



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2025

Thèse N° 404

Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/12/2025

PAR

Mr. Oussama NAJIB

Né le 08 Mars 2000 à Bzou Azilal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

SGB - ENMG - Sous-types électrophysiologiques - diagnostic

JURY

Mr.	A. HACHIMI Professeur de Réanimation médicale	PRESIDENT
Mme	N. LOUHAB Professeur de Neurologie	RAPPORTEUR
Mr.	M. CHRAA Professeur de Neurologie	} JUGES
Mr.	N. RADA Professeur de Pédiatrie	
Mr.	M. BOURROUS Professeur de Pédiatrie	
Mr.	Y. AISSAOUI Professeur d'Anesthésie-réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

إِفْرَأْ بِأَسْمِ رَبِّكَ الَّذِي خَلَقَ ۝ خَلَقَ الْإِنْسَانَ مِنْ عَلَقٍ ۝ وَإِفْرَأْ
وَرَبُّكَ الْأَكْرَمُ ۝ الَّذِي عَلَّمَ بِالْقَلَمِ ۝ عَلَّمَ الْإِنْسَانَ
مَا لَمْ يَعْلَمْ ۝ كَلَّا إِنَّ الْإِنْسَانَ لِرَبِّهِ لَكَنَّاغِبٌ ۝ أَلَمْ نَرَهُ إِذْ
كُنَّا نَفْسًا مَلَكًا ۝ وَكُنَّا عَلَيَّ غَافِقِينَ ۝ إِذْ نَسَخْنَا مَا نَحْنُ
بِعَبْدٍ ۝ إِنَّا إِلَى رَبِّكَ الرَّجْعِيُّ ۝ أَرَأَيْتَ الَّذِي يَنْهَى ۝ عَبْدًا
إِذَا صَلَّى ۝ أَرَأَيْتَ إِنْ كَانَ عَلَى الْهُدَىٰ ۝ أَوْ أَمَرَ بِالتَّقْوَىٰ ۝
۝ أَرَأَيْتَ إِنْ كَذَّبَ وَتَوَلَّىٰ ۝ ۝ أَلَمْ يَعْلَم بِأَنَّ اللَّهَ يَرَىٰ ۝ ۝
كَلَّا لَئِنْ لَمْ يَنْتَهِ ۝ لَنَسْفَعًا بِالنَّاصِيَةِ ۝ ۝ نَاصِيَةٍ
كَذِبَةٍ خَاطِيَةٍ ۝ ۝ فليَدْعُ نَادِيَهُ ۝ ۝ سَنَدْعُ الزَّبَانِيَةَ ۝ ۝
كَلَّا لَا تَطِعُهُ وَاسْجُدْ وَاقْتَرِبْ ۝ ۝

صدق الله العظيم

سورة العلق الآية 20

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ
إِنِّي خَشِيتُ
مُدْخَلَ صَدْقٍ
وَأَخْرَجْتُهُ
صَدْقٍ وَأَجْعَلُ
لِي مِنْ لَدُنْكَ
نَصْرًا

سورة الإسراء الآية 80

Serment d'Hippocrate



Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.

La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOUI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne

14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUJAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAIJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation

47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie
50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire

113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie

144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINE Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale

176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Nouredine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie

209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie
211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
217	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
218	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
219	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
220	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
221	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
222	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
223	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
224	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
225	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
226	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
227	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
228	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
229	EL AOUMAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
230	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
231	SBAI Asma	MCHab	Informatique
232	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
233	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
234	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
235	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
236	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organique
237	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
238	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
239	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
240	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
241	EL HAMDAOUI Omar	MC	Toxicologie

242	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie
243	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
244	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
245	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
246	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
247	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
248	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
249	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
250	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
251	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
252	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
253	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
254	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
255	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
256	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
257	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
258	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
259	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
260	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
261	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
262	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
263	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
264	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
265	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
266	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
267	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
268	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
269	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
270	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
271	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
272	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
273	BENDAOUUD Layla	MC	Dermatologie
274	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale

275	CHATAR Achraf	MC	Urologie
276	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
277	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
278	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
279	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
280	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
281	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
282	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
283	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
284	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
285	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
286	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
287	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
288	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
289	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
290	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
291	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
292	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
293	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
294	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
295	DAFIR Kenza	MC	Génétique
296	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
297	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
298	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
299	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
300	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
301	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
302	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
303	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
304	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
305	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
306	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
307	TITOU Hicham	MC	Dermatologie

308	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie
309	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
310	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
311	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
312	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
313	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
314	JENDOUI Omar	MC	Urologie
315	MANSOURI Maria	MC	Génétique
316	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
317	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
318	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
319	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
320	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
321	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
322	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
323	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
324	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
325	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
326	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
327	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
328	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
329	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
330	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
331	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
332	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
333	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
334	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
335	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
336	TOURAIK Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
337	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
338	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
339	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
340	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique

341	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
342	TLEMCANI Younes	MC	Ophtalmologie
343	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
344	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
345	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
346	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
347	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
348	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
349	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
350	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
351	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
352	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
353	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
354	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
355	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
356	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
357	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
358	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
359	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
360	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
361	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
362	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
363	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
364	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
365	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
366	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
367	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
368	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
369	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
370	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
371	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique
372	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie

373	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
374	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
375	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
376	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
377	EL BEJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
378	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
379	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation
380	KASSAL Ghizlane	MC	Pédiatrie Néonatalogie
381	RACHID Chayneze	MC	Pneumo-phtisiologie
382	BALILI Khaoula	MC	Neurologie
383	IGARRAMEN Tariq	MC	Biophysique
384	EL MAGHTOUM Hicham	MC	Anesthésie-réanimation
385	KAOUANI Douaa	MC	Pédiatrie
386	ESSOLI Samira	MC	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
387	HABCHANE Amal	MC	Pharmacologie
388	CHARIK Mohamed Amine	MC	Cardiologie
389	MEZDID Chaymae	MC	Anatomie
390	ROUHI Salma	MC	Hématologie
391	EL OUARRADI Assia	MC	Microbiologie-virologie
392	JOULAL Hajar	MC	Médecine interne

Liste arrêtée le 25/11/2025



DEDICACES



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



*Avec amour, respect et reconnaissance, je tiens à exprimer ma
profonde gratitude envers toutes les personnes qui m'ont
soutenue tout au long de mon parcours et qui m'ont aidée à
atteindre mon objectif.*

*C'est avec amour, respect et gratitude que je dédie cette
thèse*



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك وزنة عرشك
ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك الشكر عند
الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu, le Tout Puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidée
sur le droit chemin.*

*Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais
Inchaallah. Soumission, louanges et remerciements pour votre
clémence et miséricorde.*

À mon très cher père, Mohamed Najib

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer toute la profondeur de mon respect, de ma considération et de mon amour envers toi. Tu as toujours été pour moi un modèle et une véritable idole dans le travail : par ton sérieux, ton sens des responsabilités et ta persévérance, tu m'as appris la valeur de l'effort, la discipline et la dignité face aux épreuves. Ton soutien constant, tes conseils et ta confiance en mes capacités ont été une source inestimable de courage et de motivation tout au long de ce parcours. Puisses-tu trouver dans cette thèse l'expression de ma fierté, de ma profonde gratitude et de mon attachement. Que Dieu te protège, t'accorde santé et bonheur, et te comble de Sa bénédiction.

À ma très chère mère, Hanane Dahhane

À la plus douce et la plus merveilleuse des mamans. Je ne trouverai jamais de mots à la hauteur pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance. Ta tendresse, ta patience et ton dévouement ont été pour moi une force inépuisable. Tes prières, ton amour et ta présence rassurante m'ont porté dans les moments les plus difficiles et m'ont donné l'élan d'avancer toujours plus loin. Tu as été mon refuge, mon repère et mon inspiration. Je te dédie ce travail avec tout mon amour, en témoignage de ma gratitude et de mon respect. Que Dieu te protège, te garde en bonne santé et t'apporte paix et bonheur.

À mon oncle, Mustapha Najib

Je tiens à vous exprimer ma profonde gratitude pour votre présence, votre soutien et vos encouragements. Votre bienveillance et vos conseils ont été pour moi d'un grand réconfort tout au long de ce parcours. Veuillez trouver dans ce travail le témoignage de mon respect et de ma reconnaissance. Que Dieu vous protège et vous accorde santé, bonheur et réussite.

À mes chères sœurs, Yasmine et Assia

Aucune phrase ne saurait traduire pleinement l'amour, la fierté et l'affection que je vous porte. Merci pour votre présence, votre soutien, vos encouragements et votre tendresse qui ont rendu ce chemin plus léger. Vous avez toujours su trouver les mots et les gestes qui réconfortent et qui donnent de la force. Je vous dédie ce travail en témoignage de mon attachement et de ma gratitude. Que Dieu vous protège, vous garde heureuses et vous accorde réussite et sérénité.

À la mémoire de mon grand-père, L'Haj Lahcen

Je dédie ce modeste travail en hommage à ta mémoire. Ton souvenir reste vivant dans mon cœur, et les valeurs que tu nous as transmises continuent de m'accompagner à chaque étape. Ton absence est douloureuse, mais ton amour, ta sagesse et ton exemple demeurent une source d'inspiration. Que Dieu, le Tout-Puissant, t'enveloppe de Sa miséricorde et t'accorde une place dans Son vaste paradis.



REMERCIEMENTS



À notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur Abdelhamid Hachimi
Professeur de Réanimation médicale
CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Nous avons eu le privilège d'être parmi vos étudiants et avons toujours éprouvé un profond respect pour votre sérieux, votre droiture et votre discipline. Nous vous remercions pour l'exemple que vous offrez à vos étudiants, ainsi que pour vos compétences et votre rigueur. Veuillez trouver, dans ce travail, le témoignage de notre profonde gratitude et de notre haute considération.

À notre Maître et Rapporteur de thèse

Madame la Professeure Nissrine Louhab
Professeure de l'Enseignement Supérieur et Cheffe du service de
Neurologie
CHU Mohammed VI - Marrakech

Permettez-nous de vous exprimer toute notre gratitude pour l'immense honneur que vous nous faites en acceptant de nous confier ce travail. Nous avons été particulièrement impressionnés par votre sérieux, votre disponibilité, votre modestie et votre honnêteté, ainsi que par vos grandes qualités humaines. Nous vous remercions infiniment d'avoir consacré à cette thèse une partie de votre temps précieux, et de nous avoir guidés avec rigueur et bienveillance tout au long de sa réalisation. Que Dieu vous accorde santé et prospérité. Nous vous dédions ce travail, chère Maître, en témoignage de notre profonde reconnaissance, de notre sincère respect et de nos plus hautes considérations. Puissions-nous être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordée.

À notre Cher Maître et Juge de thèse

Monsieur le Professeur Mohamed Chraa
Professeur de Physiologie - Service de Neurologie
CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail de thèse. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont profondément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et de notre profonde admiration pour vos qualités scientifiques et humaines. Ce travail est, pour nous, l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

À notre Maître et Juge de thèse

Monsieur le Professeur Noureddine Rada
Professeur de l'Enseignement Supérieur en Pédiatrie
CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes honorés de votre présence au sein de notre jury de thèse. Votre expertise, tout autant que vos qualités humaines, a marqué notre parcours. Au cours de notre stage d'externat au service de Pédiatrie, nous avons bénéficié d'un enseignement rigoureux, de conseils éclairés et d'une bienveillance qui continuent d'inspirer notre pratique. Nous vous adressons, cher Maître, nos sincères remerciements et l'expression de notre profonde gratitude.

À notre Maître et Juge de thèse

Monsieur le Professeur Mounir Bourrous

Professeur de Pédiatrie

CHU Mohammed VI de Marrakech

L'accueil que vous nous avez réservé et la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger au sein de ce jury nous ont profondément touchés. Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité, votre gentillesse et votre conscience professionnelle font de vous un praticien exemplaire. Permettez-nous, cher Maître, de vous adresser nos sincères remerciements et l'expression de notre profonde reconnaissance.

À notre Cher Maître et Juge de thèse

Monsieur le Professeur Younes Aïssaoui

Professeur de l'Enseignement Supérieur d'Anesthésie-Réanimation

Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger au sein de notre jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement durant nos années d'études. Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines exemplaires ont toujours suscité notre admiration. Nous vous remercions également pour l'accueil chaleureux que vous nous avez réservé. Veuillez croire à l'expression de notre grande admiration et de notre profond respect.

À notre Maître

Madame Yasmina Zakaria
Professeure Assistante au service de Neurologie
CHU Mohammed VI - Marrakech

Nous souhaitons exprimer notre profonde et sincère gratitude pour votre aide précieuse et la disponibilité constante dont nous avons bénéficié tout au long de la réalisation de cette thèse. Au-delà d'une rigueur scientifique exemplaire, qui a constitué pour nous un véritable modèle, ce sont vos conseils éclairés et votre soutien bienveillant qui ont permis de surmonter les difficultés inhérentes à un tel projet. L'exigence et la pertinence de vos remarques ont été des moteurs déterminants dans l'aboutissement de ce travail de recherche.

À toute l'équipe du service de Neurologie

CHU Mohammed VI - Marrakech

Pour l'accueil chaleureux, l'accompagnement au quotidien et le soutien précieux apporté tout au long de la réalisation de cette thèse, veuillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.



FIGURES ET TABLEAUX



Liste des figures

Figure 1 : Fréquence annuelle des cas de SGB au service de neurologie du CHU Mohammed VI	8
Figure 2 : Répartition des cas selon les saisons.....	9
Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.	10
Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe	11
Figure 5 : Répartition des patients selon la couverture médicale	12
Figure 6 : Répartition des patients selon le type de régime de couverture médicale	12
Figure 7 : Répartition des patients selon le milieu de résidence	13
Figure 8 : Répartition des antécédents chez les patients	14
Figure 9 : Répartition des types de déficit moteur à l'admission.....	17
Figure 10 : Répartition du mode d'installation des symptômes chez les patients	18
Figure 11 : Sévérité clinique initiale selon l'échelle de Hughes à l'admission	19
Figure 12 : Répartition des formes cliniques selon le grade de Hughes	19
Figure 13 : Répartition des types de troubles sensitifs à l'admission.....	21
Figure 14 : Fréquence des atteintes des nerfs crâniens chez les patients à l'admission	22
Figure 15 : Répartition des sous-types électrophysiologiques du syndrome de Guillain-Barré	30
Figure 16 : ENMG Cas 1.	32
Figure 17 : ENMG Cas 1.	34
Figure 18 : ENMG Cas 2.	38
Figure 19 : ENMG Cas 2.	39
Figure 20 : ENMG Cas 3.	44
Figure 21 : ENMG Cas 3.	48
Figure 22 : ENMG Cas 4.	52
Figure 23 : Issue clinique à court terme des patients : récupération, séquelles et mortalité	72
Figure 24 : Répartition des types de séquelles cliniques.....	73
Figure 25 : séquelles par sous-type ENMG.....	74
Figure 26: Biopsie de nerf sural en microscopie électronique : macrophage contenant des débris de myéline (phagocytose) au contact d'une fibre, avec axones dénudés visibles ; aspect typique de la démarche macrophagique de démyélinisation. [6].	82

Figure 27 : Un axone totalement dénudé entouré de macrophages contenant une grande quantité de débris myéliniques, pénétrant la membrane basale de la cellule de Schwann. A : axone ; M : macrophage ; S : cellule de Schwann. [7].....	83
Figure 28 : Pathogenèse schématique du SGB. Dans l'AIDP (A), des auto-anticorps myéliniques activent le complément avec formation du complexe d'attaque membranaire (MAC), induisant une démyélinisation suivie d'une clairance par les macrophages. Dans l'AMAN (B), des auto-anticorps nodaux (anti-GM1/anti-GD1a) déclenchent le complément/MAC, provoquant une défaillance de conduction et une dégénérescence axonale [16].....	85
Figure 29 : Évolution temporelle du syndrome de Guillain-Barré : progression, plateau, récupération et séquelles [9].....	89
Figure 30 : Appareil d'ENMG et montage standard : stimulateur de surface, électrodes d'enregistrement (surface et aiguille), amplificateur/filtrage et interface d'acquisition.	93
Figure 31 : Étude motrice du nerf ulnaire Montage de stimulation S1 S2 S3 avec enregistrements hypothénariens ; repères des paramètres : amplitude CMAP, latence distale (DML), durée et vitesse de conduction (distance/ Δ latences). [16].....	96

Liste des tableaux

Tableau I: Tableau récapitulatif des antécédents	15
Tableau II: Antécédents infectieux récents (facteurs déclenchants potentiels)	15
Tableau III: Facteurs de risque et comorbidités	16
Tableau IV: Récurrence des épisodes antérieurs similaires chez les patients	16
Tableau V: Intervalle depuis le premier épisode chez les patients avec récurrence.....	16
Tableau VI: Évaluation du déficit moteur à l'admission par le score MRC.....	20
Tableau VII: Prévalence des autres signes cliniques à l'admission	23
Tableau VIII: Fréquence des complications respiratoires et besoins en soins intensifs dans la population étudiée	24
Tableau IX: Résultats sérologiques des patients avec infections virales et bactériennes potentielles	27
Tableau X: Prévalence des anticorps anti-gangliosides chez les patients analysés.....	28
Tableau XI: Prévalence des anticorps antigangliosides selon les sous-types électrophysiologiques du syndrome de Guillain-Barré	29
Tableau XII: Distribution des délais de réalisation de l'électroneuromyographie après le début des symptômes.....	30
Tableau XIII: Caractéristiques démographiques et dissociation albuminocytologique selon la classification ENMG	54
Tableau XIV: Paramètres de conduction nerveuse motrice bilatérale : latence distale, amplitude CMAP et vitesse de conduction.....	56
Tableau XV: Paramètres de conduction nerveuse sensitive bilatérale : Amplitude distale SNAP et vitesse de conduction	57
Tableau XVI: Distribution des blocs de conduction selon les sous-types électrophysiologiques.....	58
Tableau XVII: Fréquence de la dispersion temporelle par sous-type électrophysiologique.	59
Tableau XVIII: Proportion de latences distales prolongées selon les sous-types.	60
Tableau XIX: Altération des vitesses de conduction motrice selon les sous-types.....	60
Tableau XX: Altération des vitesses de conduction sensibles selon les sous-types.	61
Tableau XXI: Altération des amplitudes motrices CMAP selon les sous-types	61
Tableau XXII: Altération Amplitudes sensibles SNAP selon les sous-types.	62
Tableau XXIII: La répartition du ratio SNAP Médian/Sural < 1 selon les différents sous-types électrophysiologiques	63

Tableau XXIV: Caractéristiques électrophysiologiques des ondes F selon les sous-types	63
Tableau XXV: Caractéristiques électrophysiologiques des nerfs moteurs	65
Tableau XXVI: Amplitudes motrices selon l'échelle de Hughes.....	66
Tableau XXVII: Amplitudes motrices selon le MRC sum score	66
Tableau XXVIII: Amplitudes médianes des potentiels sensitifs (SNAP) ulnaire, médian et sural selon la présence de séquelles (avec et sans séquelles)	67
Tableau XXIX: Paramètres des ondes F selon l'échelle de Hughes	68
Tableau XXX : Corrélations entre les paramètres ondes F et évolution clinique.....	68
Tableau XXXI : Taux de séquelles selon la sévérité clinique initiale	69
Tableau XXXII: Admission en réanimation et recours à la ventilation mécanique selon les sous- types de SGB	70
Tableau XXXIII: Répartition des Échanges plasmatiques et IgIV dans la prise en charge du syndrome de Guillain-Barré	71
Tableau XXXIV: séquelles par sous-type ENMG	73
Tableau XXXV : Antigènes cibles des anticorps anti-gangliosides selon les caractéristiques cliniques du SGB [17].....	86
Tableau XXXVI: Les critères diagnostiques et niveau de certitudes de Brighton[18].	87
Tableau XXXVII: Critères de classification électrophysiologique : comparaison synthétique EAN/PNS [18] ; Hadden/Ho [21,22] ; Rajabally [23] ; Uncini & Kuwabara (nodopathies) [24,25]	99
Tableau XXXVIII: Diagnostics différentiels SGB	104
Tableau XXXIX : Fréquences du SGB dans les séries marocaines :.....	107
Tableau XL: Fréquence des manifestations dysautonomiques et des troubles sphinctériens au cours du syndrome de Guillain-Barré : comparaison entre notre cohorte et les principales séries de la littérature.	114
Tableau XLI: Répartition des sous-types électrophysiologiques du syndrome de Guillain-Barré selon les principales séries hospitalières régionales.	116
Tableau XLII: Profil clinique comparatif : littérature vs notre série	122
Tableau XLIII: Blocs de conduction (BC) par sous-type électrophysiologique : comparaison entre notre cohorte et les principales séries de la littérature ».....	124
Tableau XLIV: Dispersion temporelle (DT) par sous-type électrophysiologique : notre cohorte comparée aux principales séries hospitalières et multicentriques.....	126

Tableau XLV; Latences distales motrices prolongées selon les sous-types électrophysiologiques : comparaison entre notre cohorte et les grandes cohortes internationales	128
Tableau XLVI; Fréquence des SNAP bas par sous-type électrophysiologique : comparaison entre notre cohorte et d'autres séries	130
Tableau XLVII: Répartition du ratio SNAP médian/sural <1 ("sural sparing") selon les sous-types électrophysiologiques comparaison entre notre cohorte et d'autres séries	133
Tableau XLVIII: Fréquence des séquelles fonctionnelles selon le sous-type électrophysiologique du syndrome de Guillain-Barré (AIDP, AMAN, AMSAN) comparaison entre notre cohorte et les principales séries de la littérature	141



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

SGB	:	Syndrome de Guillain–Barré
ENMG	:	Électroneuromyographie
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire
AIDP	:	Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy (Polyradiculonévrite Inflammatoire Démyélinisante Aiguë)
AMAN	:	Acute Motor Axonal Neuropathy (Neuropathie Axonale Motrice Aiguë)
AMSAN	:	Acute Motor and Sensory Axonal Neuropathy (Neuropathie Axonale Motrice et Sensitive Aiguë)
SMF / MFS	:	Syndrome de Miller Fisher
RAMED	:	Régime d'Assistance Médicale aux Économiquement Démunis
CNSS	:	Caisse Nationale de Sécurité Sociale
CNOPS	:	Caisse Nationale des Organismes de Prévoyance Sociale
AMO	:	Assurance Maladie Obligatoire
ATCD	:	Antécédents
MI	:	Membres Inférieurs
MS	:	Membres Supérieurs
MRC	:	Medical Research Council (Échelle de force musculaire)
ROT	:	Réflexes Ostéo–Tendineux
CEG	:	Conservation de l'État Général
PL	:	Ponction Lombar
LCR	:	Liquide Céphalo–Rachidien
DAC	:	Dissociation Albumino–Cytologique
VZV	:	Varicelle–Zona Virus
CMV	:	Cytomégalovirus
VIH	:	Virus de l'Immunodéficience Humaine
EBV	:	Epstein–Barr Virus
VHB / VHC / VHE	:	Virus de l'Hépatite B / C / E

SARS-CoV-2	:	Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2
PCR	:	Polymerase Chain Reaction
IgG / IgM	:	Immunoglobuline G / M
VM	:	Ventilation Mécanique
EP	:	Échanges Plasmatiques
IgIV	:	Immunoglobulines Intraveineuses
SNP	:	Système Nerveux Périphérique
PRN	:	Polyradiculonévrite
ECN	:	Études de Conduction Nerveuse
EMG	:	Électromyographie
DML	:	Distal Motor Latency (Latence Motrice Distale)
VCM	:	Vitesse de Conduction Motrice
VCS	:	Vitesse de Conduction Sensitive
CMAP	:	Compound Muscle Action Potential (Potentiel d'Action Musculaire Composé)
SNAP	:	Sensory Nerve Action Potential (Potentiel d'Action Nerveux Sensitif)
BC	:	Bloc de Conduction
DT	:	Dispersion Temporelle
ULN	:	Upper Limit of Normal (Limite Supérieure de la Normale)
LLN	:	Lower Limit of Normal (Limite Inférieure de la Normale)
RCF	:	Reversible Conduction Failure (Défaillance de conduction réversible)
SIADH	:	Syndrome de Sécrétion Inappropriée d'Hormone Anti-Diurétique
CPK	:	Créatine Phosphokinase
CIDP	:	Chronic Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy (PRN Chronique)
EGRIS / mEGRIS	:	Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score
mEGOS	:	modified Erasmus GBS Outcome Score



PLAN



INTRODUCTION.....	1
PATIENTS ET MÉTHODES.....	4
I. Type de l'étude :.....	5
II. Critères d'inclusion :.....	5
III. Recueil de données :.....	5
IV. Méthodologie statistique :.....	6
V. Considérations éthiques :.....	6
RÉSULTATS.....	7
I. Effectif de notre étude :.....	8
II. Fréquence annuelle :.....	8
III. Répartition saisonnière des cas de SGB :.....	9
IV. Caractéristiques des patients :.....	10
1. Age et sexe :.....	10
2. Couverture sociale :.....	11
3. Origine :.....	13
4. Antécédents:.....	14
5. Épisode similaire.....	16
6. Délai de consultation :.....	17
V. Signes cliniques :.....	17
1. Déficit moteur :.....	17
2. Déficit sensitif :.....	21
3. Réflexes tendineux :.....	22
4. Atteinte des nerfs crâniens :.....	22
5. Autres signes cliniques :.....	23
VI. Caractéristiques cliniques comparatives des différents sous-types du SGB :.....	24
1. La polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante aiguë (AIDP) :.....	24
2. La neuropathie axonale motrice aiguë (AMAN) :.....	25
3. La neuropathie axonale motrice et sensitive aiguë :.....	25
4. Forme mixte axonale et démyélinisante :.....	25
5. Syndrome de Miller Fisher (SMF) :.....	26
VII. Signes paracliniques :.....	26
1. Étude du liquide cérébro-spinal :.....	26
1.1. cytochimie:.....	26
1.2. Examen direct et culture :.....	27
2. Sérologies :.....	27
3. Bilan immunologique :.....	28
VIII. ENMG :.....	29
1. Délais de réalisation de l'électroneuromyographie :.....	29
2. Répartition des sous-types électrophysiologiques du SGB :.....	30
3. Illustrations électrophysiologiques (Cas Cliniques Représentatifs) :.....	31

4. Caractéristiques démographiques et dissociation albuminocytologique selon la classification ENMG :	54
5. Paramètres de conduction nerveuse motrice :	55
6. Paramètres de conduction nerveuse sensitive :	57
7. Répartition des anomalies électrophysiologiques par sous-type :	58
8. la répartition topographique des anomalies électrophysiologiques :	64
9. Corrélations électro-cliniques et pronostiques :	65
IX. Prise en charge thérapeutique :	69
1. Mesures générales :	69
2. Recours à la réanimation et ventilation mécanique :	70
3. Traitement spécifique:	71
X. Évolution et séquelles :	72
1. Evolution à court terme mortalité :	72
2. Séquelles par sous-type ENMG :	73
DISCUSSION	75
Partie théorique	76
I. Historique :	76
1. La « paralysie ascendante aiguë » de Landry :	76
2. La description par Guillain, Barré, et Ströhl :	77
3. Le terme « SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ » apparaît en 1927 :	77
4. Histoire récente du syndrome de Guillain-Barré :	78
II. Anatomopathologie :	79
1. Les lésions du système nerveux périphérique :	79
1.1. La lésion inflammatoire :	79
1.2. La démyélinisation segmentaire :	79
1.3. La dégénérescence Wallérienne :	80
1.4. Prolifération des cellules de Schwann :	80
1.5. Régénération axonale et remyélinisation :	80
2. La topographie des lésions :	81
3. Les conséquences de la démyélinisation aiguë :	81
4. La corrélation anatomoclinique entre démyélinisation et SGB :	82
III. Etiopathogenie :	83
1. La théorie immuno-allergique :	83
2. Théorie post-infectieuse :	84
IV. Définitions :	86
1. Clinique :	86
1.1. Critères diagnostiques :	86
1.2. Phases cliniques :	88
1.3. Symptômes associés	89
2. Electrophysiologie :	90

3. Biologie :.....	100
4. Formes cliniques :.....	101
5. Diagnostics différentiels :.....	103
Discussion des résultats	106
I. Données épidémiologiques et caractéristiques cliniques :	106
1. Fréquence et tendances annuelles :.....	106
2. Répartition saisonnière :.....	107
II. Caractéristiques démographiques :	108
1. Âge et sexe :.....	108
2. Origine géographique :	109
III. Profil clinique :.....	110
1. Antécédents et facteurs déclenchants :.....	110
2. Signes cliniques :	111
IV. Apport de l'ENMG et classification électrophysiologique	115
1. Répartition des sous-types (ENMG)	115
2. Délai de réalisation de l'ENMG :.....	117
3. Caractéristiques cliniques comparatives des sous-types électrophysiologiques du SGB :	118
4. Analyse des paramètres ENMG et signatures électrophysiologiques par sous- type :	123
V. Complications, prise en charge et évolution :.....	135
1. Complications respiratoires et ventilation mécanique :.....	136
2. Traitement spécifique et contraintes socio-économiques :.....	138
3. Évolution clinique et séquelles :	139
RECOMMANDATIONS.....	142
CONCLUSION	145
RÉSUMÉ	148
ANNEXES	155
BIBLIOGRAPHIE.....	167



INTRODUCTION



Depuis l'éradication de la poliomyélite, le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est devenu la première cause de paralysie flasque aiguë dans le monde. Il s'agit d'une polyradiculonévrite inflammatoire aiguë, d'origine immunologique, caractérisée par une atteinte des racines et des nerfs périphériques, responsable d'un déficit moteur aigu des quatre membres, souvent associé à des troubles sensitifs, des atteintes crâniennes et une dysautonomie potentiellement sévère. Sur le plan de santé publique, le SGB représente une urgence neurologique majeure en raison du risque de détresse respiratoire et des séquelles fonctionnelles parfois invalidantes.

Les données épidémiologiques internationales situent l'incidence entre 1 et 2 cas pour 100 000 personnes-années, avec une augmentation progressive avec l'âge et une prédominance masculine. Les études récentes insistent également sur la variabilité géographique des sous-types électrophysiologiques – formes démyélinisantes (AIDP), axonales (AMAN, AMSAN) et variants (Miller-Fisher, formes mixtes) – ainsi que sur le rôle central de l'électroneuromyographie (ENMG) pour confirmer le diagnostic, préciser le sous-type et apprécier le pronostic.

Au Maroc, l'incidence réelle du SGB demeure mal connue en l'absence de registres nationaux, et la plupart des données disponibles proviennent de séries hospitalières menées dans les grands centres universitaires (Casablanca, Rabat, Marrakech). Ces travaux ont montré un profil globalement comparable aux séries internationales, avec une prédominance masculine et un âge moyen au diagnostic situé autour de la quatrième-cinquième décennie, mais ils restent hétérogènes quant à la caractérisation fine des sous-types électrophysiologiques et à l'analyse des facteurs pronostiques.

Dans ce contexte, le service de neurologie du CHU Mohammed VI de Marrakech reçoit, depuis plus d'une décennie, un nombre croissant de patients atteints de SGB. L'ENMG y occupe une place centrale, à la fois pour la confirmation diagnostique et pour la classification des sous-types. Toutefois, les données locales actualisées, intégrant à la fois les aspects cliniques, électrophysiologiques, immunologiques et évolutifs sur une longue période, restaient limitées.

Le présent travail s'inscrit dans cette perspective. Il a pour objectif principal de décrire le profil épidémiologique, clinique, paraclinique, électrophysiologique et évolutif des patients atteints de syndrome de Guillain-Barré pris en charge au service de neurologie du CHU Mohammed VI de Marrakech entre 2010 et 2024. Les objectifs secondaires sont de préciser la répartition des sous-types électrophysiologiques selon l'ENMG, d'analyser la fréquence des principaux marqueurs électrophysiologiques et leur association avec la sévérité initiale et le pronostic fonctionnel, et de comparer nos résultats aux grandes séries nationales et internationales récentes.



PATIENTS ET MÉTHODES



I. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur les dossiers des patients hospitalisés au service de neurologie du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech pour un syndrome de Guillain-Barré, durant une période de 15 ans de janvier 2010 à décembre 2024.

II. Critères d'inclusion :

Dans cette étude, on a inclus l'ensemble des patients hospitalisés pour un syndrome de Guillain-Barré ou une polyradiculonévrite aiguë apparentée et ayant bénéficié d'un examen électroneuromyographique (ENMG) permettant un sous-typage électrophysiologique.

Nous avons exclu de cette étude :

- Les patients présentant une polyradiculonévrite aiguë secondaire à une autre cause identifiée (toxicité, carence, vascularite, neuropathie diabétique décompensée, hémopathie, etc.)
- Les dossiers incomplets, ne comportant pas les éléments cliniques essentiels ou un ENMG interprétable
- Les tableaux de neuropathies chroniques ou subchroniques ne répondant pas à la définition d'un SGB.

III. Recueil de données :

Nous avons adopté pour l'ensemble de nos patients une fiche d'exploitation standardisée, qui a permis l'étude des paramètres suivants : épidémiologiques, cliniques, paracliniques, électroneuromyographique, thérapeutiques, évolutives et pronostiques.

Les études de conduction nerveuse et les réponses tardives ont été interprétées en se référant aux valeurs normales établies dans le laboratoire de neurophysiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

IV. Méthodologie statistique :

Dans notre étude, nous avons utilisé les logiciels SPSS et EXCEL. Les données collectées ont été saisies et analysées en utilisant un logiciel SPSS (logiciel version 27.0.1).

L'étude était de type descriptif et comparatif, on a procédé au calcul des moyennes et des écarts types pour les variables quantitatives et des effectifs et pourcentages pour les variables qualitatives.

La comparaison des pourcentages a été réalisée par le test de Chi-deux et le test exact de Fisher.

La comparaison des moyennes a été réalisée par le test de Mann-Whitney. Le degré de signification statistique a été fixé à 0.05 (p Value significative si <0.05).

V. Considérations éthiques :

L'étude a été réalisée en absence de relation commerciale ou financière qui pourrait être interprétée comme un conflit d'intérêt potentiel. Le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



I. Effectif de notre étude :

Cette étude concerne 110 patients diagnostiqués avec un syndrome de Guillain-Barré au CHU MOHAMMED VI entre janvier 2010 et décembre 2024.

II. Fréquence annuelle :

La répartition annuelle des cas de SGB est représentée dans la figure 1, avec une moyenne d'environ 15 cas par an sur la période 2010-2024. Le nombre de patients variait de 5 cas en 2010 (valeur minimale) à 25 cas en 2022(pic de l'étude), suivis de 23 cas en 2021 et 22 cas en 2023. La proportion de SGB parmi l'ensemble des patients hospitalisés en neurologie oscillait entre 0,96 % (2010) et 5,88 % (2020), avec des taux supérieurs à 4 % en 2015, 2020, 2021, 2022 et 2024, ce qui témoigne d'un poids croissant de cette pathologie dans l'activité du service au cours de la dernière décennie.

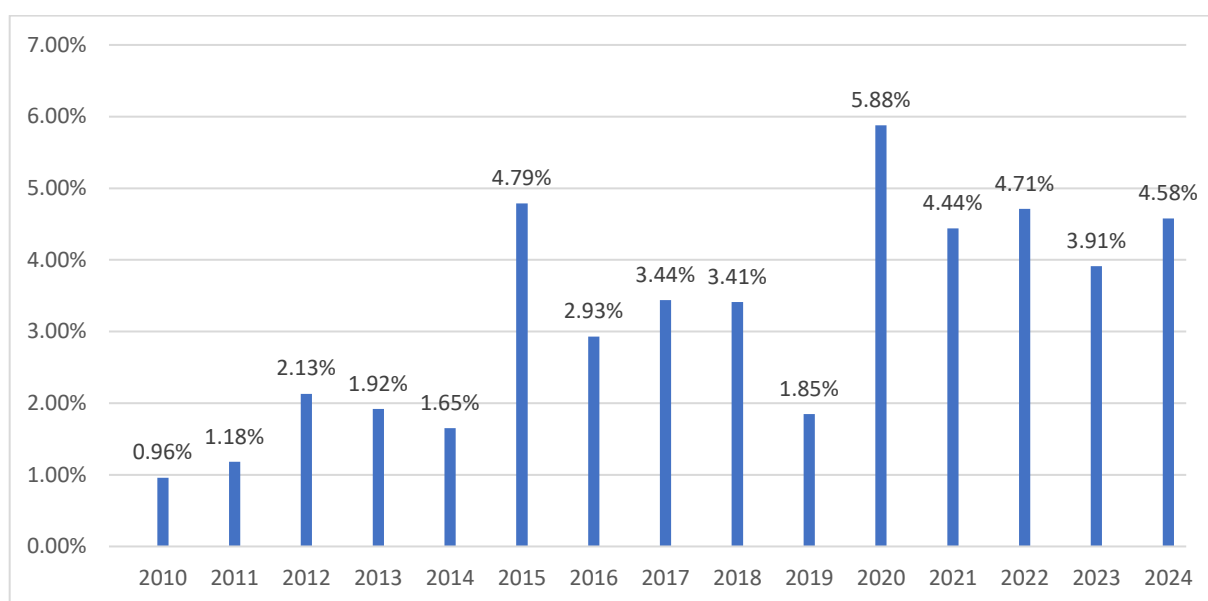


Figure 1 : Fréquence annuelle des cas de SGB au service de neurologie du CHU Mohammed VI

III. Répartition saisonnière des cas de SGB :

L'analyse de la répartition saisonnière des 110 patients inclus a révélé une prédominance hivernale, avec 47 cas recensés durant cette période (42,7 %).

La saison estivale a occupé le second rang avec 30 cas (27,3 %), suivie du printemps avec 27 cas (24,5 %).

L'automne a représenté la période la moins concernée, ne comptabilisant que 6 cas (5,5 %). Cette distribution temporelle suggère une variation saisonnière marquée, l'incidence hivernale étant près de huit fois supérieure à celle de l'automne.

