GUILLAIN et BARRE. Ces taux étaient élevés de façon statistiquement significative. Ces études sans apporter de preuves formelles quant à l'étiologie du syndrome de GUILLAIN et BARRE apportent des arguments en faveur de l'origine immunologique de cette affection.

Les conditions qui peuvent précéder un syndrome de GUILLAIN et BARRE sont regroupés dans le tableau A ci-dessous, ces conditions sont décrites comme pouvant être à l'origine d'un syndrome de GUILLAIN et BARRE.

TABLEAU A : ANTECEDENTS ET CONDITIONS QUI PEUVENT PRECEDER UN SYNDROME DE GUILLAIN ET BARRE

INFECTIONS NON SPECIFIQUES	VIRALES ET/OU BACTERIENNES	Infections O.R.L. : coryza, otite, sinusite, mastoïdite, pleurésie, broncho-pneumonie
		Autres infections : gastro-entérite, infections génitales, conjonctivite.
INFECTIONS VIRALES SPECIFIQUES	mononucléose infectieuse, hépatite, herpès zona, rubéole, poliomyélite, coxsachievirus.	
AUTRES INFECTIONS SPECIFIQUES	streptococcies, staphylococcies, diphtérie, tétanos, botulisme, Bickettsioses, paludisme, amibiase, syphilis, tuberculose	
ALLERGIE ET DESORDRE IMMUNITAIRE	Par vaccination	antirabique, antitétanique, antipoliomyélitique
	Par sérothérapie	sérum antitétanique, sérum antidiphtérique, sérum antivenimeux.
	Drogues	pénicillines, sulfamides, antiparasitaires, anesthésiques, antituberculeux.
DESORDRES IMMUNOLOGIQUES	collogenoses, lupus érythémateux, rhumatismes articulaires, thyroïdite.	
PERTURBATION ENDOCRINE ET METABOLIQUES	diabète sucré, alcoolisme, malnutrition, maladie de Cushing, goitre, obésité.	
TOXIQUES	par ingestion accidentelle	Nitrate, Méthanol
	par exposition prolongée	mercure
NEOPLASIE	carcinomes (poumon, estomac), syndromes myéloprolifératifs, leucémie aigue, tumeur cérébrale, myélome multiple	
AUTRES	traumatismes, interventions chirurgicales fractures des os.	

En résumé, le syndrome n'a pas d'étiologie univoque, plusieurs conditions semblent être capables de déclencher cette affection, les conditions ne sont retrouvées que dans 50 % des cas.

II.5./ *Aspects Cliniques*

Le syndrome de GUILLAIN et BARRE est une palyradiculonévrite aiguë caractérisée avant tout par l'existence dans le L.C.R. d'un taux élevé de protéine, sans réaction cellulaire et par une évolution régressive se faisant très habituellement vers la guérison sans séquelles (24).

Ce syndrome est ubiquitaire et survient à tout âge (9,24), la forme habituelle évolue en 4 phases :

- la phase prodromique
- la phase d'extension des paralysies ou phase d'invasion
- la phase de maximum des paralysies ou "plateau"
- la phase de régression des paralysies

II.5.1.1 / LA PHASE PRODROMIQUE

La durée de cette phase varie de quelques semaines à quelques mois. Les premiers signes neurologiques sont dans 50 % environ précédés d'un épisode infectieux d'allure virale. Le tableau clinique peut être celui d'un syndrome grippal, d'une angine, de troubles digestifs non spécifiques. Dans 10 % de cas supplémentaires, on note l'existence d'un acte chirurgical, d'une sérothérapie ou d'une vaccination (43). Dans les 40 % restants aucune pathologie antérieure ne peut être décelée.

C'est la présence de ces événements prodromiques, qui, entre autres arguments, a fait évoquer l'hypothèse d'un mécanisme immunologique.

II.5.1.2./ *La phase d'extension des paralysies ou phase d'invasion*

La durée moyenne de cette phase est d'une douzaine de jours. Des formes fulminantes sont possible où un sujet en apparence bonne santé, peut se retrouver tétraplégique et sous ventilation assistée en 48 heures. Ailleurs l'évolution est plus lente. Mais fait important au cours de cette phase, il n'y a pas de fièvre.

- Les premiers signes sont le plus souvent moteurs. Ce sont une faiblesse musculaire d'installation rapide, débutant généralement de manière symétrique aux membres inférieurs (déficit moteur surtout proximal rendant la marche difficile) puis s'étendant puis s'étendent au tronc et aux membres supérieurs. Plus rarement, il s'agira d'une évolution descendante débutant par l'atteinte des membres supérieurs voire par une atteinte des nerfs crâniens.
- Ailleurs, moins souvent, les premiers signes seront sensitifs. Il peut s'agir de paresthésies, d'engourdissement des extrémités (pieds, mains, régions péribuccales) ou encore de douleurs à type de myalgies, dorsalgies, céphalées. Ces signes précèdent alors l'apparition du déficit moteur qui devient prédominant.
- Les signes moteurs et sensitifs peuvent apparaître enfin en même temps dans 30 % des cas.
- Il est rare que le syndrome de GUILLAIN et BARRE débute par une rétention aiguë des urines ou une atteinte initiale des nerfs crâniens.
- L'examen clinique dès ce stade constate une hypo ou une aréflexie ostéo-tendineuse et la P.L. une dissociation prothéino-cytologique, dans certains cas le L.C.R. est normal, il faudra la P.L. 8 à 15 jours après.

II.5.1.3 / *La phase de maximum de paralysies ou "plateau"*

La durée de cette phase est extrêmement variable. Elle peut durer de quelques jours à quelques semaines, le déficit moteur est largement prédominant, sinon exclusif. Son étendue et sa sévérité sont variables. Le pronostic est dominé par le risque respiratoire et les complications de décubitus.

II.5.1.3.1 / *Le déficit moteur des membres inférieurs et supérieurs et du tronc*

Il est d'intensité variable mais souvent sévère, tant proximal que distal, et remarquable par le caractère symétrique de sa distribution.

Il réalise une quadriplégie flasque, frappant autant les racines que les extrémités. L'aréflexie ostéo-tendineuse est évidente et diffuse

Le déficit des muscles intercostaux et du diaphragme, associé à une éventuelle atteinte de la déglutition, peut rapidement aboutir à une situation de détresse respiratoire. Cette extension est imprévisible, et un passage en service de réanimation spécialisé doit être effectué au moindre signe d'une telle atteinte.

II.5.1.3.2 / *L'atteinte des nerfs crâniens*

Si on a vu qu'elle peut rarement inaugurer la maladie, cette atteinte est ensuite fréquente.

Parmi ces atteintes la paralysie faciale périphérique rend compte de près de 75 % des cas (SOFJER et collaborateurs). L'atteinte est le plus souvent bilatérale et symétrique, elle est quasi constante lors de déficits massifs des membres. L'atteinte des IX^e paires crâniennes vient en deuxième position et est responsable des paralysies vélo-pharyngo-laryngées, souvent discrètes (voix nasonnée, gêne modérée à la déglutition) mais d'évolution imprévisible, pouvant ainsi compromettre gravement la fonction respiratoire. D'où la règle d'une surveillance en milieu de réanimation au moindre signe d'une telle atteinte.

L'aréflexie du V sensitif est probablement fréquente sous la forme de paresthésies faciales. Celle du XII est très rare. L'aréflexie ostéo-tendineuse, est un fait majeur du tableau clinique, témoigne de caractère périphérique de la paralysie. Cette aréflexie est parfois retardée après l'installation du déficit, mais son absence alors que la paralysie évolue plus de trois jours rend douteux le diagnostic. Cette aréflexie n'est généralisée que dans 58 % des cas (44), toutes variétés d'anomales étant possible ;

- hyporéflexie
- conservation des réflexes aux membres supérieurs.

Un signe de BABINSKI, en rapport avec une atteinte du faisceau pyramidal, peut cependant être exceptionnellement noté

II.5.1.3.3 / *Les troubles sensitifs*

Ils ne sont pas constants au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE définissant ainsi les formes motrices pures de l'affection.

Si les troubles sensitifs subjectifs sont relativement fréquents (2/3 des cas) et se manifestent par des paresthésies, des dorsalgies, des myalgies et céphalées ; les troubles sensitifs objectifs représentent 1/3 des cas et se manifestent par une hypoesthésie tactile, une baisse du sens de position articulaire et de la pallesthésie (SOFFER et collaborateurs).

En général les troubles sensitifs sont discrets en regard du syndrome moteur.

II.5.1.3.4 / *Autres signes neurologiques*

Les troubles sphinctériens ne sont pas rares au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE, ils se présentent sous forme de rétention aiguë des urines transitoires, d'incontinence ou de mictions impérieuses ou encore de constipation ou d'incontinence fécale.

Les manifestations dysautonomiques sont régulièrement rapportées dans la littérature. Il s'agit soit de modifications tensionnelles brutales à type d'accès hypertensifs ou de collapsus, soit de troubles de l'excitabilité ou de la conduction myocardite. Leur fréquence exacte est diversement appréciée, l'évolution et la gravité de ces troubles sont encore difficiles à cerner. En dépit d'importants progrès thérapeutiques réalisés ces dernières années dans le domaine de l'assistance respiratoire et cardiaque, la dysautonomie est toujours considérée comme responsable de morts subites.

Ailleurs, on peut observer :

- un oedème papillaire dont la pathogénie n'est pas encore élucidée ;
- des troubles psychiques à type de réactions anxiodépressives qui sont fréquentes et aisément compréhensibles chez des adultes antérieurement sains, soudain affligés d'un déficit moteur majeur ;
- une raideur méningée peut être observée dans un certain nombre de cas.

11.5.1.4/ *La phase de régression des paralysies ou phase de récupération*

Elle peut s'étaler sur plusieurs mois sans dépasser, en général six mois. La récupération motrice se fait, en général, dans l'ordre inverse de l'installation des troubles. Dans 80 % des cas, il n'y a pas de séquelles. Parfois persistent une aréflexie ostéo-tendineuse, un discret déficit moteur distal, quelques paresthésies.

Si l'évolution est favorable dans la majorité des cas, la mortalité n'est pas nulle pour autant. C'est ainsi que RAPHAEL J.C. et collaborateurs (54,55) notent une mortalité qui varie entre 4 et 6 %. Elle s'observe surtout au cours des formes graves. Le décès survient par complications respiratoires aiguës, embolies pulmonaires massives, troubles du rythme cardiaque.

Sur le plan pronostique, on retiendra la valeur péjorative de l'intensité des paralysies et surtout de la durée de la phase de plateau.

En résumé , nous retiendrons qu'en dépit de certaines variantes, le syndrome de GUILLAIN et BARRE présente une homogénéité clinique et évolutive qui en rend habituellement le diagnostic aisé, à condition de respecter certains critères. A cette fin nous rappellerons les critères diagnostiques d'ASBURY (1981) reconnu internationalement :

1. Les critères obligatoires pour le diagnostic sont :

- la faiblesse musculaire progressive de plus d'un membre, le degré varie d'une parésie minime des jambes avec ou sans ataxie à la paralysie totale des quatre membres et du tronc, bulbaire et faciale et ophtalmoplégie.

