

Cours des externes de 4° Année de médecine

**Université de Badji Mokhtar de Annaba
Faculté de médecine de Annaba**

Module de Neurologie Médicale : 4° année Médecine

L'enseignant : Dr TOUMI Nouredine

Service de Médecine Physique et Réadaptation de l'EHS Séraïdi

Intitulé du cours : « Syndrome de Guillain Barré »

Objectifs :

Syndrome de Guillain Barré

- PLAN -

I-INTRODUCTION

II-INTERET

III-PHYSIOPATHOLOGIE

IV-CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

A-La phase prodromique

B-Formes typiques:

a) La phase d'extension des paralysies

b) La phase de plateau : très hétérogène

V-DIAGNOSTIC POSITIF

VI-DIAGNOSTIC DE GRAVITE

VII-PRONOSTIC

VIII-TRAITEMENT :

1) Buts

2) Moyens :

a) Le traitement symptomatique

b) Le traitement à visée étiopathogénique

3) Résultats

IX-CONCLUSION

Syndrome de Guillain Barré

I-INTRODUCTION

Affection démyélinisante diffuse du système nerveux périphérique caractérisée par :

- une évolution paralysante ascendante,
- une dissociation albumino-cytologique,
- et une régression spontanée,

le syndrome de Guillain-Barré appartient au groupe des polyradiculonévrites aiguës inflammatoires.

II-INTERET

Le syndrome de Guillain-Barré est la + fréquente des affections démyélinisantes aiguës.

L'intérêt : 5 à 10% de décès à la phase aiguë.

Du point de vue thérapeutique, les échanges plasmatiques constituent le traitement de référence du syndrome de Guillain-Barré.

III-PHYSIOPATHOLOGIE

Incidence de 1,5/100 000/an, affecte les 2 sexes, tous les âges et toutes les races.

La démyélinisation du syndrome de Guillain-Barré elle est segmentaire, respecte l'axone, du moins à la phase de début.

S'y associe une réaction inflammatoire cellulaire.

Les causes sont inconnues : un mécanisme immunologique est suspecté, un facteur sérique non-encore individualisé est responsable de la démyélinisation et du bloc de conduction neurologique.

Ces constatations sont à l'origine des thérapeutiques du syndrome de Guillain-Barré.

- 20 à 30% nécessitent une **ventilation mécanique**,
- 15 à 25% garderont des séquelles motrices

IV-CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

A-La phase prodromique

- **épisode infectieux viral** non-spécifique dans **60%** des cas.
- acte chirurgical,
- sérothérapie ou dans **10 %** des cas/vaccination.

- autres associations pathologiques**, infections à:
virus morbilleux, rubéoleux, à VVZ, à EBV, à cytomégalovirus, à hépatite B, à hépatite C, à Mycoplasma pneumoniae...

B-Formes typiques:

a) La phase d'extension des paralysies

1- Le déficit moteur:

Débute le plus souvent aux membres inférieurs avec une évolution ascendante progressivement étendue. Bilatérale, symétrique et prédomine aux racines.

2- Il n'y a pas d'amyotrophie au début.

3-S'y associent fréquemment des **paresthésies**

4-Les douleurs sont à type de myalgies, rachialgies ou sciatalgies

5-Une atteinte des nerfs crâniens est présente dans la moitié des cas, localisée au facial de façon bilatérale et asymétrique, mais pouvant aussi atteindre les nerfs IX et X.

L'examen clinique montre:

1-l'abolition des réflexes ostéo-tendineux sans Babinski.

2-L'atteinte de la sensibilité objective superficielle et profonde est inconstante et discrète, prédominante aux extrémités.

La durée moyenne de cette phase est de 12 j mais varie de 2 à 30 j.

b) La phase de plateau : très hétérogène

Cette hétérogénéité s'exprime selon l'étendue du déficit et la durée de la phase de plateau, variant de quelques jours à quelques semaines.

V-DIAGNOSTIC POSITIF

1) Clinique : paralysie périphérique rapidement ascendante, associée à de discrets troubles de la sensibilité objective distale

2) La dissociation albumino-cytologique observée à la ponction lombaire :

hyperprotéinorachie > 0,5g /l (jusqu'à 10g/l!!) sans réaction cellulaire(moins de 10cellules/mm³).

3) L'EMG

VI-DIAGNOSTIC DE GRAVITE

- La gravité est dictée par la possible atteinte des muscles respiratoires, (risque qui persiste tout au long de la première quinzaine).
- Une évolution fulgurante en quelques heures est déjà un facteur favorisant.
- L'association aux troubles de la déglutition peut provoquer des fausses routes mortelles
- L'atteinte des ceintures scapulaires est une indication d'hospitalisation en unité de soins intensifs.
- Il faut insister sur le fait que les premiers troubles sont très discrets...

VII-PRONOSTIC

En dehors des possibles complications, les éléments de mauvais pronostic sont:

- l'importance et la durée des paralysies **de la phase de plateau**
- La survenue des manifestations respiratoires et de troubles neuro-végétatifs

VIII-TRAITEMENT :

1) Buts : Faire régresser la démyélinisation aiguë.

2) Moyens :

a) Le traitement symptomatique

- Le nursing est dans tous les cas nécessaire
- L'alimentation par **sonde** naso-gastrique
- Les complications **thrombo-emboliques** sont traitées préventivement par les HBPM.
- Les **douleurs** relèvent de l'acide acétylsalicylique, de la caféine ou de la quinine.
- La sédation et les hypnotiques sont contre-indiquées chez le patient en ventilation spontanée avec syndrome restrictif.
- Au niveau respiratoire**, une prise en charge kinésithérapique et de fréquentes aspirations favorisent la ventilation et diminuent les complications infectieuses.
- surveillance, par scope** en ce qui concerne les complications cardiovasculaires :
L'injection d'1/2mg sous-cutanés d'atropine toutes les 4 à 6h diminue le risque de bradycardie
- Les cas rebelles font appel à l'entraînement électro-systolique.

b) Le traitement à visée étiopathogénique

Il est justifié par le risque d'insuffisance respiratoire et de séquelles neurologiques.

- **Les immunosuppresseurs** ne sont pas justifiés de par des résultats cliniques décevants.
- **Les échanges plasmatiques** passent par la mise en place d'une circulation extra-corporelle avec séparation des éléments figurés, réintégration de ces mêmes éléments et remplacement du plasma par un soluté de substitution: 4 séances suffisent.
- **Le soluté de remplacement** est préférentiellement **l'albumine diluée**.
- **L'immunoglobulinothérapie** à fortes doses à la même posologie que dans le purpura thrombopénique idiopathique, a la même efficacité que 5 échanges plasmatiques étalés sur 7 à 14j.

—

4) Résultats

Ils sont variables mais le traitement doit être entrepris chaque fois qu'il est possible.

Les échanges plasmatiques diminuent la durée de la phase aiguë, réduisent les indications de la ventilation mécanique, et favorisent une reprise rapide de la marche en diminuant les séquelles.

A la phase de récupération, un programme de rééducation et de réadaptation sera entrepris.

IX-CONCLUSION

Le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré est clinique. Il convient de bien connaître les complications de la phase aiguë car le patient est toujours vu à cette phase. La prise en charge comprend plusieurs volets dont le traitement symptomatique primordial, et le traitement étiopathogénique qui fait la place belle aux échanges plasmatiques.