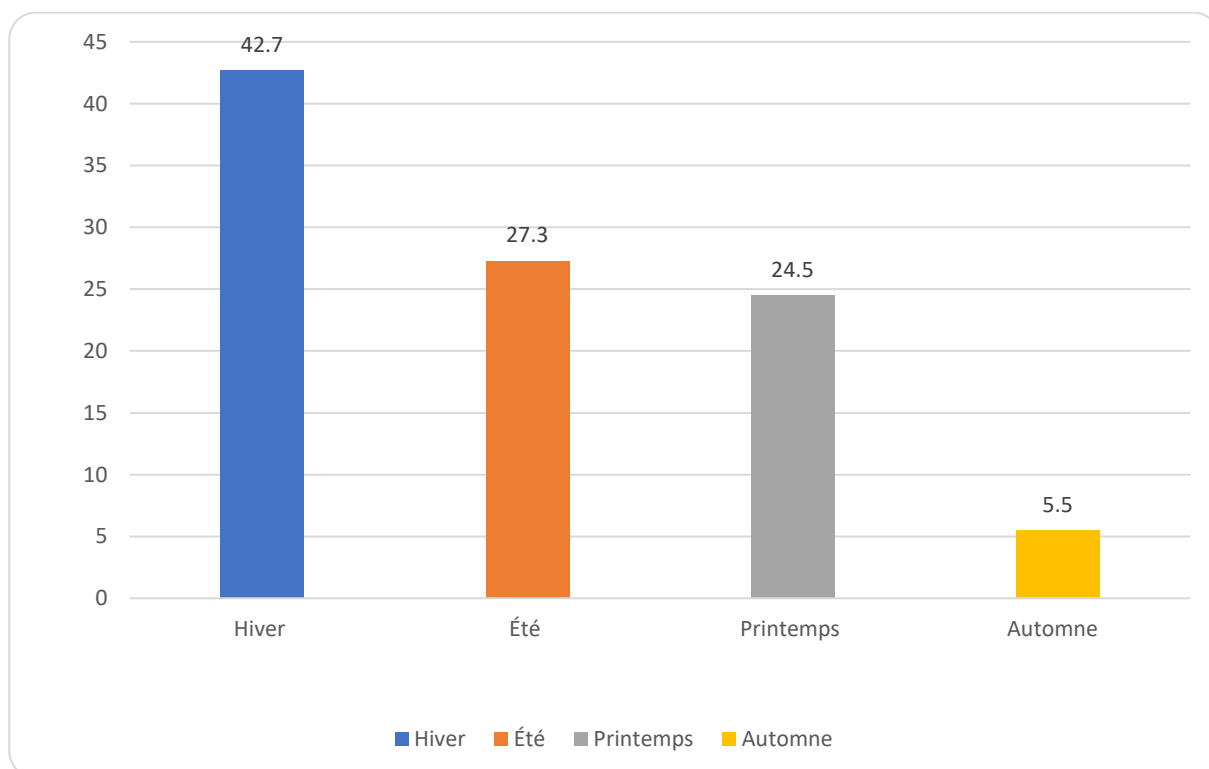


Figure 2 : Répartition des cas selon les saisons

IV. Caractéristiques des patients :

1. Age et sexe :

Notre série comportait une prédominance masculine avec 66 hommes (60,0%) contre 44 femmes (40,0%), soit un sex-ratio de 1,5.

L'âge moyen était comparable entre les deux sexes : $45,4 \pm 18,2$ ans chez les hommes et $47,5 \pm 20,1$ ans chez les femmes.

La médiane d'âge était de 49 ans pour les hommes et 47 ans pour les femmes.

Les extrêmes d'âge variaient de 3 à 84 ans chez les hommes et de 13 à 90 ans chez les femmes. La distribution par tranches d'âge montrait une prédominance de la tranche 40-59 ans dans les deux sexes, représentant 42,4% des hommes et 36,4% des femmes. À noter une proportion plus élevée de femmes dans la tranche des 80 ans et plus (9,1% versus 1,5%).

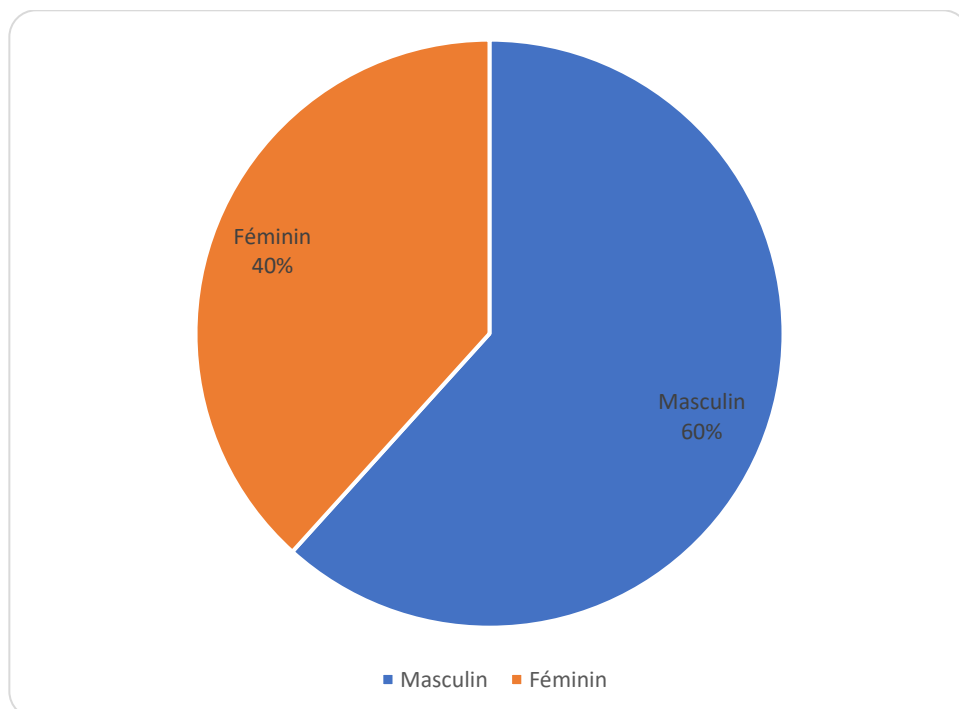


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe.

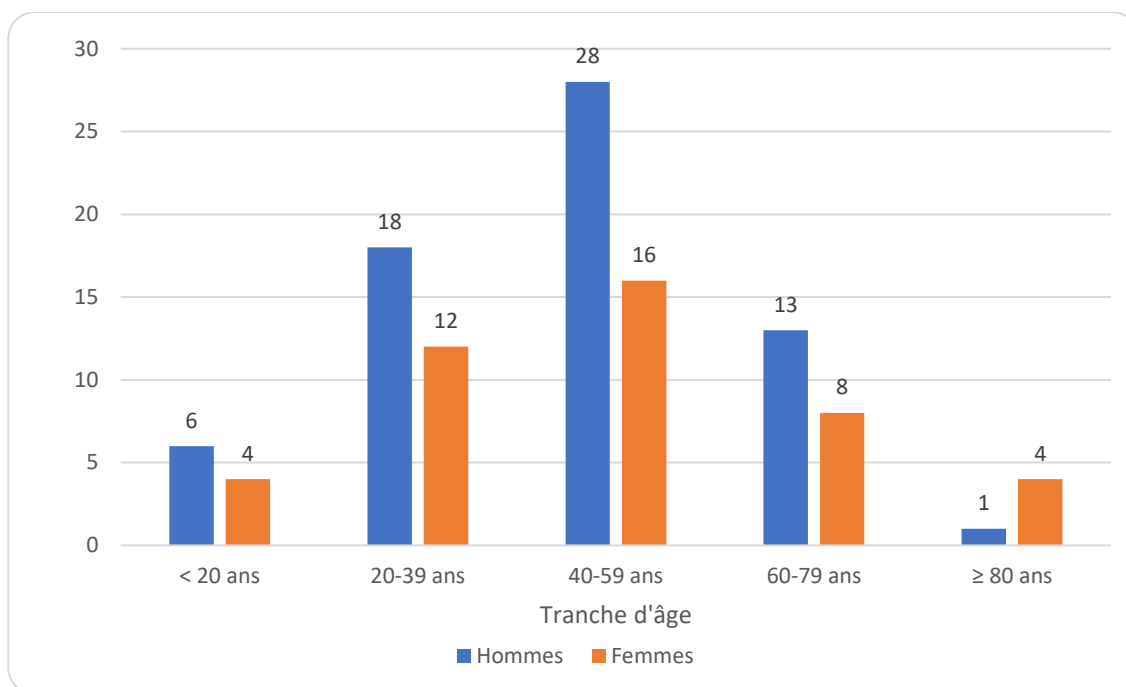


Figure 4 : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

2. Couverture sociale :

L'analyse de la couverture médicale a montré que 74 patients (67,3 %) bénéficiaient d'une assurance maladie, contre 36 patients (32,7 %) sans couverture. Le RAMED était le régime le plus représenté avec 37 cas (50,0 %), suivi de la CNSS avec 25 cas (33,8 %) et du CNOPS avec 6 cas (8,1 %). Les autres régimes (AMO, OCP, assurance privée) concernaient 6 patients (8,1 %). Cette distribution reflète le profil socio-économique de la population accueillie au CHU Mohamed VI, avec une proportion importante de bénéficiaires du RAMED (50,0 %) et de patients démunis de couverture médicale (32,7 %).

Il est à noter que le RAMED a été remplacé par l'AMO Tadamon le 1^{er} décembre 2022, l'État prenant en charge les cotisations des anciens bénéficiaires. La prédominance du RAMED dans notre cohorte s'explique par la période de recrutement des patients antérieure à cette transition. Cette distribution reflète le profil socio-économique de la population accueillie au CHU Mohamed VI.

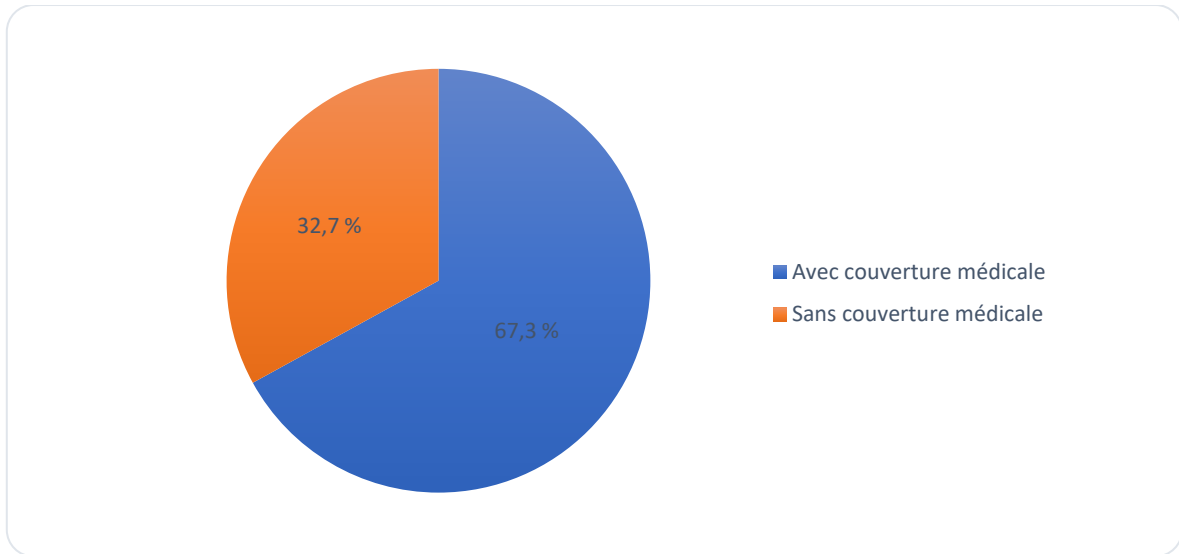


Figure 5 : Répartition des patients selon la couverture médicale

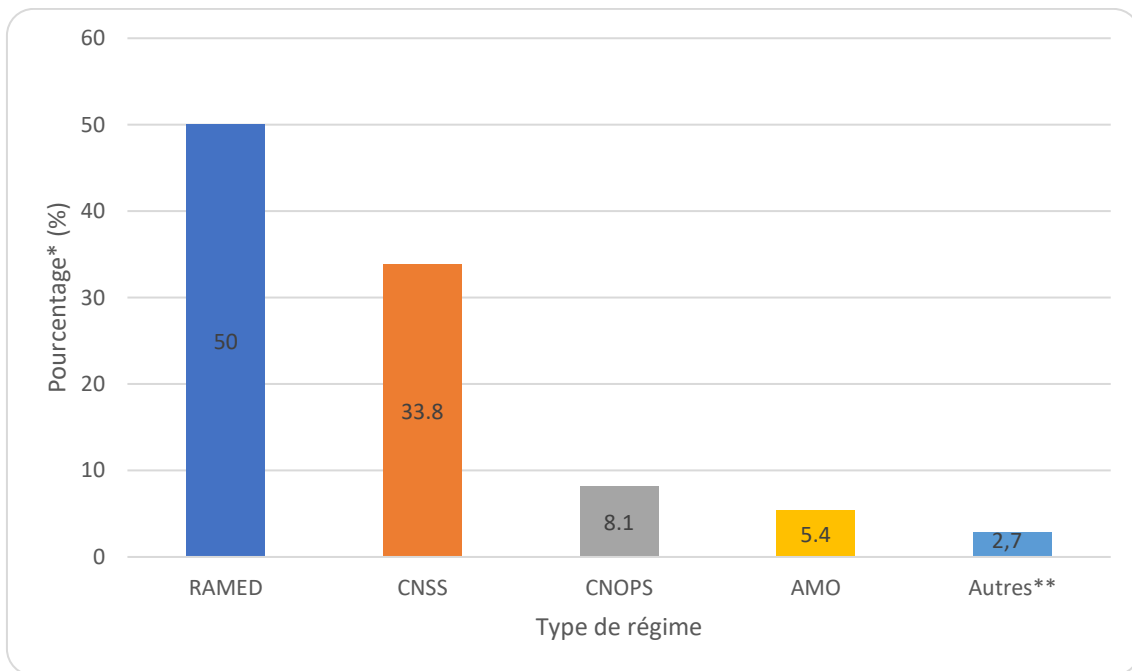


Figure 6 : Répartition des patients selon le type de régime de couverture médicale

3. Origine :

L'analyse de la provenance géographique a montré une prédominance urbaine marquée avec 83 patients (75,5 %) issus de zones urbaines, contre 27 patients (24,5 %) de zones rurales, soit un ratio urbain/rural de 3,07.

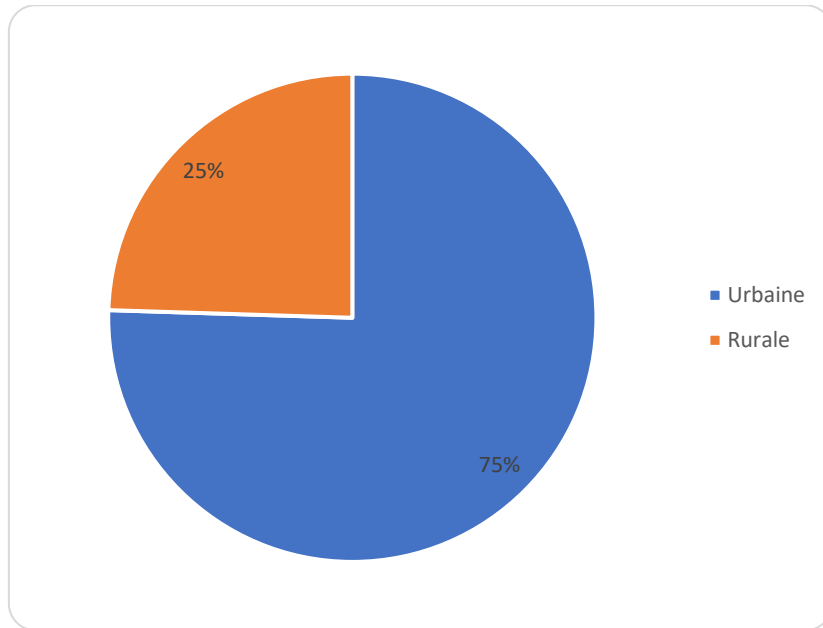


Figure 7 : Répartition des patients selon le milieu de résidence

4. Antécédents:

L'analyse des antécédents a montré que 94 patients (85,5 %) présentaient au moins un antécédent pathologique ou un facteur déclenchant identifiable, tandis que 16 patients (14,5 %) ne rapportaient aucun antécédent.

Parmi les facteurs déclenchants, les infections récentes prédominaient, avec 49 cas d'infection respiratoire (44,5 %) et 30 cas de diarrhée ou gastro-entérite (27,3 %).

Une vaccination récente était rapportée chez 12 patients (10,9 %).

Concernant les facteurs individuels, le tabagisme était retrouvé chez 16 patients (14,5 %) et le diabète chez 16 patients (14,5 %).

L'alcoolisme concernait 4 patients (3,6 %), tandis que le cannabisme était rapporté chez 3 patients (2,7 %).

Des antécédents de pathologie néoplasique étaient notés chez 1 patient (0,9 %), tandis que des maladies inflammatoires chroniques et une chirurgie récente étaient retrouvées chacune chez 2 patients (1,8 %).

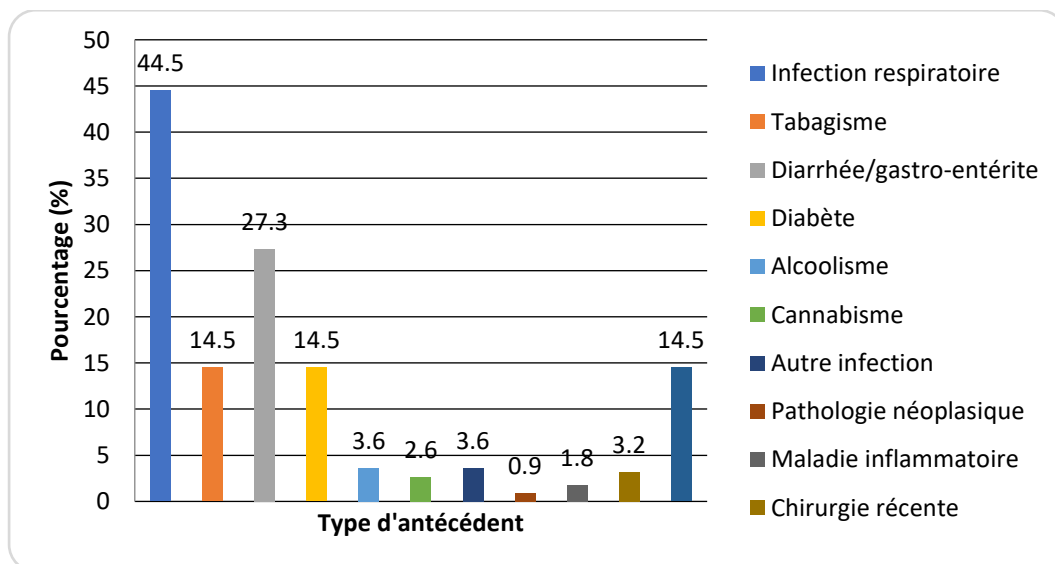


Figure 8 : Répartition des antécédents chez les patients

Tableau I: Tableau récapitulatif des antécédents

Type d'antécédent	Effectif(n)	Pourcentage (%)
Infection respiratoire récente	49	44,5
Tabagisme	16	14,5
Diarrhée/gastro-entérite	30	27,3
Diabète	16	14,5
Alcoolisme	4	3,6
Cannabisme	3	2,6
Autre infection	4	3,6
Pathologie néoplasique	1	0,9
Maladie inflammatoire	2	1,8
Chirurgie récente	3	2,7
Sans antécédents	16	14,5

Tableau II: Antécédents infectieux récents (facteurs déclenchants potentiels)

Type d'infection	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Infection respiratoire	49	44,5
Diarrhée/gastro-entérite	30	27,3
Autre infection	4	3,6
Au moins un antécédent infectieux	~77	~70,0

Tableau III: Facteurs de risque et comorbidités

Facteur/Comorbidité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Tabagisme actif	16	14,5
Diabète	16	14,5
Alcoolisme	4	3,6
Cannabisme	3	2,7
Pathologie néoplasique	1	0,9
Maladie inflammatoire	2	1,8
Chirurgie récente	2	1,8

5. Épisode similaire

L'interrogatoire a permis d'identifier 3 patients (2,7 %) ayant présenté un épisode similaire antérieur, tandis que 107 patients (97,3 %) étaient à leur premier épisode de polyradiculonévrite aiguë. Parmi les cas de récurrence, l'intervalle depuis le premier épisode variait de 6 mois à 14 ans, avec une durée moyenne estimée à environ 7 ans.

Tableau IV: Récurrence des épisodes antérieurs similaires chez les patients

Épisode antérieur similaire	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui (récidive)	3	2,7
Non (premier épisode)	107	97,3
Total	110	100

Tableau V: Intervalle depuis le premier épisode chez les patients avec récurrence

Patient	Intervalle depuis le premier épisode
Patient 1	14 ans
Patient 2	6 ans
Patient 3	6 mois

6. Délai de consultation :

Le délai moyen entre le début des symptômes et la première consultation hospitalière était de $14,2 \pm 10,9$ jours, avec une médiane de 10 jours et des extrêmes variant de 1 à 60 jours. La majorité des patients 60,9% ont consulté dans les deux premières semaines suivant l'apparition des symptômes. Cependant, 18,2% des patients ont consulté au-delà de 21 jours.

V. Signes cliniques :

1. Déficit moteur :

L'ensemble des patients présentant un déficit moteur représentait 105 cas (95,5 %) de la cohorte. La tétraparésie constituait la présentation la plus fréquente avec 68 patients (61,8 %), suivie de la paraparésie observée chez 20 patients (18,2 %). La tétraplégie était retrouvée chez 16 patients (14,5 %), tandis qu'un seul cas de paraplégie complète a été identifié (0,9 %).

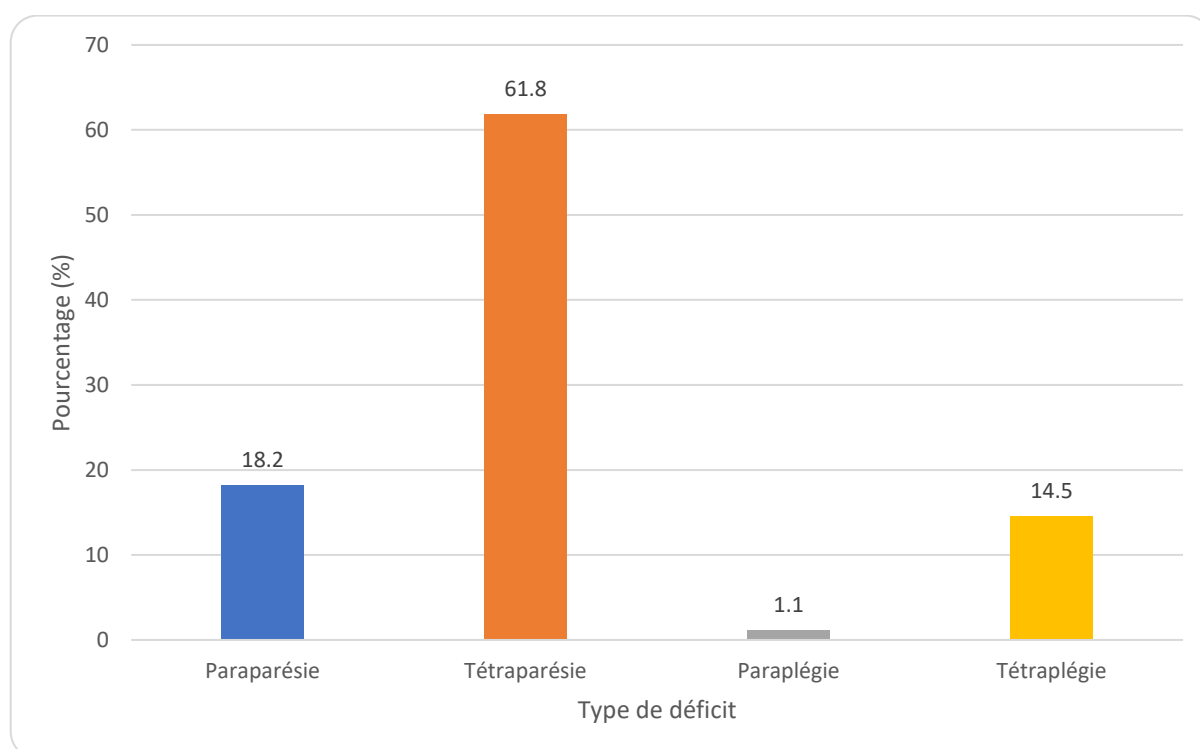


Figure 9 : Répartition des types de déficit moteur à l'admission

Le caractère ascendant du déficit moteur prédominait largement avec 96 cas (87,3 %), contre 7 patients (6,4 %) présentant un caractère descendant, tandis qu'une atteinte simultanée des quatre membres était rapportée chez 2 patients (1,8 %).

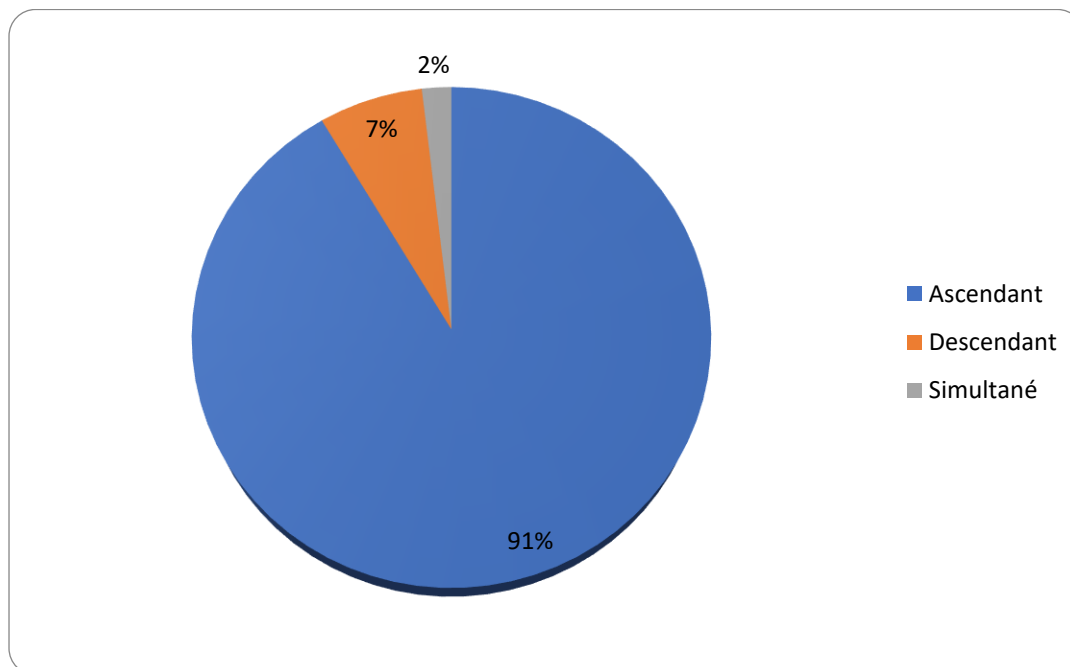


Figure 10 : Répartition du mode d'installation des symptômes chez les patients

L'évaluation de la sévérité clinique initiale à l'admission, réalisée chez l'ensemble des 110 patients à l'aide de l'échelle de Hughes et du score MRC, montre une prédominance des formes sévères. Selon l'échelle de Hughes, 71 patients (64,5 %) présentaient un grade 4, correspondant à une incapacité de marcher sans aide, tandis que 10 patients (9,1 %) étaient classés grade 5, nécessitant une assistance ventilatoire. Les formes modérées (grade 3) concernaient 15 patients (13,6 %), alors que les formes légères (grade 0 à 2) représentaient 14,5 % de la cohorte. Globalement, 73,6 % des patients présentaient une forme sévère (grade 4-5) à l'admission.

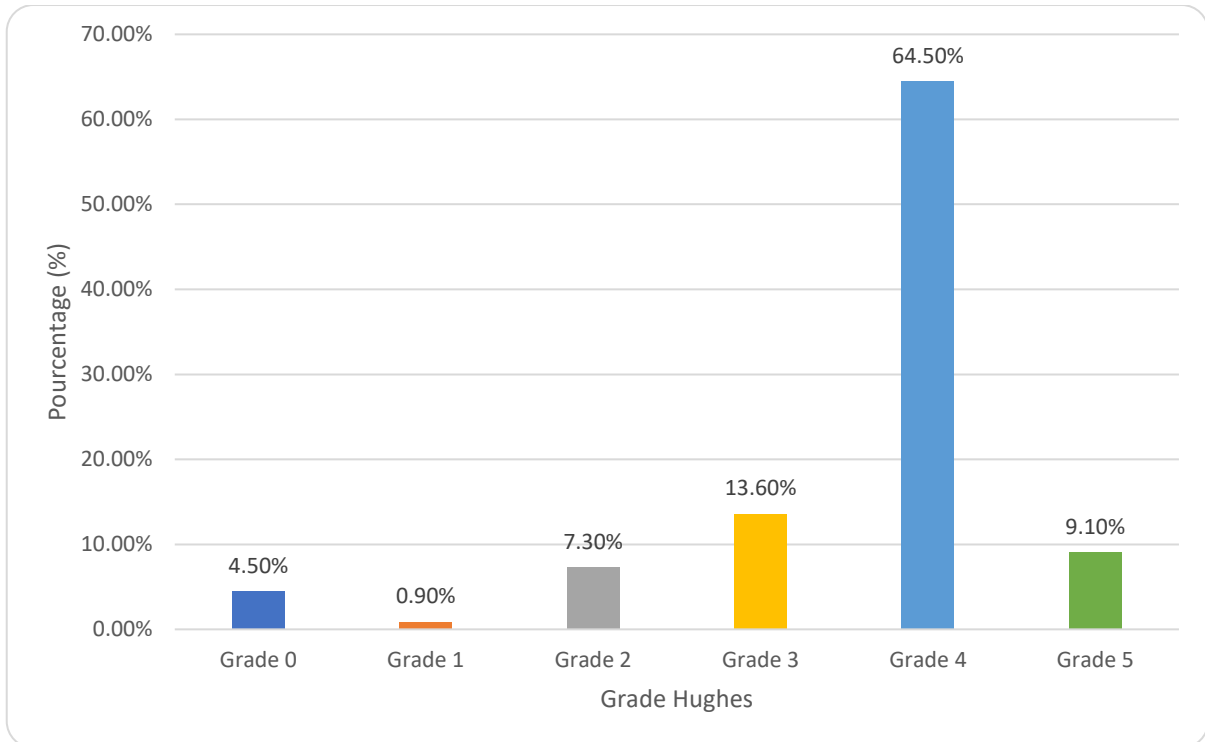


Figure 11 :Sévérité clinique initiale selon l'échelle de Hughes à l'admission

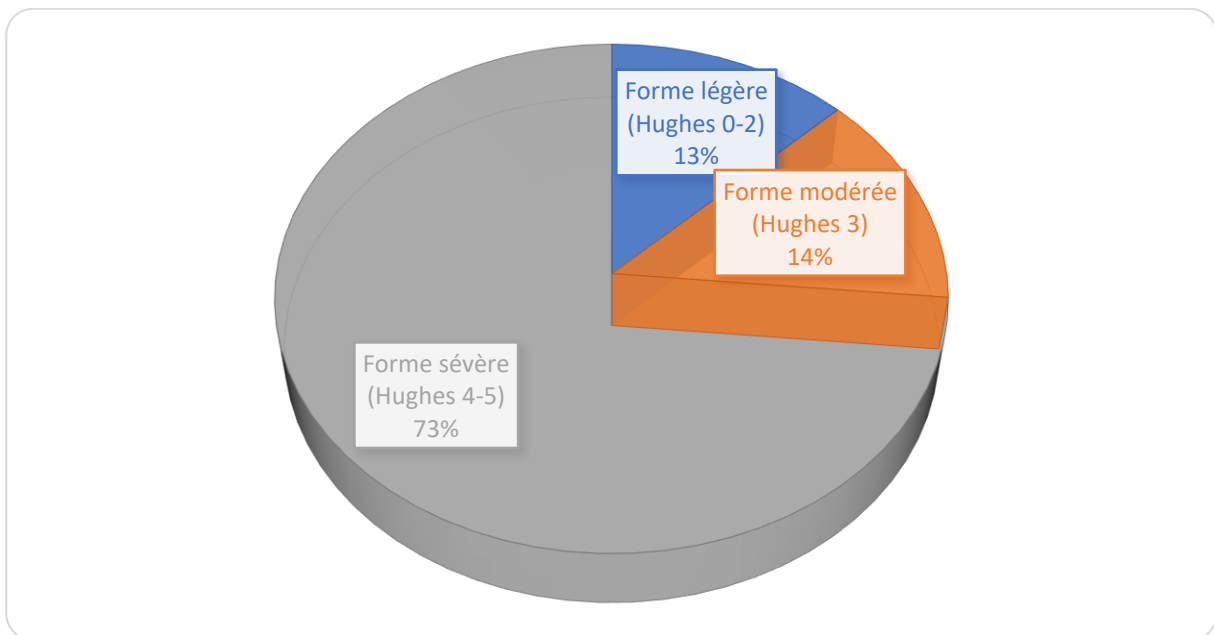


Figure 12 :Répartition des formes cliniques selon le grade de Hughes

Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré

Le score MRC sum score moyen à l'admission était de $39,6 \pm 13,4$, avec une médiane de 40 [30-50] et des extrêmes variant de 2 à 60. Selon ce score, 53 patients (48,2 %) présentaient un déficit moteur sévère (MRC < 40), 30 patients (27,3 %) un déficit modéré (40-50), et 27 patients (24,5 %) un déficit léger (MRC > 50). L'analyse par territoire montrait une atteinte plus marquée des membres inférieurs (MRC MI moyen : $2,6 \pm 1,27$) comparativement aux membres supérieurs (MRC MS moyen : $3,54 \pm 1,12$), confirmant le caractère ascendant typique de l'atteinte motrice dans le syndrome de Guillain-Barré.

Tableau VI: Évaluation du déficit moteur à l'admission par le score MRC

Paramètre	Valeur
MRC Sum Score moyen \pm ET	$39,6 \pm 13,4$
MRC Sum Score médian [Q1-Q3]	40 [30-50]
MRC MS moyen \pm ET	$3,54 \pm 1,12$
MRC MI moyen \pm ET	$2,60 \pm 1,27$

2. Déficit sensitif :

Un déficit sensitif était présent chez 65 patients (59,1 %). L'atteinte des membres inférieurs était quasi constante, retrouvée chez 62 patients (95,4 % parmi les déficitaires), tandis que les membres supérieurs étaient touchés chez 48 patients (73,8 %). Les fourmillements et les paresthésies constituaient les manifestations les plus fréquentes, observées respectivement chez 43 patients (66,2 %) et 39 patients (60,0 %). L'hypoesthésie était retrouvée chez 13 patients (20,0 %), les douleurs chez 8 patients (12,3 %) et les dysesthésies chez 4 patients (6,2 %).

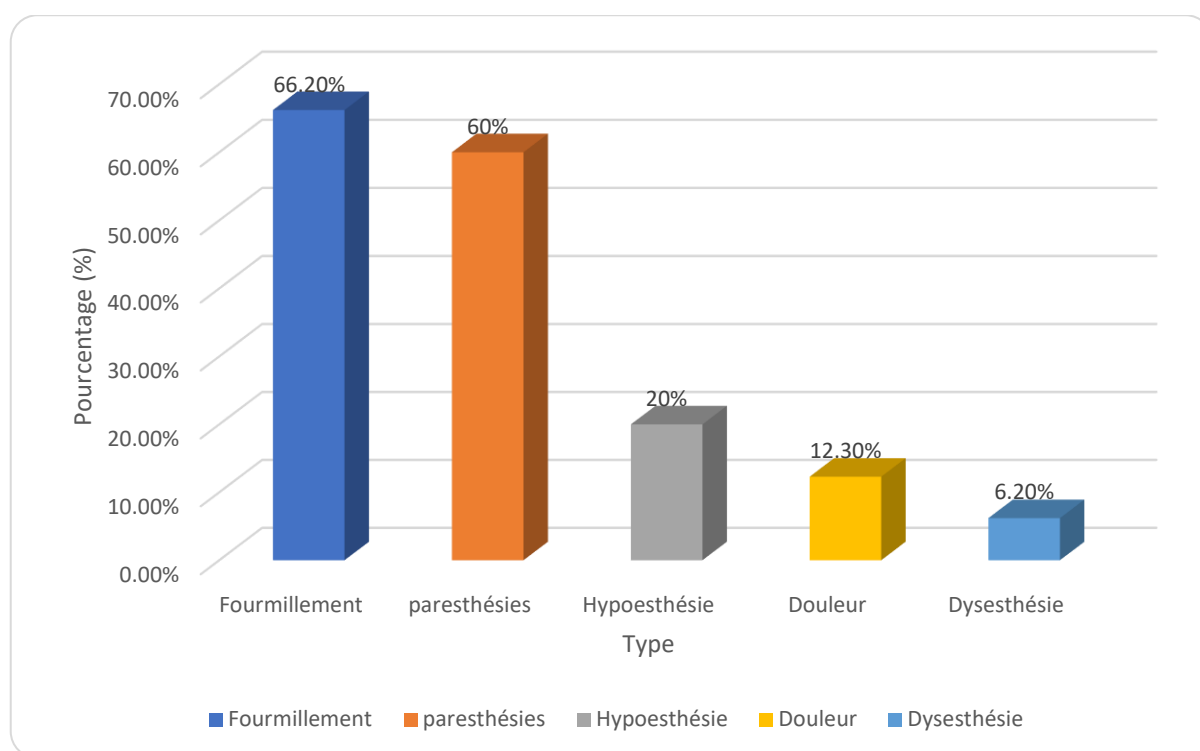


Figure 13 : Répartition des types de troubles sensitifs à l'admission

3. Réflexes tendineux :

Les RT, dont la diminution est un signe majeur du syndrome neurogène périphérique, étaient abolis dans la totalité des cas (100%).

4. Atteinte des nerfs crâniens :

Une atteinte des nerfs crâniens était présente chez 50 patients (45,5 %). Parmi eux, l'atteinte des derniers nerfs crâniens (IX, X, XI, XII) était la plus fréquente, observée chez 35 patients (70,0 %), suivie de la paralysie faciale (nerf VII) présente chez 30 patients (60,0 %). L'ophtalmoplégie (atteinte des nerfs III, IV, VI) était moins fréquente, retrouvée chez 12 patients (24,0 %).

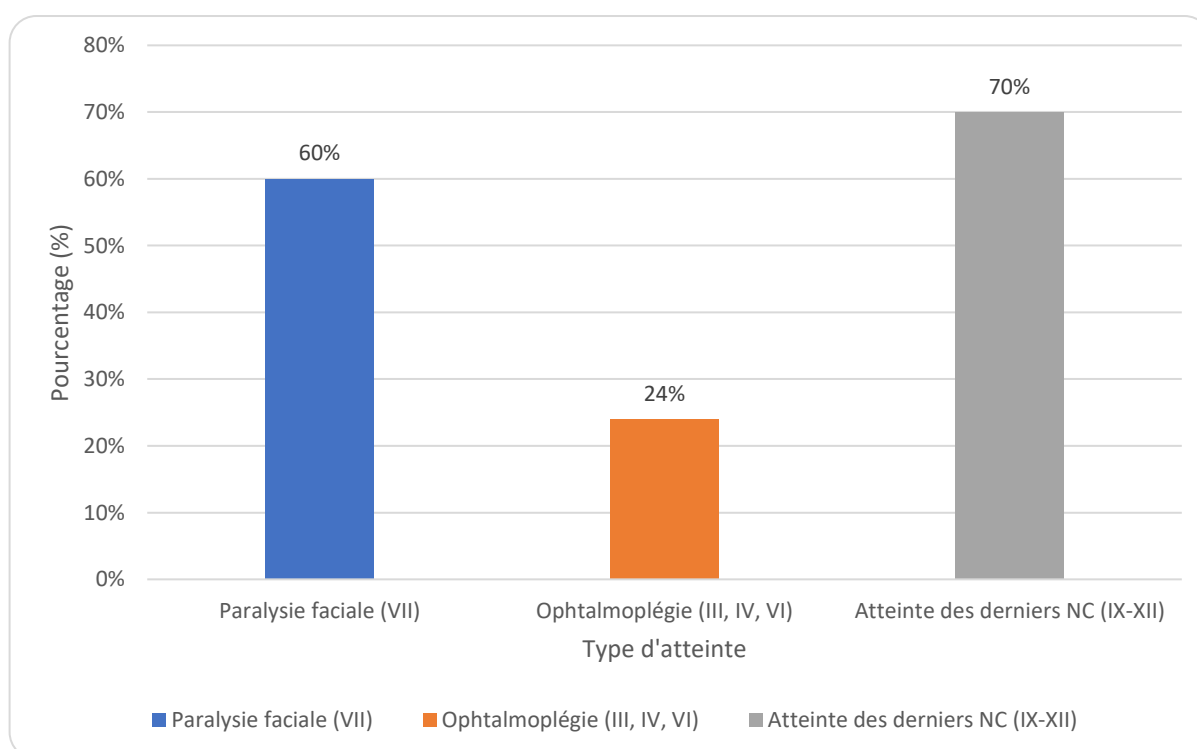


Figure 14 : Fréquence des atteintes des nerfs crâniens chez les patients à l'admission

5. Autres signes cliniques :

D'autres manifestations cliniques ont été observées dans notre série. Les dysautonomies cardiovasculaires étaient rares, présentes chez 3 patients (2,7 %), toutes associées à une tachycardie, tandis que l'hypertension artérielle était retrouvée chez 2 patients (1,8 %). Aucun cas de bradycardie ni de variabilité tensionnelle n'a été rapporté

L'ataxie était retrouvée chez 18 patients (16,4 %).