- L'aréflexie ostéo-tendineuse, une aréflexie généralisée est de règle, bien qu'une aréflexie distale avec hyporéflexie bibipitale et rotulienne peut suffire si les autres faits sont consistants.

2. Les faits frottements évocateurs du diagnostic sont :

- la progression des symptômes moteurs, qui se développent rapidement mais cessent de progresser après quatre semaines d'évolution

- la symétrie relative du déficit ,

- l'atteinte des nerfs crâniens ,

- la récupération qui commence 2 à 4 semaines après l'arrêt de la progression ;

- la dysautonomie qui peut se manifester par une tachycardie, une arythmie, une hypotension orthostatique, une hypertension, des signes vaso-moteurs qui appuient le diagnostic par leur présence et peuvent fluctuer ;

- l'absence de fièvre lors du début de la maladie.

3. Les variantes qui sont controversées mais n'excluent pas le diagnostic ; ce sont :

- la fièvre au début ;
- la sévérité des troubles sensitifs avec douleurs
- la progression au-delà de quatre semaines
- la progression sans récupération ou avec séquelles fonctionnelles majeures
- l'atteinte du S.N.C. si les autres faits sont typiques.

Au terme de cet examen clinique le diagnostic de syndrome de GUILLAIN et BARRE peut être fait cependant il faut retenir que deux examens paracliniques non spécifiques mais ayant une valeur considérable sont nécessaires pour confirmer le diagnostic : ce sont les données du L.C.R. et l'étude électrologique.

II.5.2./ *Les examens complémentaires*

Ils ne sont pas spécifiques de l'affection mais sont nécessaires au diagnostic. Ce sont par ordre d'importance :

- l'examen du L.C.R. ;
- l'examen électrophysiologique des nerfs et des muscles ;
- parfois la biopsie nerveuse.

II.5.2.1./ L'ETUDE DU L.C.R.

Le L.C.R. est obtenu par ponction lombaire (P.L.), cette P.L. est réalisée en général au cours de la deuxième phase : c'est-à-dire la phase d'invasion.

L'étude de ce L.C.R. montre classiquement une dissociation protéino-cytologique avec une protéinorachie supérieure à 0,40g/l et une cytorachie inférieure à 10 lymphocytes/mm³. Mais on peut aussi observer une cytorachie comprise entre 11 et 50 lymphocytes/mm³ dans les formes variantes (ASBURY) et une protéinorachie normale c'est dans ces cas qu'il est nécessaire de faire une deuxième P.L. 8 à 15 jours après la première.

II.5.2.2./ L'EXAMEN ELECTROPHYSIOLOGIQUE DES NERFS ET DE MUSCLES

Dès l'entrée en pratique des techniques électrophysiologiques dans la pathologie nerveuse LAMBERT et MULDER (1984) cités par BOUCHE et MALAPÉRT (9) avaient noté la possibilité d'une réduction marquée de la conduction nerveuse motrice d'une part et d'autre part l'absence ou la rareté des potentiels de dénervation. C'est ainsi que sur une série de 49 patients, 61 % avaient une réduction de la vitesse de conduction motrice de plus de 70 %. Mais fait notable 25 % ne présentaient qu'un allongement de la latence discale motrice contrastant avec des vitesses de conduction tronculaire normales ou subnormales. Enfin 14 % n'avaient aucune anomalie de conduction nerveuse motrice. Le fait de retrouver des patients avec des vitesses de conduction nerveuse normales contrastant avec un déficit moteur discal et proximal souvent massif, était noté par plusieurs auteurs. L'explication de ce phénomène est simple : le maximum de lésions de démyélinisation dans la maladie de GUILLAIN et BARRE se situe au niveau des racines et peut être, à un moindre degré, très distalement. Or en pratique courante on n'étudie que les vitesses tronculaires discales (coude-poignet, genou-cheville) et cela pour des raisons techniques, dans ces conditions l'appréciation de la conduction nerveuse proximale ne pouvait être réalisée.

L'introduction en électrophysiologie clinique de l'étude de l'onde F a permis de pallier partiellement à cet inconvénient. Il faut noter que l'onde F est une onde tardive recueillie sur les muscles distaux, elle correspond à la stimulation andromique du motoneurone, elle est donc exclusivement motrice. Chez les patients atteints du syndrome de GUILLAIN et BARRE on observe un ralentissement de la latence de l'onde F. Par la suite FEASBY et BROWN (27) introduisent en 1984 d'une part la mise en évidence de blocs de conduction proximaux et d'autre part les anomalies des potentiels évoqués somesthésiques.

En résumé, l'examen électrophysiologique des nerfs et des muscles à la phase d'invasion note quatre anomalies d'un grand intérêt :

- un allongement des latences motrices distales ;
- un bloc de conduction des fibres motrices ;

- un ralentissement de la conduction sensitive entre le point d'ERB (plexus brachial ou creux sus-claviculaire) et la moelle cervicale lors de l'étude des potentiels évoqués somesthésiques ;

- un ralentissement de la latence de l'onde F.

II.5.2.3. / *La Biopsie Nerveuse*

Elle n'est pas nécessaire au diagnostic. Elle peut montrer :

- des démyélinisations segmentaires ;
- la remyélinisation ;
- la présence d'altérations axonales plus ou moins importantes.

II.5.3. / *Diagnostic différentiel*

Le syndrome de GUILLAIN et BARRE est la tétraparésie aiguë aréflexique la plus habituelle et se présente selon un tableau clinique évolutif et paraclinique qui en rend le diagnostic aisé. Mais il existe un certain nombre de situations sémiologiques plus ou moins fréquentes qui peuvent, du moins au début de leur évolution lorsque les examens de laboratoire sont de peu de secours, poser des problèmes diagnostiques.

II.5.3.1. / *L'atteinte des nerfs crâniens*

Une atteinte inaugurale des nerfs crâniens n'est pas rare dans le syndrome de GUILLAIN et BARRE. La diphtérie peut simuler ce tableau mais la paralysie de l'accommodation et le contexte sont cependant évocateurs.

Un botulisme peut être évoqué devant des troubles pupillaires avec ophtalmoplégie et éventuellement ataxie et aréflexie.

II.5.3.2./ *LA Tétraparesie aiguë*

Une tétraparesie peut s'observer après piqûre de tiques (syndrome de Lyne), le diagnostic est alors orienté par la notion d'un érythème migrant survenu quelques jours plus tôt, la répartition asymétrique du déficit moteur et la réaction cellulaire dans le L.C.R.

Une polyradiculonévrite aiguë à forme de tétraparesie peut s'observer au cours d'une porphyrie aiguë intermittente, le dosage des porphyrines urinaires permet de redresser le diagnostic.

Au cours de certaines affections telles que les collagenoses, les neuropathies paranéoplasiques, on peut observer un tableau de tétraparesie.

II.5.4./ *Formes cliniques*

II.5.4.1./ *Les formes Sébsutives pures*

L'existence de formes sensibles pures semble incertaine. STERMAN et collaborateurs ont décrit en 1980 "la neuropathie aiguë, une atteinte de tous les modes de la sensibilité avec une ataxie marquée, une aréflexie ostéo-tendineuse, l'absence de déficit moteur et une hyperprotéinorachie.

II.5.4.2./ *Les formes motrices pures*

Elles ne sont pas rares mais doivent faire discuter, du moins au début, une polipmyélite antérieure aiguë.

II.5.4.3./ *Le syndrome de fischer*

Ce syndrome a été décrit pour la première fois en 1956 par FISCHER, il comprend :

- une ataxie ;
- une aréflexie tendineuse généralisée ;
- une ophtalmoplégie ;

Le début des troubles neurologiques est fréquemment précédé par une infection de la sphère O.R.L. Rapidement, s'installe une paralysie des muscles oculomoteurs associée dans près de 50 % des cas à une atteinte d'autres nerfs crâniens (surtout le VII). L'ataxie est généralement modérée. Les paresthésies distales sont fréquentes et le déficit moteur absent. L'aréflexie tendineuse est généralisée. La protéinorachie est élevée sans augmentation du nombre des cellules. Sur le plan électrique les vitesses de conduction nerveuse motrice sont normales tandis que les potentiels sensitifs distaux sont toujours altérés. L'origine périphérique de l'ensemble de ces symptômes est fort probable et fait de ce syndrome une variante clinique du syndrome de GUILLAIN et BARRE.

II.6./ *Aspects évolutifs et thérapeutiques*

II.6.1./ *Aspects évolutifs*

Plusieurs aspects évolutifs peuvent s'observer au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE. Pour une meilleure compréhension de ces différents aspects évolutifs, nous avons retenu 5 modalités évolutives les plus fréquemment observées :

II.6.1.1./ *Au tableau A*

C'est l'évolution classique du syndrome de GUILLAIN et BARRE /

- phase d'extension des paralysies dont la durée moyenne est de 12 jours ;
- phase de récupération de 2 à 4 mois avec guérison sans séquelles.

II.6.1.2./ *Au tableau B*

- phase de plateau beaucoup plus longue que la précédente ;
- phase de récupération longue, étalée sur plusieurs mois.

II.6.1.3./ *Au tableau C*

- phase d'extension très rapide en 48 heures ;
- le décès est noté au cours de la phase de plateau, ce sont les formes suraiguës.

II.6.1.4./ *Au tableau D*

- phase d'extension identique à celle du tableau A ;
- durée de la phase de plateau de même ;
- mais phase de récupération longue, étalée sur plusieurs mois, voire année (2 ans)

II.6.1.5. / *Au tableau E*

Ce sont les formes à rechute qui évoluent vers la chronicité.

Il est à noter que le décès s'observe surtout au cours de la phase de plateau mais peut aussi s'observer au cours de la phase de récupération. Les causes de ces décès sont :

- les troubles respiratoires ;
- l'arrêt cardiaque ,
- les troubles dysautonomiques (collapsus, arythmies et bradycardies) ;
- l'embolie pulmonaire par phlébite ;
- les infections à type de pneumopathies sévères, septicémies.

Il apparaît clairement que le pronostic vital ou fonctionnel peut être engagé dans le syndrome de GUILLAIN et BARRE. Cela a donc amené certains auteurs à rechercher les facteurs pronostiques. C'est ainsi que pour ANDERSON et SIDEN cités par FAPHAEL J.C. et collaborateurs, pour BAK (3) et pour WINER et collaborateurs (68), l'importance du déficit moteur au maximum des paralysies est un de éléments du pronostic fonctionnel sont un déficit moteur à la phase de "plateau" suffisamment important pour nécessiter une ventilation assistée, et une durée de la phase de "maximum des paralysies" supérieure à 3 semaines.

En résumé, nous dirons que la durée de la phase de "plateau" et l'intensité des déficits moteurs sont des éléments importants du pronostic vital et fonctionnel. Cela justifie les essais thérapeutiques visant à rechercher un traitement, qui utilisé précocement, limiterait la fréquence des formes graves, raccourcirait la durée de la phase de maximum des paralysies.