Les troubles sphinctériens constituaient la manifestation non conventionnelle la plus fréquente, touchant 24 patients (21,8 %). Les troubles mictionnels (rétention urinaire et dysurie) ainsi que la constipation représentaient les formes les plus courantes, respectivement chez 12 patients (10,9 %) et 13 patients (11,8 %), tandis que la diarrhée était rapportée chez 5 patients (4,5 %).

Tableau VII: Prévalence des autres signes cliniques à l'admission

	Symptômes	Nombre	Pourcentage
Dysautonomies cardiovasculaires 2,7%	Tachycardie	3	2,7%
	Bradycardie	0	0,00%
	Hypertension artérielle	2	1,8%
	Variabilité tensionnelle	0	0,00%
Ataxie 16,4%	Ataxie	18	16,4%
Troubles sphinctériens 21,8%	Troubles mictionnels	12	10,9%
	Constipation	13	11,8%
	Diarrhée	5	4,5%

Une détresse respiratoire a été observée chez 17 patients (15,5 %) de notre série. Cette complication représentait la principale indication d'admission en réanimation, où 14 patients (12,7 %) ont été pris en charge. Parmi eux, 11 patients (10,0 %) ont nécessité une ventilation mécanique.

Tableau VIII: Fréquence des complications respiratoires et besoins en soins intensifs dans la population étudiée

Paramètre	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Détresse respiratoire	17	15,5
Admission en réanimation	14	12,7
Ventilation mécanique	11	10

VI. Caractéristiques cliniques comparatives des différents sous-types du SGB :

1. La polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante aiguë (AIDP) :

Dans notre cohorte, l'AIDP constitue la forme électrophysiologique prédominante avec 43 cas (39,1 %). Ce sous-type présente un profil sensitivo-moteur typique, avec un déficit moteur constant (100 %) et des troubles sensitifs fréquents (60,5 %).

Les manifestations cérébelleuses et oculomotrices sont rares, avec une ataxie dans 2,3 % des cas et une ophtalmoplégie dans 2,3 %.

L'aréflexie est systématiquement observée chez tous les patients AIDP.

Un élément distinctif de ce sous-groupe est la fréquence notable des troubles sphinctériens, retrouvés dans 25,6 % des cas. Ainsi, l'AIDP apparaît comme une forme démyélinisante majoritaire, dominée par une atteinte sensitivo-motrice et une aréflexie constante, avec une implication autonome marquée.

2. La neuropathie axonale motrice aiguë (AMAN) :

Le sous-type AMAN représente 19 cas (17,3 %) de notre série. Il présente un phénotype moteur pur, caractérisé par un déficit moteur constant (100 %) et des troubles sensitifs beaucoup moins fréquents (26,3 %). Les paresthésies ne concernent que 5,3 % des patients. Aucun cas d'ataxie n'a été observé, et l'ophtalmoplégie est rare (5,3 %).

L'aréflexie est quasi constante, conforme aux axonopathies motrices. Les troubles sphinctériens sont relativement fréquents, présents chez 36,8 % des patients

3. La neuropathie axonale motrice et sensitive aiguë :

Le sous-type AMSAN concerne 14 cas (12,7 %), il présente une atteinte sensitivo-motrice étendue, avec un déficit moteur universel (100 %) et des troubles sensitifs très fréquents (71,4 %). Les paresthésies sont observées dans 21,4 % des cas. L'ataxie est retrouvée chez 14,3 % des patients, témoignant d'une atteinte proprioceptive marquée, tandis qu'aucune ophtalmoplégie (0 %) n'a été signalée.

L'aréflexie est quasi constante. Les troubles sphinctériens concernent 28,6 % des patients. L'AMSAN se démarque ainsi par une axonopathie sensitivo-motrice sévère, présentant une implication proprioceptive et autonome plus importante que dans l'AMAN.

4. Forme mixte axonale et démyélinisante :

Le sous-type axono-myélinique, associant des caractéristiques des formes axonales et démyélinisantes, a été identifié chez 14 cas (12,7 %).

Les patients présentent un déficit moteur constant (100 %), associé à des troubles sensitifs fréquents (64,3 %). L'ataxie est présente dans 7,1 % des cas et l'ophtalmoplégie est absente.

L'aréflexie est retrouvée dans la quasi-totalité des cas. Les troubles sphinctériens restent peu fréquents (7,1 %). Ce sous-type se caractérise ainsi par une atteinte sensitivo-motrice notable avec aréflexie constante et un profil intermédiaire entre démyélinisation et axonopathie.

5. Syndrome de Miller Fisher (SMF) :

Le syndrome de Miller Fisher (SMF) se distingue nettement avec 20 cas (18,2 %). Son phénotype neuro-ophtalmologique et cérébelleux, dominé par une ataxie présente chez 70 % des patients et une ophtalmoplégie retrouvée dans 50 % des cas. Le déficit moteur est observé chez 75 % des patients, tandis que les troubles sensitifs étaient retrouvés chez 70% des cas. L'aréflexie est retrouvée dans la quasi-totalité des cas, conformément au profil neuropathique typique de ce variant. Les troubles sphinctériens sont rares (5 %), soulignant une atteinte autonome minimale. Le SMF apparaît ainsi comme une forme à prédominance oculomotrice et cérébelleuse, associant une atteinte sensitive et motrice fréquente mais généralement moins sévère que dans les autres sous-types.

VII. Signes paracliniques :

1. Étude du liquide cérébro-spinale :

1.1. cytochimie:

Une ponction lombaire a été réalisée chez 109 patients (99,1 %).

La protéinorachie était élevée chez 81 patients (73,6 %), tandis qu'elle restait normale chez 28 patients (25,5 %).

La protéinorachie mesurée variait entre 0,2 g/l et 4,3 g/l, avec une moyenne de 1,2 g/l.

La cellulorachie était normale dans la grande majorité des cas, soit 107 patients (97,3 %), et légèrement élevée chez 2 patients (1,8 %). La glycorachie était normale chez 99 patients (90,0 %), alors qu'une élévation légère était retrouvée chez 10 patients (9,1 %)

La dissociation albumino-cytologique (DAC) était présente chez 84 patients (76,4 %).

1.2. Examen direct et culture :

L'examen direct effectué chez tous les malades n'a pas mis en évidence de germe.

Après 48h de culture en milieu enrichi, tous les prélèvements restaient stériles.

2. Sérologies :

Des sérologies virales et bactériennes ont été réalisées de façon variable selon les patients. Une sérologie positive pour *Campylobacter jejuni* a été identifiée chez 7 patients sur 12 testés (58,3 %), représentant 6,4 % de la cohorte totale. La sérologie du cytomégalovirus (CMV) était positive chez 2 patients sur 39 testés (5,1 %), soit 1,8 % de l'ensemble des patients. La sérologie du virus de l'hépatite C (VHC) était positive chez 1 patient sur 30 testés (3,3 %), représentant 0,9 % de la cohorte totale. Les sérologies pour le VZV, le VIH, l'EBV, l'hépatite E, l'hépatite B, le SARS-CoV-2, la syphilis et la borréliose de Lyme étaient négatives chez l'ensemble des patients testés.

Tableau IX: Résultats sérologiques des patients avec infections virales et bactériennes potentielles

Sérologie	Tests réalisés (n)	Positifs (n)	(%) des testés	(%) global (n=110)
VZV (Varicelle-Zona)	38	0	0	0
CMV (Cytomégalovirus)	39	2	5,1	1,8
VIH	47	0	0	0
EBV (Epstein-Barr)	35	0	0	0
VHE (Hépatite E)	46	0	0	0
VHC (Hépatite C)	30	1	3,3	0,9
VHB (Hépatite B)	31	0	0	0
SARS-CoV-2	34	0	0	0
<i>Campylobacter jejuni</i>	12	7	58,3	6,4
TPHA-VDRL (Syphilis)	40	0	0	0
Borréliose de Lyme	27	0	0	0

3. Bilan immunologique :

Un bilan immunologique à la recherche d'anticorps antigangliosides a été réalisé chez 44 patients. Parmi eux, les anticorps anti-GM1 (IgG/IgM) étaient présents chez 19 patients (43,2 %) et les anticorps anti-GD1a (IgG) chez 17 patients (38,6 %). Les anticorps anti-GQ1b (IgG) constituaient la positivité la plus fréquente, retrouvés chez 20 patients (45,5 %), tandis que les anticorps anti-GD1b (IgG) n'étaient identifiés que chez 4 patients (9,1 %). Aucun patient ne présentait d'anticorps anti-GT1b ni anti-GM2.

Tableau X: Prévalence des anticorps anti-gangliosides chez les patients analysés

Anticorps	Tests réalisés	Positifs (n)	Pourcentage (%)
Anti-GM1 (IgG/IgM)	44	19	43,2
Anti-GD1a (IgG)	44	17	38,6
Anti-GD1b (IgG)	44	4	9,1
Anti-GQ1b (IgG)	44	20	45,5
Anti-GT1b (IgG)	44	0	0
Anti-GM2 (IgM)	44	0	0

Corrélation anticorps antigangliosides et sous-types électrophysiologiques

Une forte corrélation a été observée entre la présence d'anticorps antigangliosides et les sous-types électrophysiologiques. Les anticorps anti-GM1 étaient retrouvés chez 85,7 % des patients AMAN (6/7) et 62,5 % des patients AMSAN (5/8), contre seulement 42,9 % des patients AIDP (3/7). De même, les anticorps anti-GD1a étaient présents chez 85,7 % des AMAN (6/7) et 62,5 % des AMSAN (5/8), contre 28,6 % des AIDP (2/7). Les anticorps anti-GD1b étaient absents dans les formes axonales pures (AMAN et AMSAN), mais retrouvés chez 28,6 % des patients AIDP (2/7). Globalement, au moins un anticorps antiganglioside était détecté chez 85,7 % des AMAN, 62,5 % des AMSAN et 42,9 % des AIDP.

Dans la série des 20 patients présentant un syndrome de Miller Fisher (SMF), une positivité quasi constante des anticorps anti-GQ1b (IgG) était notée, avec une détection chez l'ensemble des cas (100 %)

Tableau XI: Prévalence des anticorps antigangliosides selon les sous-types électrophysiologiques du syndrome de Guillain-Barré

Sous-type	Tests réalisés (n)	Anti-GM1+	Anti-GD1a+	Anti-GD1b+	Anti-GQ1b	≥ 1 Ac antiganglioside n (%)
AIDP	7	3 (42,9%)	2 (28,6%)	2 (28,6%)	0 (0 %)	3 (42,9 %)
AMAN	7	6 (85,7%)	6 (85,7%)	0 (0,0%)	0 (0 %)	6 (85,7 %)
AMSAN	8	5 (62,5%)	5 (62,5%)	0 (0,0%)	0 (0 %)	5 (62,5 %)
SMF	20	-	-	-	20 (100 %)	20 (100 %)

VIII. ENMG :

1. Délais de réalisation de l'électroneuromyographie :

L'examen électroneuromyographique a été réalisé en moyenne $12,6 \pm 7,9$ jours après le début des symptômes, avec une médiane de 10,0 jours et des extrêmes allant de 2 à 35 jours. La majorité des patients (66,4%) ont bénéficié d'un ENMG dans les 14 premiers jours, dont 33 patients (30,0%) dans les 7 premiers jours et 40 patients (36,4%) entre 8 et 14 jours. Un ENMG tardif (> 14 jours) a été réalisé chez 37 patients (33,6%), dont 14 (12,7%) après le 21e jour. La fenêtre optimale de réalisation reste 7-14 jours.

Tableau XII: Distribution des délais de réalisation de l'électroneuromyographie après le début des symptômes

Intervalle (jours)	Effectif	Pourcentage
≤ 7	33	30
8-14	40	36,4
15-21	23	20,9
> 21	14	12,7

2. Répartition des sous-types électrophysiologiques du SGB :

L'examen électroneuromyographique a permis de classifier les patients selon le pattern électrophysiologique observé. La forme démyélinisante (AIDP) était la plus fréquente, représentant 56 patients (50,9% de la cohorte). Les formes axonales pures représentaient 36 patients (32,7%), dont 19 cas d'AMAN (17,3 %) et 17 cas d'AMSAN (15,5 %). Une atteinte mixte axono-myélinique a été identifiée chez 18 patients (16,4 %). Le ratio entre formes démyélinisantes et axonales était de 1,56:1. Les formes de Miller-Fisher dont l'ENMG était compatible avec une AIDP ou une AMSAN ont été intégrées respectivement aux groupes AIDP et AMSAN dans les analyses électrophysiologiques.

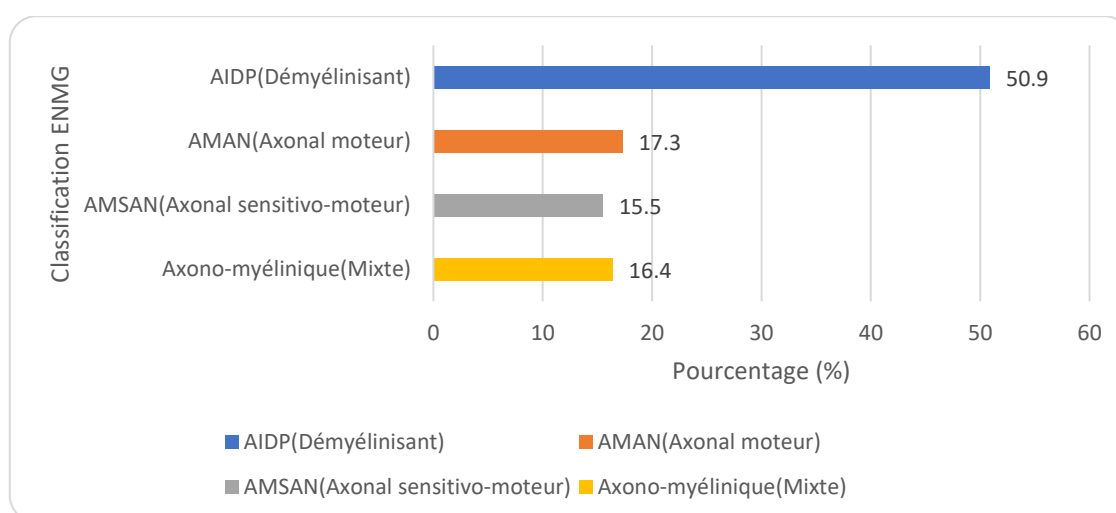


Figure 15 : Répartition des sous-types électrophysiologiques du syndrome de Guillain-Barré

3. Illustrations électrophysiologiques (Cas Cliniques Représentatifs) :

Afin d'illustrer les différents profils électrophysiologiques retrouvés dans notre série, nous rapportons ici quatre observations détaillées accompagnées de leurs tracés ENMG.

⇒ Cas 1 : Forme AIDP (Polyradiculonévrite Inflammatoire Démyélinisante Aiguë)

(AH :299/23)

Il s'agit d'un patient (A.L.) âgé de 22 ans, ayant comme antécédent un syndrome grippal 10 jours avant la symptomatologie. Celle-ci était faite de paresthésies aux extrémités des deux membres inférieurs, suivies de l'installation d'une lourdeur évoluant de façon ascendante, symétrique et synchrone. Le déficit s'est ensuite généralisé aux deux membres supérieurs avec des troubles de la déglutition.

L'examen clinique objective un syndrome neurogène périphérique aux quatre membres, plus marqué aux membres inférieurs, avec une dysphagie aux liquides et aux solides.

Un ENMG a été réalisé confirmant une Polyradiculoneuropathie démyélinisante aigue (figure 16).

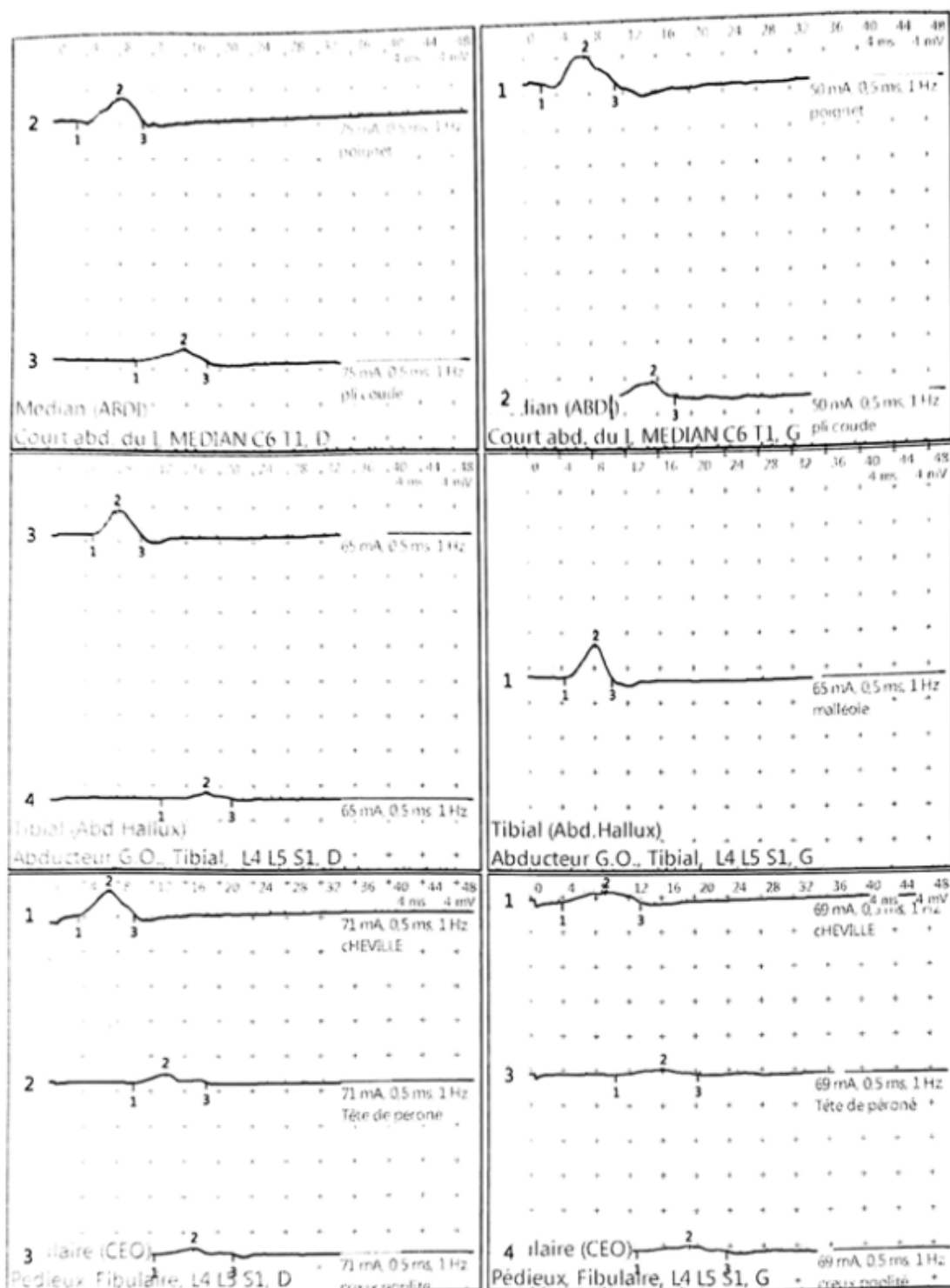
Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré

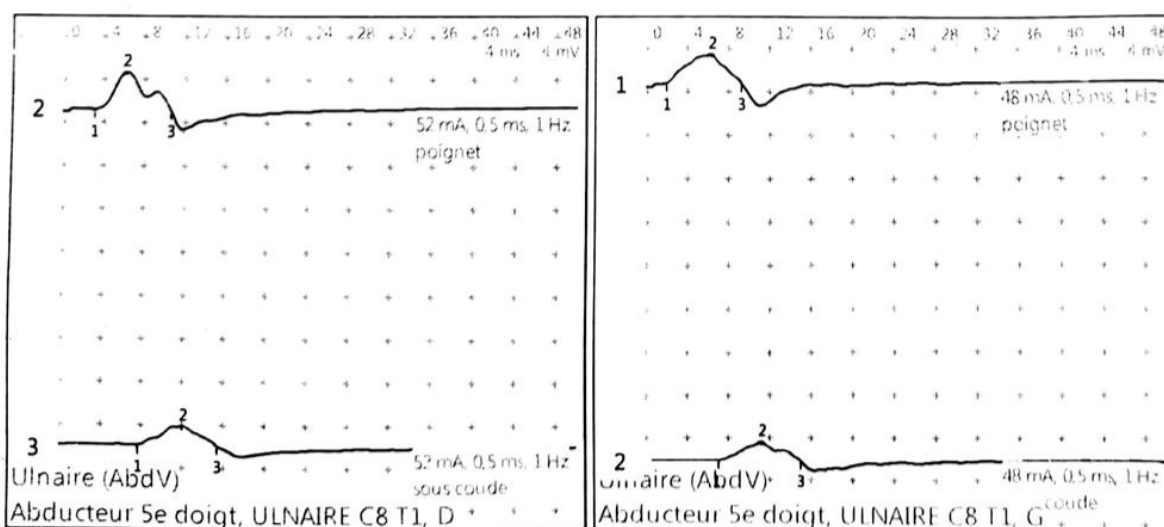
⇒ Conduction motrice :

Test	Côté	Receuil	Point de stim.	Lat., ms	Ampl., mV	Ampl. incré., %	Dur., ms	Surface, mV×ms	Stim., mA	Stim., ms	Dist., mm	Δ lat., ms	Vit., m/s	Vit. dév., %
Ulnaire (AbdV)														
11	D	Abducteur 5e doigt, ULNAIRE C8 T1, D	poignet	3,2	3,4		7,32	11,7	52	0,5				
			sous coude	7,8	1,7	-49,7	7,64	7,1	52	0,5	250	4,6	54,3	(N)
Ulnaire (AbdV)														
17	G	Abducteur 5e doigt, ULNAIRE C8 T1, G	poignet	2,0	2,6		7,2	10,8	48	0,5				
			sous coude	6,9	1,6	-35,9	8,04	6,8	48	0,5	270	4,88	55,3	(N)
Médian (ABDI)														
9	D	Court abd. du I, MEDIAN C6 T1, D	poignet	2,9	2,5		7,84	9,2	75	0,5				
			pli coude	10,0	1,3	-46,0	8,4	5,1	75	0,5	280	7,16	39,1	-21,8
Médian (ABDI)														
15	G	Court abd. du I, MEDIAN C6 T1, G	poignet	2,2	2,9		8,8	12,0	50	0,5	80			
			pli coude	10,4	1,7	-42,2	7,6	6,0	50	0,5	300	8,2	36,6	-26,8
Tibial (Abd.Hallux)														
1	D	Abducteur G.O., Tibial, L4 L5 S1, D	1	4,8	2,7		5,8	8,2	65	0,5				
			2	13,0	0,6	-76,7	8,36	1,8	65	0,5	440	8,2	53,7	(N)
Tibial (Abd.Hallux)														
3	G	Abducteur G.O., Tibial, L4 L5 S1, G	malléole	4,4	3,7		5,76	10,1	65	0,5	70			
Fibulaire (CEO)														
2	D	Pédieux, Fibulaire, L4 L5 S1, D	cHEVILLE	3,3	2,8		6,76	9,5	71	0,5	70			
			Tête de péroné	10,0	0,9	-66,6	8,56	3,3	71	0,5	340	6,76	50,3	(N)
			creux poplité	12,6	0,6	-32,6	9,08	1,9	71	0,5	115	2,6	44,2	(N)
Fibulaire (CEO)														
6	G	Pédieux, Fibulaire, L4 L5 S1, G	cHEVILLE	4,0	1,1		9,48	6,7	69	0,5	70			
			Tête de péroné	10,4	0,6	-50,2	9,76	2,8	69	0,5	350	6,48	54,0	(N)
			creux poplité	12,8	0,6	+1,4	10,8	2,6	69	0,5	100	2,32	43,1	(N)

Figure 16 : ENMG Cas 1.

Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré



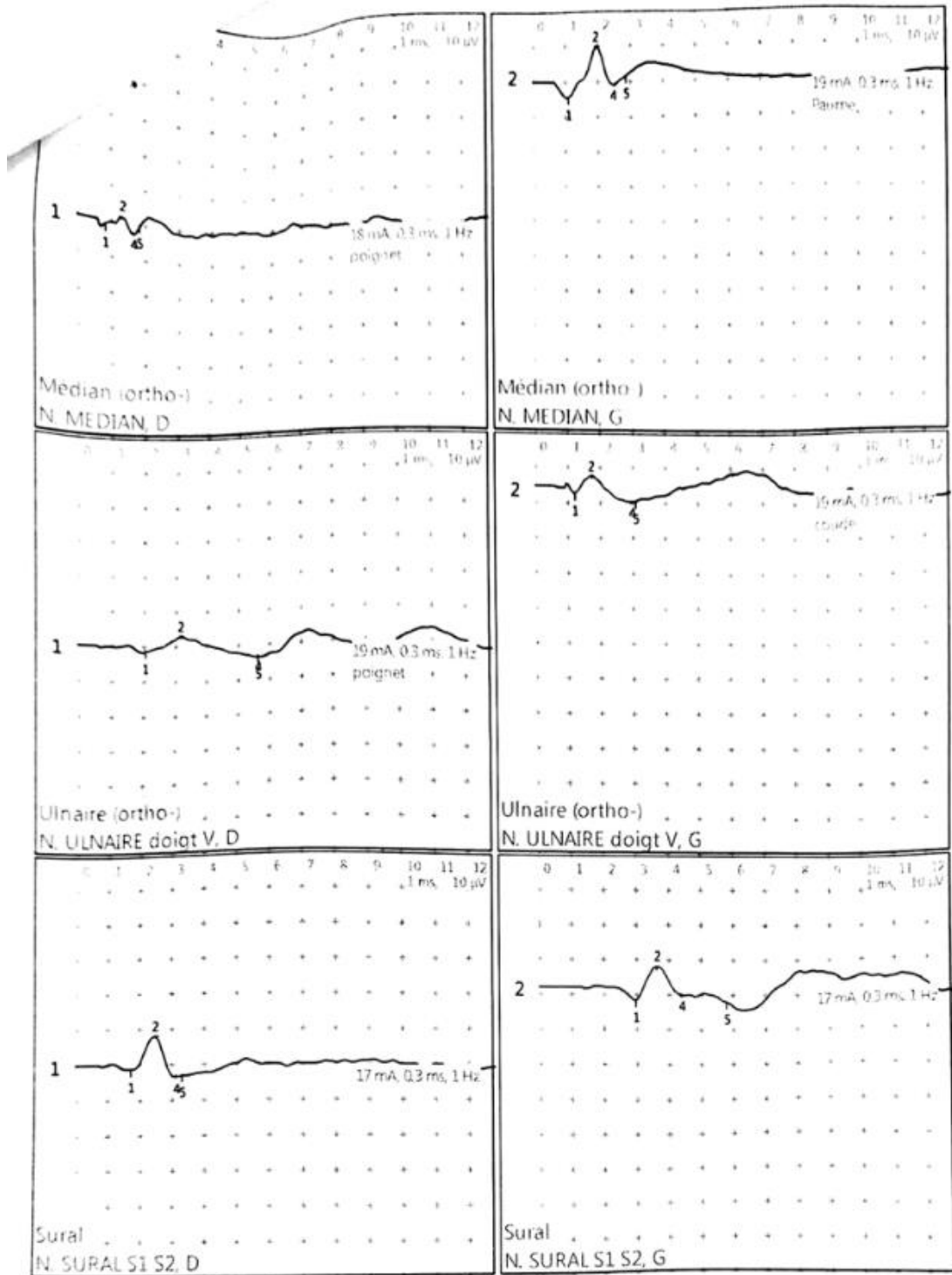


VITESSE CONDUCTION SENSITIVE

Test	Site	Lat., ms	Ampl., μ V	Dur., ms	Surf. nVxs	Stim., mA	Stim., ms	Dist., mm	Δ lat., ms	Vit., m/s	Vit. dév., %
N. MEDIAN, D											
13	poignet	1,3	4,4	1,0	1,2	18	0,3	100	0,8	125	+150
N. MEDIAN, G											
19	Paume	2,0	10,5	1,8	11,2	19	0,3	110	1,08	102	+104
N. ULNAIRE doigt V, D											
14	poignet	3,2	6,4	3,6	6,5	19	0,3	105	2,04	51,5	(N)
N. ULNAIRE doigt V, G											
20	coude	1,7	7,3	1,8	4,2	19	0,3	905	1,24	730	+1360
N. SURAL S1 S2, D											
8	1	2,5	11,5	1,6	6,0	17	0,3	90	1,72	52,3	(N)
N. SURAL S1 S2, G											
7	1	3,6	8,2	2,8	9,2	17	0,3	130	2,96	43,9	-2,4

Figure 17 : ENMG Cas 1.

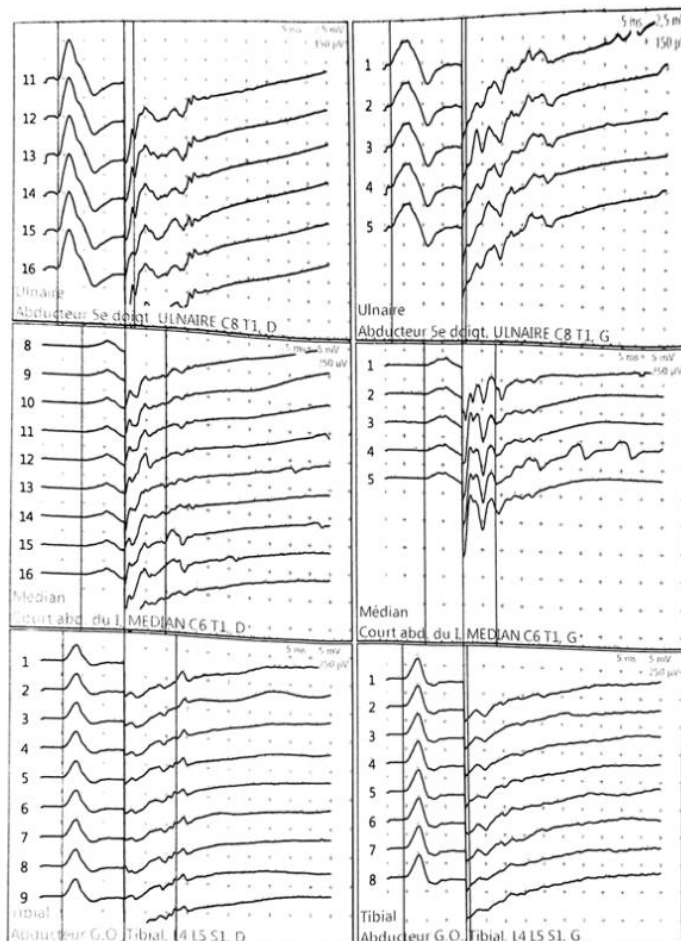
Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré



ONDE F

Paramètres onde F

Test	Fmin lat., ms	M lat., ms	Fmin-M lat., ms	Vprox max., m/s
Abducteur 5e doigt, ULNAIRE C8 T1, D				
12	22,2	3,48	18,8	
Abducteur 5e doigt, ULNAIRE C8 T1, G				
18	20,9	2,04	18,9	
Court abd. du I, MEDIAN C6 T1, D				
10	29,9	9,6	20,3	
Court abd. du I, MEDIAN C6 T1, G				
16	28,4	10,1	18,3	
Abducteur G.O., Tibial, L4 L5 S1, D				
5	32,2	5,16	27,1	
Abducteur G.O., Tibial, L4 L5 S1, G				
4	20,8	4,4	16,4	



Résultats ENMG :

- **En conduction motrice :**

Une diminution des amplitudes avec présence de bloc de conduction aux 4 membres, alors que les latences distales et les VCN sont dans les normes.

Les ondes F sont éparpillées ou absentes.

- **En conduction sensitive :**

Une diminution de l'amplitude aux 2 MS, les deux suraux sont conservés.

- **Conclusion :**

ENMG en faveur d'une polyradiculoneuropathie sensitivo-motrice aigue **démyélinisante** aux 4 membres.

⇒ Cas 2 : Forme AMAN (Neuropathie Axonale Motrice Aiguë) (AH :39/24)

Il s'agit d'un patient (E.L.) de 62 ans, sans antécédents pathologiques particuliers. Il a été hospitalisé pour une tétraparésie flasque évoluant de façon ascendante sur une semaine, symétrique et synchrone, associée à une constipation. L'examen clinique retrouvait un syndrome neurogène périphérique aux quatre membres, caractérisé par un déficit proximo-distal, une hypotonie franche et des réflexes ostéo-tendineux déprimés. La sensibilité était conservée et les paires crâniennes étaient intactes.

Un ENMG a été réalisé confirmant une Polyradiculoneuropathie aigue axonale motrice pure (figure 18).

CONDUCTION MOTRICE :

Test	Côté	Receuil	Point de stim.	Lat, ms	Ampl, mV	Ampl. incrém., %	Dur., ms	Surface, mV×ms	Stim., mA	Stim., ms	Dist., mm	Δ lat., ms	Vit, m/s	Vit. dév., %
Ulnaire (AbdV)														
2	D	Abducteur 5e doigt, ULNAIRE C8 T1, D	poignet	2,8	0,08		4,68	0,16	55	0,5				
			sus coude	6,5	0,04	-54,2	2,72	0,04	100	0,5	250	3,76	66,5	(N)
Ulnaire (AbdV)														
7	G	Abducteur 5e doigt, ULNAIRE C8 T1, G	poignet	—	0		—	—	100	0,5				
			sous coude	6,8	0,02		1,44	0,02	100	0,5	180			
Médian (ABDI)														
1	D	Court abd. du I, MEDIAN C6 T1, D	poignet	3,3	0,37		4,28	1,1	51	0,5				
			pli coude	7,0	0,27	-26,9	5,64	0,9	100	0,5	210	3,72	56,5	(N)
Médian (ABDI)														
6	G	Court abd. du I, MEDIAN C6 T1, G	poignet	3,8	0,05		4,64	0,12	10	0,2				
			pli coude	6,8	0,12	+139	3,92	0,29	100	0,5	230	3,0	76,7	+53,3
Tibial (Abd.Hallux)														
12	D	Abducteur G.O., Tibial, L4 L5 S1, D	malléole	6,0	0,37		2,72	0,5	56	0,5	70			
			creux poplité	—	0		—	—	66	0,5				
Tibial (Abd.Hallux)														
10	G	Abducteur G.O., Tibial, L4 L5 S1, G	malléole	5,0	0,5		3,88	1,1	43	0,5	70			
			creux poplité	12,1	0,01	-97,7	4,72	0,03	57	0,5	400	7,16	55,9	(N)

Figure 18 : ENMG Cas 2.

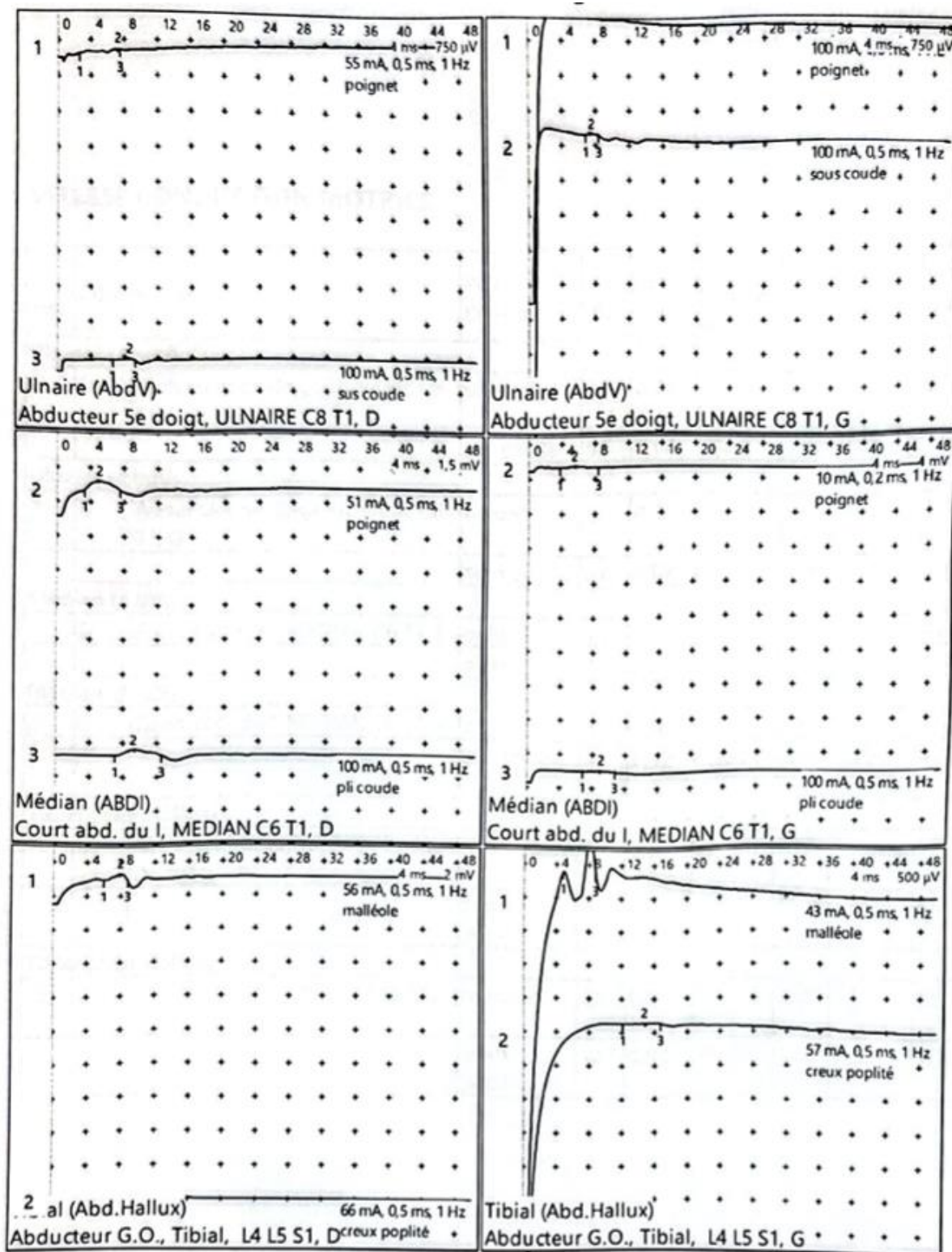
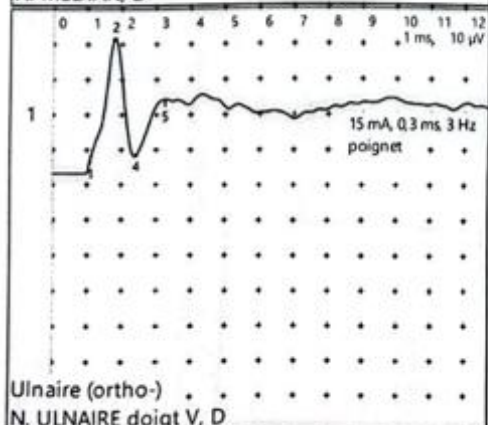
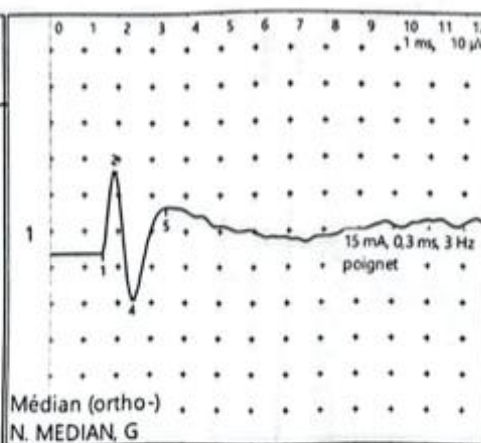
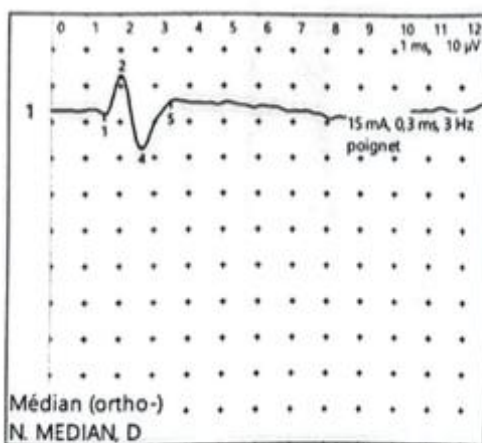
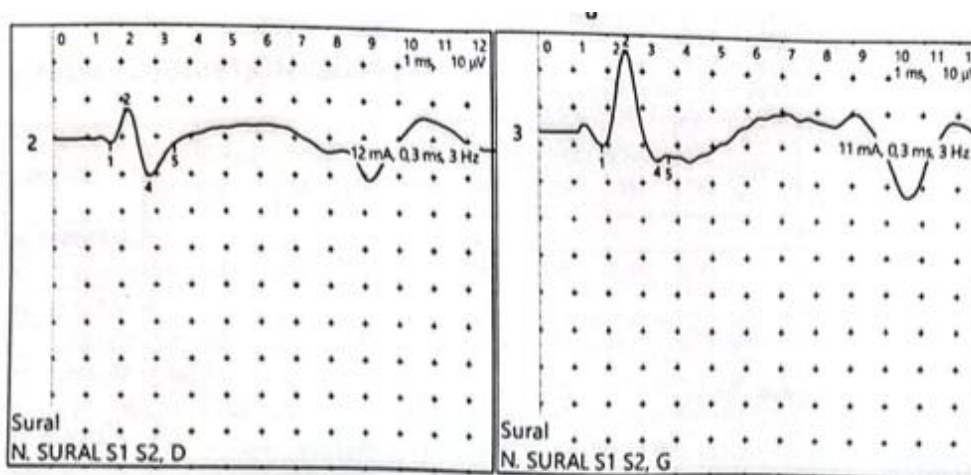


Figure 19 : ENMG Cas 2.

CONDUCTION SENSITIVE :

Test	Site	Lat., ms	Ampl., μ V	Dur., ms	Surf., nV \times s	Stim., mA	Stim., ms	Dist., mm	Δ lat., ms	Vit., m/s	Vit. dév., %
N. MEDIAN, D											
3	poignet	2,0	20,2	2,0	9,5	15	0,3	90	1,52	59,2	(N)
N. MEDIAN, G											
8	poignet	1,9	35,6	1,9	18,5	15	0,3	80	1,52	52,6	(N)
N. ULNAIRE doigt V, D											
4	poignet	1,8	33,8	2,1	26,5	15	0,3	100	1,11	90,0	+80,0
N. SURAL S1 S2, D											
14	1	2,2	17,6	1,9	9,1	12	0,3	100	1,64	61,0	(N)
N. SURAL S1 S2, G											
11	1	2,5	29,6	1,9	17,4	11	0,3	90	1,84	48,9	(N)

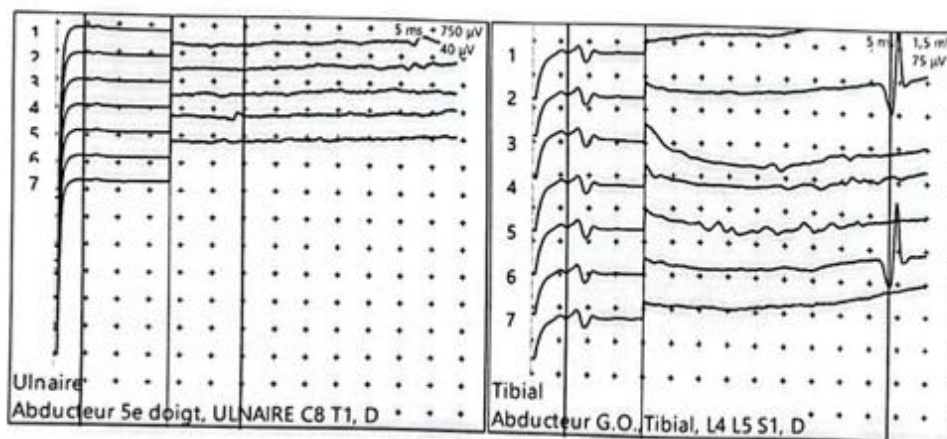




ONDE F

Paramètres onde F

Test	Fmin lat., ms	M lat., ms	Fmin-M lat., ms	Vprox max., m/s
Abducteur 5e doigt, ULNAIRE C8 T1, D				
5	32,5	4,88	27,6	
Abducteur G.O., Tibial, L4 L5 S1, D				
13	63,3	6,12	57,2	



Résultats ENMG :

- **En conduction motrice :**

Effondrement des amplitudes voire l'absence du potentiel sur les différents nerfs étudiés aux 4 membres. alors que les latences distales et les vitesses de conduction étaient dans les normes.

- **Les ondes F :**

- Absentes aux MS
- Éparpillées aux MI

- **En conduction sensitive :**

les amplitudes, les latences ainsi que les vitesses de conduction sensitive étaient dans les normes aux 4 membres

Conclusion :

ENMG en faveur d'une polyradiculonévrite aigue **motrice pure axonale** aux 4 membres.

⇒ Cas 3 : Forme AMSAN (Neuropathie Axonale Motrice et Sensitive Aiguë)

(AH :347/18)

Il s'agit d'un patient (M.B.) âgé de 82 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, qui présentait depuis 10 jours avant son hospitalisation une lourdeur des 4 membres de façon ascendante, symétrique et synchrone, sans gêne respiratoire ni troubles de la déglutition, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général.

Chez qui l'examen clinique trouvait un syndrome neurogène périphérique

Un ENMG a été réalisé confirmant une Polyradiculoneuropathie aigue **sensitivo-motrice** axonale. (figure 20).

CONDUCTION MOTRICE :

MNCV	Site/Segment	Latence ms	Amplitude mV	Durée ms	Surface mVms	Distance mm	Vitesse m/s
Medianus D	Polso-Abp	3,2	0,611	9,2	3,2		
	Sopragomito-Polso	8,2	0,92	7,1	0,378	250	37,8
Ulnaris D	Polso-Adm	3,1	0,283	11,0	2,7		
	Sottogomito-Polso	7,9	0,461	11,9	0,92	240	36,0
Medianus G	Polso-Abp	4,3	0,93	9,8	3,0		
	Sopragomito-Polso	9,1	0,832	9,2	0,98	240	49,4
Ulnaris G	Polso-Adm	3,6	0,172	5,1	3,3		
	Sottogomito-Polso	7,4	0,383	6,6	0,122	200	52,0
	Sopragomito-Sottogomito	9,8	0,316	6,9	0,079	100	42,4
Peroneus profundus D	Caviglia-EDB	1,2	Non Obtenu	33,8	19,1		
	Sottocaput.-Caviglia	1,2	NO	25,8	0,416		
Tibialis D	Malleolo Med.-Abd Hallucis	6,4	NO	8,0	11,5		
Tibialis G	Malleolo Med.-Abd Hallucis	5,2	NO	8,4	3,2		
	Fossa Poplitea-Malleolo Med.	5,1	NO	8,2	3,2		
Peroneus profundus G	Caviglia-EDB	4,6	0,775	9,9	5,0		
	Sottocaput.-Caviglia	15,3	1,3	10,0	0,131		

CONDUCTION SENSITIVE :

VCS	Site/Segment	Latence ms	Amplitude uV	Durée ms	Surface uV/ms	Distance mm	Vitesse m/s
Medianus D	Polso-III dito	2,1	6,00	17,7	13,9		
Ulnaris D	Polso-V dito	2,1	12,2	16,5	44,6		
Ulnaris G	Polso-V dito	1,4	3,48	1,7	1,28		
Medianus G	Polso-III dito	2,1	1,61	1,7	0,18		
Suralis D	Gamba-Malleolo Lat.	1,6	10,3	2,4	7,36	100	61,8
Suralis G	Gamba-Malleolo Lat.	1,1	22,5	2,4	54,7	750	663,9

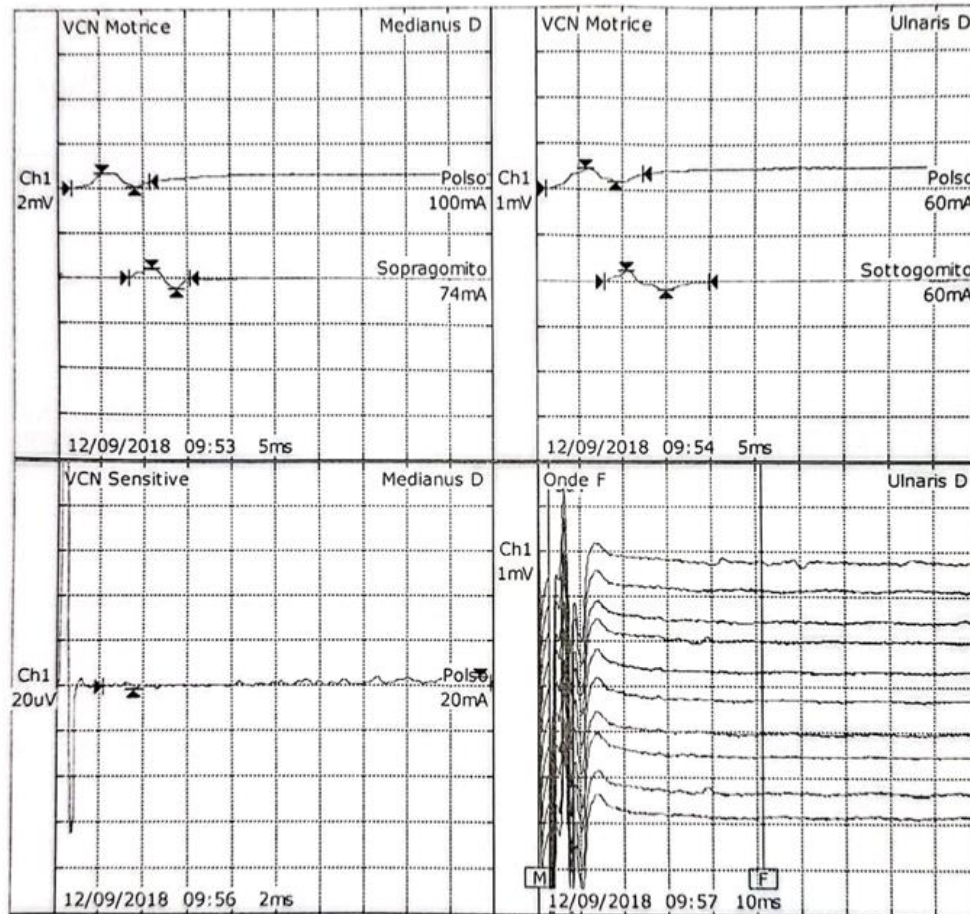
Figure 20 : ENMG Cas 3.

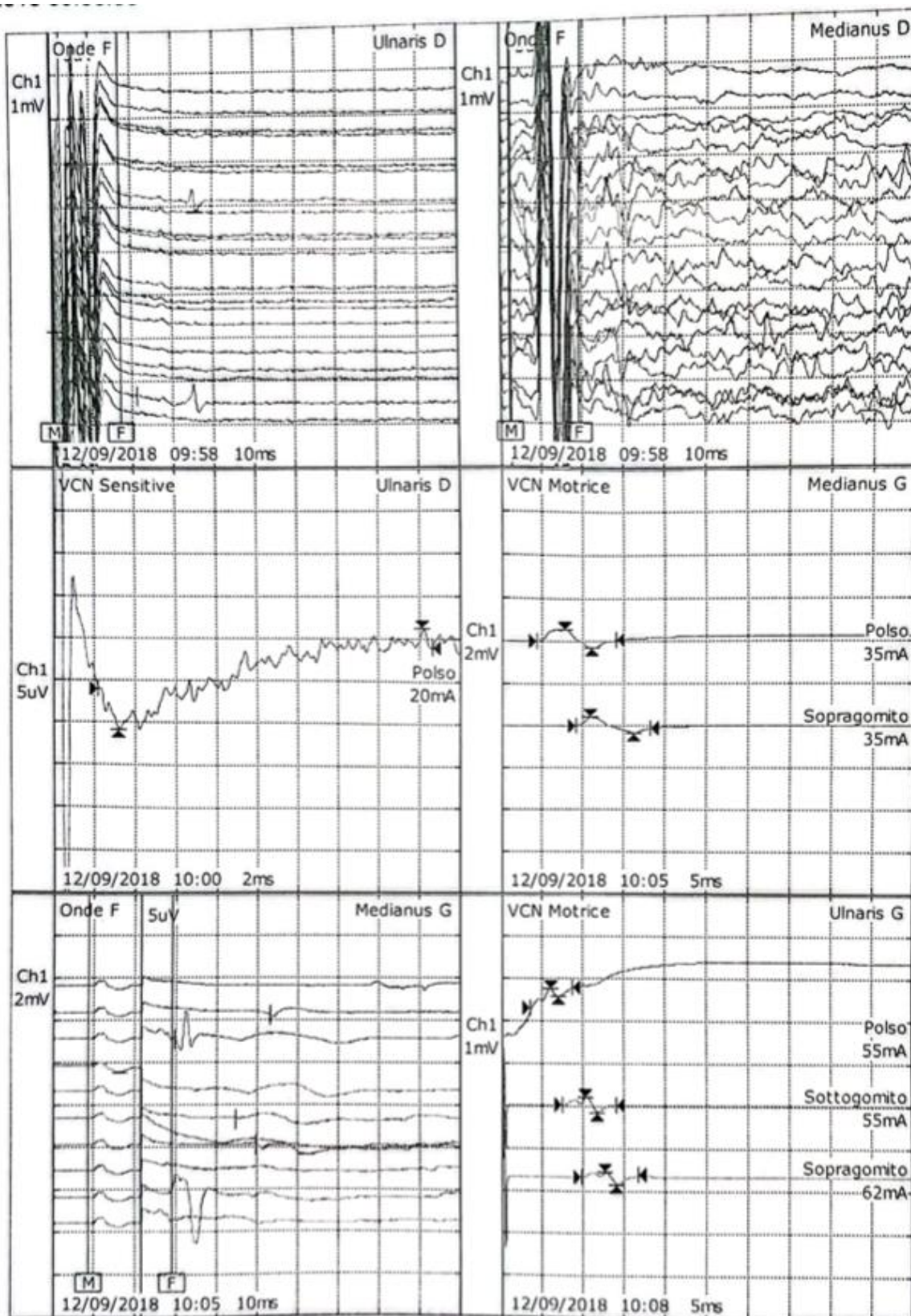
LES ONDES F :

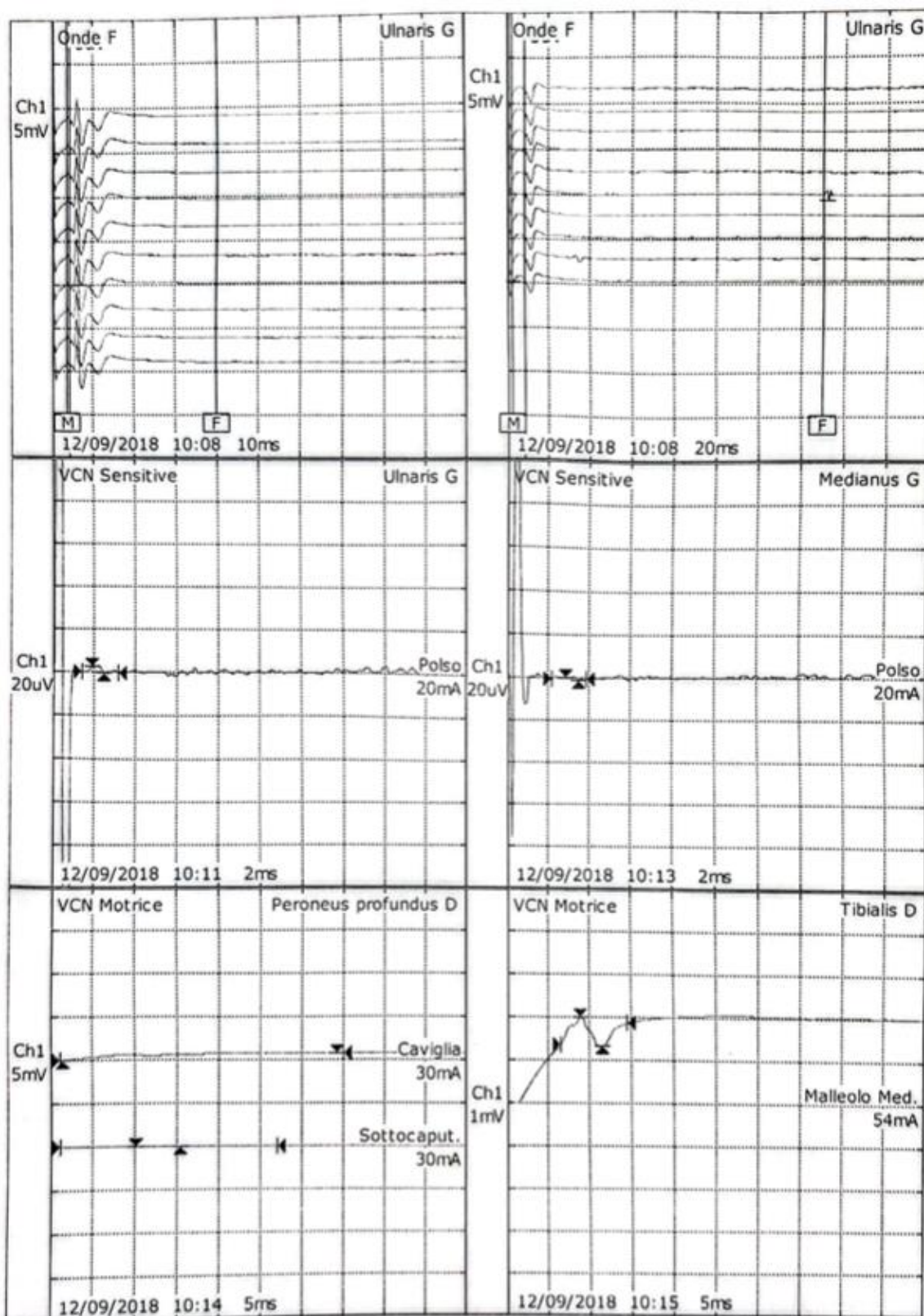
Onde F	latence F ms	F-M latence ms	F min latence ms	F max latence ms	F/M amplitude	F %
Ulnaris D	0,1	51,1	51,2	0,00	0
Opt. meas.	PLat. 25,1ms					
Ulnaris D	0,7	16,5	17,2	21,2	0,02	10
Opt. meas.	PLat. 8,5ms					
Medianus D	2,2	16,9	19,2	19,7	0,4	05
Opt. meas.	PLat. 10,2ms					
Medianus G	9,1	19,9	29,0	53,1	0,73	40
Opt. meas.	PLat. 18,5ms					
Ulnaris G	3,7	36,3	40,0	0,1	0

Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré

Onde F	latence F ms	F-M latence ms	F min latence ms	F max latence ms	F/M amplitude	F %
Opt. meas.	PLat. 21,4ms					
Tibialis D	2,0	56,3	58,3	64,1	1,02	80
Opt. meas.	PLat. 29,7ms					
Tibialis G	4,8	54,7	59,5	0,08	0
Opt. meas.	PLat. 31,7ms					







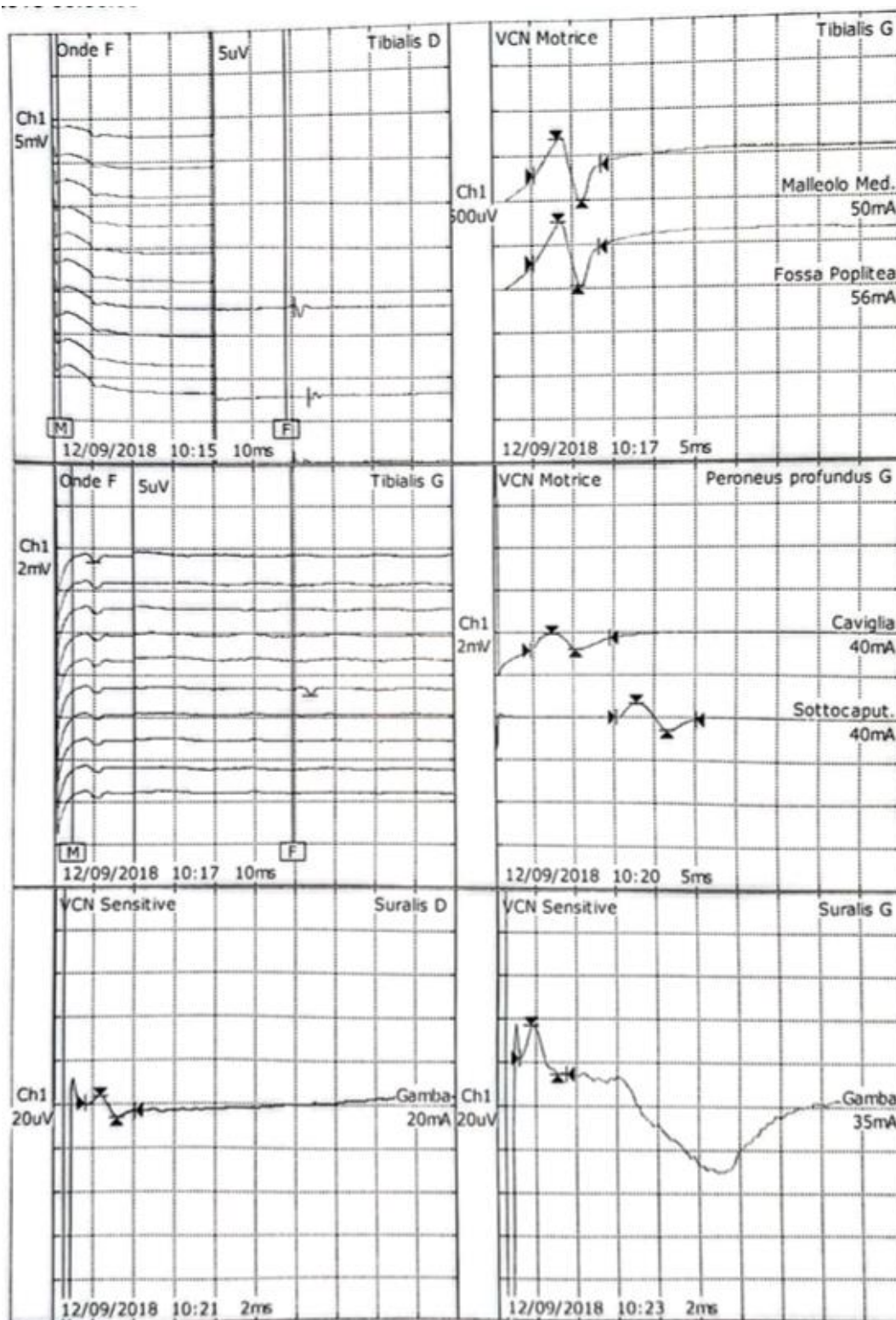


Figure 21 : ENMG Cas 3.

Résultats ENMG :

- **En conduction motrice :**

Allongement de la latence distale au niveau du médian gauche, et une diminution des amplitudes au 2 membres supérieurs et au nerf tibial.

Les amplitudes sont absentes aux 2 nerfs fibulaires.

- **Les ondes F :**

Les ondes F sont de latence allongée aux membres supérieurs.

- **En conduction sensitive :**

Absence de réponse sensitive aux 2 membres supérieurs et présent aux 2 membres inférieurs (les amplitudes dans les normes au 2 membres inférieurs).

Conclusion :

ENMG en faveur d'une polyradiculonévrite aigue **sensitivo-motrice** axonale.

⇒ Cas 4 : Syndrome de Miller Fisher (SMF)

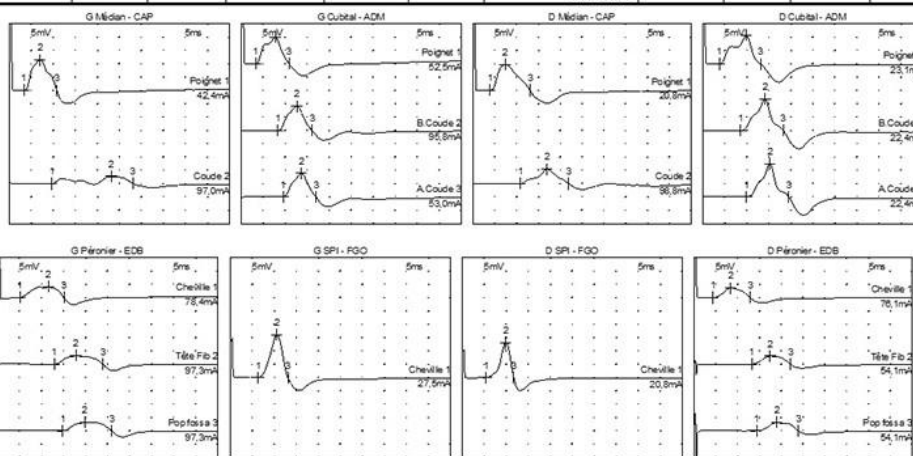
Patient âgé de 25 ans, admis aux urgences pour diplopie et légère ataxie suite à un syndrome grippal, Examen clinique retrouvait un ptosis de l'œil gauche et limitation de l'adduction de l'OG et de l'abduction de l'OD, RPM était présent, Romberg négatif, pas de déficit moteur ni sensitif. Une atteinte partielle de la III^{ème} paire crânienne gauche et atteinte de VI droit. Une IRM encéphalique est revenue normale en dehors d'un discret élargissement de la gaine de nerf optique gauche, une ponction lombaire avec mesure d'ouverture du LCR était normale et l'étude du LCR montrait dissociation albuminocytologique (protéinorachie à 0.82 g/L).

Un ENM a été réalisé confirmant une Polyradiculoneuropathie démyélinisante aigue (figure 22).

Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré

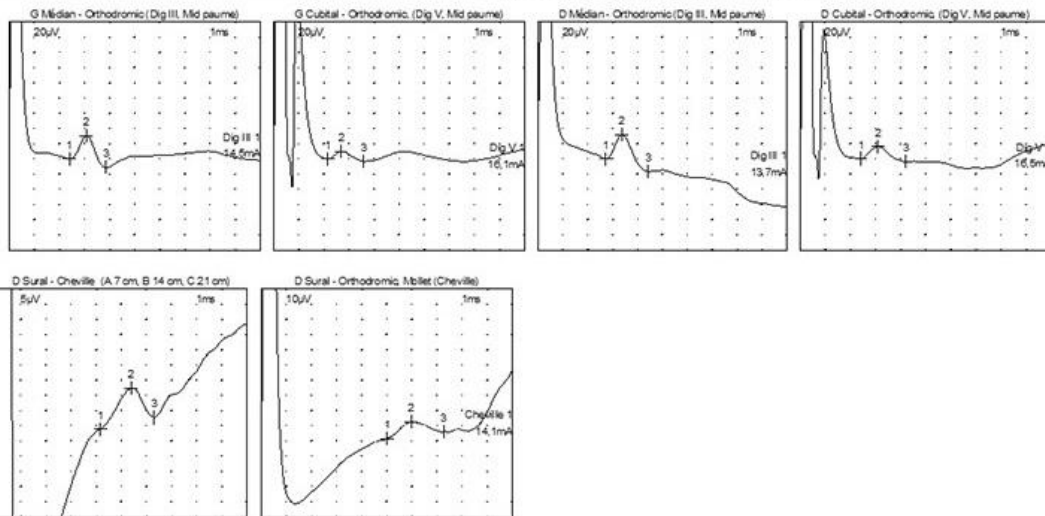
MNC

Nerf / Sites	Muscle	Latency ms	Amplitude mV	Duration ms	Rel Amp %	Segments	Distance mm	Lat Diff ms	Velocity m/s	Vel CT m/s
G SPI - FGO										
Cheville	FGO	6.31	16.1	6.75	100	Cheville - FGO	80			
D SPI - FGO										
Cheville	FGO	5.42	13.1	6.29	100	Cheville - FGO	80			
G Médian - CAP										
Poignet	APB	3.35	11.5	7.42	100	Poignet - APB	0			
Coude	APB	9.69	2.8	18.42	24,1	Coude - Poignet	255	6,33	40	40,3
D Médian - CAP										
Poignet	APB	3.83	9.8	9.25	100	Poignet - APB	0			
Coude	APB	10,83	5,4	11,08	55,5	Coude - Poignet	290	7,00	41	41,4
G Cubital - ADM										
Poignet	ADM	3.35	10.1	7.50	100	Poignet - ADM	0			
B.Coude	ADM	8,35	9,1	7,75	90,3	B.Coude - Poignet	230	5,00	46	46,0
A.Coude	ADM	9,48	8,9	7,52	97,7	A.Coude - B.Coude	100	1,12	89	88,9
						A.Coude - Poignet		6,12		
D Cubital - ADM										
Poignet	ADM	3,69	10,7	9,38	100	Poignet - ADM	0			
B.Coude	ADM	8,52	11,9	9,77	111	B.Coude - Poignet	250	4,83	52	51,7
A.Coude	ADM	9,90	12,5	9,63	105	A.Coude - B.Coude	85	1,37	62	61,8
						A.Coude - Poignet		6,21		
G Péronier - EDB										
Cheville	Pédieux	5,06	4,0	10,04	100	Cheville - Pédieux	0			
Tête Fib	Pédieux	12,92	3,4	11,08	83,7	Tête Fib - Cheville	330	7,85	42	42,0
Pop fossa	Pédieux	14,79	3,3	11,17	98,6	Pop fossa - Tête Fib	100	1,88	53	53,3
						Pop fossa - Cheville		9,73		
D Péronier - EDB										
Cheville	Pédieux	4,35	3,7	8,48	100	Cheville - Pédieux	0			
Tête Fib	Pédieux	13,27	3,1	8,83	83,5	Tête Fib - Cheville	370	8,92	41	41,5
Pop fossa	Pédieux	14,31	3,2	9,62	103	Pop fossa - Tête Fib	90	1,04	86	86,4
						Pop fossa - Cheville		9,96		



SNC

Nerf / Sites	Rec. Site	Onset Lat ms	Peak Lat ms	Amp.2-3 μ V	Segments	Distance mm	Velocity m/s	Vel CT m/s
G Médian - Orthodromic (Dig III, Mid paume)								
Dig III	Poignet	2,40	3,08	41,3	Dig III - Poignet	120	50	50,1
D Médian - Orthodromic (Dig III, Mid paume)								
Dig III	Poignet	2,73	3,38	48,6	Dig III - Poignet	110	40	40,3
G Cubital - Orthodromic, (Dig V, Mid paume)								
Dig V	Poignet	2,17	2,69	13,0	Dig V - Poignet	100	46	46,2
D Cubital - Orthodromic, (Dig V, Mid paume)								
Dig V	Poignet	2,42	3,10	19,9	Dig V - Poignet	110	46	45,5
D Sural - Orthodromic, Mollet (Cheville)								
Cheville	Mollet	5,02	5,98	6,4	Cheville - Mollet	180	36	35,9
D Sural - Cheville (A 7 cm, B 14 cm, C 21 cm)								
Mollet (A)	Lat mall	4,17	5,40	9,6	Mollet (A) - Lat mall	140	34	33,6
					Mollet (C) - Mollet (A)	140		



F Wave

Nerf	F Lat ms	M Lat ms	F-M Lat ms	Min F Lat ms	Min M Lat ms	Min F-M ms
G Cubital - ADM	49,4	3,3	46,1	29,5	3,3	26,2
D Cubital - ADM	49,8	3,5	46,3	32,9	3,5	29,3
G SPI - FGO	89,0	6,5	82,5	65,5	6,5	59,0
D SPI - FGO	69,9	5,3	64,6	58,8	5,3	53,5

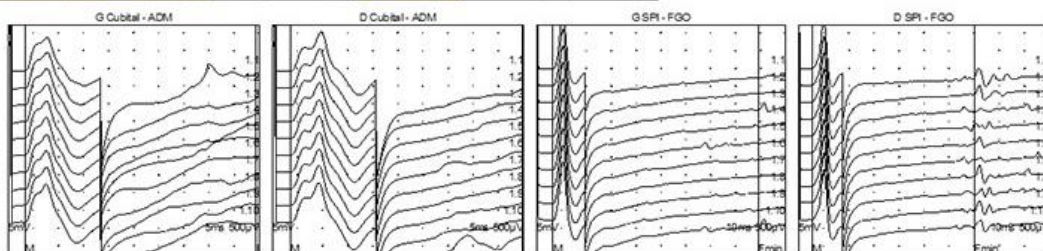


Figure 22 : ENMG Cas 4.

⇒ **Interprétation ENMG :**

• **Etude de la CN motrice :**

Les amplitudes et les VCN sont dans les normes, avec présence des blocs de conceptions aux 2 nerfs médian au coude, allongement de latence distale au nerf ulnaire droit et gauche

Les ondes F sont absentes aux 2 membres supérieurs et au membre inferieur gauche.

• **Etude de la CN sensitive**

Normale aux 4 membres

• **Conclusion :**

ENMG en faveur d'une polyradiculoneuropathie aigue démyélinisante

4. Caractéristiques démographiques et dissociation albuminocytologique selon la classification ENMG :

Les caractéristiques démographiques et cliniques ont été comparées selon la classification électrophysiologique ENMG entre les trois principales formes : AIDP (n=43), AMAN (n=18) et AMSAN (n=14). L'âge moyen était comparable entre les groupes : 49 ans pour l'AIDP (extrêmes : 3-86), 38 ans pour l'AMAN (13-63) et 51 ans pour l'AMSAN (24-84), sans différence statistiquement significative (p=0,095). La répartition par sexe ne différait pas significativement entre les groupes (p=0,186), avec une prédominance masculine dans l'AIDP (67%), une légère prédominance masculine dans l'AMAN (52%) et une légère prédominance féminine dans l'AMSAN (57%). La dissociation albuminocytologique était présente chez 81,4% des patients AIDP, 66,7% des AMAN et 71,4% des AMSAN, sans différence significative (p=0,426).

Tableau XIII: Caractéristiques démographiques et dissociation albuminocytologique selon la classification ENMG

Caractéristiques des patients	AIDP	AMAN	AMSAN	p
Âge, moyenne (extrêmes)	49 (3-86)	38 (13-63)	51 (24-84)	0,095
Sexe	38/20	10/9	8/9	0,186
Dissociation albuminocytologique, (%)	81,4	66,7	71,4	0,426

5. Paramètres de conduction nerveuse motrice :

L'analyse bilatérale des paramètres de conduction motrice a concerné quatre nerfs : médian, ulnaire, fibulaire et tibial. Pour le nerf médian, la latence distale moyenne était de 6,33 ms (extrêmes : 2,0-10,1 ms), ce qui dépasse nettement la valeur normale de référence ($\leq 4,4$ ms). L'amplitude moyenne du potentiel d'action musculaire composé était de 3,9 mV (0,50-7,4 mV), légèrement inférieure à la norme ($\geq 4,0$ mV), tandis que la vitesse de conduction nerveuse moyenne était de 42,9 m/s (9,6-77,0 m/s), en dessous du seuil de normalité (≥ 49 m/s).

Le nerf ulnaire présentait une latence distale moyenne de 4,1 ms (2,0-13,1 ms), également supérieure à la normale ($\leq 3,3$ ms), une amplitude moyenne de 4,5 mV (0,20-12,3 mV), encore en dessous de la référence ($\geq 6,0$ mV), et une vitesse de conduction moyenne de 49,02 m/s (20,9-70,3 m/s), juste à la limite du seuil normal (≥ 49 m/s).

Pour les nerfs des membres inférieurs, le nerf fibulaire montrait une latence distale moyenne de 6,2 ms (0,5-11,6 ms), conforme à la norme ($\leq 6,5$ ms), une amplitude moyenne de 2,03 mV (0,10-8,4 mV), légèrement supérieure au seuil ($\geq 2,0$ mV), et une vitesse de conduction moyenne de 37,89 m/s (22,0-55,1 m/s), inférieure à la valeur attendue (≥ 44 m/s).

Le nerf tibial présentait les anomalies les plus marquées, avec une latence distale moyenne de 7,89 ms (4,4-18,1 ms), clairement au-delà de la norme ($\leq 6,3$ ms), une amplitude moyenne de 2,8 mV (0,10-27,8 mV), en dessous du seuil ($\geq 4,0$ mV), et une vitesse de conduction moyenne de 39,7 m/s (19,0-61,0 m/s), légèrement inférieure à la référence (≥ 41 m/s).