II.6.2./ *Aspects thérapeutiques*

Malgré les connaissances nouvelles sur la physiopathologie de la maladie de GUILLAIN et BARRE, il n'y a pas jusqu'à présent de traitement spécifique de cette affection ce qui d'ailleurs fait que les mesures symptomatiques seront les aspects les plus importants du traitement.

II.6.2.1./ *Buts du traitement*

Les buts du traitement sont nombreux. Les objectifs sont les suivants :

- éviter dans une certaine mesure, la pathologie iatrogène liée aux séjours hospitaliers prolongés, source de morbidité importante au cours de ce syndrome ;
- surveillance régulière en phase d'extension des paralysies pour prévenir le risque respiratoire et poser l'indication d'un éventuel transfert en réanimation avec ventilation et trachéotomie ;
- raccourcir la durée de la phase de plateau par la plasmaphérèse (11,36,57) ;
- traitement des infections pulmonaires et urinaires
- lutter contre la douleur .
- rééducation afin d'assurer la prévention des escarres, de favoriser la récupération du déficit, d'éviter la survenue de raideurs articulaires et d'assurer un indispensable soutien psychologique (22).

II.6.2.2./ *Les moyens thérapeutiques*

II.6.2.2.1./ *Les moyens médicaux*

II.6.2.2.1.1./ *Les corticoïdes ou L'A.C.T.H.*

Ils ont été les premiers employés. Cela se justifie par la constatation de lésions inflammatoires au niveau des racines nerveuses (53). Contrairement aux données expérimentales, les essais contrôlés faits chez l'homme, n'ont pas montré que la corticothérapie diminuait la durée de la maladie ou diminuait la fréquence des séquelles.

II.6.2.2.1.2./ *Les autres immunosuppresseurs*

D'autres immunosuppresseurs ont été utilisés comme l'Azathioprine ou le Cyclophosphamide. Des effets favorables auraient été rapportés mais les séries courtes et l'absence de série témoin rendent ces résultats discutables.

II.6.2.2.1.3./ *Les antalgiques*

On utilise :

- les salicylés ;
- la caféine ;
- la carbamazépine ;
- les bain chauds ;
- application locale de chaleur.

II.6.2.2.1.4./ *Les anti-coagulants*

Pour prévenir les accidents thrombo-emboliques, on emploie systématiquement l'héparine.

II.6.2.2.1.5. / *Le nursing*

Il doit être soigneux. Le changement de position, la mobilisation passive des membres concourent à éviter l'apparition des escarres et de troubles trophiques.

II.6.2.2.1.6. / *Les échanges plasmatiques*

La découverte d'une substance myélotoxique dans le sérum des malades atteints d'un syndrome de GUILLAIN et BARRE a conduit à proposer les échanges plasmatiques comme moyen thérapeutique.

1) Technique :

Les échanges plasmatiques font appel soit à la centrifugation discontinue soit à la filtration.

On procède à un échange plasmatique de 200 à 250 ml/kg reparti sur 10 jours au rythme d'un par jour ou tous les 2 jours. Le volume échangé est supérieur ou égal à 1,5 masse plasmatique par séance (11,57).

Le liquide d'échange utilisé est de l'albumine 5 % dans du séline 0,9g % en alternance avec de l'albumine 5 % dans du lactate Ringer. Certains patients reçoivent du plasma frais congelé quand les épreuves d'hémostase révèlent une hypofibrinémie significative ou quand le traitement est appliqué quotidiennement.

2) Résultats

L'efficacité des échanges plasmatiques dans le traitement du syndrome de GUILLAIN et BARRE n'est pas assurée à ce jour. Si pour certains auteurs (11,57) la plasmaphérèse peut stopper la progression de la maladie chez la majorité des patients traités et faire en sorte que la récupération soit plus rapide, chez d'autres (25) les

échanges plasmatiques n'ont pas apporté la preuve de leur efficacité dans le traitement du syndrome de GUILLAIN et BARRE.

II.6.2.2.2./ *La réanimation respiratoire*

Elle occupe une place de choix en cas d'atteinte respiratoire

- l'intubation trachéale ne doit pas dépasser 8 jours ;
- la trachéotomie est généralement nécessaire ;
- le drainage des sécrétions bronchiques sera facilité par des postures latérales et déclives prudentes mais prolongées. L'aspiration bronchique participe au maintien de la perméabilité des voies aériennes ;
- le monitoring cardiaque pour les troubles neurovégétatifs.

II.6.2.2.3./ *La chirurgie*

La chirurgie réparatrice dans certains cas où les moyens de prévention n'ont pas été suffisants pour prévenir certaines complications (pied équin irréductible, rétractions musculo-tendineuses, déséquilibres musculaires)

II.6.2.3./ *Indications*

II.6.2.3.2./ *Le traitement médical*

Le traitement médical est indiqué dans tous les cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE.

Actuellement, les corticoïdes, l'A.C.T.H. et les autres immunopresseurs ne sont pas utilisés car ils n'ont pas apporté d'effets bénéfiques escomptés, au contraire certains auteurs pensent que les corticoïdes seraient à l'origine des rechutes.

Les antalgiques sont donnés à la demande tout en respectant les autres indications. Les anticoagulants sont donnés de façon systématique pour prévenir les accidents thrombo-emboliques.

II.6.2.3.2./ *La réanimation respiratoire et cardiaque*

La surveillance de la fonction respiratoire est certainement le point le plus préoccupant de la phase d'extension des paralysies. Comme il n'existe pas de facteur pronostique précoce, la seule solution est d'observer attentivement l'évolution de l'atteinte des muscles respiratoires et/ou ceux de la déglutition.

La constatation d'un trouble de la déglutition, d'une faiblesse des muscles abdominaux, d'une diminution même modeste de la capacité vitale ou de l'amplication thoracique maximale, impose le passage dans un milieu de réanimation.

L'indication de la ventilation assistée dépend à la fois de critères cliniques et spirographiques. La mesure répétée de la capacité vitale qui peut se faire au lit du malade est l'un des meilleurs moyens de surveillance.

L'apparition d'une capacité vitale (C.V.) inférieure à 30 % de la théorique, impose une assistance respiratoire, surtout si le syndrome restrictif s'aggrave rapidement. Les critères gazométriques habituels de l'insuffisance ne sont pas recherchés dans les syndromes de GUILLAIN et BARRE car dans tous les syndromes restrictifs d'origine neurologique, les gaz du sang restent longtemps normaux et sont un mauvais paramètre de surveillance (53).

De tous les troubles cardiocirculatoires, les bradycardies sont les plus redoutables. Les poussées d'H.T.A. sont en règle générale modérées et n'imposent pas de thérapeutique particulière.

Les bradycardies peuvent apparaître spontanées ou provoquées par le changement de position, les aspirations trachéales. Ce risque impose un monitoring permanent au cardioscope. L'atropine en sous cutané à la dose de 0,25 mg répétés toutes les 4

à 6heures, diminue habituellement la fréquence et l'intensité des bradycardies. Dans les cas rebelles, la dernière solution est la pose d'une sonde d'entraînement électrosystolique.

II.6.2.3.3./ *Les échanges plasmatiques*

1) Principe et indication

Les travaux actuels tendent à montrer que les facteurs immunologiques entrent pour une part importante dans la physiopathologie des P.R.N., type GUILLAIN et BARRE, qu'il s'agisse d'une réaction immunitaire cellulaire dirigée contre les gaines de myéline, d'anticorps antisystème nerveux périphérique ou de complexes immuno-circulants (C.I.C.). Ces mécanismes immunopathologiques ont incité certaines équipes (26, 31, 36) à traiter les patients atteints de syndrome de GUILLAIN et BARRE par échanges plasmatiques.

Les indications de la plasmaphérèse ne sont pas clairement définies, c'est ainsi que les auteurs Suédois ont proposé une grille de performance utilisée pour l'évaluation des activités quotidiennes courantes :

- grade 0	:	bonne santé
- grade 1	:	troubles mineurs mais travail manuel habituel
- grade 2	:	troubles modérés, travail manuel léger
- grade 3	:	troubles prononcés, gêne à la marche et dans les activités quotidiennes
- grade 4	:	atteinte grave, perte d'autonomie, ne peut pas marcher sans aide
- grade 5	:	patient alité ou limité au fauteuil
- grade 6	:	patient intubé
- grade 7	:	décès

2) Inconvénients

Les inconvénients des échanges plasmatiques peuvent se résumer ainsi :

- technique onéreuse ;
- risque d'infection ;
- problème d'accès veineux ;
- hypotension et paresthésies.

Mais le problème le plus souvent rencontré est l'accès veineux puisque certains patients ayant déjà des veines endommagées doivent bénéficier de l'insertion de shunts artificiels, de fistules ou de voie centrale veineuse périphérique.

En résumé, nous retiendrons que les échanges plasmatiques sont à l'heure actuelle le seul traitement dont l'efficacité soit prouvée dans le syndrome de GUILLAIN et BARRE surtout si ce traitement est appliqué précocement. Néanmoins les indications et les modalités d'application des échanges plasmatiques sont encore débattues, ce qui fait l'objet d'une nouvelle étude multicentrique (52). Les échanges plasmatiques sont en effet une technique contraignante, onéreuse et non dénuée de risques. Leur place doit être clairement définie.

II.6.2.3.4 / LA CHIRURGIE

La chirurgie réparatrice dans les séquelles de l'incurie thérapeutique ou dans les formes graves et prolongées.

En cas de pied équin irréductible, on peut proposer :

- un allongement ou une section du tendon d'Achille ;

- une arthrolyse postérieure ;
- arthrodèse sous astragaliennne et médiotarsienne ;
- une ostéotomie.

En cas de flexum résiduel du genou, on peut proposer un renforcement actif des muscles extenseurs.

En cas de mains paralytiques par déficit des intrinsèques, on peut proposer un transfert des musculo-tendineux.

EN CONCLUSION

Le traitement dans la maladie de GUILLAIN et BARRE débute dès la phase d'extension de paralysie par la rééducation et la surveillance pour prévenir le risque respiratoire, ce traitement peut se poursuivre sur plusieurs années en particulier chez l'enfant (2 ans) avant de faire le bilan définitif des séquelles.

A l'heure actuelle, la plasmaphérèse est une technique dont la place devrait être précisée dans l'arsenal thérapeutique.

III

MATERIEL ET METHODES

III/ MATERIEL ET METHODES

III.1/ *Matériel*

Notre étude porte sur 100 dossiers colligés dans le service de Neurologie du C.H.U. d'Abidjan-Cocody de 1971 à 1990.

L'essentiel des recrutements concerne des malades Africains (97 cas) et très peu d'Européens (3 cas).

Tous les cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE ont été diagnostiqués dans le service de Neurologie qui est un service pour adulte sont le sexe ratio des admissions est de deux hommes pour une femme.