Tableau XIV: Paramètres de conduction nerveuse motrice bilatérale : latence distale, amplitude CMAP et vitesse de conduction

	Latence distale (ms)	Amplitude (mV)	Vitesse de conduction nerveuse (m/s)
N. Médian			
Moyenne	6,33	3,9	42,9
Min-Max	2,0-10,1	0,50-7,4	9,6-77
Normal	≤ 4,4	≥ 4,0	≥ 49
N. Ulnaire			
Moyenne	4,1	4,5	49,02
Min-Max	2,0-13,1	0,20-12,3	20,9-70,3
Normal	≤ 3,3	≥ 6,0	≥ 49
N. Fibulaire			
Moyenne	6,2	2,03	37,89
Min-Max	0,5-11,6	0,10-8,4	22,0-55,1
Normal	≤ 6,5	≥ 2,0	≥ 44
N. Tibial			
Moyenne	7,89	2,8	39,7
Min-Max	4,4-18,1	0,10-27,8	19,0-61,0
Normal	≤ 6,3	≥ 4,0	≥ 41

6. Paramètres de conduction nerveuse sensitive :

Les paramètres sensitifs ont mis en évidence des anomalies pour l'ensemble des nerfs étudiés. La vitesse de conduction sensitive moyenne était de 53,41 m/s pour le nerf médian et de 59,22 m/s pour le nerf ulnaire, des valeurs globalement situées au-dessus du seuil de normalité (≥ 50 m/s). En revanche, le nerf sural présentait une vitesse de conduction moyenne à 50,4 m/s, bien que restant dans la norme attendue (≥ 40 m/s), avec des valeurs extrêmes montrant une variabilité importante (19,2 à 72,3 m/s).

Concernant les amplitudes SNAP, les nerfs médian et ulnaire affichaient des moyennes respectives de 24,3 μ V et 15,65 μ V (norme ≥ 20 μ V pour le nerf médian et ≥ 17 μ V pour l'ulnaire), tandis que le nerf sural montrait une amplitude moyenne plus faible, à 13,44 μ V (norme ≥ 6 μ V).

Tableau XV: Paramètres de conduction nerveuse sensitive bilatérale : Amplitude distale SNAP et vitesse de conduction

	Vitesse de conduction sensitive (m/s)	Amplitude distale SNAP (μ V)
N. Médian		
Moyenne	53,41	24,3
Min-Max	24,7-78,4	0,5-131
Normal	≥ 50	≥ 20
N. Ulnaire		
Moyenne	59,22	15,65
Min-Max	26,0-88,2	0,8-155
Normal	≥ 50	≥ 17
N. Sural		
Moyenne	50,4	13,44
Min-Max	19,2-72,3	0,4-73
Normal	≥ 40	≥ 6

7. Répartition des anomalies électrophysiologiques par sous-type :

7.1. Bloc de conduction :

L'étude des blocs de conduction a mis en évidence une prévalence très hétérogène selon le sous-type électrophysiologique du SGB.

Les fréquences les plus élevées ont été observées dans les formes à composante démyélinisante :

- AIDP : 78,57 % (44/56)
- Forme axono-myélinique : 72,22 % (13/18)
- AMAN : 63,16 % (12/19)

En revanche, l'AMSAN affichait la prévalence la plus faible avec seulement 29,41 % (5/17).

Cette répartition reflète clairement le gradient d'atteinte démyélinisante : les blocs de conduction sont nettement plus fréquents dans les phénotypes démyélinisants et mixtes que dans les formes axonales pures (AMSAN).

Tableau XVI: Distribution des blocs de conduction selon les sous-types électrophysiologiques.

Sous-type	Total patients	Nombre avec bloc	Pourcentage (%)
AIDP	56	44	78.57
AMAN	19	12	63.16
AMSAN	17	5	29.41
Axono-myélinique	18	13	72.22

7.2. Dispersion temporelle :

Contrairement aux blocs de conduction, la dispersion temporelle (DT) a montré une prévalence globalement plus faible, bien que son profil de répartition soit similaire. La prévalence la plus élevée a été observée dans l'AIDP (44,64 %), tandis que l'AMSAN affichait la plus basse (11,76 %), conformément à son mécanisme axonal. La DT apparaît donc comme un marqueur moins fréquent mais plus spécifique de la démyélinisation segmentaire, particulièrement pertinent dans les formes AIDP.

Tableau XVII: Fréquence de la dispersion temporelle par sous-type électrophysiologique.

Sous-type	Total patients	Nombre avec DIS T	Pourcentage (%)
AIDP	56	25	44.64
AMAN	19	7	36.84
AMSAN	17	2	11.76
Axono-myélinique	18	7	38.89

7.3. Allongement des latences distales :

L'analyse des latences distales a révélé un pattern de distribution similaire aux blocs de conduction, avec une prévalence plus marquée dans les formes démyélinisantes et mixtes. La forme axono-myélinique a présenté la prévalence la plus élevée avec 72,2% (13/18), suivie de l'AIDP (64,3% ; 36/56). L'AMAN a montré une prévalence modérée de 42,1% (8/19), tandis que l'AMSAN affichait la plus basse prévalence avec seulement 17,6% (3/17). Ces résultats renforcent le concept que les latences distales prolongées constituent un marqueur fiable de l'atteinte démyélinisante et mixte, avec une sensibilité décroissante vers les formes axonales pures.

Tableau XVIII: Proportion de latences distales prolongées selon les sous-types.

Sous-type	Total patients	Avec latence allongées	Pourcentage
Axono-myélinique	18	13	72,2
AIDP	56	36	64,3
AMAN	19	8	42,1
AMSAN	17	3	17,6

7.4. Vitesse de conduction motrice (VCM) :

L'altération des vitesses de conduction motrice (VCM) est très fréquente, quelle que soit la forme de SGB. L'AIDP présentait la prévalence la plus haute avec 87,50 % des cas (49/56), suivie de près par la forme axono-myélinique à 83,33 % (15/18). La prévalence était ensuite modérée dans l'AMSAN (64,7 %, 11/17), et la moins fréquente dans l'AMAN (47,37 %, 9/19). Ces données confirment que le ralentissement de la conduction motrice est un marqueur fonctionnel précoce et omniprésent de l'atteinte motrice, en particulier dans les formes à composante démyélinisante.

Tableau XIX: Altération des vitesses de conduction motrice selon les sous-types.

Sous-type	Total patients	Avec vitesse basse	Pourcentage
AIDP	56	49	87,50
Axono-myélinique	18	15	83,33
AMSAN	17	11	64,7
AMAN	19	9	47,37

7.5. Vitesse de conduction sensitive (VCS) :

Les anomalies des vitesses de conduction sensitive (VCS) montrent une distribution distincte de celle observée en motrice. L'AMSAN présentait la plus forte prévalence (64,7 %), suivie de près par la forme axono-myélinique (55,56 %) et l'AIDP (55,36 %). L'AMAN affichait le taux le plus bas (26,32 %). Cette répartition met en évidence une atteinte sensitive préférentielle dans les formes axonales (AMSAN), suggérant une hétérogénéité physiopathologique où les fibres sensibles peuvent être impactées de manière disproportionnée.

Tableau XX: Altération des vitesses de conduction sensibles selon les sous-types.

Sous-type	Total patients	Avec vitesse sensitive basse	Pourcentage
AMSAN	17	11	64,7
Axono-myélinique	18	10	55,56
AIDP	56	31	55,36
AMAN	19	5	26,32

7.6. Amplitudes motrices (CMAP) :

La réduction des amplitudes motrices (CMAP) est une caractéristique quasi-universelle du syndrome de Guillain-Barré, avec des prévalences remarquablement élevées et homogènes à travers tous les sous-types. Les taux les plus élevés ont été observés dans l'AMAN (94,74 %) et la forme axono-myélinique (94,44 %), suivis de près par l'AIDP (89,29 %) et l'AMSAN (88,24 %). Cela démontre une atteinte motrice massive et précoce, indépendante du profil physiopathologique, reflétant la sévérité fonctionnelle du système moteur périphérique dès le début de la maladie.

Tableau XXI: Altération des amplitudes motrices CMAP selon les sous-types

Sous-type	Total patients	Avec amplitude basse	Pourcentage
Axono-myélinique	18	17	94,5
AMAN	19	18	94,74
AIDP	56	50	89,29
AMSAN	17	15	88,2

7.7. Amplitudes sensitives (SNAP) :

L'analyse des amplitudes sensitives (SNAP) révèle une nette dissociation motrice-sensitive au sein du syndrome de Guillain-Barré. Contrairement aux amplitudes motrices, dont la réduction était quasi-universelle, l'atteinte des SNAP est plus variable et moins systématique. Bien que globalement élevée, avec une prévalence maximale dans la forme axono-myélinique (77,78 %) et l'AMSAN (70,59 %), et notable dans l'AIDP (60,71 %), cette réduction est significativement plus faible dans l'AMAN (36,84 %). Cette prédilection pour les formes mixtes et axonales suggère que l'atteinte des fibres sensitives, moins uniforme que celle des fibres motrices, est modulée par des mécanismes physiopathologiques spécifiques à chaque sous-type.

Tableau XXII: Altération Amplitudes sensitives SNAP selon les sous-types.

Sous-type	Total patients	Avec amplitude sensitive basse	Pourcentage
Axono-myélinique	18	14	77,78
AMSAN	17	12	70,5
AIDP	56	34	60,71
AMAN	19	7	36,84

7.8. ratios SNAP Median/Sural :

Répartition des ratios SNAP Median/Sural < 1 selon les sous-types électrophysiologiques met en évidence une nette prédominance de ce marqueur dans la forme démyélinisante (AIDP). En effet, 44,8 % des membres étudiés (26/58) présentant ce ratio appartiennent au sous-type AIDP, aussi bien à droite (48 %) qu'à gauche (42,4 %). On observe également que la forme axono-myélinique représente 31,0 % des cas (18/58), suivie de l'AMSAN (19,0 %) et de l'AMAN (5,2 %).

Parmi les 56 patients classés en AIDP, 24 (42,8 %) présentaient un ratio Médian/Sural inférieur à 1 sur au moins un côté, tandis que seulement 2 patients présentaient ce ratio inférieur à 1 de façon bilatérale.

Tableau XXIII: La répartition du ratio SNAP Médian/Sural < 1 selon les différents sous-types électrophysiologiques

Sous-type	MS/MI droits (n = 25)	MS/MI gauches (n = 33)	Total (n = 58)
AIDP	12 (48,0 %)	14 (42,4 %)	26 (44,8 %)
AMAN	2 (8,0 %)	1 (3,0 %)	3 (5,2 %)
AMSAN	4 (16,0 %)	7 (21,2 %)	11 (19,0 %)
Axono-myélinique	7 (28,0 %)	11 (33,3 %)	18 (31,0 %)
Total	25 (100 %)	33 (100 %)	58 (100 %)

7.9. Les onde F :

Analyse de l'onde F a permis de mettre en évidence des variations selon les sous-types électrophysiologiques.

La présence de l'onde F était plus fréquente dans les formes démyélinisantes de type AIDP (62,5%), tandis qu'elle était nettement moins fréquente dans les formes axonales (40% pour AMSAN, 36,8% pour AMAN) et modérément présente dans les formes axono-myéliniques (50%).

La latence F prolongée était retrouvée dans 46,4% des AIDP, 44,4% des axono-myéliniques et 33,3% des AMSAN, mais seulement 31,6% des AMAN.

L'éparpillement des réponses F concernait 37,5% des AIDP et 38,9% des axono-myéliniques, alors qu'il était beaucoup plus rare dans les états axonaux purs (6,7% pour AMSAN, 26,3% pour AMAN).

Tableau XXIV: Caractéristiques électrophysiologiques des ondes F selon les sous-types

Sous-type	Présence F (%)	Latence F prolongée (%)	Éparpillement (%)
AIDP	62,5	46,4	37,5
AMSAN	40	33,3	6,7
Axono-myélinique	50	44,4	38,9
AMAN	36,8	31,6	26,3

8. la répartition topographique des anomalies électrophysiologiques :

8.1. Blocs de conduction :

Les blocs de conduction présentent une distribution relativement homogène entre les différents nerfs testés. Le nerf fibulaire montre la prévalence la plus élevée avec 31,4% des cas à droite et 32,9% à gauche. Les nerfs médian (25,6% à droite, 30,6% à gauche), tibial (28,3% à droite, 25,0% à gauche) et ulnaire (28,6% à droite, 25,6% à gauche) présentent des taux comparables, variant entre 25% et 31% selon le côté exploré.

8.2. Dispersion temporelle :

La dispersion temporelle s'avère être l'anomalie électrophysiologique la moins fréquente dans notre série. Les taux les plus bas sont observés au niveau du nerf ulnaire avec seulement 3,3% des cas à droite et 6,2% à gauche. Le nerf médian présente des valeurs similaires avec 7,9% à droite et 7,1% à gauche. Les nerfs tibial (15,1% à droite, 12,5% à gauche) et fibulaire (11,6% à droite, 14,5% à gauche) montrent des prévalences légèrement supérieures mais demeurent globalement inférieures à 16%.

8.3. Latences distales allongées :

Les latences distales allongées constituent l'anomalie la plus fréquemment observée dans notre cohorte, avec des variations importantes selon le nerf étudié. Le nerf tibial présente les taux les plus élevés avec 72,2% des cas à droite et 61,0% à gauche. Le nerf médian suit avec 52,7% à droite et 49,4% à gauche. Le nerf ulnaire montre des valeurs de 50,0% à droite et 47,4% à gauche. Enfin, le nerf fibulaire présente les taux les plus bas parmi les quatre nerfs avec 43,6% à droite et 43,8% à gauche.

8.4. Distribution bilatérale :

Une légère asymétrie droite-gauche est observée pour certains paramètres. Pour les latences distales allongées, le côté droit présente systématiquement des prévalences plus élevées que le côté gauche, avec une différence particulièrement marquée pour le nerf tibial (différence de 11,2 points de pourcentage). Pour les blocs de conduction et dispersions temporelles, la répartition entre les deux côtés apparaît plus équilibrée, sans tendance systématique en faveur d'un côté particulier.

Tableau XXV: Caractéristiques électrophysiologiques des nerfs moteurs

Caractéristique électrophysiologique	Ulnaire droit	Ulnaire gauche	Médian droit	Médian gauche	Tibial droit	Tibial gauche	Fibulaire droit	Fibulaire gauche
Bloc de conduction	26 (28,6)	21 (25,6)	48 (52,7)	42 (49,4)	57 (72,2)	47 (61,0)	34 (43,6)	35 (43,8)
Dispersion temporelle	3 (3,3)	5 (6,2)	23 (25,6)	26 (30,6)	15 (28,3)	14 (25,0)	22 (31,4)	25 (32,9)
Latence distale allongée	42 (50,0)	37 (47,4)	7 (7,9)	6 (7,1)	8 (15,1)	7 (12,5)	8 (11,6)	11 14,5)

9. Corrélations électro-cliniques et pronostiques :

9.1. Corrélations entre amplitudes motrices (CMAP) et sévérité clinique :

Les amplitudes motrices distales moyennes des quatre nerfs testés étaient les suivantes : nerf ulnaire droit $3,98 \pm 2,89$ mV (n = 85), nerf médian droit $3,88 \pm 3,28$ mV (n = 92), nerf tibial droit $5,03 \pm 6,89$ mV (n = 80) et nerf fibulaire droit $2,24 \pm 2,21$ mV (n = 78). Des réponses motrices absentes (NR) étaient observées chez 18% des patients pour le nerf ulnaire, 15% pour le nerf médian, 45% pour le nerf tibial et 53% pour le nerf fibulaire.

a. Amplitudes motrices selon l'échelle de Hughes :

Les amplitudes motrices des nerfs ulnaire, médian et fibulaire étaient significativement plus basses dans les formes sévères (Hughes 4-5) comparées aux formes modérées (Hughes 2-3). Le nerf médian présentait la différence la plus marquée avec une réduction de 36% de l'amplitude moyenne dans les formes sévères (p = 0,009). En revanche, le nerf tibial ne montrait pas de différence significative d'amplitude selon la sévérité fonctionnelle (p = 0,712).

Tableau XXVI: Amplitudes motrices selon l'échelle de Hughes

Nerf	Hughes 2-3 (n)	Amplitude (mV)	Hughes 4-5 (n)	Amplitude (mV)	p-value
Ulnaire droit	24	5,12 ± 3,18	61	3,52 ± 2,71	0,018*
Médian droit	26	5,38 ± 3,89	66	3,42 ± 2,95	0,009**
Tibial droit	23	4,85 ± 6,12	57	5,18 ± 8,42	0,712
Fibulaire droit	22	3,24 ± 2,95	56	1,78 ± 1,85	0,032*

*Test de Mann-Whitney. Les valeurs sont exprimées en moyenne ± écart-type.
p < 0,05 ; **p < 0,01*

b. Amplitudes motrices selon le MRC sum score :

L'analyse selon le MRC sum score en trois groupes de sévérité montrait un gradient d'amplitudes pour tous les nerfs, avec des amplitudes plus élevées chez les patients ayant une force musculaire préservée. Cependant, seul le nerf médian atteignait la significativité statistique (p = 0,028), avec une augmentation progressive des amplitudes de 2,98 mV dans le groupe sévère (MRC < 36) à 5,24 mV dans le groupe léger (MRC ≥ 48), soit une différence de 76%.

Tableau XXVII: Amplitudes motrices selon le MRC sum score

Nerf	MRC < 36 (n)	Amplitude (mV)	MRC 36-47 (n)	Amplitude (mV)	MRC ≥ 48 (n)	Amplitude (mV)	p-value
Ulnaire droit	31	3,21 ± 2,45	27	3,98 ± 3,12	27	4,86 ± 3,24	0,089
Médian droit	34	2,98 ± 2,54	29	4,12 ± 3,48	29	5,24 ± 3,92	0,028*
Tibial droit	29	4,12 ± 5,87	26	5,42 ± 8,95	25	5,98 ± 9,14	0,524
Fibulaire droit	28	1,65 ± 1,78	25	2,18 ± 2,42	25	2,92 ± 2,68	0,145

Test de Kruskal-Wallis. Les valeurs sont exprimées en moyenne ± écart-type.

*p < 0,05

9.2. Valeur pronostique des amplitudes sensitives (SNAP) :

L'analyse comparative des amplitudes des potentiels d'action sensitifs (SNAP) montre une différence statistiquement significative pour le nerf ulnaire entre les patients présentant des séquelles (médiane : 6,27 μ V, n=28) et ceux sans séquelles (médiane : 12,20 μ V, n=41), avec une valeur p de 0,015 (test de Mann-Whitney U). De même, le SNAP sural droit était significativement plus bas chez les patients séquellaires (médiane : 5,1 μ V, n=39) que chez ceux sans séquelles (médiane : 10,1 μ V, n=55), cette différence étant également significative (p = 0,017). En revanche, il n'existe pas de différence significative pour le SNAP médian (médiane 10,80 μ V versus 12,90 μ V, p = 0,456).

Tableau XXVIII: Amplitudes médianes des potentiels sensitifs (SNAP) ulnaire, médian et sural selon la présence de séquelles (avec et sans séquelles)

Nerf étudié	Séquelles Médiane (μ V) [n]	Sans séquelles Médiane (μ V) [n]	Valeur p
SNAP ulnaire	6,27 [n=28]	12,20 [n=41]	0,015
SNAP médian	10,80 [n=33]	12,90 [n=48]	0,456
SNAP sural droit	5,1 [n=39]	10,1 [n=55]	0,017

9.3. Corrélations des paramètres des ondes F :

a. Ondes F et sévérité initiale (Échelle de Hughes) :

L'absence d'onde F était significativement plus fréquente dans les formes sévères (37,3%) comparée aux formes modérées (7,1%), avec une différence hautement significative (p = 0,003). À l'inverse, la dispersion temporelle était plus fréquemment observée dans les formes modérées (50,0%) que dans les formes sévères (28,4%), p = 0,041. La latence F prolongée ne montrait pas de différence significative selon la sévérité (p = 0,652).

Tableau XXIX: Paramètres des ondes F selon l'échelle de Hughes

Paramètre	Hughes 2-3 (n = 28)	Hughes 4-5 (n = 67)	p-value
Absence onde F	2 (7,1%)	25 (37,3%)	0,003**
Latence F prolongée	12 (42,9%)	32 (47,8%)	0,652
Dispersion présente	14 (50,0%)	19 (28,4%)	0,041*

Test du Chi-carré. Les valeurs sont exprimées en effectif (pourcentage).

**p < 0,05 ; **p < 0,01*

b. Ondes F et pronostic fonctionnel :

Les paramètres des ondes F montraient des corrélations significatives avec l'évolution clinique. La présence d'onde F était associée à un meilleur pronostic ($\rho = -0,292$, $p = 0,010$), avec un taux de séquelles de 35% lorsque l'onde F était présente versus 63% lorsqu'elle était absente. La latence F prolongée n'atteignait pas la significativité statistique ($p = 0,067$).

Tableau XXX : Corrélations entre les paramètres ondes F et évolution clinique

Paramètre	Séquelles (n)	ρ	p-value
Présence onde F	78	-0,292	0,010**
Latence F prolongée	79	-0,207	0,067

Corrélation entre paramètres des ondes F et présence de séquelles

***p < 0,01*

La sévérité clinique initiale était significativement corrélée au pronostic fonctionnel. Le taux de séquelles augmentait de 28,6% dans les formes modérées (Hughes 2-3) à 47,8% dans les formes sévères (Hughes 4-5), $p = 0,018$. De même, selon le MRC sum score, un gradient de sévérité était observé avec 51,4% de séquelles dans le groupe sévère (MRC < 36), 46,7% dans le groupe modéré et 25,0% dans le groupe léger (MRC \geq 48), $p = 0,045$.

Tableau XXXI : Taux de séquelles selon la sévérité clinique initiale

Groupe de sévérité	Sans séquelles	Avec séquelles	Taux de séquelles	p-value
Échelle de Hughes				
Hughes 2-3 (modéré)	20/28 (71,4%)	8/28 (28,6%)	28,6%	0,018*
Hughes 4-5 (sévère)	35/67 (52,2%)	32/67 (47,8%)	47,8%	
MRC sum score				
MRC < 36 (sévère)	18/37 (48,6%)	19/37 (51,4%)	51,4%	0,045*
MRC 36-47 (modéré)	16/30 (53,3%)	14/30 (46,7%)	46,7%	
MRC ≥ 48 (léger)	21/28 (75,0%)	7/28 (25,0%)	25,0%	

*Test du Chi-carré pour tendance *p < 0,05*

IX. Prise en charge thérapeutique :

1. Mesures générales :

- Le nursing a été instauré chez tous les patients, et a consisté en un apport nutritionnel, et changement de position et posture.
- Une protection gastrique pour prévenir l'ulcère de stress.
- Une héparinothérapie préventive à base d'héparine de bas poids moléculaire.
- Un sondage gastrique si trouble de déglutition.
- Un sondage vésicale si rétention urinaire.
- La kinésithérapie motrice a été réalisée chez tous les patients.
- Des séances de kinésithérapie respiratoire si atteinte respiratoire.
- Une oxygénothérapie si détresse respiratoire.

2. Recours à la réanimation et ventilation mécanique :

Une partie non négligeable des patients a présenté une forme sévère du SGB, nécessitant un recours aux soins intensifs et, pour certains, à la ventilation mécanique.

14 patients (12,7 %) ont nécessité une admission en réanimation avec une durée moyenne de séjour de 16,1 jours (extrêmes : 3-30 jours).

Une ventilation mécanique a été requise chez 11 patients (10%) pour une durée moyenne de 14,8 jours (extrêmes : 5-27 jours).

La durée moyenne d'hospitalisation dans le service de neurologie était de 14,1 jours (extrêmes : 3-30 jours).

La majorité des patients (69,3 %) ont eu une durée d'hospitalisation comprise entre 10 et 20 jours, tandis que 20,5 % sont restés moins de 10 jours et 10,2 % plus de 20 jours.

Tableau XXXII: Admission en réanimation et recours à la ventilation mécanique selon les sous-types de SGB

Sous-type	n total	Réanimation n (%)	Ventilation mécanique n (%)
AIDP	43	7 (16,3)	5 (11,6)
AMAN	19	1 (5,3)	1 (5,3)
AMSAN	14	3 (21,4)	3 (21,4)
Axono-myélinique	14	2 (14,3)	1 (7,1)
SMF	20	1 (5,0)	1 (5)
Total	110	14 (12,7)	11 (10)

3. Traitement spécifique:

Le traitement spécifique dépendait de la disponibilité des produits, du statut clinique du patient et de son niveau socio-économique

Concernant le traitement spécifique, 53 patients (48,2 %) ont reçu des échanges plasmatiques en monothérapie avec un nombre moyen de 4,6 séances (extrêmes : 2-6 séances). Les immunoglobulines intraveineuses ont été administrées seules chez 48 patients (43,6 %) à la dose standard de 0,4 g/kg/jour pendant 5 jours, soit une dose totale cumulée de 2 g/kg. Un traitement combiné associant échanges plasmatiques et immunoglobulines a été réalisé chez 3 patients (2,7 %). 6 patients (5,5 %) n'ont reçu aucun traitement spécifique.

Tableau XXXIII: Répartition des Échanges plasmatiques et IgIV dans la prise en charge du syndrome de Guillain-Barré

Traitement	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Échanges plasmatiques seuls	53	48,2
IgIV seules	48	43,6
Traitement combiné (EP + IgIV)	3	2,7
Aucun traitement spécifique	6	5,5
Total	110	100

X. Évolution et séquelles :

1. Evolution à court terme mortalité :

L'évolution à court terme a été favorable chez 66 patients (60 %) avec une récupération quasi complète. Des séquelles persistaient chez 41 patients (37,3 %), principalement à type de déficit moteur résiduel (64,3 %), de paresthésies (31,0 %) et de troubles sphinctériens (14,3 %). La paralysie faciale persistait chez 4 patients (9,5 %) et l'ataxie chez 1 patient (2,4 %).

Les patients décédés étaient tous âgés de plus de 50 ans et ne présentaient pas d'antécédents pathologiques notables. À l'admission, l'examen clinique objectivait chez l'ensemble de ces patients une tétraparésie sévère, nécessitant une assistance respiratoire (score de Hughes de 5). Une atteinte des dernières paires crâniennes a été identifiée chez deux des trois patients.

Dans tous les cas, la forme démyélinisante de la maladie a été confirmée.

Le délai de prise en charge était de 10 jours pour deux patients et de 8 jours pour le troisième.

Tous les décès sont survenus dans un tableau de détresse respiratoire.

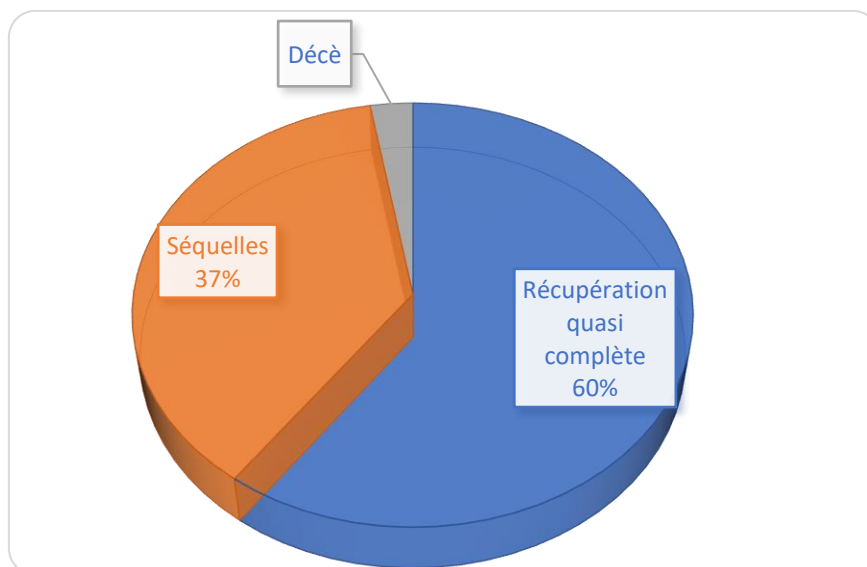


Figure 23 : Issue clinique à court terme des patients : récupération, séquelles et mortalité

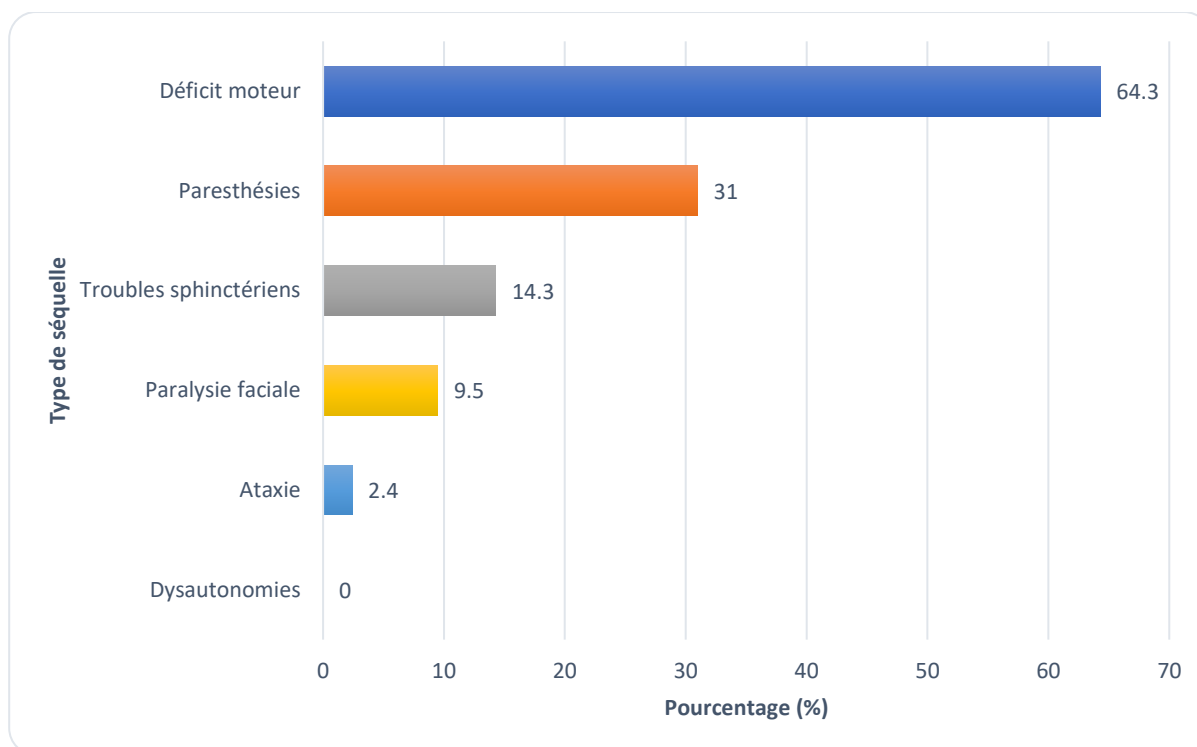


Figure 24 : Répartition des types de séquelles cliniques

2. Séquelles par sous-type ENMG :

❖ Séquelles par sous-type ENMG

Selon le sous-type électrophysiologique. Les formes axonales restent les plus séquellaires, avec un maximum pour l'AMSAN (52,9 %), suivie de l'AMAN (42,1 %). L'AIDP présente un taux plus faible (35,7 %), tandis que les formes axono-myéliniques ont un profil intermédiaire (38,9 %).

Tableau XXXIV: séquelles par sous-type ENMG

Sous-type ENMG	Total (n)	Séquelles (n)	% séquelles dans le sous-type
AIDP	56	20	35,7%
AMAN	19	8	42,1%
AMSAN	17	9	52,9%
Axono-myélinique (mixte)	18	7	38,9%

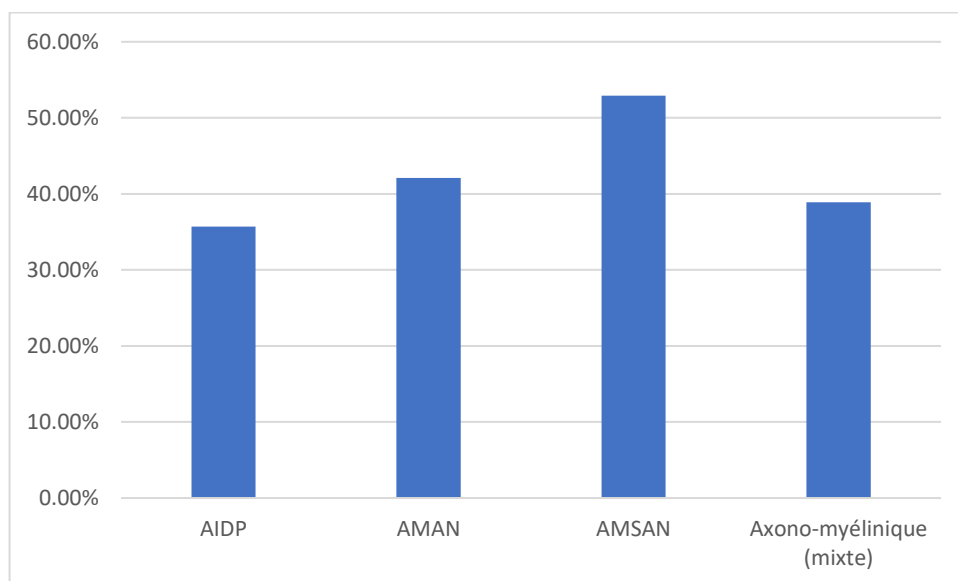


Figure 25 : séquelles par sous-type ENMG



DISCUSSION



Partie théorique

I. Historique :

1. La « paralysie ascendante aiguë » de Landry :

Parmi les premières descriptions attribuables à ce que l'on nomme aujourd'hui le syndrome de Guillain-Barré figure celle de Jean-Baptiste Octave Landry de Thézillat (1829-1865) qui, en 1859, a décrit un tableau de paralysie aiguë, ascendante et symétrique.

Après une phase prodromique d'environ six semaines, des paresthésies distales s'étendent progressivement aux segments proximaux des membres, puis laissent place à l'engourdissement et, finalement, à une paralysie prédominant sur la motricité ; l'atteinte progresse rapidement des pieds aux membres inférieurs, puis aux membres supérieurs, au tronc, aux muscles respiratoires et à la langue.

Le patient rapporté est décédé huit jours après le début de la paralysie, dans un contexte d'asphyxie.

Cette entité, alors dénommée « paralysie de Landry », ne sera rattachée au SGB que secondairement.

À l'issue d'une revue des observations disponibles, Landry a réuni dix cas de paralysie aiguë ascendante ou centripète, dont deux survenus pendant la convalescence de maladies aiguës (pneumopathie probable, fièvre typhoïde prolongée, syphilis).

Il conclut que ces facteurs ne doivent être considérés que comme des causes éloignées, la cause prochaine des troubles fonctionnels restant à déterminer.

2. La description par Guillain, Barré, et Ströhl :

Le 13 octobre 1916, Georges Guillain (1876-1961), Jean-Alexandre Barré (1880-1967) et André Strohl (1887-1977) publient un article présentant une observation clinique novatrice chez des soldats de la VI^e armée française « Des troubles moteurs, l'abolition des réflexes ostéotendineux (ROT) avec conservation des réflexes cutanés, des paresthésies avec troubles légers de la sensibilité objective, des douleurs de pression des masses musculaires, des modifications peu accentués des réactions électriques des nerfs et des muscles, de l'hyperalbuminose très notable du LCR avec absence de réaction cytologique (dissociation albumino-cytologique(DAC)) » .

3. Le terme « SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ » apparaît en 1927 :

Après 1917, deux entités pathologiques distinctes subsistaient : la paralysie ascendante décrite par Landry et la forme rapportée par Guillain, Barré et Strohl. En 1927, à Paris, Drăgănescu et Claudiu introduisirent pour la première fois le terme de « syndrome de Guillain-Barré » lors d'une présentation à la Société française de neurologie, à propos d'un cas de radiculonévrite survenu après une ostéomyélite staphylococcique.

À la suite de la communication fondatrice de 1916, Georges Guillain publia en 1936, dans les Archives of Neurology and Psychiatry, un mémoire dédié à la " radiculoneuritis with a cellular hyperalbuminosis of the cerebrospinalfluid ", où il synthétisa la symptomatologie complète du syndrome de Guillain-Barré.

Dans le chapitre consacré aux « problèmes étiologiques et pathogéniques », Guillain indiqua que cette affection lui paraissait d'origine infectieuse, souvent précédée d'une angine légère ou de troubles intestinaux, et évoqua une infection spécifique dont l'agent pathogène, comme pour de nombreuses autres entités nosologiques, demeurait inconnu.

4. Histoire récente du syndrome de Guillain-Barré :

- En 1943, Bauwarth proposa une origine allergique pour le syndrome de Guillain-Barré (SGB), une hypothèse reprise en 1949 par Colares et Coll.
- En 1949, Haymaker W. réalisa une étude anatomopathologique sur 50 cas mortels de polyradiculonévrite (PRN), révélant, malgré la diversité des présentations cliniques, une lésion commune : un œdème initial suivi d'une fragmentation et d'irrégularités des gaines de myéline et des axones, localisés au niveau des nerfs médullaires, des portions proximales des nerfs périphériques et des racines nerveuses.
- En 1960, Osler et Slidell proposent de définir le SGB par 12 critères diagnostiques ; et en 1966, Mac Ferland et Col ne retiennent que 6 critères.
- En 1978, Asbury publia de nouveaux critères diagnostiques pour le SGB, intégrant des éléments cliniques et paracliniques [1], ces critères furent révisés en 1990 et constituent aujourd'hui la référence la plus employée. [2]
- La première étude démontrant l'efficacité des échanges plasmatiques fut menée en 1984. [3]
- En 2011. Brighton Collaboration publie une définition de cas du SGB avec niveaux de certitude 1-4 (clinique, LCR, ENMG, exclusion d'alternatives) pour standardiser le diagnostic, surtout en pharmacovigilance. [4]
- En 2014. Validation multicentrique des critères de Brighton confirmant leur utilité et leurs performances pour classer les patients en pratique et en recherche. [5]

Ces étapes illustrent les défis persistants pour délimiter précisément ce syndrome.



Jean-Alexandre Barré

Octave Landry

George Charles Guillain

André Strohl

II. Anatomopathologie :

1. Les lésions du système nerveux périphérique :

Les principales caractéristiques anatomopathologiques du syndrome de Guillain-Barré (SGB) reposent sur une inflammation du système nerveux périphérique (SNP) et une démyélinisation aiguë.

1.1. La lésion inflammatoire :

La lésion élémentaire observée dans le SGB est une infiltration inflammatoire composée de lymphocytes et de macrophages au sein du SNP. Ces infiltrats s'organisent en manchons autour des petits vaisseaux de l'endonèvre, et plus rarement de l'épinèvre.

Contrairement à d'autres neuropathies périphériques, comme celles observées dans la sarcoïdose ou certaines collagénoses, ces infiltrats ne présentent aucune spécificité histologique propre à une pathologie systémique.

1.2. La démyélinisation segmentaire :

La réaction inflammatoire aboutit à la destruction segmentaire de la gaine de myéline, exposant partiellement l'axone. Celui-ci demeure souvent intact, sauf en cas d'inflammation intense ou prolongée, où il peut survenir une dégénérescence axonale secondaire, connue sous le nom de « dégénérescence wallérienne », traduisant une atteinte axonale sévère.

1.3. La dégénérescence Wallérienne :

Lorsqu'un neurone est lésé, la portion proximale de l'axone entre dans un processus de réparation caractérisé par une augmentation du volume cellulaire et une modification de l'expression protéique en faveur de la synthèse de protéines de croissance. En revanche, la portion distale, séparée du corps cellulaire, subit une fragmentation progressive de l'axone, qui s'étend en direction rétrograde jusqu'à sa disparition complète. Ce phénomène constitue la dégénérescence wallérienne proprement dite.

1.4. Prolifération des cellules de Schwann :

La perte de contact entre les cellules de Schwann et les axones en cours de dégénérescence entraîne une dédifférenciation des cellules de Schwann myélinisantes. Celles-ci modifient leur profil protéique pour se transformer en neurolemmocytes dotés de nouvelles fonctions réparatrices. Ces cellules sécrètent des facteurs de transcription stimulant leur propre prolifération et s'organisent en colonnes cellulaires, appelées bandes de Büngner ou tubes de régénération. Ces structures guident la repousse axonale en assurant la formation d'un pont tissulaire (neuroma) entre les segments proximaux et distaux du nerf lésé.

Parallèlement, les cellules de Schwann produisent des facteurs de croissance et des neurotrophines qui favorisent la survie neuronale et stimulent la régénération axonale, contribuant ainsi au processus de réparation fonctionnelle du système nerveux périphérique.

1.5. Régénération axonale et remyélinisation :

Aux extrémités des axones lésés apparaissent des cônes de croissance, riches en mitochondries et en microtubules, assurant la progression et l'orientation des nouveaux prolongements axonaux. Ces cônes sont guidés vers les bandes de Büngner, qui constituent un environnement favorable à la repousse nerveuse.

Les neurotrophines sécrétées par les macrophages stimulent ensuite la remyélinisation des fibres régénérées par les cellules de Schwann, étape essentielle pour restaurer la conduction saltatoire et la fonctionnalité du nerf périphérique.

2. La topographie des lésions :

Le processus lésionnel se caractérise par sa dispersion et son extrême diffusion au niveau du SNP : racines antérieures et postérieures, plexus, troncs nerveux sur toute leur longueur jusqu'à leurs extrémités, ganglions des racines dorsales, terminaisons nerveuses intramusculaires, ganglions et chaînes sympathiques.

3. Les conséquences de la démyélinisation aiguë :

Lorsque la démyélinisation survient, le potentiel d'action ne peut plus se propager efficacement entre les anciens nœuds de Ranvier, empêchant ainsi la transmission de l'influx nerveux vers les cellules cibles. Ce phénomène se traduit par un déficit sensitif et/ou moteur, responsable notamment de la faiblesse musculaire observée dans le SGB, mais également dans d'autres pathologies démyélinisantes telles que la sclérose en plaques ou la myélite transverse.

Dans le cas du SGB, l'atteinte prédomine au niveau des nerfs périphériques fortement myélinisés, en particulier les nerfs moteurs, ce qui explique la sévérité des déficits moteurs. En revanche, les fibres peu ou non myélinisées, impliquées dans la nociception ou la médiation thermique, sont généralement moins affectées.

4. La corrélation anatomoclinique entre démyélinisation et SGB :

Les lésions histologiques et les conséquences électrophysiologiques expliquent l'évolution de la maladie :

- Le début brutal s'explique par le caractère aigu de la démyélinisation.
- L'atteinte est souvent ascendante, la démyélinisation touchant d'abord l'extrémité distale des fibres les plus longues.
- La récupération motrice spontanée survient avec l'arrêt du processus démyélinisant et la reprise de la remyélinisation.
- Des séquelles motrices persistent lorsque la phase de plateau est prolongée ou que la récupération demeure incomplète.



Figure 26: Biopsie de nerf sural en microscopie électronique : macrophage contenant des débris de myéline (phagocytose) au contact d'une fibre, avec axones dénudés visibles ; aspect typique de la démarche macrophagique de démyélinisation. [6].

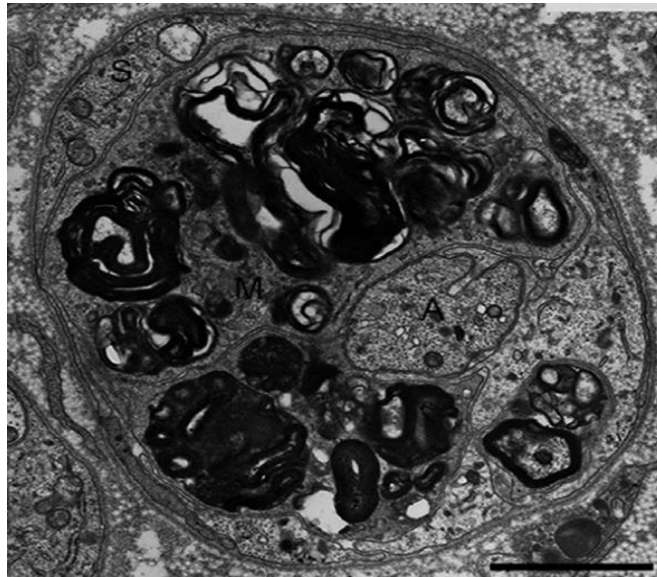


Figure 27 : Un axone totalement dénudé entouré de macrophages contenant une grande quantité de débris myéliniques, pénétrant la membrane basale de la cellule de Schwann.

A : axone ; M : macrophage ; S : cellule de Schwann. [7]

III. Etiopathogenie :

1. La théorie immuno-allergique :

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est classé parmi les polyradiculoneuropathies immuno-médées, où l'atteinte du système nerveux périphérique résulte d'une réponse auto-immune dirigée contre des constituants nodaux, paranodaux et/ou myéliniques [6,7]. Sur le plan tissulaire, on observe une infiltration endonervaire de lymphocytes T, de cellules B/plasmocytes et de macrophages ; ces derniers participent à la phagocytose de la myéline et expliquent, dans les formes démyélinisantes (AIDP), les blocs de conduction et la dispersion temporelle caractéristiques en électroneuromyographie. Au plan systémique, des profils cytokiniques et humoraux anormaux confortent la nature auto-immune du SGB et justifient l'efficacité des thérapies d'immunomodulation (immunoglobulines intraveineuses, échanges plasmatiques), tandis que des cibles émergentes sont discutées pour une prise en charge plus personnalisée selon le sous-type [8,9].

2. Théorie post-infectieuse :

Dans une proportion importante de cas, le SGB est précédé d'un épisode infectieux récent ; l'hypothèse physiopathologique dominante est celle du mimétisme moléculaire, par lequel des épitopes microbiens miment des gangliosides de la membrane neuronale, induisant des auto-anticorps pathogènes [8,10]. Les cibles les mieux documentées incluent GM1, GD1a, GD1b, GQ1b et GT1a, dont les combinaisons d'atteinte expliquent en partie la diversité phénotypique (formes démyélinisantes, axonales, phénotypes crâniens et syndrome de Miller-Fisher) [9,10].

2.1. Campylobacter jejuni et SGB :

L'association entre *Campylobacter jejuni* et SGB constitue le paradigme du mimétisme moléculaire. Les lipooligosaccharides de souches liées au SGB miment la structure de certains gangliosides (notamment GM1), induisant des anticorps anti-GM1 capables de cibler les nœuds de Ranvier et de provoquer un dysfonctionnement nodal/paranodal, avec perte axonale primaire dans les formes axonales motrices (AMAN) [10-12]. Cliniquement et électrophysiologiquement, ces formes se caractérisent par une baisse précoce des amplitudes CMAP avec vitesses de conduction initialement peu altérées, contrastant avec le profil AIDP [9,15].

2.2. Cytomégalovirus (CMV) et SGB :

Le SGB post-CMV présente des particularités cliniques (atteinte crânienne, composante sensitive) et sérologiques : plusieurs séries ont mis en évidence une association avec des anticorps anti-GM2, suggérant une cible gangliosidique distincte de celle observée après *C. jejuni*. L'ensemble des données renforce l'idée d'un profil immunologique spécifique des cas liés au CMV [9,13].

2.3. Mycoplasma pneumoniae et SGB :

Dans les suites d'une infection à *Mycoplasma pneumoniae*, des anticorps anti-galactocérébroside (GalC) — parfois détectés au niveau intrathécal — ont été rapportés, en particulier chez l'enfant, soutenant la plausibilité d'un mimétisme entre antigènes bactériens et lipides de la myéline périphérique. Les phénotypes cliniques observés sont hétérogènes, allant d'atteintes démyélinisantes à des formes axonales [14].

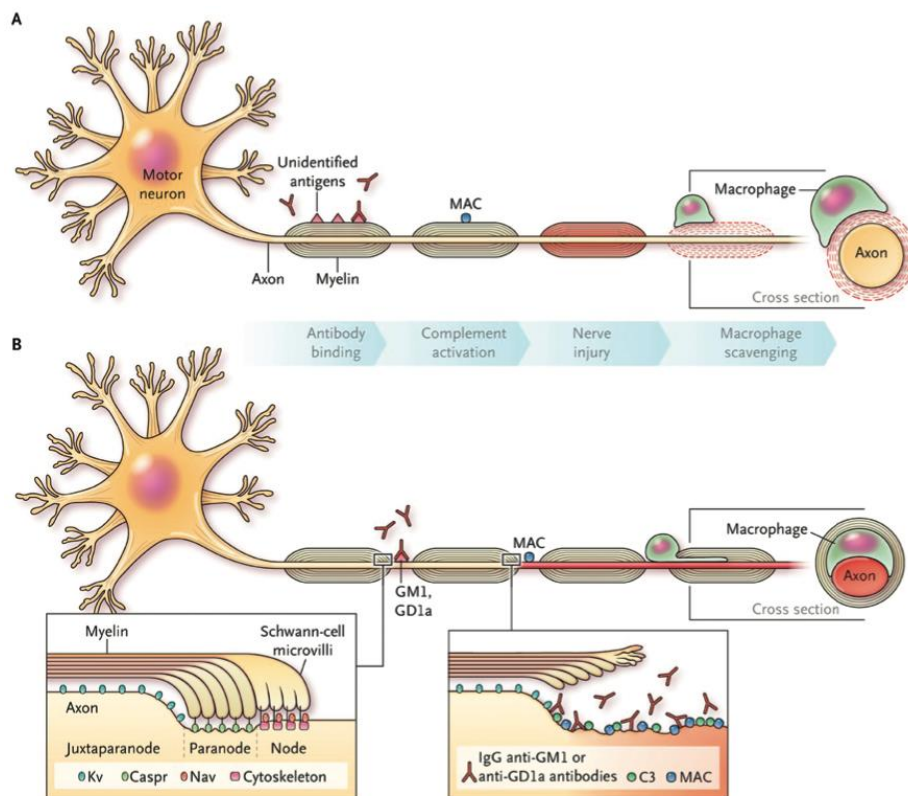


Figure 28 : Pathogenèse schématique du SGB. Dans l'AIDP (A), des auto-anticorps myéliniques activent le complément avec formation du complexe d'attaque membranaire (MAC), induisant une démyélinisation suivie d'une clairance par les macrophages. Dans l'AMAN (B), des auto-anticorps nodaux (anti-GM1 / anti-GD1a) déclenchent le complément/MAC, provoquant une défaillance de conduction et une dégénérescence axonale [16].

Tableau XXXV : Antigènes cibles des anticorps anti-gangliosides selon les caractéristiques cliniques du SGB [17].

Classification	Clinical features	Presence of anti-ganglioside antibodies
MFS	Ophthalmoplegia, ataxia and flexia/hyporeflexia	Anti-GQ1b, anti-GT1a (14,15)
BBE	Hypersomnolence and ophthalmoplegia and ataxia without limb weakness	AntiGQ1b, antiGD1b (16)
AIDP	Paresthesia, limb weakness	Anti-GM1, anti-GD1a (17)
AMAN	Weakness without paresthesia	Anti-GD1a, anti-GM1 (18,19)
PCB	Bulbar, cervical and upper limbs	Anti-GT1a, anti-GQ1b (20)
AMSAN	Weakness accompanied by paresthesia	Anti-GM1, anti-GM1b, anti-GD1a (5,21)

IV. Définitions :

1. Clinique :

1.1. Critères diagnostiques :

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) se définit cliniquement par une faiblesse musculaire bilatérale et symétrique, d'installation aiguë ou subaiguë, associée à une aréflexie ou hyporéflexie tendineuse diffuse. Selon les critères de Brighton (2023), ces manifestations constituent la base du diagnostic clinique, qui peut être confirmé à différents niveaux de certitude selon la présence d'éléments complémentaires [18].

D'autres critères sont fortement en faveur de ce syndrome sans être pour autant nécessaires :

- Progression < 4 semaines jusqu'au nadir
- Symétrie des déficits moteurs
- Atteinte sensitive modérée, souvent avec paresthésies
- Tendance à la récupération au décours
- Atteinte des paires crâniennes fréquente, notamment paralysie faciale périphérique bilatérale

Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré

- Dysautonomie : variations tensionnelles, cardiaques ou digestives
- Absence de fièvre
- Douleurs neuropathiques

Tableau XXXVI: Les critères diagnostiques et niveau de certitudes de Brighton[18].

Items nécessaires	Niveau 1	Niveau 2	Niveau 2
1 Faiblesse motrice bilatérale et flasque des 4 membres	+	+	+
2 Hyporéflexie ou aréflexie dans les membres atteints	+	+	+
3 Maladie d'évolution monophasique	+	+	+
4 Délai début-nadir entre 12 h et 28 j, suivi d'un plateau	+	+	+
5 Dissociation albumino-cytologique (protéines ↑ dans le LCR et < 50 leucocytes/mm ³)	+	+ / #	
6 ENMG compatible avec un SGB (AIDP/AMAN/AMSAN)	+	#	
7 Absence d'autre diagnostic expliquant la faiblesse	+	#	+

Légende : "+" = présent ; "#" = critère alternatif selon disponibilité des examens ; case vide=non requis.

- Niveau 1 (plus probable) : tous les items 1-7 positifs.
- Niveau 2 : items 1-4 positifs et soit 5 (LCR) positif, soit (si LCR non fait/non contributif) 6 (ENMG) et 7 positifs.
- Niveau 3 : items 1-4 et 7 positifs.

1.2. Phases cliniques :

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) survient fréquemment après un épisode infectieux des voies respiratoires ou du tractus digestif, ce qui étaye son caractère de polyradiculoneuropathie immune post-infectieuse. L'évolution clinique est classiquement triphasique : phase d'extension, phase de plateau puis phase de récupération [18-20].

- **Phase d'extension.** Cette phase correspond à la progression du déficit neurologique jusqu'au nadir, sur une durée ≤ 4 semaines dans le SGB typique [18,19]. Les paresthésies/dysesthésies distales inaugurent souvent le tableau, suivies d'une faiblesse bilatérale et symétrique avec hypo-/aréflexie diffuse. La topographie est volontiers ascendante et proximo-dominante ; les formes sévères peuvent évoluer vers une tétraplégie flasque, s'accompagner d'une atteinte faciale bilatérale et d'une insuffisance respiratoire restrictive liée à l'atteinte phrénique [20].
- **Phase de plateau.** Elle se définit par la stabilisation des déficits, sans aggravation ni récupération nette. Elle s'accompagne fréquemment de douleurs et de paresthésies. À ce stade, une proportion substantielle de patients est non ambulatoire, et une fraction nécessite un soutien ventilatoire, selon la sévérité et le sous-type électrophysiologique [19].
- **Phase de récupération.** Elle débute habituellement dans les semaines suivant le plateau et peut s'étendre sur plusieurs mois. La récupération est hétérogène : certains patients conservent des déficits résiduels à moyen terme, en particulier après des formes axonales ou des atteintes sévères [19].

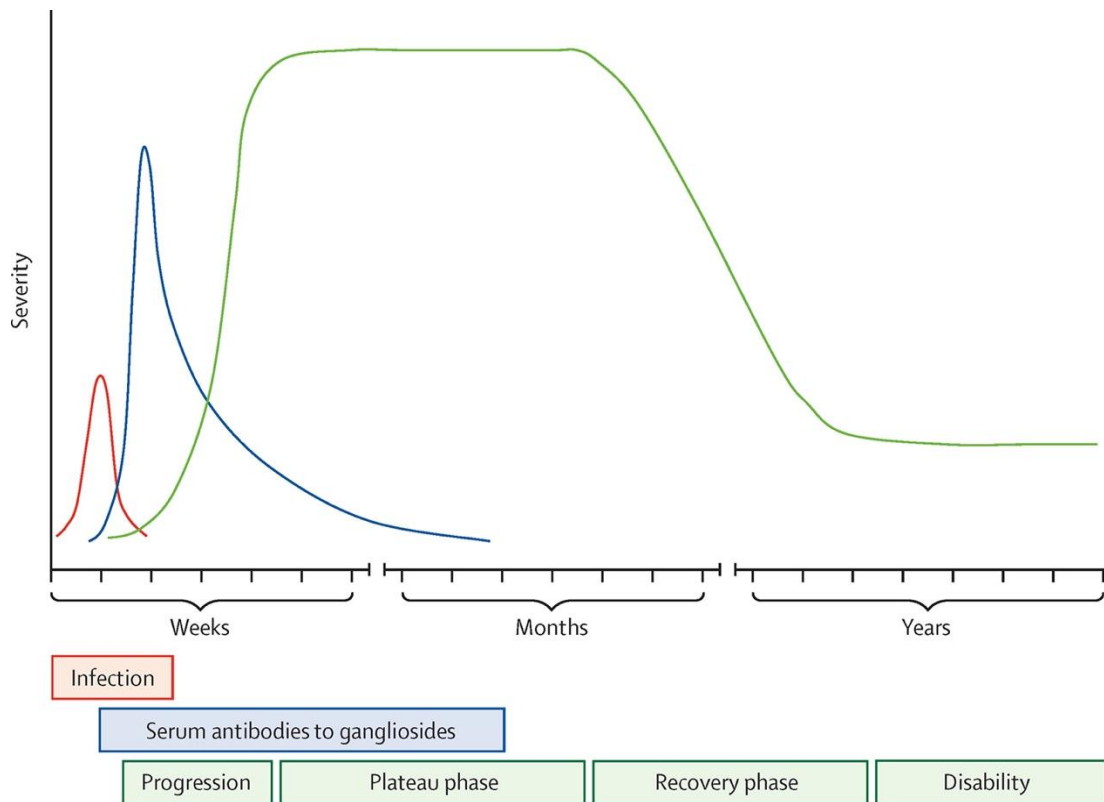


Figure 29 : Évolution temporelle du syndrome de Guillain-Barré : progression, plateau, récupération et séquelles [9].

1.3. Symptômes associés

Dysautonomie.

La dysautonomie est fréquente au cours du SGB (rapportée chez $\approx 2/3$ des patients), survient surtout pendant la phase d'extension mais peut persister ou réapparaître en récupération. Elle se manifeste par une labilité tensionnelle (dont hypotension orthostatique), des troubles du rythme parfois sévères, plus rarement une instabilité hémodynamique majeure pouvant aller jusqu'à l'arrêt cardio-circulatoire [18-20].

D'autres signes incluent des anomalies pupillaires, des troubles sudomoteurs et de thermorégulation, des dysmotilités digestives et des troubles sphinctériens (rétention urinaire, difficultés de vidange, incontinence ou constipation).

La plupart des manifestations restent transitoires et gérables, mais les complications cardio-vasculaires imposent une surveillance rapprochée (tension, rythme, volémie) du fait de leur potentiel pronostique [18,19].

Douleur.

La douleur est quasi constante dans le SGB (souvent 80-90 % des cas), présente à tous les stades de la maladie. Elle peut être neuropathique (paresthésies, dysesthésies, allodynie), musculaire ou articulaire, parfois viscérale (notamment dans les contextes de dysautonomie) et de décubitus ; son intensité n'est pas strictement corrélée au sous-type (AIDP vs formes axonales). Sur le plan mécanistique, la douleur est d'abord nociceptive/inflammatoire (atteinte radiculaire, hypersensibilisation des fibres cutanées), puis devient volontiers neuropathique en lien avec la dégénérescence et la régénération des fibres ; des composantes musculaires et articulaires liées à l'immobilisation peuvent s'y ajouter [18-20].

2. Electrophysiologie :

2.1. Définition et principes généraux de l'électroneuromyographie (ENMG) :

L'électroneuromyographie (ENMG) regroupe deux examens complémentaires qui évaluent la fonction des nerfs périphériques et l'étude de l'activité musculaire :

- Les études de conduction nerveuse (ECN/NCS), fondées sur la stimulation électrique d'un nerf et l'enregistrement de la réponse évoquée.
- L'électromyographie à l'aiguille (EMG), qui analyse l'activité électrique musculaire au repos et lors de la contraction volontaire [18,19,29].

Dans le syndrome de Guillain-Barré (SGB), l'ENMG objective l'atteinte périphérique aiguë, distingue un mécanisme démyélinisant d'un mécanisme axonal ou nodal, et éclaire le pronostic ainsi que la stratégie thérapeutique [18,19]. Les paramètres usuels (latence distale, amplitude du CMAP/SNAP, vitesses, ondes F, bloc de conduction, dispersion temporelle) s'interprètent à la lumière de jeux de critères (Hadden/Ho et révisions ultérieures) largement employés en pratique, bien qu'ils ne fassent pas l'objet d'un consensus universel [21-25].

a. Principes biophysiques des ECN :

La stimulation supramaximale par impulsions brèves appliquée à un tronc nerveux provoque une réponse motrice composée (CMAP) au niveau d'un muscle ou une réponse sensitive (SNAP) sur un territoire cutané [29]. L'amplitude du CMAP (base-pic) reflète le nombre de fibres motrices fonctionnelles ; une diminution significative évoque une perte axonale [29]. La vitesse de conduction dépend notamment du diamètre axonal, de l'épaisseur de myéline, de la température cutanée et de l'âge ; un ralentissement multi-segmentaire est en faveur d'une démyélinisation [29]. L'asynchronie de conduction (dispersion temporelle) explique que l'amplitude proximale soit physiologiquement légèrement inférieure à l'amplitude distale ; des écarts marqués évoquent un bloc de conduction pathologique [29]. La latence d'apparition est dominée par les fibres les plus rapides ; des atteintes segmentaires précoces peuvent donc passer inaperçues, ce qui rend certaines ECN initiales peu sensibles [29].

Les réponses proximales (ondes F, réflexe H) complètent l'exploration des segments proximaux et radiculaires, particulièrement utile dans les formes démyélinisantes aiguës (AIDP) [18,19,29].

b. Principe de l'EMG à l'aiguille :

L'EMG, au moyen d'une électrode concentrique, enregistre au repos des fibrillations et potentiels positifs à pointe témoignant d'une dénervation, et à l'effort la morphologie, l'amplitude et le recrutement des unités motrices, permettant d'objectiver secondairement des signes de réinnervation au cours de la récupération [29]. Dans les neuropathies aiguës, l'EMG peut être initialement normal en raison du délai de dégénérescence wallérienne, puis se positiver ultérieurement [19,29].

2.2. Protocole technique et standardisation :

L'exploration de référence inclut plusieurs nerfs moteurs et sensitifs aux membres supérieurs et inférieurs, avec étude des ondes F (et, selon le contexte, du réflexe H) pour les segments proximaux [18,29]. Afin d'augmenter la sensibilité aux critères démyélinisants, qui exigent le plus souvent des anomalies dans au moins deux nerfs, il est recommandé d'examiner au minimum quatre nerfs moteurs et deux nerfs sensitifs ; l'exploration d'un troisième ou quatrième nerf moteur améliore le rendement et la robustesse du classement électrophysiologique [21,22]. Les conditions techniques doivent être rigoureusement standardisées (température cutanée au moins égale à 32 °C, distances exactes, filtres adaptés, stimulation supramaximale) et s'appuyer sur des valeurs de référence du laboratoire [18,29].

Fenêtre temporelle.

Dans les premiers jours du SGB, les ECN peuvent être normales malgré une faiblesse marquée ; le rendement diagnostique s'accroît ensuite. Un optimum pratique se situe entre le septième et quatorzième jour. Il n'est toutefois ni nécessaire ni souhaitable de retarder la prise en charge, d'où l'intérêt de répéter les ECN lorsque l'examen initial est trop précoce ou non concluant [18,19,25,16].



Figure 30 : Appareil d'ENMG et montage standard : stimulateur de surface, électrodes d'enregistrement (surface et aiguille), amplificateur/filtrage et interface d'acquisition

2.3. Les paramètres électrophysiologiques et leurs significations :

a. Latence motrice distale :

Latence motrice distale (DML). La DML correspond au délai entre la stimulation nerveuse et le début du CMAP enregistré en position distale ; elle intègre la conduction des segments distaux et la jonction neuromusculaire [29]. Une DML au-delà de 130 % ULN est fortement évocatrice d'une démyélinisation distale [21,22]. Cette mesure est sensible à la température cutanée et à certaines variantes anatomiques, ce qui impose un contrôle rigoureux des conditions d'enregistrement [18,29].

b. Vitesse de conduction motrice (mNCV). :

La mNCV est calculée entre deux sites de stimulation le long d'un même nerf [29]. Une diminution franche et répétée sur plusieurs segments, typiquement inférieure à <70-80 % LLN, argumente pour un processus démyélinisant [21,22]. Les principaux artéfacts proviennent du froid, de l'œdème et d'erreurs de mesure des distances [18,29].

c. Amplitudes des potentiels motrice (CMAP) :

L'amplitude base-pic du CMAP, exprimée en millivolts, reflète le nombre de fibres motrices fonctionnelles recrutées [29]. Une baisse diffuse et persistante suggère une perte axonale ; lorsqu'elle est davantage marquée en stimulation proximale qu'en stimulation distale, et qu'elle n'est pas expliquée par un élargissement important de la durée, elle oriente vers un bloc de conduction segmentaire [19,21,29].

d. Réponses sensibles (SNAP) et vitesse sensitive. :

Les SNAP (amplitude en microvolts) et leur vitesse renseignent sur l'intégrité des fibres sensibles [29]. Dans l'atteinte axonale motrice aiguë (AMAN), les SNAP sont le plus souvent préservés, tandis que dans l'atteinte axonale sensitivo-motrice (AMSAN), ils sont diminués du fait de l'extension lésionnelle aux fibres sensibles [19,9,20].

Le profil dit « **sural sparing** » — **réponse surale conservée alors que les nerfs sensitifs des membres supérieurs sont altérés** — constitue un argument supplémentaire en faveur d'un SGB, bien que non spécifique [28].

e. Bloc de conduction. :

Le bloc de conduction est défini par une réduction d'au moins 50 % de l'aire ou de l'amplitude négative du CMAP en enregistrement proximal par rapport à l'enregistrement distal, sans allongement excessif de la durée et hors zones de branchement [21,22]. Il témoigne d'une défaillance segmentaire de la conduction, typique des processus démyélinisants, mais peut aussi correspondre à une « *conduction failure* » nodale réversible observée précocement dans certaines formes axonales, notamment l'AMAN [24-26].

f. Dispersion temporelle. :

La dispersion correspond à l'élargissement de la durée du CMAP, par exemple une augmentation de plus de 30 % entre l'enregistrement distal et l'enregistrement proximal, ou une durée distale excédant la limite supérieure de la normale [21,22]. Elle traduit une conduction asynchrone caractéristique des atteintes démyélinisantes [21,22,29].

g. Étude des réponses tardives (Ondes F et Réflexe H) :

Les ondes F sont des réponses tardives résultant de l'activation antidromique des motoneurones ; on en analyse la latence minimale ou moyenne et la persistance [29]. Leur allongement marqué ou leur abolition est fréquent en cas d'atteinte proximale ou radiculaire, ce qui en fait un marqueur utile de l'AIDP [18,19,21,22].

Le réflexe H, classiquement étudié au niveau soléaire via le nerf tibial, constitue un autre explorateur des segments proximaux [29]. Son allongement ou son abolition précoce renforce l'argument d'une atteinte radiculo-proximale, en particulier lorsque les ondes F sont peu contributives [18,29].

Inexcitabilité.

On parle d'inexcitabilité lorsque les amplitudes du CMAP sont quasi nulles malgré une stimulation supramaximale sur plusieurs nerfs [21]. Ce profil correspond à une forme sévère, associée à un pronostic fonctionnel plus défavorable et nécessitant une surveillance étroite [19,21].

h. Conduction nodale ou paranodale « conduction failure » :

Ce mécanisme se caractérise par une défaillance de conduction réversible au niveau du nœud de Ranvier ou du paranœud, sans démyélinisation structurale. Il peut se manifester par des blocs ou des ralentissements précoces non accompagnés d'une dispersion importante, puis se normaliser rapidement sous traitement [24,25]. Ce tableau peut mimer transitoirement une démyélinisation ; il convient donc de répéter l'ENMG entre J7 et J14 afin d'affiner le classement [24-26].

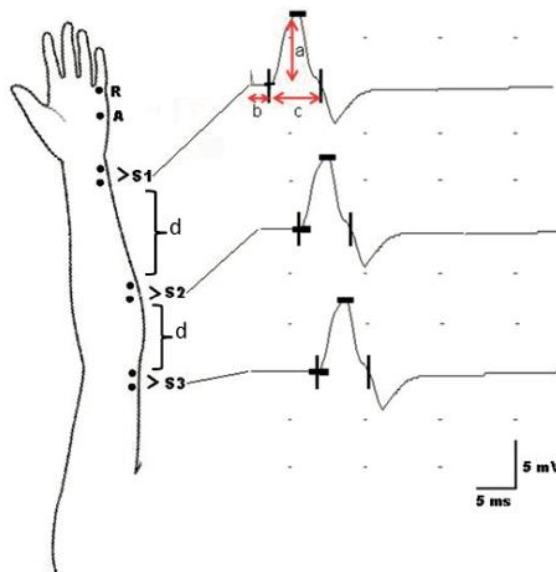


Figure 31 : Étude motrice du nerf ulnaire Montage de stimulation S1 S2 S3 avec enregistrements hypothénariens ; repères des paramètres : amplitude CMAP, latence distale (DML), durée et vitesse de conduction (distance/ Δ latences). [16]

Interprétation : Paramètres électrophysiologiques dans le SGB :

Dans les formes démyélinisantes (AIDP), les études de conduction nerveuse montrent habituellement un allongement des latences distales, un ralentissement net des vitesses de conduction sur plusieurs segments, la présence de blocs de conduction (en l'absence de dispersion excessive) et une dispersion temporelle marquée ; les ondes F sont fréquemment prolongées ou abolies, en faveur d'une atteinte proximale ou radiculaire [18,19,21,22].

Dans les formes axonales, l'anomalie prédominante est une diminution précoce des amplitudes du CMAP, alors que les vitesses et les latences sont initialement peu modifiées ; les SNAP sont le plus souvent préservés dans l'AMAN et diminués dans l'AMSAN, traduisant l'extension de la perte axonale aux fibres sensibles [19,20,21,23]. Les ondes F peuvent être absentes dès le début dans l'AMAN par défaillance de conduction proximale, sans ralentissement diffus des vitesses, ce qui aide à distinguer ce profil d'une AIDP [24-27].

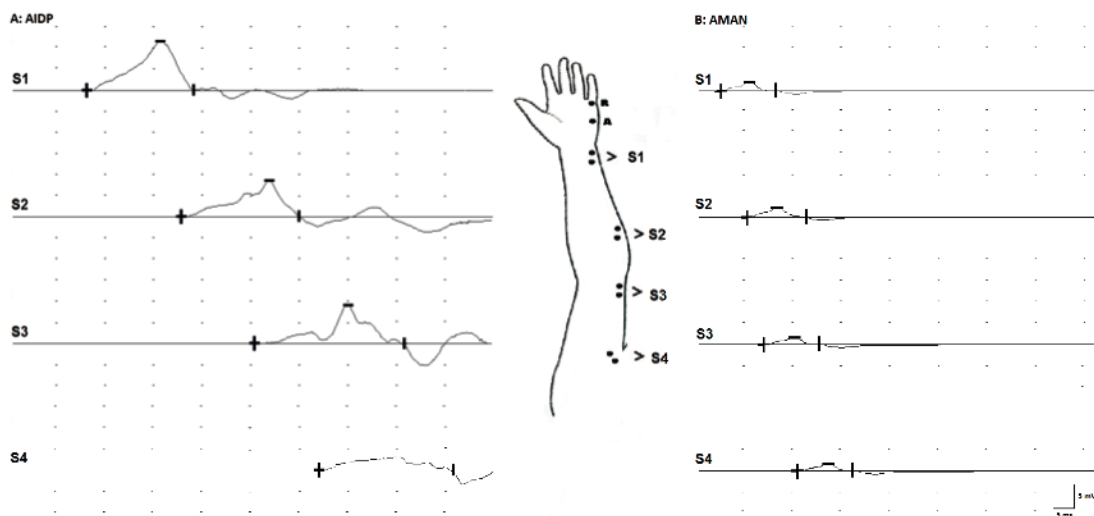


Figure 24. NCS motrice ulnaire : comparatif AIDP versus AMAN. AIDP : DML prolongée, ralentissements multi-segments, bloc de conduction et dispersion temporelle. AMAN : DML et vitesses conservées avec amplitudes CMAP basses et absence de dispersion, compatibles avec une atteinte axonale motrice. [16].

Un piège fréquent correspond à la "conduction failure" nodale/paranodale : des ralentissements ou des blocs précoces, réversibles et non accompagnés de dispersion, peuvent apparaître dans des formes à dominante axonale (notamment AMAN) et simuler transitoirement une démyélinisation ; la répétition de l'ENMG et l'analyse de l'évolution des tracés sont alors déterminantes pour reclasser correctement le sous-type [24-26]. Enfin, le caractère évolutif du SGB impose une lecture dynamique : les premières ECN peuvent être normales ou peu contributives, et la catégorisation peut se modifier au cours du suivi, d'où l'intérêt d'exams sériés lorsque la clinique et l'électrophysiologie ne concordent pas [18,25,16].

2.4. Systèmes de classification électrophysiologique :

Les critères de Hadden, proches de ceux de Ho, classent les tracés en profils démyélinisants, axonaux, inexcitables ou équivoques selon des seuils quantifiés portant sur la latence distale, les vitesses, les ondes F, le bloc et la dispersion ; en pratique, au moins un critère démyélinisant dans au moins deux nerfs est requis pour retenir le diagnostic d'AIDP, ce qui justifie l'exploration de plus de deux nerfs [21,22]. Des schémas pragmatiques ont été proposés, notamment celui de Rajabally, selon lequel une seule ECN peut souvent suffire au sous-typage lorsque le contexte clinique est informatif [23]. Les propositions d'Uncini et Kuwabara intègrent le concept nodal/paranodal afin de limiter les méclassifications précoces [24,25]. L'absence de référentiel universel et le faible nombre d'études corrélées à l'histologie expliquent la coexistence de ces approches [19,21,25].

Tableau XXXVII: Critères de classification électrophysiologique : comparaison synthétique EAN/PNS [18] ; Hadden/Ho [21,22] ; Rajabally [23] ; Uncini & Kuwabara (nodopathies) [24,25]

Domaine	Hadden 1998 / Ho 1995	Rajabally 2015	Uncini & Kuwabara
Logique générale	Classe AIDP (démýélinisant), axonal (AMAN/AMSAN), inexcitables, équivoques, selon seuils quantifiés	Simplifie l'application ; souvent une seule ECN peut suffire au sous-typage si les anomalies sont claires	Introduit la <i>conduction failure</i> nodale/paranodale (défaillance réversible sans démýélinisation structurale)
Exigence topographique	≥ 2 nerfs moteurs avec critères démýélinisants pour classer AIDP	Idem, mais accepte sous-typage précoce si le faisceau d'arguments est net	Idem ; insiste sur la dynamique (reclassement au suivi)
DML (latence distale)	>130 % ULN → démýélinisation distale	Seuils proches ; insiste sur cohérence multi-paramètres	DML parfois peu informative en nodopathie pure
Vitesse de conduction motrice (mNCV)	<70-80 % LLN sur ≥2 segments → démýélinisation	Idem (approche plus souple)	Peut-être quasi normale au début d'une nodopathie
Bloc de conduction (BC)	Baisse prox. ≥50 % d'aire/amplitude vs distal, sans dispersion excessive, hors zones de branchement → démýélinisation	Idem ; outil pivot de la classification	BC sans dispersion + normalisation rapide = <i>conduction failure</i> nodale (peut mimer AIDP)
Dispersion temporelle	Durée CMAP prox. ↑ >30 % vs distale ou durée distale > ULN → démýélinisation	Idem	Rare/absente dans nodopathie pure
Ondes F	Allongées/abolies (≥2 nerfs) → argument proximal/radiculaire pour AIDP	Idem	Peuvent être abolies sans ralentissements diffus dans AMAN précoce
SNAP (sensitif)	Non discriminant pour le sous-typage, mais utiles au contexte	Idem	AMAN : SNAP souvent préservés ; AMSAN : diminués
Catégorie axonale	Amplitudes CMAP basses avec mNCV/DML peu altérées au début	Idem	Intègre axonal « classique » et nodopathie (réversible)
Inexcitables / Équivoques	Définit inexcitables (CMAP quasi nuls multinerfs) et équivoques (seuils non atteints)	Idem	Idem

3. Biologie :

L'ensemble des critères cliniques ne sont pas forcément tous présents et il peut exister des variantes du SGB. Dans ces situations, il est recommandé de réaliser des examens complémentaires pour valider le diagnostic et éliminer un diagnostic différentiel.

a) Ponction lombaire (LCR)

La ponction lombaire est le principal examen biologique pouvant orienter le diagnostic en faveur d'un SGB. Elle retrouve typiquement une dissociation albumino-cytologique, se traduisant par une hyperprotéinorachie (protéinorachie supérieure à 0,4 g/L) sans réaction cellulaire associée (moins de 5 cellules). Toujours présente, cette dissociation peut être retardée et peut alors manquer à la phase initiale du diagnostic. Il est par ailleurs toléré une hypercellularité, allant jusqu'à 50 éléments mononuclés dans le LCR, en l'absence d'un autre diagnostic différentiel suspecté et si les autres critères cliniques sont remplis. [18,19].

b) Bilan biologique associé

Sont habituellement réalisés afin d'éliminer un diagnostic différentiel :

- Une numération de formule sanguine,
- Un ionogramme et une glycémie éliminant des troubles métaboliques pouvant être responsables de troubles neurologiques.
- Le dosage de la natrémie permet également de rechercher un éventuel syndrome de sécrétion inappropriée en hormone antidiurétique (SIADH) souvent associé au SGB,
- Et les CPK éliminant une atteinte musculaire type myosite ou rhabdomyolyse aiguë.
- Une sérologie Lyme est régulièrement réalisée afin d'éliminer une neuroborréliose si exposition en zone endémique ou tableau compatible (méningoradiculite).
- Un dosage des porphyrines urinaires en cas de doute sur une porphyrie aiguë intermittente.

le bilan étiologique comprend souvent :

- Le dosage des enzymes hépatiques à la phase initiale orientant vers une possible infection à CMV ou à un virus hépatique.
- Le dosage des sérologies des différents germes potentiellement responsables de la maladie qui sont : le *Campylobacter jejuni* (associé à la coproculture), *Mycoplasma pneumoniae*, CMV, EBV, HSV, VZV, VHB, VHC et VIH.
- Le dosage des anticorps anti-gangliosides participe au diagnostic du syndrome de Guillain-Barré et fait partie du bilan d'auto-immunité. Ce bilan immunitaire est parfois complété d'une électrophorèse des protéines plasmatiques.