III.2/ *METHODES*

Il s'agit d'une étude rétrospective, les renseignements sont pris sur les dossiers des malades. Tous les malades ont été examinés par deux neurologues qui ont retenu le diagnostic de syndrome de GUILLAIN et BARRE.

Les critères diagnostiques suivants, définis par ASBURY, ont été retenus :

1) Critères cliniques

- a - la faiblesse musculaire progressive de plus d'un membre : le degré varie d'une parésie minime des jambes avec ou sans ataxie à la paralysie totale des quatre membres et tronc, bulbaire et faciale et ophtalmoplégie.
- b - l'aréflexie ostéotendineuse : une aréflexie généralisées est de règle, bien qu'une aréflexie distale avec hyporéflexie bicipitale et rotulienne peut suffire

- c - la progression des symptômes : les symptômes moteurs se développent rapidement mais cessent de se développer après 4 semaines d'évolution. Durant cette période, on a pu noter une symétrie relative du déficit moteur et parfois une atteinte des nerfs crâniens.
- d - la récupération motrice : elle commence d'ordinaire 2 à 4 semaines après l'arrêt de la progression des symptômes et peut être prolongée sur plusieurs mois. Elle se fait en général dans l'ordre inverse de l'installation des troubles.

2) Les examens complémentaires

- a - l'examen du L.C.R. : une ponction lombaire (P. L.) est pratiquée dès l'admission et le L.C.R. recueilli est adressé en chimie et en cytologie pour les analyses. Si la protéinorachie est inférieure à 0,40 g/l, une seconde P.L. est faite 8 à 10 jours après. Quant au compte cellulaire dans le L.C.R., nous avons retenu 10 cellules (lymphocytes) par mm^3 au maximum, les variantes comprises entre 11 et 50 lymphocytes/ mm^3 ont été acceptées si elles s'accompagnent de signes cliniques patents et d'une protéinorachie élevée.
- b- l'électrodiagnostic : il n'a pas été retenu comme critère déterminant dans le diagnostic de syndrome de GUILLAIN et BARRE.

Pour chaque dossier, nous avons relevé les éléments suivants

- l'âge
- le sexe
- la profession
- la nationalité

- l'année de la maladie
- le mois
- le mode d'installation de l'affection
- la sensibilité objective et ou subjective
- la motricité au niveau des membres inférieurs, du tronc et des membres supérieurs
- l'atteinte des nerfs crâniens en particuliers des IX et X et le VII
- la cytorachie et la protéinorachie
- l'évolution de la maladie et les complications observées.

La méthode statistique utilisée est le test de confirmité.

R E S U L T A T S

IV/ RESULTATSIV.1/ *Caractéristiques épidémiologiques*

Nous avons recensé de janvier 1971 à janvier 1990, 100 cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE sur 10 000 dossiers au C.H.U. de Cocody service de Neurologie.

IV.1.2/ *L'Age*

L'âge varie de 3 ans à 75 ans avec une Moyenne de 32 ans. Le tableau n°1 résume la répartition des patients selon les tranches d'âge de 10.

Tableau n° 1 : REPARTITION SELON L'AGE

TRANCHES D'AGE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
0 - 9 ANS	2	2 %
10 - 19 ANS	28	28 %
20 - 29 ANS	29	29 %
30 - 39 ANS	15	15 %
40 - 49 ANS	11	11 %
50 - 59 ANS	10	10 %
60 - 69 ANS	3	3 %
70 - 79 ANS	2	2 %
TOTAL	100	100 %

HISTOGRAMME REPRESENTANT LA REPARTITION
DES MALADES EN FONCTION DE L'AGE

IV.1.3./ *La nationalité*

Des 100 patients, nous avons :

- 59 Ivoiriens ;
- 24 non Ivoiriens ,
- 17 patients dont la nationalité n'a pu être précisée. Mais ces patients sont Africains.

Le tableau n°2 nous montre la répartition selon le pays d'origine.

Tableau n°2 : REPARTITION SELON LE PAYS D'ORIGINE

PAYS D'ORIGINE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
COTE D'IVOIRE	59	59 %
BURKINA FASO	9	9 %
MALI	5	5 %
GUINEE	4	4 %
SENEGAL	1	1 %
TOGO	1	1 %
BENIN	1	1 %
EUROPE	3	3 %
NON DETERMINES MAIS AFRICAINS	17	17 %
TOTAL	100	100

IV.1.4./ *Selon le mois***Tableau n° 3 : REPRATITION SELON LE MOIS DU DIAGNOSTIC DE L'AFFECTION**

MOIS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Janvier	9	9 %
Février	6	6 %
Mars	11	11 %
Avril	9	9 %
Mai	12	12 %
Juin	8	8 %
Juillet	10	10 %
Août	5	5 %
Septembre	6	6 %
Octobre	8	8 %
Novembre	10	10 %
Décembre	6	6 %
TOTAL	100	100 %

COURBE N° 1 : REPARTITION SELON LE MOIS

Nous constatons deux pics de fréquence :

- de Février à Janvier ;
- d'Octobre à mi-Décembre.

V.1.5./ *Fréquence selon l'année*

Le tableau n°4 nous donne la répartition des patients selon l'année.

Tableau n°4 : REPARTITION SELON L'ANNEE

ANNEE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
1971	3	3 %
1972	2	2 %
1973	4	4 %
1974	2	2 %
1975	2	2 %
1976	3	3 %
1977	2	2 %
1978	3	3 %
1979	3	3 %
1980	5	5 %
1981	3	3 %
1982	3	3 %
1983	19	19 %
1984	7	7 %
1985	1	1 %
1986	7	7 %
1987	3	3 %
1988	14	14 %
1989	13	13 %
Janvier 1990	1	1 %

Nous remarquons que le nombre de cas de syndrome de GUILLAIN -BARRE recensé en 1983, 1988 et 1989 est important.

V.1.6./ *Selon la profession*

La répartition selon la profession n'a pu être précisée que dans 52 % des cas. Dans 48 % des cas, la profession des patients n'est pas précisée. Le tableau n°6 nous résume la répartition selon la profession.

Tableau n°6 : REPARTITION SELON LA PROFESSION

PROFESSION	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Cadre et professions libérales	4	4 %
Employés	14	14 %
Ouvriers	6	6 %
Travailleurs agricoles	4	4 %
Religieux	0	0 %
Elèves et Etudiants	11	11 %
Sans profession	13	13 %
Imprécis	48	48 %
TOTAL	100	100 %

IV.1.7./ *Selon le sexe*

Nous avons recensé tous âges confondus 62 hommes pour 32 femmes.

IV.2./ *Caractéristiques cliniques*

IV.2.1./ *Mode de début*

La répartition des patients selon le mode de début est résumée au tableau n°7.

Tableau n° 7 : REPARTITION SELON LE MODE DE DEBUT

ATTEINTE INITIALE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
MEMBRE INFERIEURS	85	85 %
MEMBRES SUPERIEURS	2	2 %
NERFS CRANIENS (VII)	7	7 %
TRONC	0	0 %
INDETERMINEE	6	6 %
TOTAL	100	100

IV.2.2./ *Rapidité d'installation*

Ceci est résumé au tableau n°8

Tableau n° 8 : RAPIDITE D'INSTALLATION

MODE D'INSTALLATION	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
INFERIEUR à 48 heures	25	25 %
SUPERIEUR à 48 heures	75	75 %
TOTAL	100	100 %

IV.2.3./ *Les sensibilités objectives et subjectives*

IV.2.3.1./ *La sensibilité subjective*

L'atteinte de la sensibilité subjective est résumée au tableau N° 9

Tableau n° 9 : ATTEINTE DE LA SENSIBILITE SUBJECTIVE

SENSIBILITE SUBJECTIVE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
ABSENTE	73	73 %
PRESENTE	23	23 %
INDETERMINEE	4	4 %
TOTAL	100	100 %

IV.2.3.2./ *La sensibilité objective*

L'atteinte de la sensibilité objective est résumée au tableau n° 10.

Tableau n° 10 : ATTEINTE DE LA SENSIBILITE OBJECTIVE

SENSIBILITE OBJECTIVE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
ABSENTE	36	36 %
PRESENTE	60	60 %
INDETERMINEE	4	4 %
TOTAL	100	100 %

En résumé nous notons :

- une atteinte isolée de la sensibilité subjective 40 fois ;
- une atteinte isolée de la sensibilité objective 3 fois ;
- une atteinte simultanée de la sensibilité objective et subjective 33 fois.

IV.2.4./ *La motricité*

IV.2.4.1./ *Au niveau des membres inférieurs*

Nous avons observé :

- un déficit moteur dans 99 cas ;
- ce déficit moteur n'a pas été précisé 1 seule fois.

Mais il faut aussi noter que dans 13 cas l'extension ne s'est pas faite vers le tronc et les membres supérieurs.

IV.2.4.2./ *Au niveau du tronc*

- Dans 46 cas nous avons observé une atteinte de la motricité du tronc ;
- Dans 54 cas pas d'atteinte de la motricité du tronc.

Il faut noter qu'il n'y a jamais atteinte isolée du tronc.

IV.2.4.3./ *Au niveau des membres supérieurs*

- Dans notre étude 82 fois nous notons une atteinte au niveau des membres supérieurs ;
- 18 fois, il n'y a pas d'atteinte des membres supérieurs.

Le tableau n° 11 nous résume l'atteinte :

- du tronc ;
- des membres

Tableau n° 11 : ATTEINTE MOTRICE DU TRONC ET DES MEMBRE

ATTEINTE	DEFICIT	NORMAL	INDETERMINE	TOTAL
MEMBRES INFERIEURS	99	0	1	100
TRONC	46	54	0	100
MEMBRES SUPERIEURS	82	18	0	100

Nous avons observé les faits suivant :

- atteinte simultanée du tronc et des membres inférieurs et supérieurs 42 cas ;
- atteinte simultanée des membres inférieurs et du tronc 46 cas ;
- atteinte simultanée des membres inférieurs et des membres supérieurs 82 cas (tétraparésie).

L'atteinte des membres supérieurs s'accompagne presque toujours de l'atteinte des membres inférieurs.

IV.2.5./ *Atteinte des nerfs crâniens*

IV.2.5.1./ *Atteinte du IX et X*

- 26 cas où nous notons une atteinte des IX et X ;
- 72 cas où il n'y a pas d'atteinte ;
- 2 fois on n'a pas pu préciser l'atteinte ou l'absence d'atteinte.

IV.2.5.2./ *Atteinte du VII*

- 29 cas d'atteinte du VII ;
- 69 cas pas d'atteinte du VII ;
- 2 cas indéterminés

L'atteinte des nerfs crâniens est résumé au tableau n°12

Tableau n° 12 : RESUME DE L'ATTENTE DES NERFS CANIENS

NERFS CRANIENS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
ATTEINTE ISOLEE DES IX ET X	11	11 %
ATTEINTE ISOLEE DU VII	12	12 %
ATTEINTE SIMULTANEE DES IX, X ET IVV	18	18 %
PAS D'ATTEINTE DES NERFS CRANIENS	58	58 %
INDETERMINE	1	1 %
TOTAL	100	100 %

IV.2.6./ *La cytologie du L.C.R.*

La cytologie du L.C.R. est donnée en nombre d'élément (lymphocytes) par mm³.