4. Formes cliniques :

4.1. Selon le terrain :

❖ Grossesse

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) au cours de la grossesse est rare. Les cas rapportés surviennent surtout au troisième trimestre ou dans le post-partum précoce. Le tableau clinique ne diffère pas de celui de la population générale (déficit moteur ascendant, aréflexie, dysautonomie possible) et la dissociation albumino-cytologique peut manquer au tout début. Le pronostic materno-fœtal est globalement favorable lorsque la prise en charge est précoce et multidisciplinaire ; la voie basse est envisageable en l'absence de contre-indication obstétricale, et ni l'incidence de malformations ni la mortalité périnatale ne paraissent augmentées. Sur le plan thérapeutique, IgIV et échanges plasmatiques sont considérés efficaces et sûrs, le choix relevant du contexte clinique et des contraintes logistiques [18,19].

❖ SGB néonatal :

Le syndrome de Guillain-Barré en période néonatale constitue une entité exceptionnellement rare, rapportée essentiellement sous forme de cas isolés. Deux mécanismes physiopathologiques sont décrits dans la littérature : d'une part, une polyradiculonévrite démyélinisante aiguë "de novo" chez le nouveau-né, sans antécédent maternel ; d'autre part, des formes dites congénitales, liées au passage transplacentaire d'anticorps maternels dirigés contre les structures nerveuses périphériques, notamment lorsque la mère présente un SGB concomitant ou une maladie inflammatoire chronique [30-33].

Cliniquement, ces nouveau-nés présentent typiquement une hypotonie généralisée, une faiblesse musculaire souvent ascendante, une aréflexie ostéotendineuse et, dans certains cas, des troubles autonomiques ou une détresse respiratoire imposant une surveillance ou une ventilation assistée. Le LCR met en évidence une dissociation albumino-cytologique et l'électroneuromyographie confirme la présence d'une démyélinisation ± atteinte axonale [30-31-32].

4.2. Variantes cliniques :

❖ Formes axonales (AMAN, AMSAN) :

L'AMAN (acute motor axonal neuropathy) se présente comme une forme motrice pure sans atteinte sensitive objective. Elle est plus fréquente en Asie, parfois avec des agrégats saisonniers, et s'associe volontiers à *Campylobacter jejuni* et aux anticorps anti-GM1/GD1a. L'électrophysiologie montre une diminution précoce des amplitudes CMAP avec vitesses initialement peu modifiées et sans dispersion marquée ; les ondes F peuvent être abolies précocement par défaillance de conduction proximale. Le retour fonctionnel est souvent rapide, malgré une faiblesse initiale importante [19-21,23].

L'AMSAN (acute motor and sensory axonal neuropathy) associe au tableau moteur une atteinte sensitive axonale clinique et électrophysiologique (SNAP abaissés), traduisant une perte axonale plus étendue ; la récupération est plus lente et les douleurs neuropathiques plus fréquentes que dans l'AMAN [19,23].

❖ Syndrome de Miller-Fisher (SMF) :

Le SMF représente environ 5 % des SGB en Occident (fréquence plus élevée en Asie). Il associe la triade ophtalmoplégie - ataxie - aréflexie et relève du spectre anti-GQ1b (anticorps positifs dans la grande majorité des cas). L'ENMG des membres peut être peu contributif, l'atteinte crânienne étant au premier plan. L'évolution est favorable en quelques semaines à quelques mois sous IgIV ou échanges plasmatiques [18,19].

❖ Encéphalite de Bickerstaff :

Inscrite dans le spectre anti-GQ1b, cette entité associe typiquement des signes du tronc cérébral (troubles de la vigilance pouvant aller jusqu'au coma, anomalies oculomotrices) à une tétraparésie flasque ; des signes pyramidaux peuvent s'y associer. Le LCR est variable (normal ou dissociation), et l'IRM peut montrer des hypersignaux du tronc cérébral et/ou du cervelet. Le pronostic est le plus souvent favorable sous IgIV ou échanges plasmatiques, avec adaptation à la sévérité et aux comorbidités [18,19,20].

❖ Formes sensibles pures :

Ces formes, rares, se caractérisent par des paresthésies distales et une ataxie sensitive, avec force conservée ou peu altérée. La protéinorachie est souvent élevée ; l'ENMG peut objectiver une atteinte sensitive isolée. Le diagnostic différentiel avec les neuropathies sensibles doit être discuté systématiquement. Le pronostic fonctionnel est en général favorable [18,19].

5. Diagnostics différentiels :

Il est important d'éliminer les atteintes médullaires pouvant amener un geste neurochirurgical en urgence, ainsi que les infections du système nerveux central pouvant nécessiter l'administration d'un traitement antibiotique ou antiviral en urgence. Les principaux diagnostics différentiels sont résumés dans le Tableau 38.

Tableau XXXVIII: Diagnostics différentiels SGB

Diagnostic différentiel	Éléments cliniques	Éléments paracliniques utiles
Myélopathie aiguë	Syndrome pyramidal, trouble sensitif en niveau	EMG normal, IRM médullaire anormale
Atteintes nerveuses périphériques		
• Poliomyélite antérieure aiguë	Déficit moteur asymétrique, fièvre possible	PL : pléiocytose initiale ; EMG : atteinte axonale
• Diphthérie	Dysphonie, atteinte ORL, paralysie vélaire	ECG, culture / PCR <i>C. diphtheriae</i> , EMG axonal
• Neuroborréliose	Piqûre de tique, déficit radiculaire douloureux	PL : pléiocytose ; PCR / sérologie <i>Borrelia</i>
• Intoxication aux métaux lourds	Douleur abdominale, teint "grisâtre", neuropathie douloureuse	Dosage plomb/arsenic/mercure dans sang et urines
• Porphyrie aiguë intermittente	Douleurs abdominales, troubles neuropsychiatriques	Dosage des porphyrines urinaires
• Vascularites / Lymphomes	Déficit moteur asymétrique ± contexte systémique	EMG : atteinte axonale ; PL : cellules inflammatoires / lymphomateuses
Atteintes de la jonction neuromusculaire		
• Myasthénie	Fatigabilité, ptosis, déficit moteur pur	EMG : décrétement, test à la néostigmine, PL normal
• Botulisme	Mydriase, constipation, troubles digestifs, hypotonie	Recherche toxine botulinique dans les selles ; PL normal

Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré

Atteintes musculaires primitives		
• Hypokaliémie / hypophosphatémie	Parésie flasque aiguë	Dosage kaliémie / phosphorémie
• Myopathies inflammatoires	Myalgies, déficit proximal	CPK élevées, EMG myopathique
• Rhabdomyolyse aiguë	Myalgies intenses, urines foncées	CPK très élevées, myoglobinurie
• Paralysie périodique	Parésie aiguë déclenchée par repas riche ou repos post-exercice	Kaliémie anormale (basse ou haute selon le type)

Discussion des résultats

I. Données épidémiologiques et caractéristiques cliniques :

1. Fréquence et tendances annuelles :

Depuis l'éradication de la poliomyélite aiguë, le syndrome de Guillain-Barré (SGB) représente désormais la principale cause de paralysie flasque aiguë dans le monde

À l'échelle internationale, l'incidence du syndrome de Guillain-Barré (SGB) est actuellement estimée entre 1 et 2 cas pour 100 000 personnes-années. Une méta-analyse mondiale publiée en 2024, portant sur 122 études, établit cette incidence à 1,12 pour 100 000 habitants (intervalle de confiance à 95 % : 0,98-1,27). Cette analyse met en évidence d'importantes disparités géographiques, avec des taux d'incidence supérieurs en Europe et sur le continent américain, ainsi qu'une tendance à l'augmentation progressive observée entre 1960 et 2020 dans plusieurs régions du monde [34].

Au niveau européen, une étude nationale espagnole conduite entre 2018 et 2021 rapporte des incidences annuelles respectives de 1,78, 1,71, 1,41 et 1,66 pour 100 000 habitants. Cette étude objective une recrudescence saisonnière hivernale et ne révèle aucune corrélation temporelle avec la pandémie de COVID-19 [35]. En Asie orientale, une étude de cohorte populationnelle sud-coréenne menée sur la période 2002-2018 démontre une augmentation progressive de l'incidence, passant de 0,84 à 1,68 pour 100 000 habitants, confirmant ainsi la variabilité temporelle de cette pathologie et sa corrélation positive avec l'âge [36].

En France, l'exploitation de la base nationale du Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information (PMSI) sur la période 2008-2013 établit un taux d'incidence standardisé d'environ 2,0 pour 100 000 habitants, avec également une prédominance hivernale. Ces données nationales constituent un référentiel permettant de contextualiser les variations observées à l'échelle locale [37].

L'ensemble de ces données épidémiologiques récentes permet d'inscrire nos observations hospitalières dans un cadre de référence international et souligne la nécessité de distinguer les données de fréquentation hospitalière des véritables taux d'incidence populationnelle.

Au Maroc, l'incidence réelle du SGB demeure inconnue, en raison d'un manque de données épidémiologiques exhaustives et de l'absence de registres dédiés. La plupart des enquêtes nationales reposent sur des séries hospitalières, qui ne permettent qu'une estimation partielle de la charge de morbidité. (Tableau 39) [38–40].

Tableau XXXIX : Fréquences du SGB dans les séries marocaines :

Série	Birouk Rabat	El Youssefi Casablanca	Darfaoui Marrakech	Mosseddaq Rabat	Notre série Marrakech
Année de Publication	2004	2005	2015	2019	2024
Nombre de cas	180	48	73	30	110
Durée de l'étude	1998–2003	1997–2004	2002–2014	2010–2018	2010–2024

2. Répartition saisonnière :

Dans notre série de 110 patients, la répartition saisonnière des diagnostics de syndrome de Guillain-Barré (SGB) révèle une nette prédominance hivernale : 47 cas (42,7%) ont été observés en hiver, contre 30 cas en été (27,3%), 27 au printemps (24,5 %) et seulement 6 à l'automne (5,5 %). Ainsi, l'incidence hivernale est plus de huit fois supérieure à celle de l'automne, témoignant d'une saisonnalité marquée. Cette tendance s'accorde avec la fréquence élevée d'antécédents infectieux documentés dans la cohorte, en particulier les infections respiratoires (44,5 %) et les épisodes de diarrhée/gastro-entérite (27,3 %), dont la distribution est elle-même soumise à une variation saisonnière.

La littérature corrobore cette surreprésentation hivernale du SGB. Une méta-analyse incluant l'Université d'Oxford et 41 études internationales fait état d'un excès de risque d'environ 14 % en hiver par rapport à l'été [42].

En France, l'analyse nationale couvrant la période 2008–2013 rapporte un risque accru de 44 % durant la saison hivernale, en lien probable avec la circulation accrue des infections respiratoires saisonnières [43].

Plus récemment, une étude nationale espagnole (2018–2021) ayant évalué l'incidence et la saisonnalité du SGB en pleine pandémie de COVID-19 confirme la persistance de variations saisonnières, tout en soulignant une forte hétérogénéité d'une année sur l'autre [45].

Ces résultats renforcent nos observations locales d'un pic hivernal tout en rappelant que l'amplitude et le profil saisonnier peuvent varier selon les contextes géographiques et temporels [42–45].

II. Caractéristiques démographiques :

1. Âge et sexe :

Notre série met en évidence une prédominance masculine 66 hommes (60,0 %, sex-ratio = 1,5) contre 44 femmes (40,0 %), conforme aux données internationales, où la proportion d'hommes atteint classiquement entre 1,3 et 1,8 pour 1 selon les cohortes et méta-analyses [34,36,43,46].

L'âge moyen avoisine la cinquantaine— $45,4 \pm 18,2$ ans chez les hommes et $47,5 \pm 20,1$ ans chez les femmes—sans différence significative entre les sexes. Ce constat rejoint les observations faites dans les séries hospitalières contemporaines, où l'incidence du syndrome de Guillain-Barré tend à augmenter avec l'âge tout en se situant le plus souvent entre la quatrième et la sixième décennie au moment du diagnostic [34–36].

De plus, notre médiane (49 ans chez les hommes, 47 ans chez les femmes) ainsi que la prédominance de la tranche 40-59 ans dans les deux groupes reflètent le profil typique du SGB en milieu hospitalier.

En revanche, les études populationnelles menées en Europe notamment celle de Delannoy et al. (France) [43] identifient fréquemment un pic d'incidence plus tardif (entre 70 et 79 ans), ce qui s'explique par la structure d'âge de la population générale et les différences méthodologiques liées aux études en population versus cohortes hospitalières.

Au Maroc, les travaux nationaux publiés (Casablanca, Marrakech, Rabat) rapportent globalement un profil épidémiologique similaire : prédominance masculine, âge moyen au diagnostic situé dans la 4^e-5^e décennie dans les grandes séries adultes, et fréquence plus réduite des formes pédiatriques, bien que documentées dans des services spécialisés de pédiatrie, notamment à Marrakech [38-40].

2. Origine géographique :

Dans notre série, la prédominance urbaine est manifeste : 83 patients (75,5 %) sont issus de zones urbaines, contre 27 (24,5 %) de zones rurales, soit un ratio urbain/rural de 3,07. Cette distribution reflète surtout une accessibilité plus aisée au CHU Mohammed VI de Marrakech pour les populations urbaines (proximité, réseaux de transport, filière de recours) et la centralisation régionale des soins tertiaires. Elle suggère également un biais de recrutement, avec une sous-représentation probable des patients ruraux liée à la distance, aux coûts de déplacement et aux délais de consultation.

Ces proportions ne traduisent donc pas nécessairement la répartition réelle du syndrome de Guillain-Barré dans la population régionale, mais plutôt celle des patients ayant effectivement accès aux soins spécialisés.

III. Profil clinique :

1. Antécédents et facteurs déclenchants :

Dans notre cohorte, 85,5 % des patients présentaient au moins un antécédent ou facteur déclenchant, dominés par des infections récentes – respiratoires (44,5 %) et digestives (27,3 %) telles que diarrhée ou gastro-entérite. Cette répartition rejoint les grandes séries internationales où l'on constate que près de 60 à 70 % des SGB surviennent dans les suites immédiates d'un épisode infectieux, les formes respiratoires prédominant dans l'AIDP, tandis qu'une diarrhée à *Campylobacter jejuni* et la présence d'anticorps anti-GM1/GD1a caractérisent plutôt les phénotypes axonaux (AMAN/AMSAN) [18,9,36].

La fréquence accrue d'apparition hivernale observée localement illustre la corrélation saisonnière bien documentée, liée à la circulation majorée des virus respiratoires.

Les séries marocaines (Casablanca, Marrakech, Rabat) rapportent cette même dominance des antécédents infectieux, avec des variations liées au contexte épidémiologique et au mode d'accès aux soins [38,40,41].

La part de patients vaccinés récemment (10,9 %) s'inscrit dans la dynamique observée dans les grandes études populationnelles. Il convient toutefois d'interpréter cette association avec précaution : les lignes directrices EAN/PNS 2023 et les analyses de Stowe et al. montrent que le risque absolu associé à la vaccination demeure très faible, largement inférieur au risque lié à l'infection naturelle elle-même, et que la balance bénéfice-risque reste nettement favorable à la vaccination. [18,46].

Les comorbidités documentées (tabagisme actif : 14,5%, diabète : 14,5%, consommation d'alcool : 3,6%, cannabis : 2,7%, néoplasie : 0,9%, maladies inflammatoires : 1,8%, chirurgie récente : 1,8%) semblent principalement refléter la prévalence de fond dans la population générale et/ou des facteurs liés à l'accès aux soins.

Les données actuelles les plus robustes n'identifient ni le tabagisme ni le diabète comme des déclencheurs établis du SGB. Cependant, le diabète pourrait aggraver la sévérité de la maladie ou ralentir le processus de récupération dans certaines études, influençant ainsi le pronostic neurologique, sans pour autant constituer un facteur causal direct [36]. Les formes post-chirurgicales, bien que décrites, restent rares et surviennent typiquement dans un délai de 1 à 3 semaines après l'intervention [18].

Dans l'ensemble, nos résultats confortent le paradigme post-infectieux du SGB. Ils plaident en faveur d'une vigilance accrue pour le dépistage précoce des signes neurologiques après tout épisode infectieux, tout en appelant à une contextualisation prudente des expositions vaccinales

2. Signes cliniques :

2.1. Déficit moteur :

Dans notre série, le déficit moteur est quasi-universel : 95,5 % des patients présentent un déficit moteur à l'admission. La forme tétraparétique prédomine (61,8 %), suivie de la paraparésie (18,2 %) et de la tétraplégie (14,5 %). La paraplégie complète demeure exceptionnelle (0,9 %). L'évolution du déficit est ascendante dans 87,3 %, conformément au schéma classique « pieds → jambes → membres supérieurs » décrit dans les recommandations récentes, ainsi que dans les séries européennes en pratique réelle (Italie, 2011-2021) [49], et dans des cohortes asiatiques (Chine du Nord) [51].

2.2. Sévérité initiale (Hughes, MRC) :

La lourdeur clinique d'entrée est marquée : 75,5 % des patients sont Hughes 4-5 (dont 9,6 % grade 5), et le MRC sum score moyen est à $38,8 \pm 13,0$ (médiane 40 [30-50]) ; 48,9 % ont un MRC < 40.

Ces chiffres se situent entre les cohortes hospitalières « générales » européennes, où le recours à la ventilation mécanique (VM) demeure plus faible ($\approx 8\%$ en Italie), et les séries de neuro-réanimation espagnoles, logiquement plus sévères ($\approx 68\%$ Hughes 4 ; $\approx 16\%$ Hughes 5 ; $\approx 48\%$ VM) [49,50].

Les modèles EGRIS/mEGRIS confirment la valeur pronostique d'un MRC bas, d'une atteinte bulbaire/faciale et d'une progression rapide pour anticiper l'insuffisance respiratoire à 1-7 jours ; leur utilisation est encouragée par les recommandations EAN/PNS 2023 [18,47,48]. La différence observée entre MRC MI ($2,6 \pm 1,27$) et MRC MS ($3,54 \pm 1,12$) renforce le pattern ascendant attendu [18].

2.3. .Atteinte sensitive :

Une atteinte sensitive est notée chez 59,1% des patients, quasi constante aux membres inférieurs (95,4%) et présente aux membres supérieurs chez 73,8%. Les paresthésies/fourmillements dominant, devant l'hypoesthésie, la douleur et les dysesthésies. Ces fréquences rejoignent la cohorte italienne « monde réel » et restent compatibles avec les données asiatiques où la proportion de symptômes sensitifs inauguraux peut être plus basse (26,5 % en Chine du Nord) [49,51].

2.4. Atteinte des nerfs crâniens :

Dans notre cohorte, une atteinte des nerfs crâniens était présente chez 50 patients (45,5 %), un taux supérieur à celui rapporté dans la cohorte italienne « real-world » de Ginanneschi et al. (2011-2021), où les atteintes crâniennes concernaient environ 28-35 % des patients, mais cohérent avec les formes cliniquement plus sévères du syndrome de Guillain-Barré. Comme le décrivent Ginanneschi et al., l'atteinte bulbaire et la paralysie faciale représentent les manifestations crâniennes les plus fréquentes, ce que confirme notre série avec une prédominance des derniers nerfs crâniens (IX, X, XI, XII) (70 %) et une paralysie faciale dans 60 % des cas. [49].

Nos résultats s'approchent également de ceux observés dans les unités de neuro-réanimation, où Rodríguez-Boto et al. rapportent plus de 50 % d'atteintes crâniennes, dominées par les nerfs bulbo-pharyngés en raison de leur association à la dysphagie, au risque d'aspiration et à l'insuffisance respiratoire. [50].

L'ophtalmoplégie restait moins fréquente (24 %), conformément aux séries européennes où elle est typiquement associée aux variantes de chevauchement ou au syndrome de Miller-Fisher. [49].

Enfin, l'ataxie, retrouvée dans 16,4 % des cas, se situe dans les fourchettes décrites par Ginanneschi et al. (\approx 10-20 %), traduisant une atteinte proprioceptive comparable aux données internationales.

Dans l'ensemble, la fréquence élevée des atteintes bulbaires dans notre cohorte reflète un profil de sévérité intermédiaire à élevé, en accord avec les observations européennes et neuro-réanimation rapportées dans la littérature récente [49,50].

2.5. Dysautonomie, ataxie et troubles sphinctériens :

Dans notre série, les manifestations autonomiques cardiovasculaires étaient rares (2,7 %), un taux très inférieur à ceux observés dans les cohortes de patients sévères. En effet, Rodríguez-Boto et al. rapportent des dysautonomies dans 49-50 % des cas dans les unités de neuro-réanimation, dominées par les fluctuations tensionnelles et les troubles du rythme [50].

Les recommandations EAN/PNS 2023 soulignent également que la dysautonomie est fréquente (\approx 20-40 %) dans les formes sévères du SGB, mais reste beaucoup plus rare dans les formes modérées hospitalisées en service conventionnel [18], ce qui concorde avec notre faible incidence.

Concernant les troubles sphinctériens, notre taux de 21,8 % se situe dans les proportions rapportées dans la littérature. Singh et al. retrouvent une dysfonction sphinctérienne globale dans 41,5 % des patients avec SGB, incluant constipation (22 %), troubles urinaires (\approx 20 %), et diarrhée (21,2 %) [116]. Ces valeurs plus élevées s'expliquent par un recrutement incluant des formes plus graves. Les lignes directrices EAN/PNS rappellent que les troubles mictionnels ou digestifs font partie des manifestations autonomiques classiques du SGB, souvent sous-diagnostiquées et pouvant concerner 10-30 % des patients [18].

Enfin, les études cliniques rapportant des manifestations non conventionnelles (dont sphinctériens et autonomiques) dans les cohortes asiatiques et du Moyen-Orient montrent des fréquences comparables ou supérieures à celles que nous observons, notamment les séries incluant des formes axonales sévères, comme dans la cohorte de Khan et al. [117].

Globalement, notre cohorte présente un profil autonome modéré, cohérent avec des formes cliniques moins sévères que celles observées en neuro-ICU, mais compatible avec les valeurs attendues en population hospitalière générale.

Tableau XL: Fréquence des manifestations dysautonomiques et des troubles sphinctériens au cours du syndrome de Guillain-Barré : comparaison entre notre cohorte et les principales séries de la littérature.

Manifestations	Notre série	Rodríguez-Boto 2016 [50]	EAN/PNS 2023 [18]	Singh et al. 2020
Dysautonomie cardiovasculaire - global	2,7%	49-50%	20-40%	—
Tachycardie	2,7%	30-40%	Fréquente formes sévères	—
Hypertension	1,8%	Fréquente	Mentionnée	—
Bradycardie	0%	Courante en ICU	Possible	—
Variabilité tensionnelle	0%	Très fréquente	Possible	—
Troubles sphinctériens - global	21,8%	20-30%	10-30%	41,5%
Troubles mictionnels	10,9%	10-20%	Fréquents	≈ 20%
Constipation	11,8%	Commune	Décrite	22%
Diarrhée	4,5%	Rare sauf iléus	Mentionnée	21,2%

IV. Apport de l'ENMG et classification électrophysiologique

1. Répartition des sous-types (ENMG)

Dans notre cohorte, la forme démyélinisante AIDP représente 50,9 % (n = 56), tandis que les formes axonales AMAN et AMSAN comptent respectivement pour 17,3 % et 15,5 %, soit un ratio démyélinisant/axonal d'environ 1,56 : 1.

Ce profil demeure inférieur aux proportions observées dans les séries « occidentales », où les méta-analyses et études hospitalières rapportent habituellement 60 à 80 % d'AIDP contre seulement 6 à 7 % de formes axonales (AMAN/AMSAN) [54,55]. Par exemple, une étude rétrospective menée en Espagne a trouvé que l'AIDP représentait 72,1% des variants. [56].

À l'inverse, plusieurs cohortes d'Asie et du Moyen-Orient mettent en évidence une charge axonale plus importante, avec des répartitions plus équilibrées :

- En Iran (n = 70) : AIDP 63 %, AMAN 23 %, AMSAN 14 % [57]
- Au Pakistan (n = 62) : AIDP 53 %, AMAN 29 %, AMSAN 11 % [58]
- En Inde (centre tertiaire, 2023–2025, n = 79) : AIDP 54,4 %, AMAN 20,3 %, AMSAN 17,7 % [59]
- En Asie de l'Est (Corée, n = 202) : AIDP ≈ 49,5 %, AMAN ≈ 11,9 %, AMSAN ≈ 1 % [60].
- En Afrique du Nord, une cohorte égyptienne récente analysée par ENMG sériée retrouve, à la réévaluation, une légère prédominance de l'AIDP (≈ 52 %) avec 42 % de formes axonales, confirmant une distribution moins « AIDP-dominante » que celle rapportée dans les séries européennes et nord-américaines, ainsi que la possibilité de reclassifications temporelles (observées chez 54 % des patients) [53].

Tableau XLI: Répartition des sous-types électrophysiologiques du syndrome de Guillain-Barré selon les principales séries hospitalières régionales.

Série (pays; période)	N	AIDP (%)	Axonales (AMAN+AMSAN) (%)	Ratio démyélinisant : axonal
CHU Mohammed VI, Marrakech (2010-2024)	110	50,9	32,7	1,56 : 1
Europe/USA (synthèse) [54,55]	—	60-80	< 10	> 4 : 1
Iran (Téhéran) [61].	121	55,3	38,8	1,4 : 1
Pakistan (Islamabad) (2016-2020) [57]	62	53,0	40,0	1,3 : 1
Corée (multicentrique) [60].	202	49,5	12,9	3,8 : 1
Égypte (Alexandrie) (2015-2022) [53].	49	52,0	41,6	1,25 : 1

Ces écarts géographiques, conjugués à notre ratio de 1,56 : 1, suggèrent une réelle variabilité régionale des facteurs déclenchants — notamment la diversité du spectre infectieux et des contextes immunologiques — et une dépendance importante au timing de l'examen électroneuromyographique.

En effet, les signes de démyélinisation (blocs de conduction, dispersion temporelle, anomalies des réponses tardives) apparaissent préférentiellement après la deuxième semaine, exposant ainsi à un risque de sur-classification axonale lors d'un enregistrement trop précoce.

Dans la série iranienne, par exemple, la fréquence des blocs de conduction et de la dispersion temporelle augmente après J14, tandis que les anomalies des ondes F sont plus marquées dans les AIDP, illustrant la cinétique évolutive des marqueurs démyélinisants et la prudence requise pour interpréter un examen isolé [57].

De manière générale, il est recommandé d'éviter une classification fondée sur un signe unique et de privilégier, le cas échéant, des études répétées ainsi que des critères standardisés (tels que ceux de Rajabally) afin de limiter les biais de sous-typage [23].

2. Délai de réalisation de l'ENMG :

Dans notre série, l'ENMG a été réalisée en moyenne à J 12,6 (médiane J 10), avec 64,2 % des examens dans la fenêtre 7-14 jours, c'est-à-dire la période où le rendement diagnostique et la capacité de classification sont les plus élevés.

Les séries « très précoces » (< 4-5 jours) montrent en effet que, si des anomalies utiles apparaissent déjà (prolongation des DML, réponses tardives anormales, « sural sparing »), une proportion substantielle de cas demeure « équivoque » et nécessite un contrôle pour stabiliser le sous-typage AIDP/axonale (dès la 2e-3e semaine) [61] [62].

À l'inverse, au-delà de 14 jours, certaines anomalies deviennent plus fréquentes (ex. nerfs sensitifs inexcitables, blocs plus nets), mais on s'expose davantage aux effets de la dégénérescence axonale sur les amplitudes, ce qui peut biaiser le sous-typage si l'examen initial a été manqué [61].

Dans la littérature récente, l'intérêt des examens sériés est confirmé : répéter l'ENMG en cas de classification initiale équivoque améliore le taux de sous-typage correcte (réversibilité d'un bloc nodal, affinement des critères) et réduit les erreurs de reclassement AIDP↔axonale [69] [53].

En pratique, notre distribution temporelle (fenêtre optimale 7-14 jours pour près des deux-tiers des patients) est donc cohérente avec ces données et explique le bon pouvoir de classification observé dans notre cohorte.

3. Caractéristiques cliniques comparatives des sous-types électrophysiologiques du SGB :

Dans notre cohorte de 110 patients, la distribution des sous-types électrophysiologiques met en évidence la prédominance de la forme démyélinisante, suivie des formes axonales et des formes mixtes, tandis que le syndrome de Miller Fisher (SMF) constitue un variant clinique distinct. Cette hiérarchie est globalement comparable à celle rapportée dans les séries hospitalières européennes et nord-américaines, où l'AIDP demeure majoritaire, alors que les formes axonales (AMAN/AMSAN) sont proportionnellement plus représentées en Asie et en Afrique du Nord [19,49,54,70].

Les principaux marqueurs cliniques comparatifs de notre série et de la littérature sont synthétisés dans le Tableau 42, permettant de situer nos résultats dans le spectre international des présentations cliniques.

3.1. AIDP — polyradiculonévrite inflammatoire démyélinisante aiguë :

Dans notre série, l'AIDP représente le sous-type prédominant et se caractérise par un profil sensitivo-moteur typique : déficit moteur constant (100 %), troubles sensitifs fréquents (60,5 %), aréflexie systématique, et atteinte oculomotrice/cérébelleuse rare (ataxie 2,3 %, ophtalmoplégie 2,3 %).

Ces éléments (Tableau 42) concordent étroitement avec les cohortes européennes et nord-américaines, qui décrivent l'AIDP comme une forme sensitivo-motrice ascendante, aréflexique, avec un taux de symptômes sensitifs généralement compris entre 50 et 80 % [19,49,54,70].

Par ailleurs, nos patients AIDP présentent une fréquence notable de troubles sphinctériens (25,6 %), s'inscrivant dans l'intervalle habituellement rapporté (\approx 10-30 %) dans les séries hospitalières récentes, où la dysautonomie est reconnue comme un marqueur de sévérité potentielle [19,49,54].

Ainsi, notre AIDP reflète fidèlement le phénotype international : forme démyélinisante sensitivo-motrice dominante, faiblement oculomotrice mais avec implication autonome non négligeable [19,49,54,70].

Si l'AIDP incarne la présentation « classique » du SGB dans l'Ouest, les formes axonales constituent un spectre physiopathologique distinct, souvent plus rapide et plus sévère, dont la fréquence varie selon les régions. Dans notre cohorte, elles représentent un tiers des cas, à l'instar des séries d'Afrique du Nord et d'Asie où ces variantes sont particulièrement mises en avant [19,54,71,72,73].

L'analyse différenciée AMAN/AMSAN permet de préciser les signatures cliniques propres à chacune.

3.2. AMAN — neuropathie axonale motrice aiguë :

Le sous-type AMAN de notre série présente un phénotype moteur presque pur : déficit moteur (100 %), troubles sensitifs limités (26,3 %), paresthésies rares (5,3 %), absence d'ataxie et ophtalmoplégie exceptionnelle (5,3 %), avec aréflexie quasi constante.

Ce profil est superposable à celui décrit dans les grandes séries asiatiques et nord-africaines, qui classiquement rapportent une atteinte motrice isolée, une relative épargne sensitive et une association fréquente aux prodromes digestifs et aux anticorps anti-GM1/anti-GD1a [19,54,71,72,73].

Notre fréquence de troubles sphinctériens (36,8 %) est plutôt élevée par rapport à certaines cohortes AMAN, mais demeure compatible avec des séries hospitalières recrutant des formes sévères, où l'autonomie peut être impactée dans les axonopathies motrices rapides [19,54,71,73]. Ainsi, l'AMAN de notre cohorte s'intègre au modèle mondial : forme motrice prédominante, pauvreté des symptômes sensitifs et absence d'ataxie, avec une variabilité possible de l'atteinte autonome selon la sévérité clinique [19,54,71,72,73].

3.3. AMSAN — neuropathie axonale motrice et sensitive aiguë :

À l'opposé du phénotype moteur pur de l'AMAN, l'AMSAN de notre cohorte exprime une atteinte sensitivo-motrice étendue et sévère : déficit moteur universel (100 %), troubles sensitifs très fréquents (71,4 %), paresthésies 21,4 %, ataxie 14,3 %, et troubles sphinctériens dans 28,6 % des cas.

Selon la littérature, l'AMSAN est considérée comme la variante axonale la plus grave, combinant faiblesse profonde et perte sensitive marquée, avec récupération souvent plus lente et besoin plus fréquent de soins intensifs [19,54,73].

Notre taux de ventilation mécanique dans l'AMSAN (21,4 %) illustre cette sévérité et rejoint les données internationales, qui situent fréquemment l'AMSAN parmi les formes les plus pourvoyeuses de détresse respiratoire et dysautonomie [19,54,73].

Dans l'ensemble, nos résultats confirment que l'AMSAN constitue dans notre population un variant axonal sensitivo-moteur sévère, avec implication proprioceptive et autonome plus marquée que l'AMAN.

Entre ces pôles démyélinisant (AIDP) et axonal pur (AMAN/AMSAN), certaines formes mixtes occupent une zone de recouvrement électrophysiologique. Leur individualisation revêt un intérêt pour comprendre la dynamique évolutive de la pathologie et l'impact du timing de l'ENMG [19,54,73].

3.4. Forme mixte axono-myélinique :

Dans notre série, le sous-type axono-myélinique présente un profil intermédiaire : déficit moteur constant (100 %), troubles sensitifs fréquents (64,3 %), ataxie 7,1 %, absence d'ophtalmoplégie, troubles sphinctériens rares (7,1 %).

Les grandes revues internationales interprètent ces formes comme des overlaps liés soit à une exploration électrophysiologique précoce, soit à des atteintes nodales/paranodales pouvant mimer une démyélinisation sur un terrain axonal [19,54,73]. Sur le plan clinique, elles se rapprochent le plus souvent de l'AIDP par leur composante sensitivo-motrice, mais avec une

évolution conditionnée par la proportion réelle d'atteinte axonale [19,49,54,73]. Nos observations s'inscrivent dans cette définition : forme sensitivo-motrice sans signature oculomotrice notable, et autonomie relativement préservée, traduisant un phénotype véritablement intermédiaire [19,54,73].

Enfin, au-delà du spectre AIDP/axonales, certains variants cliniques possèdent une identité sémiologique propre. Le SMF en constitue l'archétype, avec un tropisme oculomoteur et cérébelleux dominants [19,54,74-76].

3.5. Syndrome de Miller Fisher (SMF) :

Dans notre cohorte, le SMF se distingue par une expression neuro-ophtalmologique et cérébelleuse marquée : ataxie 70 %, ophtalmoplégie 50 %, aréflexie quasi constante, avec déficit moteur (75 %) et troubles sensitifs (70 %) suggérant un chevauchement MFS-GBS, et une atteinte autonome minimale (troubles sphinctériens 5 %) (Tableau 42).

La littérature décrit le SMF par la triade classique ophtalmoplégie-ataxie-aréflexie, fortement associée aux anticorps anti-GQ1b et généralement épargnée sur le plan [19,54,74-76].

Les séries modernes, notamment asiatiques, rapportent une triade presque constante, tandis que les signes moteurs/sensitifs augmentent dans les formes fluctuantes ou d'overlap avec SGB classique, ce qui est en accord avec nos données [75,76]. Ainsi, notre SMF illustre bien le variant ophtalmo-cérébelleux, avec chevauchement sensitivo-moteur fréquent mais autonomie conservée [19,54,75,76].

Au total, l'analyse comparative confirme que les sous-types de notre cohorte présentent des signatures cliniques conformes aux descriptions internationales : AIDP sensitivo-motrice dominante, AMAN motrice pure, AMSAN axonale sensitivo-motrice sévère, formes mixtes intermédiaires et SMF à prédominance oculomotrice-cérébelleuse. Les divergences observées relèvent davantage de la sévérité hospitalière et du recrutement régional que d'un changement de phénotype intrinsèque (Tableau 42)

Tableau XLII: Profil clinique comparatif : littérature vs notre série

Sous-type	Déficit moteur (%) Litt.	Notre (%)	Troubles sensitifs (%) Litt.	Notre (%)	Ataxie (%) Litt.	Notre (%)	Ophtalmoplégie (%) Litt.	Notre (%)	Sphinctériens / dysautonomie (%) Litt.	Notre (%)	Ventilation mécanique (%) Litt.	Notre (%)	Réf.
AIDP	90-100	100	50-80	60,5	<5	2,3	<5	2,3	10-30	25,6	10-30	11,6	[19,49,54]
AMAN	≈100	100	0-30	26,3	≈0	0	rare	5,3	10-30	36,8	10-30*	5,3	[19,54,73]
AMSAN	90-100	100	>60	71,4	5-20	14,3	rare/0	0	20-40	28,6	15-40	21,4	[19,54,73]
Axono-myélinique	90-100	100	40-70	64,3	rare	7,1	rare/0	0	<15 (variable)	7,1	variable	7,1	[19,49,54]
SMF	0-40 (overlap)	75	0-30	70	60-90	70	50-100	50	0-10	5	<5	5	[19,54,71,75]

* Ventilation en AMAN dépend de la sévérité clinique et du recrutement hospitalier/ICU

4. Analyse des paramètres ENMG et signatures électrophysiologiques par sous-type :

4.1. Blocs de conduction (BC) :

Dans notre cohorte, la prédominance des blocs de conduction (BC) dans l'AIDP (78,57 %) et dans la forme axono-myélinique (72,22 %) correspond au profil attendu des phénotypes à composante démyélinisante, puisque le BC est un marqueur électrophysiologique majeur de démyélinisation segmentaire.

Cette concordance est renforcée par la série croate de Baraba et al., réalisée précocement dans l'AIDP, où un BC proximal était observé dans 78,6 % des cas, valeur pratiquement identique à la nôtre [77].

La fréquence encore élevée de BC dans l'AMAN (63,16 %) n'est pas paradoxale : plusieurs travaux ont montré que l'AMAN peut s'exprimer par une « *conduction failure* » réversible liée à une atteinte nodale/paranodale médiée par anticorps antigangliosides, produisant des BC sans dispersion temporelle typique de la démyélinisation. Kokubun et al. rapportent ainsi des BC chez environ deux tiers des AMAN, souvent transitoires et réversibles en quelques semaines sans signes de remyélinisation, soutenant l'hypothèse de nodopathie [26].

De même, Hong et al. ont décrit des BC aux segments intermédiaires dans les formes motrices pures, participant au spectre AMAN/neuropathie à BC moteur aigu, ce qui appuie l'idée d'un continuum physiopathologique expliquant nos taux élevés [78].

À l'inverse, la faible prévalence des BC dans l'AMSAN (29,41 %) est cohérente avec une axonopathie sensitivo-motrice franche, où la baisse d'amplitude des CMAP domine et où le BC est moins fréquent. Ce contraste est confirmé par la série iranienne de Yadegari et al., qui montre des BC beaucoup plus fréquents dans l'AIDP ($\approx 45,5\%$) que dans l'AMAN ($\approx 6,3\%$) et absents dans l'AMSAN (0%), établissant que les BC restent un marqueur surtout lié aux phénotypes démyélinisants, tout en pouvant apparaître transitoirement dans certaines formes axonales précoces [79].

L'étude prospective bangladaise d'Islam et al. montre d'ailleurs que les BC sans ralentissement démyélinisant peuvent survenir dans les formes axonales mais restent minoritaires, et que des ENMG sériés peuvent reclasser une partie des cas initialement « axonaux » ou « démyélinisants » [80].

Ainsi, notre répartition des BC suit clairement un gradient de démyélinisation, tout en confirmant que la présence de BC ne suffit pas à elle seule à distinguer formes axonales et démyélinisantes sans analyse dynamique.