Elle est résumée au tableau n° 13.

Tableau n° 13 : LA CYTOLOGIE DU L.C.R.

NOMBRE D'ELEMENT /MM ³	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
De 0 à 5 éléments	68	68 %
De 6 à 10 éléments	16	16 %
Supérieur à 10 éléments	15	15 %
Non précisée	1	1 %
TOTAL	100	100 %

Nous observons une pléiocytose dans 15 % des cas.

IV.2.7./ *La protéinorachie*

Elle est résumée au tableau n° 14.

Tableau n° 14 :

PROTEINORACHIE EN G/L	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
INFERIEUR à 0,5 g	30	30 %
0,5 à 1 g	27	27 %
1 à 5 g	37	37 %
SUPERIEUR à 5 g	2	2 %
NON PERECISEE	4	4 %
TOTAL	100	100 %

- la protéinorachie est revenue 30 fois inférieure à 0,5g/l ce qui a nécessité une 2^e ponction lombaire (P.L.) dans les 8 à 15 jours suivants ;
- dans 2 cas elle était supérieure à 5g/l.

IV.3./ *L'évolution*

La mortalité observée dans notre étude est de 15 % (15 cas).

Dans 85 % des cas il y a une évolution favorable.

Au cours de l'évolution nous avons étudié aussi la morbidité.

IV.3.1./ *Au moins une complication*

Ceci est résumé au tableau n°14

Tableau n° 14

LOCALISATION	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
DIGESTIVES	7	7 %
PULMONAIRES INFECTIEUSE	9	9 %
PULMONAIRES PARALYTIQUES	12	12 %
THROMBO-EMBOLIQUES	0	0 %
CARDIAQUES	3	3 %
SPHINCTERIENNES ET URINAIRES	4	4 %
TROPHIQUES	3	3 %
TROUBLES DE LA CONSCIENCE	4	4 %
TROUBLES DE LA DEGLUTITION	3	3 %
TROUBLES DE LA PHONATION	1	1 %
ESCARRES	1	1 %
AUTRES ET/OU NON PRECISSES	53	53 %
TOTAL	100	100 %

IV.3.2./ *Au moins deux complications*

Dans 16 cas nous avons observé au moins deux complications dont :

- 1 cas d'association : complication pulmonaires infectieuses, pulmonaires paralytiques et troubles de la déglutition ;
- 3 cas : où il y avait association de complications pulmonaires infectieuses et paralytiques ;
- 1 cas : où il y avait complication pulmonaire infectieuse, pulmonaire paralytique et troubles de la conscience ;
- 1 cas : complications digestives et cardiaques ;
- 3 cas : complications pulmonaires infectieuses et troubles de la déglutition ;

- 1 cas : complication associant troubles de la déglutition et de la phonation ;
- 1 cas : associant complication pulmonaire infectieuse et digestive ;
- 1 cas : de complication pulmonaire paralytique et cardiaque.

IV.3.3./ *au moins 3 complications*

2 cas :

- 1 cas associant : complications pulmonaires paralytique, infectieuse et troubles de la déglutition ;
- 1 cas associant : complications pulmonaires paralytique, infectieuse et troubles de la conscience.

IV.4./ *Le traitement*

Il n'y a pas de traitement spécifique du syndrome de GUILLAIN et BARRE. Il s'est résumé en :

- la surveillance régulière ;
- le nursing ;
- la prévention des accidents thrombo-emboliques ;
- le traitement des infections pulmonaires et urinaires ;
- les médications antalgiques ;
- le soutien psychologique.

Il n'y a pas eu dans notre série de traitement aux corticoïdes ni d'échange plasmatique.

DISCUSSION ET COMMENTAIRES

L'analyse de nos observations cliniques et de nos résultats suscite les commentaires suivants concernant :

- l'épidémiologie de l'affection ;
- les caractéristiques cliniques ;
- le traitement.

V.1./ *Epidémiologie*

V.1.1./ *Fréquence de l'affection*

L'affection paraît rare, en effet nous n'avons noté que 100 cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE, de janvier 1971 à janvier 1990 sur 10 000 dossiers. Cette rareté de l'affection est confirmée par les données de la littérature (3,9,42), en effet il ressort de différentes études sur certains pays d'Europe (DANEMARK, HOLLANDE, USA, France) que le taux d'incidence de l'affection est de 0,6 à 1,9 cas pour 100 000 habitants. En Afrique nous n'avons malheureusement pas d'étude sur la fréquence de l'affection.

Dans notre travail, la fréquence ne peut s'établir que sur une population médicale ce qui donne une fréquence de 1 % des malades hospitalisés dans le service de Neurologie du C.H.U. d'Abidjan Cocody. Il est bien entendu que la fréquence que nous rapportons est une fréquence hospitalière qui ne prétend en aucun cas représenter ce qui se passe en réalité dans la population d'Abidjan à plus forte raison au niveau de la Côte d'Ivoire. En effet de nombreux biais d'admission peuvent être relevés :

- 1- Certains malades atteints de syndrome de GUILLAIN et BARRE ne sont pas adressés dans le service de Neurologie et sont hospitalisés dans les services de Médecine interne ou de Pédiatrie quand ils sont âgés de moins de 15 ans. Les services de Réanimation reçoivent également un nombre non négligeable de malades atteints de P.R.N. aiguë surtout lorsque le tableau clinique comporte des troubles respiratoires. Quelques uns de ces dossiers ont pu être intégrés à notre étude. On s'aperçoit donc que même en milieu hospitalier les

malades qui auraient dû être admis en Neurologie, échappent à nos statistiques.

- 2- Du fait de l'existence d'un seul service de Neurologie pour toute la Côte d'Ivoire et de l'éloignement de ce centre pour bon nombre des patients de l'intérieur du pays, tous les syndromes de GUILLAIN et BARRE qui surviennent loin de la ville d'Abidjan, ont peu de chance d'être vu en Neurologie.
- 3- Enfin la médecine traditionnelle accueille un nombre non négligeable de patients habitué à se confier aux tradipraticiens.

En définitive, nous pouvons donc dire, en tenant compte des réserves sus énumérées, que l'affection est rare à Abidjan si l'on s'en tient aux données hospitalières du service de Neurologie du C.H.U d'Abidjan.

V.1.2./ *L'Age*

L'affection s'observe à tous les âges, de 3 ans à 75 ans ce qui confirme les données de la littérature (9, 24, 25, 53).

Dans notre étude nous observons :

- 1- une distribution irrégulière de l'affection par rapport aux tranches d'âge (tableau n° 1) ;
- 2- cette distribution est caractérisée par deux pic de fréquence :

- un pic net entre 10 et 30 ans ;
- un pic moins net entre 40 et 60 ans.

Dans l'étude de BOUCHE et MALAPERT (9), ils observent :

- un pic net entre 50 et 74 ans ;
- un pic moins net entre 15 et 34 ans.

Dans celle de GRAEME (30), le pic s'observe entre 50 et 80 ans.

La différence pourrait s'expliquer :

- 1) par le fait que nos populations sont plus jeunes, en effet la répartition de nos populations selon l'âge est de type pyramidal avec une base large, ce qui n'est le cas des populations Occidentales ;
- 2) par le fait de l'immigration de populations jeunes en âge de travailler (15-30 ans), qui quittent les campagnes et vont vers les grands centres. Ceci va contribuer en un renflement de la pyramide entre 15 et 30 ans

Par ailleurs nous observons dans notre étude que l'affection est très peu observée chez l'enfant, si nous nous reportons au tableau n°1, nous constatons que seulement 2 % des enfants de 0 à 9 ans sont atteints, nous pensons que cette appréciation de la fréquence chez l'enfant est certainement inexacte du fait que notre recensement s'est fait dans un service d'adultes.

En effet BILLARD C. et collaborateurs observent 100 cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE chez l'enfant de 0 à 10 ans de 1965 à 1975 (8), COUSIN J. (16) en observe 7 cas en un an et HARTMANN et collaborateurs (34) en observent 18 cas en cinq ans. Les auteurs insistent surtout sur le bon pronostic vital et les séquelles motrices que l'on observe chez l'enfant (14);

La faible représentativité de ce type de patient nous incite à proposer une étude chez l'enfant.

V.1.3./ *Le pays d'origine*

La majorité de nos patients sont d'origine Africaine (97 cas) et seulement 3 sont d'origine Européenne.

Sur les patients Africains, nous avons :

- 59 Ivoiriens ;
- 09 Burkinabé ,
- 05 Maliens ;
- 01 Togolais ;
- 01 Béninois ;
- 01 Sénégalais.

Nous observons que :

- 1) l'affection touche toutes les nationalités
- 2) l'affection touche beaucoup plus les nationaux
- 3) parmi les étrangers, elle touche beaucoup plus la communauté Burkinabé.

Ceci n'a pas de signification particulière parce qu'en accord avec la répartition de la population en Abidjan, en effet les nationaux sont les plus touchés par l'affection puis viennent les Burkinabé qui représentent la plus importante parmi les communauté étrangères vivant en Côte d'Ivoire.

L'affection touche toutes les races (9) et toutes les nationalités sans distinctions, encore que les noirs Américains semblent relativement épargnés (9)

V.1.4./ *Selon le sexe*

Nous avons observé dans notre étude :

- 68 hommes
- 32 femmes

ce qui fait environ 2/3 d'hommes pour 1/3 de femmes, cette répartition correspond au sexe ratio du service de Neurologie C.H.R. d'Abidjan Cocody. Nous avons un sexe ratio indifférent.

En conclusion nous noterons que l'affection, dans notre étude, est beaucoup plus fréquente pendant les saisons humides sans que nous puissions trouver d'explications à cette répartition.







V.1.6/ Selon l'année

Dans notre étude, nous avons noté 3 pics de fréquence :

- en 1983, 17 cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE ;
- en 1988, 14 cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE ;
- en 1989, 14 cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE.

Nos recherches sur les facteurs épidémiologiques, en particulier sur la pluviométrie et les vaccinations de masse n'ont pas permis d'expliquer les pics observés pendant ces périodes.

En 1988 et 1989, nous pensons que l'affection est de plus en plus connue des praticiens qui adressent ces patients en service spécialisé c'est-à-dire en Neurologie.

V.2./ Sur les caractéristiques cliniques

V.2.1./ Mode de début

En se référant au tableau n°7, nous remarquons que l'affection débute le plus souvent au niveau des membres inférieurs et que la progression est ascendante dans 85 % des cas, descendante dans 2 % et une atteinte initiale des nerfs crâniens s'observe dans 7 % des cas.

Le tableau n°15 nous résume les signes initiaux dans notre étude comparée à celle de Raphaël J.C. et collaborateurs (54).

Tableau n° 15 : SIGNES INITIAUX

ATTEINTE INITIALE	NOTRE ETUDE	RAPHAEL J.C. ET COLLABORATEURS
MEMBRES INFÉRIEURS	85 %	72,20 %
MEMBRES SUPÉRIEURS	2 %	11,21 %
NERFS CRANIENS	7 %	17,48 %

$$X^2 = 0.16$$

Nous constatons que dans les deux études l'atteinte initiale des membres inférieurs est plus fréquente mais dans l'étude de Raphaël J. C. et collaborateurs, nous notons un début aux membres supérieurs et une atteinte initiale des nerfs crâniens beaucoup plus importante que dans la nôtre.

Dans tous les cas l'atteinte initiale des membres inférieurs est le plus souvent observée ainsi que la progression ascendante de l'affection (5, 8, 9, 10, 12, 16, 20, 24, 38, 44, 54, 60)

V.2.2./ La rapidité d'installation

Nous entendons par rapidité d'installation le temps écoulé entre les premiers signes sensitifs et l'installation d'au minimum d'une paraplégie. Ceci nous a été donné par l'interrogatoire des patients.

Dans notre étude, la rapidité d'installation est de :

- 75 % supérieur à 48 heures ;
- 25 % inférieur ou égal à 48 heures.

Dans l'étude de Raphaël J. C. et collaborateurs (54), nous notons :

- 55 % inférieur à 11 jours ;
- 35 % entre 11-20 jours ;
- 10 % supérieur à 21 jours.

Nos constatations sont en accord avec celles d'autres auteurs (12, 24, 25, 54), sur le mode progressif de l'installation des paralysies.

V.2.3./ Les sensibilités objectives et subjectives

V.2.3.1./ *Les sensibilités subjectives*

Les troubles sensitifs subjectifs sont habituellement fréquents dans le syndrome de GUILLAIN et BARRE. Ils se manifestent par :

- des paresthésies ;
- des fourmillements ;
- des douleurs à type de myalgies, dorsalgies, rachialgies, sciatalgies et céphalées.

Ces troubles ont été observés dans 73 % des cas de notre étude. Dans les études de ANDERSONN et MASUCCI cités par GOUCHE et MALAPERT (9), les troubles sensitifs subjectifs sont aussi fréquents. Au tableau n° 16 nous comparons ces différentes études.

Tableau n° 16 : TROUBLES SENSITIFS SUBJECTIFS

ATTEINTE DE LA SENSIBILITE SUBJECTIVE	NOTRE ETUDE	MASUCCI	ANDERSON
	73 %	70 %	66 %

$X^2 = 0,004$ pour notre étude et celle de MASUCCI

$X^2 = 0,02$ pour notre étude et celle d'ANDERSONN.

Les troubles sensitifs objectifs à type :

- d'hypoesthésie tactile ;
- d'une diminution des sens de position articulaire et de la pallesthésie ;
- un signe de lasèque positif (9, 16).

On observe dans notre étude 36 % d'atteinte de la sensibilité objective, dans la série de SOFFER et collaborateurs, on observe 33 % de cas d'atteinte de la sensibilité objective (9).

V.2.4./ *La motricité*

Dans le syndrome de GUILLAIN et BARRE l'atteinte de la motricité domine le tableau clinique. Elle se caractérise par une paralysie flasque avec aréflexie ostéo-tendineuse.

Elle débute généralement au niveau des membres inférieurs et s'étend au tronc puis aux membres supérieurs. Le déficit moteur des membres et du tronc est d'intensité variable mais souvent sévère, tant proximal que distal et remarquable par le caractère symétrique au moins relatif de sa distribution.

Dans notre étude nous avons noté au tableau n° 11 l'atteinte motrice au niveau du tronc et des membres :

- 99 cas de paraparésie ;
- 46 cas d'atteinte du tronc associé à une paraparésie ;
- 82 cas d'atteinte des membres supérieurs.

Notre étude a donc révélé 82 % des patients présentant une tétraparésie tandis que celle de MASUCCI et KUTZKE note 80 % de tétraparésie (9).

L'atteinte motrice est donc largement prédominante et domine le tableau clinique (5, 8, 10, 14, 16, 22, 54, 56, 67).

V.2.5./ *L'atteinte des nerfs crâniens*

Si l'atteinte inaugurale des nerfs crâniens est une éventualité rare au cours du syndrome de GUILLAIN et BARRE, elle est fréquente par la suite.

Cette atteinte concerne surtout le VII, IX et le X mais d'autres paires de nerfs crâniens peuvent être touchées.

Dans notre étude nous observons :

- une atteinte isolée du VII dans 12 % des cas .
- une atteinte isolée du IX et X dans 11 % des cas .
- une atteinte simultanée du VII, IX et X dans 18 % des cas .

Comparée à l'étude de Raphaël J. C. et collaborateurs (54) qui note

- une atteinte isolée du VII dans 9,75 % des cas .
- une atteinte isolée du IX et X dans 6,16 % ;
- une atteinte simultanée du VII, IX et X dans 37,2 %

Ceci est résumé au tableau n° 17

Tableau n° 17 : ATTEINTE DES NERFS CRANIENS

ATTEINTE ISOLEE DU VII	NOTRE ETUDE	RAPHAEL J.C. ET COLLABORATEURS
ATTEINTE ISOLEE DU VII	12 %	9,75 %
ATTEINTE ISOLEE DU IX et X	11 %	6,16 %
ATTEINTE SILULTANEE DU VII, IX ET X.	18 %	37,2 %

Dans les deux études l'atteinte simultanée du VII, IX et X est beaucoup plus fréquente que leur atteinte isolée.

X.2.6./ *La proteinorrhachie*

C'est une donnée importante dans le diagnostic de l'affection. Dans le syndrome de GUILLAIN et BARRE typique, il y a un dissociation protéino-cytologique mais celle-ci ne s'observe qu'après la phase d'invasion.

Dans notre étude nous observons :

- dans 57 % de cas où la protéinorrhachie est inférieure à 1g/l mais supérieure à 0,5g/l ;
- dans 37 % des cas où la protéinorrhachie est supérieure à 1g/l mais inférieure à 5g/l ;
- dans 2 % des cas supérieure à 5g/l.

La protéinorrhachie dans l'étude de Raphaël J. C. et collaborateurs (54, 55) est la suivante :

- inférieure à 0,80 g/l dans 55 % des cas ;
- entre 0,80g/l et 1,30g/l dans 20 % des cas ;
- supérieure à 1,30g/l dans 25 % des cas.

La protéinorrhachie est dans la quasi totalité des études élevée et supérieure à 0,40g/l.

V.2.7 / *La cytorachie*

L'absence de réaction cellulaire dans le L.C.R. caractérisant la dissociation albumin-cytologique est un fait remarquable de l'affection. Ce qui est confirmé par notre étude.

En effet nous notons que :

- 84 % des patients ont un décompte cellulaire inférieur ou égal à 10 éléments/mm³ ;
- 15 % supérieur à 10 éléments/mm³.

La pléicytose constatée dans 15 % n'a pas fait rejeter le diagnostic de syndrome de GUILLAIN et BARRE car la clinique et l'évolution étaient en faveur.

Pour certains auteurs un compte cellulaire entre 10 et 30 éléments/mm³, la présence de cellules polynucléées devrait exclure le diagnostic de syndrome de GUILLAIN et BARRE (22, 54, 55).

Pour SOFFER et collaborateurs, la pléiocytose comprise entre 10 et 50 cellules mononuclées/mm³ est atypique mais ne devrait pas faire rejeter le diagnostic.

VI./ *Evolution*

Le caractère constamment favorable du pronostic vital et fonctionnel du syndrome de GUILLAIN et BARRE a été mis en cause dès 1940.

VI.1./ *La mortalité*

Dans notre étude la mortalité est de 15 % ce qui n'est pas négligeable, comparée aux données de la littérature où la mortalité varie entre 2 et 7 % (10, 14, 67). Cette mortalité relativement basse observée dans la littérature s'explique par la maîtrise des moyens de réanimation respiratoires et cardiaques.

Nous avons une mortalité élevée (15 %) parce que dans nos pays en voie de développement, la réanimation est onéreuse, ce taux pourrait être abaissé si les moyens de réanimation sont améliorés.

VI.2. *Les complications*

Nous avons noté les complications suivantes par ordre d'importance :

- complications pulmonaires 21 % des cas ;
- complications digestives 7 % des cas ;
- complications urinaires et sphinctériens 4 % des cas ;
- complications neurologiques (troubles de la conscience) 4 % des cas ;
- troubles de la déglutition 3 % des cas ;
- troubles cardiaques 3 % des cas ;
- troubles trophiques 3 % des cas ;
- troubles de la phonation 1 % des cas ;
- escarres 1 % des cas.

Les complications pulmonaires viennent en tête dans notre étude, ceci est confirmé par la littérature (67, 60, 56, 55, 31, 10, 8).

Ce qui est remarquable c'est la très faible fréquence des escarres dans un service où il n'y a pas suffisamment de personnel soignant, ceci pourrait être expliqué par les soins (nursing) que les parents des patients apportent. Leur présence peut aussi expliquer l'absence de troubles psychiques par le soutien moral qu'ils apportent aux patients.

VII./ *Le traitement*

Dans notre étude, le traitement a été essentiellement symptomatique :

- antalgiques dans les douleurs ;
- antibiotiques dans les infections pulmonaires et urinaires ;
- le nursing ;
- le soutien psychologique.

17 patients ont été admis en réanimation et parmi ceux-ci 13 sont décédés.

Aucun des patients n'a bénéficié des plasmaphérèses.

Nous pouvons donc dire que les moyens de réanimation sont insuffisants, il faudra les améliorer si nous voulons que le taux de mortalité baisse.

Par ailleurs, il serait bon d'étudier l'efficacité de la plasmaphérèse sur l'évolution de l'affection car nous disposons au C.H.U. de Cocody d'une unité d'hémodialyse où il serait possible de mener à bien cette étude.

- VI -
C O N C L U S I O N

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude et à la lumière des données de la littérature, nous pouvons retenir les points suivants :

1) Sur le plan épidémiologique

- a) L'affection est rare en milieu Ivoirien ; tous les cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE de notre étude ont été recensés à Abidjan, dans le service de Neurologie au C.H.U. de Cocody. Nous avons noté 100 cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE en 19 ans sur 10 000 dossiers.
- b) L'affection est observée à tous les âges ; les âges extrêmes sont 3 ans et 75 ans avec une moyenne de 32 ans. L'une des particularités de notre étude est la distribution bimodale de l'âge, en effet nous avons observé deux pics de fréquence :
 - l'un très net entre 10 et 30 ans
 - l'autre moins net entre 40 et 60 ans

Cet aspect n'a été retrouvé que très rarement dans la littérature, ce qui paraît plus fréquent est le pic net entre 50 et 80 ans et le pic moins net entre 15 et 34 ans (BOUCHE, GRAEME).

- c) L'affection touche les deux sexes sans distinction, en effet nous avons observé qu'elle atteignait deux hommes pour une femme ce qui correspond au sexe ratio des admissions dans le service de Neurologie du C.H.U. de Cocody. Cet aspect ne présente aucune particularité, encore que certains auteurs trouvent une légère prédominance masculine
- d) L'affection touche toutes les nationalités et toutes les races sans distinction. C'est ainsi que nous observons cette maladie aussi bien

chez les nationaux que chez les étrangers dans des proportions qui reflètent leur répartition dans la population de la ville d'Abidjan.

- e) L'affection apparaît ubiquitaire avec des recrudescences saisonnières significatives. Nous avons en effet noté qu'elle est plus fréquente pendant les saisons humides et pluvieuses, c'est-à-dire de mars à juillet et d'octobre à décembre. Cet aspect est inhabituel (9), aucune explication ne peut être donnée. Ceci pourrait constituer un axe de travail dans les études à venir.

2) Sur le plan clinique

Le tableau clinique le plus fréquent est le début par les membres inférieurs avec une évolution progressive ascendante. Mais nous avons noté dans un certain nombre de cas non négligeable, un début brutal avec une évolution aiguë ou suraiguë (25 % des cas) ; par ailleurs, nous observons dans 2 % des cas, un début aux membres supérieurs et dans 7 % des cas, un début par atteinte des nerfs crâniens avec une évolution descendante.

Sur le plan biologique, la dissociation protéino-cytologique était nette dans 96% des cas avec une pléicytose (cytologie supérieure à 10 éléments/mm³) dans 15 % des cas.

3) Sur le plan évolutif

Nous avons observé une mortalité élevée (15 % des cas) éventuellement en rapport avec le manque de moyen de réanimation. Par ailleurs nous remarquons, en accord avec les données de la littérature, que les complications pulmonaires infectieuses et paralytiques sont les plus fréquentes (21 % des cas), cependant celles qui ont conditionné le pronostic vital sont les troubles de la déglutition, les troubles respiratoires et les troubles cardiaques.

Un fait de l'aspect rétrospectif de notre étude, nous n'avons pu apprécier l'importance de l'extension au S.N.C., du syndrome de FISCHER et de la dysautonomie. Nous pensons que ceci pourrait être l'objet d'une étude prospective.

4) Sur le plan thérapeutique

Tous nos cas de syndrome de GUILLAIN et BARRE ont bénéficié d'un traitement symptomatique, certains cas ont nécessité une réanimation respiratoire en plus. Aucun des patients n'a bénéficié de la technique des échanges plasmatiques.

De ces constatations, nous recommandons que :

- 1) tous les patients atteints de syndrome de GUILLAIN et BARRE soient adressés, dans la mesure du possible, au service de Neurologie pour y être recensés. Cela permettra d'abord une meilleure prise en charge de ces patients et aussi d'avoir une meilleure approche de la prévalence hospitalière de cette affection.
- 2) une étude prenant en compte les informations sur :
 - la profession
 - l'ethnie et la région d'origine
 - les antécédents pathologiques
 - l'évolution clinique des patients en externe devrait être initiée pour une meilleure approche des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et évolutives du syndrome de GUILLAIN et BARRE en milieu tropical.
- 3) Sur le plan thérapeutique les services de réanimation médicale soient mieux équipés, ceci pourrait aider à améliorer le pronostic vital des patients quasi grabataires ayant des problèmes de réanimation médicale ou que soit intégrée dans le service de Neurologie une petite unité de réanimation pour ce type de patient dont la survie est liée à une surveillance pluriquotidienne. Nous préconisons l'introduction des échanges plasmatiques en milieu hospitalier à Abidjan.

Nous espérons que ces recommandations contribueront à améliorer la connaissance du syndrome de GUILLAIN et BARRE en milieu tropical et le pronostic vital de ces patients.



BIBLIOGRAPHIE

1. ALVORD (E.C.), JAHNKE (U.), FISCHER (E.H.)
The causes of Syndromes of Langry (1859) and of Guillain, Barré and Strohl (1916)
Rev. Neurol., 1987, 143, (8/9), 571-579
2. BACHMAN (D.S.), PAULSON (G.W.), MANDELL (J.R.).
Acute Inflammatory Polyradiculoneuropathy following hymenoptera stings.
J.A.M.A., 12 mars 1982, 247, (10), 1443-1445.
3. BAK. (P.).
Guillain-Barre syndrome in a Danish Country.
Neurology (Minneapolis), Fév. 1985, 35, (2), 207-211
4. BARUCH (D.), BOUVET (E.), CALAMY (G.) VACHON (F.)
Complications neurologiques de l'infection à cytomégalovirus chez l'adulte sain. A propos de deux observations.
Méd. Mal. Infect., 1982, 12, (8), 470-474.
5. BEGHI (E.), KURLAND (L. T.), MULDER (D.W.), WIEDERHOLT (W. C.)
Guillain-Barre syndrome : clinico-epidemiologic
Features and effect of influenza vaccine
Arch. Neurol., 1985, 42, (11), 1053-1057
6. BEHAR (R.), PENNY (S.), POWELL (H. C.).
Guillain-Barre syndrome associated with hashimoto's thyroiditis.
J. Neurol., 1986, 223, (4), 233-236
7. BERTRAND (L.), BLANC (F.), LACOMBE (X.).
Hépatite virale B et polyradiculonévrite : une rare association.
Bull. Acad. Natl. Méd., 1987, 171, (3) 387-393.
8. BILLARD (C.), PONSOT (G.), LYON (G.), ARTHUIS (M.).
POLYRADICULONEVRITES AIGUES DE L'ENFANT : Aspects cliniques et évolutifs.
Facteurs pronostiques à propos de 100 observations.
Arch. Fr. Pédiatr., 1979, 36, 149-161.
9. BOUCHE (P.), MALAPERT (D.).
Les polyradiculonévrites inflammatoires.
Encycl., Med., Chir., Neurol., D10, 6-1985, 12p.
10. BRISCOE (D.M.), MAC MENAMIN (J. B.), O'DONOHUE (N.V.).
Prognosis in Guillain-Barre, syndrome.
Arch., Child., 1987, 62, (7), 733-735.
11. CASSUTO-VIGUIER (E.) et Coll.
Influences des échanges plasmatiques dans l'aspect évolutif des syndromes de Guillain-Barre. A propos de cinq observations.
Evolutions concomitantes des complexes immuns circulants

Rev. Méd. Interne., 1982, 3, (4), 389-395.

12. CATHERINE (C.), GERARD (S.).
Le syndrome de Guillain-Barré.
Rev. Méd., 1981, (7), 393-396.
13. CHABROLE (J. P.), LEWIN (F.).
SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE PENDANT LA GROSSESSE : Aspects prénataux. Relations avec l'infection à cytomégalovirus.
Méd. Paris. Pédiatr., 1980, 87-98
14. COLE (J. F.), MTTHEW (D. J.).
Prognosis in severe Guillain-Barre syndrome
Arch. Dis. Child., 1987, 62, (3), 288-291.
15. CONSNETT (J. E.).
Wardrop-Landry-Guillain-Barre-Strohl.
Lancet, 1987, (8537), 861-862.
16. COUSIN (J.)
Un diagnostic à ne pas manquer... Le syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant.
N.P.N. Méd., 1987, 7, (123), 97-101
17. D'AMBROSIO (G.), DE ANGELIS (G.).
Syndrome de Guillain-Barré au cours de la grossesse.
Rev. Méd., 1985, 141, 1, 33-37.
18. DAVOUS (P.).
Actualité immunologique de la maladie de Guillain-Barré
Rev. Méd., 1977, 18, (38), 1933-1940.
19. DE BONT (B.), MATHEWS (N.), ABBOTT (K.), DAVIDSON (J.P.).
Guillain-Barre syndrome associated with campylobacter enteritis in a child.
J. Pédiatr., 1986, 104, 660-662
20. DEHAENE (I.), MARTIN (J. J.), GEENS (K.), CRAS (P.).
Guillain-Barre syndrome with ophthalmoplegia : clinicopathologic study of the central and peripheral nervous systems, including the oculomotor nerves.
Neurology, 1986, 36, (6), 851-854
21. DESTANDAU (J.°), CALES (J.), BRECHENNACHER (C.), COHADON (F.).
Syndrome de Guillain-Barré "post-traumatique". A propos d'une observation.
Bordeaux Méd., 1985, 18, (19), 642.
22. DIZIEN (O.), YELNIK (A.).
Rééducation dans le traitement du syndrome de Guillain-Barré des polyradiculonévrites et des polynévrites.
Encycl. Méd. Chir., (Paris, France),
Kinésithérapie, 26470 ALO, 3-1988, 7p.

23. DOUARD (H.), GARDERE (J.J.), CASTAING (Y.).
A propos d'un syndrome de Guillain-Barré gravissime chez une femme enceinte
Sem. Hôp., (Paris), 1986, 62, (20), 1448-1451.
24. DUBAS (F.), BERGER (F.).
Les polynévrites.
Encycl. Méd. Chir., (Paris, France), C.P., Neurol, 1215, 12-1987, 6p.
25. DUDOGNON (P.).
Le syndrome de Guillain-Barré
Gaz. Méd., 93, 1986, (40), 51-55
26. FARKILA (M.), KINNUNEN (E.), HAAPANEN (E.), IIVANAINEN (M.).
Guillain-Barré syndrome : quantitative measurement of plasma exchange therapy.
Neurology, 1987, 37, (5), 837-840.
27. FEASBY (T.E.), BROWN (W.F.).
Conduction block in early Guillain-Barré syndrome.
Lancet, 1986, (8476), 332.
28. FEASBY (T.E.), GILBERT (J.J.), BROWN (W.F.), BOLTON (C.F.), HAHN (A.F.),
KOOPMAN (W.F.), ZOCHODNE (D.W.).
An acute axonal form of Guillain-Barré polyneuropathy.
Brain, 1986, 108, (6), 1115-1126.
29. GOURIE-DEVIS (M.), GANAPATHY (G.R.).
Phrenetic conduction time in Guillain-Barré syndrome
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1985, 48, (3), 245-249.
30. GRAEME (J.H.).
Guillain-Barré syndrome in wesyeern Australia, 1980-1985.
Med. J. Aust., 1987, 146, 130-133
31. GRUENER (G.), BOSCH (E.P.), STRAUSS (R.G.), KLUGNAN (M.), KIMURA (J.).
Prediction of early beneficial response to plasma exchange in Guillain-Barré syndrome.
Arch. Neurol., 1982, 2, (8313), 1456.
32. GUIBAUD (S.), SIMPLOT (A.), MERCATELLO (A.).
CSF acetylcholinesterase and Guillain-Barré syndrome.
Lancet, 1982, 2, (8313), 1456.
33. GUIDON (C.), DJIANE (P.), FRANCOIS (G.).
Dysautonomie en deux temps au cours d'un syndrome de Guillain-Barré.
Ann. Fr. Anesthésiol., 1986, 5, (4), 447-449.
34. HARTEMANN (E.), BERTHIER (J.C.), STORME (B.), BACHMANN (P.).
Syndrome de Guillain-Barré chez l'enfant à forme d'hypertension intra-crânienne.
Presse Méd., 1986, 15, (16), 758.

35. HARTUNG (C.), BITTER-SUERMAN (D.), TOYKA (K.V.).
Guillain-Barré syndrome : activated complement components C3a in CSF.
Neurology, 1987, 37, (6), 1006-1009.
36. HUGHES (R.A.).
Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome.
Br. Méd. J., 1985, 291, (6496), 615-616.
37. HUGHES (R.A.), ASLAN (S.), GRAY (L.A.).
Lymphocyte subpopulations and suppressor cell activity in acute polyradiculoneuritis.
Clin. Exp. Immunol., 1983, 51, (3), 448-454.
38. KAPLAN (J.E.), KATONA (P.), HURWITZ (E.S.), SCHONBERGER (L.B.).
Guillain-Barré syndrome in the United States 1979-1980 and 1980-1981. Lack of an association with influenza vaccination.
J. A. M. A., 1982, 248, (6), 698-700
39. KAUR (U.), CHOPRA (J.S.), PRABHAKAR (S.), RADHAKRISHNAN (K.), RANA (S.).
Guillain-Barré syndrome. A clinical electrophysiological and biochemical study.
Acta Neurol. Scand., 1986, 73, (4), 394-402, 6 tabl.
40. KOSKI (C.L.), GRATZ (E.), SUTHERLAND (J.), MAYER (R.F.).
Clinical correlation with antiperipheral-nerve myelin antibodies in Guillain-Barré syndrome.
Ann. Neurology, 1986, 19, (6), 573-577.
41. KOSKI (C.L.), GRATZ (E.), SUTHERLAND (J.), MAYER (R.F.).
Clinical correlation with antiperipheral-nerve myelin antibodies in Guillain-Barré syndrome.
Ann. Neurology, 1986, 19, (6), 573-577.
41. KOSKI (C.L.), SANDERS (M.E.), SWOVELAND (P.T.), LAWLEY (T.J.), SHIN (M.L.), FRANK (M.M.), JOINER (K.A.).
Activated terminal components of complement in patients with Guillain-Barré syndrome and other demyelinating neuropathies.
J. Clin. Invest., 1987, 80, (5), 1492-1497.
42. LARSEN (J.P.), KVALE (G.), NYLAND (H.).
Epidemiology of Guillain-Barré syndrome in the country of Hordaland, Western Norway.
Acta Neurol. Scand., 1985, 71, (1), 43-47.
43. MACLEOD (W.N.).
Sporadic non-A, non-B hepatitis and Epstein-Barr hepatitis associated with the Guillain-Barré syndrome.
Arch. Neurol., 1987, 44, (4), 438-442.

44. MASSON (C.).
Le syndrome de Guillain-Barré. Etat actuel.
Presse méd., 1983, 12, (11), 689-693.
45. MEYTHALER (J.M.), KORKOR (A.B.), NANDA (T.), KUMAR (N.A.), FALLON (M.).
Immobilization hypercalcemia associated with Landry-Guillain-Barre.
Successful therapy with combined calcitonin and etidronate.
Arch. Intern. Med., 1986, 146, (8), 1567-1571.
46. MILIS (K.R.), MURRAY (N.M.F.).
Proximal conduction block in Guillain-Barre syndrome.
Lancet, 1986, (8472), 105-106.
47. MOZES (B.), PINES (A.), ZAYAR (Y.), KAPLINSKY (N.), FRANKL (O.).
Guillain-Barré syndrome associated with acute cytomegalovirus mononucleosis syndrome.
Europ. Neurol., 1984, 23, (4), 237-239.
48. PENNER (E.), MAIDA (E.), MAMOLI (B.), GANGL (A.).
Serum and cerebrospinal fluid immune complexes containing hepatitis B surface antigen in Guillain-Barré syndrome.
Gastroenterology, 1982, 82, (3), 576-580.
49. POLIARD (J.D.), BAVERSTOCK (J.), MAC LEOD (J.G.).
Class II antigen expression and inflammatory cells in the Guillain-Barré syndrome
Ann. Neurol., 1987, 21, (4), 337-341.
50. PONGRATZ (D.), GURTLER (L.).
Polyradiculitis Guillain-Barre infectious or autoimmune disease.
N.M.W., 1987, 129, (13), 223-224.
51. PRADALIER (A.), GETTLER (V.), FEYEUX (C.), DRY (J.)
Polyradiculonévrite de Guillain-Barré et colite segmentaire
Une association à rechercher.
Nouv. Presse méd., 1987, 11, (48), 3573.
52. RAPHAEL (J.C.), CHASTANG (C.), MASSON (C.), ELKHARRAT (D.), GOULON (M.).
Guillain-Barre syndrome and plasma exchange.
Lancet, 1985, 2, (8445), 45
53. RAPHAEL (J.C.), GOULON (M.).
Le syndrome de Guillain-Barré.
Méd. Hyg., 1986, 44, (1642), 320-324.
54. RAPHAEL (J.C.), MASSON (C.), MORICE (V.), BRUNEL (D.), GADJOS (Ph.), BAROIS (A.), GOULON (M.).
Le syndrome de Landry-Guillain-Barré. Etude des facteurs pronostiques dans 223 cas.
Rev. Neurol., 1986, 142, (6-7), 613-624.

55. RAPHAEL (J.C.), MASSON (C.), MORICE (V.), BRUNEL (D.), GOULON (M.)
Le syndrome de Guillain-Barré à la recherche de facteurs pronostiques.
Concours Méd., 1986, 198, (39), 3319-3323.
56. RENAULT (F.), RAIMBAULT (J.), ALLEST (A.M.)
Atteinte des nerfs phréniques dans la maladie de Guillain-Barré chez l'enfant.
Arch. Fr. pédiatr., 1985, 42, (8) 737
57. ROCHON (M.), LEPINE-MARTIN (M.), LEINE (J.), LONGPRE (B.)
Plasmaphérese intensive dans le syndrome de Guillain-Barré.
Expérience récente.
Un Méd. Can., 1986, 115, (12) 862-864.
58. ROPPER (A.H.)
Unusual clinical variants and signs in Guillain-Barre syndrome.
Arch. Neurol., 1986, 43, (11), 1150-1152.
59. ROPPER (A.H.), CHIAPRA (K.H.)
Evoked potentials in Guillain-Barre syndrome
Neurology, 1986, 36, (4), 587-590
60. ROPPER (A.H.), DEHNE (S.M.)
Guillain-Barre syndrome : management of respiratory failure
Neurology., 1985, 35, (11), 1662-1665.
61. SCHOENBERG (B.S.)
Epidemiology of Guillain-Barre syndrome
Raven Press, New York, 1978, 19, 249-158.
62. SCHOTT (B.)
Histoire du syndrome de Guillain-Barré.
Rev. Neurol., 1982, 138, (12), 931-938.
63. SEGURADO (O.G.), KRUGER (H.), MERTENS (H.G.)
Clinical significance of serum and CSF findings in the Guillain-Barre syndrome and related disorders.
J. Neurol., 1986, 233, (4), 202-208.
64. SINGH (N.K.), JAISWAL (A.K.), MISRA (S.), SRIVASTANA (P.K.)
Assessment of automatic dysfunction in Guillain-Barre syndrome.
And its prognostic implications.
Acta Neurol. Scand., 1987, 75, (2), 101-105.
65. STAHL (J.P.), GAILLAT (J.), MICOUD (M.)
Polyradiculonévrite et rubéole. A propos d'un cas.
Méd. Mal. Infect., 1982, 12, (5), 295-296.

66. TAILLAN (B.), PEDINIELLI (F.J.), BLANC (A.P.)
Association maladie de Waldenström-syndrome de Guillain-Barré
Presse Méd., 1985, 14, (15), 844.
67. VAN NESS (J.J.).
Botulism and Guillain-Barre syndrome.
Lancet, 1987, 1, (8540), 11033
68. WINER (J.B.), GREENWOOD (R.J.), HUGHES (R.A.C.), PERKIN (G.D.), HEALY
(M.J.R.).
Prognosis in Guillain-Barre syndrome.
Lancet, 1985, 1, (8439), 1202-1203.

SERMENT D'HIPPOCRATE

EN PRESENCE DES MAITRES DE CETTE ECOLE ET DE MES CHERS CONDISEIPLES, JE PROMETS ET JE JURE, AU NOM DE L'ETRE SUPREME, D'ETRE FIDELE AUX LOIS DE L'HONNEUR ET DE LA PROBITE DANS L'EXERCICE DE LA MEDECINE, JE DONNERAI MES SOINS GRATUIT A L'INDIGENT ET JE N'EXIGERAI JAMAIS DE SALAIRE AU DESSUS DE MON TRAVAIL.

ADMIS A L'INTERIEUR DES MAISON, MES YEUX NE VERRONT PAS CE QUI S'Y PASSE, MA LANGUE TAIRA LES SECRETS QUI ME SERONT CONFIES ET MON ETAT NE SERVRA PAS A CORROMPRE LES MOEURS NI A FAVORISER LES CRIMES.

RESPECTUEUX ET RECONNAISSANT ENVERS MES MAITRES, JE RENDRAI A LEURS ENFANTS L'INSTRUCTION QUE J'AI RECUE DE LEUR PART.

QUE LES HOMMES M'ACCORDENT LEUR ESTIME SI JE SUIS RESTE FIDELE A MES PROMESSES, QUE JE SOIS COUVERT D'APPROBRE ET MEPRISE DE MES CONFRERES SI J'Y MANQUE.

Lu et Approuvé

Le président du Jury

André Ouézzin COULIBALY

Vu

Le Doyen de la Faculté

MANLAN Dassi Léopold

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Université d'Abidjan

TOURE Bakary

Par délibération, la Faculté de Médecine d'Abidjan a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Nom : TOURE**Prénom** : BOUBAKAR**Titre de la Thèse** : Contribution à l'étude du syndrome de GUILLAIN et BARRE en milieu tropical**Année** : 1990**NUMERO****TOME****Pagination****Ville de soutenance** : Abidjan Type de publication : Thèse**Pays d'origine** : Burkina Faso**Lieu de dépôt** : Bibliothèque Faculté de Médecine**Secteur d'intérêt** : Neurologie

RESUME : Le syndrome de GUILLAIN et BARRE est rare en milieu Ivoirien, 100 cas observés en 19 ans dans le service de Neurologie du C.H.U. de Cocody. Cette affection touche tous les âges, tous les sexes, toutes les races et toutes les nationalités.

Sur le plan clinique, début le plus souvent par les membres inférieurs (82 %) avec une évolution ascendante des paralysés. Sur le plan évolutif nous avons observé une mortalité élevée (15 % des cas) et enfin sur le plan épidémiologique nous observons une recrudescence de l'affection pendant les saisons humides.

L'amélioration des moyens de réanimation médicale devrait permettre de baisser la mortalité.

MOTS CLES : *Dissociation protéinocytologique - Polyradiculonévrite aigüe
Ponction lombaire - déficit moteur et sensitif.*