Tableau XLIII: Blocs de conduction (BC) par sous-type électrophysiologique : comparaison entre notre cohorte et les principales séries de la littérature »

Sous-type	Notre cohorte - BC (%)	Baraba et al. 2011 (AIDP précoce) - BC (%) [77]	Kokubun et al. 2010 (AMAN) - BC (%) [26]	Yadegari et al. 2014 (Iran) - BC (%) [79]	Islam et al. 2021 (Bangladesh) - BC (%) [80]
AIDP	78,57	78,6	—	45,5	—
AMAN	63,16	—	67,0	6,3	—
AMSAN	29,41	—	—	0,0	—
Axono-myélinique	72,22	—	—	—	—
Tous sous-types confondus	—	—	—	—	BC ralentissement : 24,0 BC sans ralentissement : 18,0

4.2. Dispersion temporelle (DT) :

Dans notre cohorte, la dispersion temporelle (DT) est moins fréquente que les blocs de conduction mais suit un gradient "démýelinisant → axonal", avec un maximum en AIDP (44,6 %) et une fréquence minimale en AMSAN (11,8 %).

La DT est un critère électrophysiologique classique de démýelinisation segmentaire et fait partie des critères du Dutch Guillain-Barré Study Group (Pays-Bas), où elle est reconnue comme un signe apparaissant plutôt secondairement au cours des ENMG sériées [22].

Cette notion est soutenue par la cohorte multicentrique européenne de Rajabally et al. (4 centres européens), montrant l'intérêt des examens répétés car les signes démýelinisants (dont la DT) peuvent être sous-estimés au tout début de la maladie [81].

Sur le plan épidémiologique, l'étude IGOS/Brain confirme que le sous-type démýelinisant est majoritaire dans la région Europe/Amériques, ce qui rend la DT particulièrement attendue dans l'AIDP dans les séries européennes [82].

En comparant nos valeurs, notre taux de DT en AIDP se situe dans la même gamme que les séries hospitalières euro-méditerranéennes : Kenar et al. (Turquie) rapportent une DT chez 37,9 % des AIDP [83]. Les cohortes non européennes mais méthodologiquement proches retrouvent des chiffres similaires : au Bangladesh, la DT est observée dans 40,7 % des AIDP et absente dans les AMAN/AMSAN [84]. Yadegari et al. montrent également que la DT augmente après deux semaines dans l'AIDP (33,3 % en phase précoce vs 48,3 % après J14) et reste nulle dans les formes axonales [79].

Enfin, dans une étude sériée chinoise récente, la DT initiale est retrouvée dans 32 % des AIDP contre 0 % dans les formes à défaillance réversible de conduction, confirmant son association forte aux phénotypes démýelinisants [85].

La proportion relativement élevée de dispersion temporelle observée dans le sous-type AMAN (36,84 %) nécessite une interprétation physiopathologique nuancée. Plusieurs travaux ont montré que des études électrophysiologiques réalisées précocement peuvent classer certains patients comme AMAN alors qu'ils évoluent secondairement vers un profil comportant des critères démyélinisants, mis en évidence lors des ENMG sériées.

Ces patients pourraient ainsi représenter des axonopathies motrices avec atteinte myélinique secondaire, correspondant soit à des formes d'AMAN développant une démyélinisation de surajout au cours de l'évolution, soit à des formes mixtes axono-myéliniques non pleinement exprimées ou non reconnues lors de l'exploration initiale.

Cette hypothèse est cohérente avec la littérature récente, qui souligne que la dynamique temporelle des anomalies (notamment DT et BC transitoires) peut conduire à des reclassifications entre sous-types, justifiant l'importance des ENMG répétées pour fiabiliser le sous-typage. [79,81]

Tableau XLIV: Dispersion temporelle (DT) par sous-type électrophysiologique : notre cohorte comparée aux principales séries hospitalières et multicentriques

Étude	AIDP DT (%)	AMAN DT (%)	AMSAN DT (%)	Axono-myélinique / mixte DT (%)
Notre série (n=110)	44,64	36,84	11,76	38,89
Kenar et al., 2023 (Turquie)	37,9	—	—	—
BIRDEM, 2022 (Bangladesh)	40,7	0,0	0,0	—
Yadegari et al., 2014 (Iran) < 2 semaines	33,3	0,0	0,0	—
Yang S, 2024 (Chine, ENMG sériées)	32,0	—	—	—

4.3. Latence distale allongées :

L'allongement des latences distales motrices (LDM) constitue un critère électrophysiologique majeur d'atteinte démyélinisante dans le SGB, car il reflète une souffrance myélinique segmentaire au niveau distal des nerfs moteurs [55].

Dans notre cohorte, la distribution des LDM prolongées suit ce modèle attendu : la prévalence est maximale dans les formes à composante démyélinisante ou mixte (axono-myélinique 72,2 % ; AIDP 64,3 %) et nettement plus faible dans les variantes axonales pures (AMAN 42,1 % ; AMSAN 17,6 %).

Cette hiérarchie concorde avec les grandes cohortes internationales récentes : dans l'IGOS, la LDM prolongée est le paramètre démyélinisant le plus fréquemment retrouvé au ($\approx 55,6$ % tous sous-types confondus) [86], et dans les séries précoces nord-américaines et européennes, elle apparaît dans environ 55-61 % des patients dès la première semaine [62,87].

Les études hospitalières asiatiques rapportent aussi une forte sensibilité de ce marqueur dans l'AIDP ; la cohorte du BSMMU au Bangladesh retrouve une LDM prolongée chez 100 % des AIDP [88], tandis qu'une autre série bangladaise récente décrit une atteinte globale très élevée des LDM, autour de 93 % tous phénotypes confondus [89].

La proportion non négligeable de LDM prolongées observée dans notre AMAN (42,1 %) peut s'expliquer par l'existence d'axonopathies avec atteinte myélinique secondaire ou transitoire, notamment via une dysfonction nodale et une « *reversible conduction failure* » pouvant mimer des critères démyélinisants au début de la maladie, avant une normalisation sur les études sériées [24,64].

Tableau XLV; Latences distales motrices prolongées selon les sous-types électrophysiologiques : comparaison entre notre cohorte et les grandes cohortes internationales

Sous-type / Série	Notre série (Maroc)	IGOS 2024 (international, majorité Europe/USA)	Gordon & Wilbourn 2001 (USA)	Alberti et al. 2011 (Europe)	BSMMU Bangladesh 2018	Série Bangladesh 2024
Latences motrices prolongées (%)						
AIDP	64,3	—	—	—	100	—
AMAN	42,1	—	—	—	—	—
AMSAN	17,6	—	—	—	—	—
Axono-myélinique	72,2	—	—	—	—	—
Total tous sous-types	54,5	55,6	61	55	—	93

4.4. Vitesses de conduction motrice (VCM) :

L'altération des vitesses de conduction motrice (VCM) observée dans notre cohorte suit un gradient AIDP (87,50 %) ≈ axono-myélinique (83,33 %) > AMSAN (64,7 %) > AMAN (47,37 %), ce qui est physiopathologiquement attendu pour les formes à composante démyélinisante : en AIDP, le ralentissement de conduction et/ou les blocs sont des critères électrodiagnostiques majeurs et très précoces, au point que les critères internationaux exigent un ralentissement net dans au moins deux nerfs pour soutenir ce sous-type [18,60,87].

La fréquence élevée retrouvée dans la forme axono-myélinique est également cohérente avec la littérature, car une proportion importante de patients reste « équivoques/mixte » sur l'ENMG initiale (≈ 23 % dans la grande série de Hadden), traduisant un chevauchement axonal-démyélinisant ou un stade trop précoce pour trancher [21].

En revanche, dans les formes axonales pures (AMAN/AMSAN), la VCM est classiquement peu ou pas ralentie puisque la gaine de myéline n'est pas la cible principale, et l'anomalie dominante attendue est la chute d'amplitude des CMAP ; toutefois, plusieurs travaux montrent qu'une partie des AMAN/AMSAN peut présenter au début un ralentissement ou un bloc transitoire sans dispersion temporelle, lié à une atteinte nodale avec *reversible conduction failure* (RCF), pouvant mimer une AIDP si l'ENMG est réalisée très tôt [18,90].

Ainsi, nos taux modérés de VCM altérée en AMSAN et AMAN sont discutables non comme une contradiction, mais comme un reflet probable de l'ENMG précoce et/ou de cas axonaux nodopathiques inclus dans ces groupes, ce qui renforce la nécessité d'ENMG sériées pour stabiliser le sous-type final [21,90].

4.5. Amplitudes sensitives (snap) :

Dans notre cohorte, la réduction des amplitudes sensitives (SNAP) est nettement moins systématique que celle des CMAP, traduisant la dissociation motrice-sensitive classique du SGB : l'atteinte SNAP est maximale dans les formes mixtes ou axonales sensitivo-motrices (axono-myélinique 77,78 % ; AMSAN 70,59 %), reste élevée dans l'AIDP (60,71 %), mais devient plus limitée dans l'AMAN (36,84 %).

Ce gradient rejoint les données fondatrices de Kuwabara et al., qui montrent que l'atteinte sensitive est très fréquente dans les formes démyélinisantes (85 % des AIDP avec anomalies SNAP, surtout aux nerfs médian et ulnaire) et rare dans l'AMAN sur un ENMG initial (≈ 6 %), soulignant que la baisse de SNAP est un argument fort en faveur d'un profil AIDP ou AMSAN plutôt qu'AMAN pur [91].

L'écart entre notre AMAN (36,84 %) et la faible fréquence rapportée par Kuwabara est probablement lié au timing précoce et à la dynamique évolutive des SNAP : Capasso et al. ont

Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré

montré, grâce aux ENMG sériées, que l'implication sensitive peut être bien plus fréquente dans l'AMAN qu'il n'y paraît initialement, atteignant ~69 % des patients AMAN lorsqu'on tient compte des variations significatives de SNAP au suivi, ce qui illustre les phénomènes nodaux/RCF et les reclassifications tardives [92].

Ainsi, notre taux AMAN intermédiaire peut refléter soit une vraie atteinte sensitive axonale dans une partie des AMAN, soit des études réalisées à un stade où le sous-type n'est pas encore totalement stabilisé. Enfin, nos niveaux élevés de baisse SNAP dans l'AMSAN sont attendus car ce sous-type est défini par une atteinte axonale motrice et sensitive, et les travaux de Koo et al. confirment que les SNAP des nerfs médian/ulnaire sont globalement plus réduits dans les formes démyélinisantes et mixtes, rendant ces paramètres utiles pour la discussion du sous-type même si l'amplitude seule ne suffit pas à classer définitivement un patient sans contrôle sérié [93].

Tableau XLVI; Fréquence des SNAP bas par sous-type électrophysiologique : comparaison entre notre cohorte et d'autres séries

Sous-type	Notre série : SNAP bas (%)	Kuwabara 2004 : anomalies SNAP (%)	Capasso 2011 : atteinte sensitive AMAN (%)
AIDP	60,71	85(médian 85 %, ulnaire 85 %, sural 38 %) (1)	—
Axono- myélinique	77,78	—	—
AMSAN	70,59	—	—
AMAN	36,84	6 sur ENMG initial	69 avec ENMG sériées

Dans notre série, les amplitudes SNAP distales confirment une valeur pronostique sélective : le SNAP ulnaire est significativement plus faible chez les patients ayant des séquelles (médiane 6,27 μ V vs 12,20 μ V ; $p=0,015$) et le SNAP sural droit est également abaissé de façon significative (5,1 μ V vs 10,1 μ V ; $p=0,017$), alors que le SNAP médian ne différencie pas l'évolution ($p=0,456$).

Cette association rejoint les cohortes axonales où de hautes amplitudes SNAP médianes et ulnaires à l'ENMG initiale sont liées à une meilleure récupération fonctionnelle à 1 mois, ce qui implique qu'une chute d'amplitude traduit une atteinte axonale sensitive plus sévère et donc plus séquellaire [60]. Sur le plan du sous-typage, Kuwabara et al. ont montré que les anomalies sensibles sont très fréquentes en AIDP ($\approx 85\%$ d'atteinte des SNAP médian et ulnaire) mais nettement moins au niveau du sural ($\approx 38\%$), et quasi absentes en AMAN ($\approx 6\%$), ce qui explique que, dans notre cohorte, un ulnaire bas soit un indicateur sensible d'atteinte sensitive, tandis qu'un sural abaissé suggère une extension diffuse (profil AMSAN ou AIDP sévère) souvent de moins bon pronostic [91].

Enfin, la forte performance discriminante du SNAP ulnaire rapportée par Koo et al. (l'amplitude ulnaire distale étant le meilleur paramètre pour séparer AIDP et formes axonales, avec une valeur seuil basse orientant majoritairement vers AIDP) soutient l'idée que ce nerf capte précocement la charge démyélinisante/axonale et peut donc, chez nous, porter une information pronostique robuste, contrairement au médian plus vulnérable aux biais techniques et aux neuropathies compressives associées [93].

4.6. Ratio SNAP MEDIAN / SURAL :

Dans notre cohorte, le ratio SNAP médian/sural < 1 (marqueur de "sural sparing") est majoritairement associé aux formes démyélinisantes : 44,8 % des membres présentant ce ratio appartiennent au sous-type AIDP, contre 31,0 % de formes axono-myéliniques, 19,0 % d'AMSAN et 5,2 % d'AMAN, et 42,8 % des patients AIDP ont au moins un côté avec ratio < 1 , la bilatéralité restante rare.

Cette distribution est concordante avec les séries adultes dédiées au SGB, où le sural sparing est significativement plus fréquent dans l'AIDP que dans les formes axonales (p. ex. 53 % en AIDP vs 8 % en axonal dans la cohorte de Castro), tout en pouvant exister à un moindre degré dans AMAN/AMSAN et surtout dans les profils mixtes, ce qui confirme sa forte valeur d'orientation mais non son exclusivité [94].

Les travaux diagnostiques de Derksen montrent d'ailleurs que ce pattern est l'un des signes électrophysiologiques les plus spécifiques en faveur d'un SGB démyélinisant et aide à distinguer l'AIDP de ses mimics lorsque les autres critères sont moins discriminants. [95]

Néanmoins, la présence non négligeable de ratios <1 dans nos formes AMSAN/AMAN et surtout mixtes rejoint l'idée que ce phénomène n'est pas exclusif de l'AIDP : Umapathi et al. ont montré un SSP aussi chez des formes axonales (5/13 AMAN/AMSAN) et dans des cas non classés, suggérant que la préservation relative du sural peut refléter un processus pathologique commun (atteinte distale prédominante, timing précoce, ou nodopathie axonale) plutôt qu'un mécanisme strictement myélinique [96].

L'intérêt des ratios sensitifs est renforcé par l'étude récente de Pegat et al. (2025), qui, bien que centrée sur les neuropathies chroniques non longueur-dépendantes (CIDP/sensory neuronopathy), démontre la robustesse clinique d'un ratio sural/radial (SRAR) pour objectiver un pattern non longueur-dépendant, avec un seuil pathologique $>0,33$ présentant une sensibilité et une spécificité proches de 85 %, et rappelle que le "sural sparing" est déjà intégré aux critères sensoriels des neuropathies démyélinisantes comme la CIDP. [97]

Par analogie, nos ratios médian/sural <1 traduisent probablement, au stade aigu du SGB, la même logique physiopathologique de préservation relative du sural face à l'atteinte précoce des nerfs sensitifs des membres supérieurs, expliquant la prédominance AIDP et la fréquence notable dans les formes mixtes.

Enfin, Pegat et al. soulignent que ces ratios ne sont calculables que si les deux SNAP sont enregistrables, ce qui rejoint notre observation d'un sural sparing souvent unilatéral et dépendant du timing ENMG ; ainsi, ce marqueur doit être interprété comme un argument fort pour une composante démyélinisante, tout en restant compatible avec certaines formes axonales/nodopathiques précoces, d'où la nécessité d'ENMG sériées pour stabiliser le sous-type. [97].

Tableau XLVII: Répartition du ratio SNAP médian/sural <1 ("sural sparing") selon les sous-types électrophysiologiques comparaison entre notre cohorte et d'autres séries

Étude / Référence	Définition du sural sparing / ratio	AIDP (%)	Axonal (AMAN/AMSAN) (%)	Mixte / équivoque (%)
Notre cohorte (CHU Marrakech)	Ratio SNAP médian/sural < 1 (analyse par membre)	44,8	24,2(AMSAN 19,0 ; AMAN 5,2)	31,0
Castro et al., 2024	Sural normal/relativement préservé, médian/ulnaire abaissé/absent	53	8	31
Umapathi et al., 2015	Sural préservé, atteinte MS possible	50	38,46	33,33
Pegat et al., 2025	SRAR (sural/radial) > 0,33 = pattern non longueur-dépendant (CIDP/SNN)	—	—	—

4.7. Les ondes F :

Dans notre cohorte, la présence des ondes F par patient est maximale dans l'AIDP (62,5 %) puis diminue dans la forme axono-myélinique (50 %), l'AMSAN (40 %) et l'AMAN (36,8 %), tandis que les latences F prolongées suivent le même gradient avec des taux plus élevés dans l'AIDP (46,4 %) et l'axono-myélinique (44,4 %) que dans les formes axonales pures (AMSAN 33,3 %, AMAN 31,6 %).

Ce profil est globalement attendu : les ondes F explorent la conduction proximale et radiculaire, et l'AIDP est justement marquée par une démyélinisation précoce des segments proximaux, ce qui fait des anomalies des ondes F (latence minimale prolongée, baisse de persistance ou absence) l'un des signes électrophysiologiques les plus précoces et les plus sensibles de cette forme [98].

Ainsi, le fait que l'AIDP soit le groupe où l'on observe le plus d'ondes F prolongées concorde avec les séries comparatives, où la latence F prolongée est préférentiellement observée dans les sous-types démyélinisants et peut même n'être retrouvée que dans l'AIDP dans certaines cohortes [79].

À l'inverse, dans l'AMAN et l'AMSAN, l'atteinte axonale/nodale entraîne surtout une chute d'amplitude des CMAP et des réponses tardives moins systématiquement ralenties, ce qui explique les fréquences plus faibles de latences F prolongées dans ces groupes [79,98].

Il faut néanmoins souligner que, dans l'AIDP, une "onde F présente" chez seulement 62,5 % des patients ne contredit pas la littérature : l'absence d'onde F fait partie du spectre des anomalies proximales et peut refléter un bloc proximal sévère ou une inexcitabilité fonctionnelle au stade aigu, et les études quantitatives montrent que la majorité des nerfs dans le SGB présentent des anomalies d'ondes F (absence ou latence prolongée), parfois même comme seule anomalie initiale [99].

Enfin, la proportion non négligeable d'ondes F prolongées dans les sous-types axonaux de notre série peut s'interpréter par la réalisation d'ENMG très précoces ou par des formes axonales nodopathiques avec dysfonction réversible de conduction proximale, capables de mimer transitoirement un profil démyélinisant, ce qui renforce l'intérêt d'exams sériés pour stabiliser le sous-type final [79,98].

Sur le plan pronostique, nos résultats montrent une relation clinique nette pour la présence des ondes F : elle est associée à une évolution plus favorable ($p = -0,292$; $p = 0,010$), avec 35 % de séquelles quand l'onde F est présente contre 63 % en cas d'absence. Cette observation s'aligne avec les cohortes récentes chez l'adulte indiquant qu'une anomalie des réponses F, notamment au nerf tibial, est sur-représentée dans le groupe à mauvais devenir à court terme (77,8 % vs 20,0 % dans le groupe bon pronostic ; $p = 0,023$), suggérant qu'une atteinte proximale marquée au début de la maladie reflète une charge lésionnelle plus sévère [100].

En revanche, la latence F prolongée n'atteint pas la significativité dans notre cohorte ($p = 0,067$), ce qui rejoint des travaux quantitatifs plus anciens montrant que, malgré la fréquence élevée des anomalies F, leur sévérité ou leur type (absence vs prolongation) ne prédit pas toujours l'issue fonctionnelle, probablement à cause d'une hétérogénéité des mécanismes et de l'effet du moment de l'ENMG [99].

Des études pédiatriques vont dans le même sens d'une valeur pronostique globale des anomalies F, mais avec des résultats variables selon les séries, soulignant l'importance d'intégrer ces paramètres à d'autres marqueurs électrophysiologiques et cliniques [68].

V. Complications, prise en charge et évolution :

L'évolution clinique du syndrome de Guillain-Barré (SGB) est caractérisée, durant sa phase aiguë, par un risque élevé de complications respiratoires et autonomiques, ce qui impose une surveillance rapprochée en milieu spécialisé.

Les issues fonctionnelles dépendent étroitement de la sévérité initiale, du sous-type électrophysiologique et de la précocité de l'immunomodulation.

1. Complications respiratoires et ventilation mécanique :

1.1. Fréquence et gravité :

L'atteinte respiratoire constitue une complication majeure du syndrome de Guillain-Barré (SGB) et représente l'un des déterminants principaux de la morbidité aiguë. Dans notre cohorte (n = 110), la détresse respiratoire a concerné 15,5 % des patients, avec un taux d'admission en réanimation de 12,7 % (14/110) et un recours à la ventilation mécanique (VM) de 10,0 % (11/110).

Ces valeurs se situent à la limite inférieure des fourchettes internationales, où la proportion de patients ventilés varie classiquement entre 10 % et 30 % selon le recrutement et la sévérité initiale. Les séries hospitalières générales européennes rapportent des besoins de VM relativement faibles (≈ 8 % en Italie), tandis que les unités de neuro-réanimation décrivent des taux nettement plus élevés (≈ 48 % en Espagne), mettant en évidence l'effet du biais « ICU only » [49,50].

Hors d'Europe, des cohortes asiatiques retrouvent des taux de VM compris entre 20 % et 30 % [52], alors qu'une série égyptienne récente rapporte un taux de 10,2 %, très proche de notre fréquence globale [53]. Cette variabilité dépend essentiellement du délai de transfert, de la densité des centres de référence et de l'hétérogénéité des critères d'admission en soins critiques [49,52].

Au-delà de cette estimation globale, la stratification par sous-type électrophysiologique permet de préciser le niveau de risque respiratoire et d'identifier les formes devant bénéficier d'une surveillance prioritaire. Dans notre série, cette analyse met en évidence un gradient de sévérité attendu :

- **AMSAN** : Le taux d'admission en réanimation (21,4 %) et de ventilation mécanique (21,4 %) est le plus élevé, traduisant la gravité de ce sous-type dans notre cohorte. Cette prépondérance est cohérente avec la littérature, qui associe les formes axonales à une faiblesse motrice plus profonde, une progression rapide et un risque accru d'insuffisance respiratoire [18,52].

- **AIDP** : Avec 16,3 % de réanimation et 11,6 % de VM, ce sous-type présente un profil intermédiaire. Les principales séries européennes confirment que la majorité des cas AIDP évitent la ventilation, surtout lorsque l'immunothérapie est instaurée précocement [49].
- **AMAN** : Ce groupe affiche des pourcentages faibles (5,3 % pour la réanimation et la VM), même si, dans les cohortes asiatiques, la forme axonale pure peut s'avérer plus grave si le tableau est extensif ou rapidement évolutif, ce qui justifie une surveillance attentive, y compris pour de faibles taux locaux [52].
- **Axono-myélinique (mixte)** : La charge respiratoire est intermédiaire (14,3 % de réanimation, 7,1 % de VM), ce qui correspond au caractère composite du phénotype, entre démyélinisation et axonopathie.
- **Miller-Fisher (SMF)** : Un patient a nécessité la réanimation et la ventilation mécanique (5,0%), rejoignant les données internationales qui indiquent un recours exceptionnel à la VM, sauf en cas de syndrome de chevauchement [18].

Ainsi, la distribution respiratoire observée dans notre cohorte confirme l'intérêt d'un sous-typage ENMG précoce pour orienter la surveillance. Sur le plan pratique, ces résultats soutiennent :

- Un triage précoce vers une unité monitorée pour les formes axonales et/ou un score MRC < 40 ;
- Une surveillance respiratoire rapprochée (capacité vitale forcée sériée, test du single-breath count)
- Une initiation précoce de l'IVIg ou de la plasmaphérèse, dont l'efficacité dans la prévention de la VM a été démontrée à la fois en Europe et en Asie [18].

1.2. Influence du sous-type électrophysiologique :

L'analyse pronostique confirme un gradient net du risque respiratoire dans notre série : AMSAN > AIDP > AMAN, avec respectivement 21,4 %, 16,3 % et 5,3 % d'admissions en réanimation et/ou de ventilation mécanique.

Ce schéma est conforme à la littérature : les formes axonales, particulièrement l'AMSAN, sont associées à une atteinte motrice plus diffuse et à une progression rapide [55,73,103].

Les études de Rodríguez Méndez et al. (2024) et Alqahtani et al. (2024) confirment cette hiérarchie : les patients présentant une atteinte axonale ont un risque de VM multiplié par deux à trois par rapport aux formes démyélinisantes [103,106].

Dans cette perspective, l'adoption d'outils pronostiques standardisés est particulièrement utile. Les scores **EGRIS** et **mEGRIS**, validés par Doets et al. (2022) et Luijten et al. (2023), identifient trois déterminants majeurs de ventilation précoce [47,48] :

- (1) un score MRC < 40.
- (2) une atteinte bulbaire.
- (3) un délai < 7 jours entre le début des symptômes et l'hospitalisation.

Nos données s'inscrivent pleinement dans ces déterminants pronostiques.

2. Traitement spécifique et contraintes socio-économiques :

2.1. Échanges plasmatiques versus immunoglobulines intraveineuses :

Le traitement du SGB repose sur une immunothérapie précoce visant à interrompre le processus auto-immun. Dans notre série, 48,2 % des patients ont reçu des échanges plasmatiques (EP) et 43,6 % des immunoglobulines intraveineuses (IgIV).

Cette répartition reflète les contraintes logistiques du contexte marocain : disponibilité irrégulière des IgIV et accès plus systématique aux EP hospitaliers.

Les recommandations internationales, notamment celles de l'EAN/PNS 2023 [18], stipulent que les deux traitements présentent une efficacité équivalente lorsqu'ils sont administrés dans les 14 premiers jours d'évolution, sans avantage démontré à les combiner de routine. La méta-analyse

Cochrane de Hughes et al. (2014) et la revue actualisée de Bellanti et al. (2024) corroborent cette équivalence [55,114].

L'essai SID-GBS (Walgaard et al., Lancet Neurol 2021) a par ailleurs démontré l'absence de bénéfice d'une seconde cure d'IgIV, confirmant la nécessité d'une approche individualisée selon le score pronostique et la tolérance clinique. [115].

2.2. Impact socio-économique :

Les contraintes socio-économiques constituent un obstacle majeur à l'optimisation thérapeutique. Dans notre cohorte, 33,6 % des patients relevaient de l'ex-RAMED (actuellement AMO-Tadamon) et 32,7 % ne bénéficiaient d'aucune couverture sociale.

Cette situation reflète les inégalités d'accès documentées dans les pays à revenu intermédiaire : selon Busl et al. (2023) et AlKahtani et al. (2023), le coût des IgIV reste un facteur déterminant du choix thérapeutique et peut influencer directement la mortalité [101,102]. Des études économiques récentes (BMCHSR Research Team, 2022) confirment que, dans ces contextes, les EP représentent souvent une option économiquement plus soutenable sans compromettre l'efficacité clinique. [109].

3. Évolution clinique et séquelles :

3.1. Issues globales à court terme :

À la sortie d'hospitalisation, 60 % des patients ont présenté une récupération quasi complète, 37,3 % ont conservé des séquelles, et la mortalité a été de 2,7 %.

Ces chiffres se situent dans la partie basse des taux rapportés par les grandes séries multicentriques : 1-13 % de mortalité selon la sévérité et la disponibilité des soins intensifs [18,36,108].

Le faible taux observé traduit probablement une prise en charge précoce et un bon accès à la ventilation assistée.

3.2. Nature et fréquence des séquelles :

Les séquelles motrices dominent (64,3 %), suivies de paresthésies ou douleurs neuropathiques (31,0 %).

Ces valeurs rejoignent les observations de Uz et al. (2023) au Malawi et de Yi et al. (2022) en Corée, qui rapportent respectivement 60-70 % de déficits moteurs persistants et 30-40 % de troubles sensitifs [36,107].

La persistance de symptômes à court terme ne préjuge pas d'un mauvais pronostic définitif : la récupération fonctionnelle peut s'étendre sur plusieurs années, comme le soulignent Uz et al. (2023), Bellanti et al. (2024) [55,107].

3.3. Pronostic selon le sous-type :

Dans notre série, les séquelles précoces varient nettement selon le sous-type électrophysiologique : elles sont maximales dans l'AMSAN (52,9 %), suivies de l'AMAN (42,1 %), alors que l'AIDP présente le taux le plus faible (35,7 %).

Ce gradient rejoint les données internationales montrant une morbidité plus importante des formes axonales. Dans une cohorte adulte turque, Kiraz et al. rapportent un mauvais pronostic à la sortie beaucoup plus fréquent dans les variantes axonales (AMSAN 50 % ; AMAN 44 %) que dans l'AIDP (9,8 %) [111].

À l'inverse, certaines séries asiatiques décrivent un pronostic court terme plus proche entre AIDP et AMAN (≈ 50 % vs 48,3 % de mauvais pronostic à la sortie), suggérant une hétérogénéité régionale liée aux phénotypes axonaux réversibles et aux critères ENMG employés [112].

Enfin, chez l'enfant, Parveen et al. montrent une morbidité initiale très élevée, surtout pour l'AMSAN (jusqu'à 100 % de handicap résiduel à la sortie), avec une récupération qui s'améliore secondairement, illustrant que la sévérité précoce ne préjuge pas toujours du pronostic définitif [113].

Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré

Ces observations concordent avec l'étude de Khedr et al., qui rapporte une fréquence de séquelles à 3 mois plus élevée dans les formes axonales que dans l'AIDP [73].

Tableau XLVIII: Fréquence des séquelles fonctionnelles selon le sous-type électrophysiologique du syndrome de Guillain-Barré (AIDP, AMAN, AMSAN) comparaison entre notre cohorte et les principales séries de la littérature

Étude (population, temps d'évaluation)	Critère de séquelles / mauvais pronostic	AIDP (%)	AMAN (%)	AMSAN (%)
Notre cohorte	Séquelles cliniques à court terme	35,7	42,1	52,9
Kiraz 2022, NeuroAsia (adultes, sortie)	HDS ≥ 3 à la sortie	9,8	44	50
Tian 2019 (adultes, sortie)	HFGS ≥ 3 à la sortie	50,0	48,3	-
Khedr 2023 [7]		26,0	$\approx 61,5^*$	$\approx 61,5^*$
Parveen 2020 (enfants, sortie)	Residual disability à la sortie	77,8	75	100

* Dans Khedr et al., les formes axonales (AMAN + AMSAN) sont regroupées : le taux de séquelles axonal rapporté est donc commun aux deux sous-types.



RECOMMANDATIONS



Au terme de cette étude rétrospective portant sur 110 cas de syndrome de Guillain-Barré au CHU Mohammed VI de Marrakech, et à la lumière des données de la littérature, nous proposons les recommandations suivantes :

1. Optimisation du diagnostic électrophysiologique

- **Standardiser le moment de l'ENMG** : Il est recommandé de réaliser l'ENMG initial préférentiellement entre le 7^{ème} et le 14^{ème} jour après le début des symptômes pour maximiser la sensibilité diagnostique.
- **Systématiser l'ENMG sérié** : Pour les patients présentant initialement une forme « inclassable », « équivoque » ou « mixte », il est indispensable de répéter l'examen à 3 ou 4 semaines. Cela permet de :
 - Confirmer une démyélinisation tardive (AIDP).
 - Identifier les blocs de conduction réversibles (nodopathies) caractéristiques de certaines formes axonales (AMAN) et éviter les erreurs de classification.
- **Adopter les critères de classification validés** : L'utilisation systématique des critères de Rajabally ou d'Uncini est encouragée pour homogénéiser le sous-typage.

2. Amélioration de la prise en charge thérapeutique et surveillance

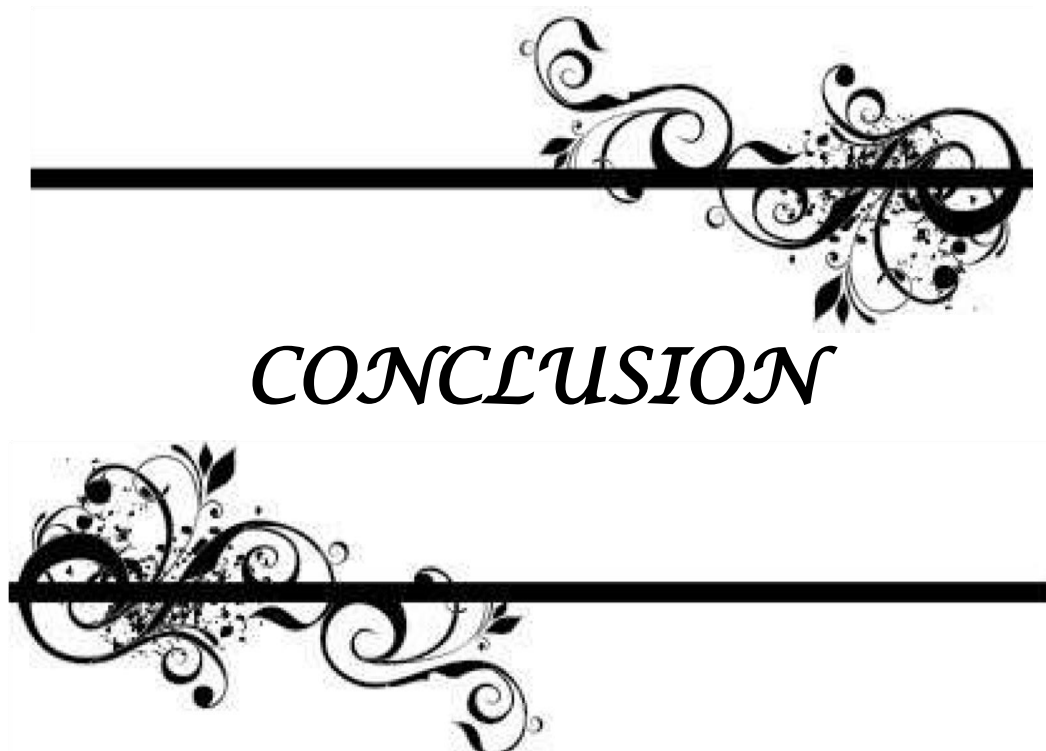
- **Usage des scores pronostiques** : Intégrer en pratique courante le calcul du score mEGRIS dès l'admission pour identifier précocement les patients à risque de détresse respiratoire (**notamment** ceux avec un score MRC < 40 ou une atteinte bulbaire) nécessitant une surveillance en soins intensifs ou en réanimation.
- **Gestion des thérapeutiques spécifiques** : Bien que les échanges plasmatiques soient prédominants dans notre contexte pour des raisons économiques, il est souhaitable d'améliorer l'accessibilité aux Immunoglobulines intraveineuses (IgIV), notamment pour les patients hémodynamiquement instables ou à capital veineux difficile, conformément aux recommandations internationales.

3. Suivi et Réhabilitation

- **Rééducation précoce et prolongée** : Mettre en place un protocole de kinésithérapie motrice et respiratoire dès la phase de plateau, et assurer un suivi en médecine physique et de réadaptation pour les patients conservant des séquelles (37,3 % dans notre série) afin d'optimiser leur réinsertion socio-professionnelle.
- **Information spécifique pour les formes axonales** : Pour les patients présentant une forme électrophysiologique axonale (AMAN ou AMSAN), dont le taux de séquelles est plus élevé (respectivement 42,1 % et 52,9 %), il est recommandé d'informer précocement la famille de la lenteur potentielle de la récupération (liée à la repousse axonale) et de prévoir un parcours de rééducation plus intensif.

4. Perspectives épidémiologiques

- **Création d'un registre** : La mise en place d'un registre régional ou national dédié au SGB est nécessaire. Cela permettrait de connaître l'incidence réelle au Maroc (au-delà des biais hospitaliers), de surveiller les variations saisonnières et d'étudier les facteurs déclenchants environnementaux spécifiques à notre région.



CONCLUSION



Notre étude, portant sur 110 patients atteints de syndrome de Guillain-Barré pris en charge au service de neurologie du CHU Mohammed VI de Marrakech entre 2010 et 2024, met en évidence un profil épidémiologique conforme aux données de la littérature, avec une prédominance masculine (60 % d'hommes, sex-ratio 1,5) et un âge moyen avoisinant la cinquantaine, la tranche 40-59 ans étant la plus représentée. La majorité des patients provenaient du milieu urbain et bénéficiaient d'une couverture médicale à prédominance RAMED, reflétant le profil socio-économique de la population hospitalisée dans notre centre.

Sur le plan clinique, un facteur déclenchant était identifié chez plus de quatre patients sur cinq, dominé par les infections respiratoires et digestives récentes. Le déficit moteur était quasi constant, à prédominance tétraparétique, souvent associé à des atteintes des nerfs crâniens et à des manifestations dysautonomiques, confirmant la sévérité potentielle du SGB et la nécessité d'une surveillance rapprochée en phase aiguë. Une proportion non négligeable de patients a nécessité une admission en réanimation et le recours à la ventilation mécanique, traduisant la charge en soins critiques liée à cette pathologie dans notre contexte.

L'apport de l'ENMG ressort comme un élément majeur de notre travail. La forme démyélinisante AIDP constitue le sous-type prédominant (environ la moitié des cas), mais les formes axonales (AMAN et AMSAN) représentent près d'un tiers de la cohorte, dessinant un profil moins « AIDP-dominant » que celui rapporté dans les séries européennes et nord-américaines, et plus proche de certaines données d'Asie et du Moyen-Orient. Cette distribution, associée à la fréquence des anomalies des ondes F, des blocs de conduction et des atteintes axonales diffuses, souligne l'importance d'un enregistrement réalisé au bon moment et, si nécessaire, de contrôles sériés pour limiter les erreurs de classification.

Sur le plan évolutif, la majorité des patients ont retrouvé, à distance, une autonomie de marche, mais une proportion notable conservait des séquelles motrices et/ou sensibles, rappelant que le SGB demeure une pathologie à fort impact fonctionnel et socio-professionnel. Nos résultats suggèrent qu'une atteinte axonale marquée, des amplitudes motrices très abaissées et certains

profils ENMG (formes axonales diffuses, blocs de conduction étendus) sont associés à un risque accru d'évolution défavorable, ce qui confirme l'intérêt de l'ENMG non seulement pour le diagnostic mais aussi comme outil d'aide au pronostic.

Cette étude présente certaines limites, liées notamment à son caractère rétrospectif, à l'hétérogénéité de l'exhaustivité des dossiers et à l'absence de suivi standardisé à long terme pour tous les patients. Néanmoins, elle constitue, à notre connaissance, l'une des plus larges séries marocaines récentes consacrées au SGB adulte, intégrant une analyse détaillée des sous-types électrophysiologiques sur une période de quatorze ans. Elle souligne la nécessité de renforcer la filière de prise en charge multidisciplinaire, d'optimiser le recours précoce à l'ENMG et de mettre en place des registres régionaux ou nationaux dédiés, permettant de mieux évaluer l'incidence réelle, le poids en termes de handicap et l'impact des stratégies thérapeutiques dans notre contexte.



RÉSUMÉ



Résumé

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est devenu la première cause de paralysie flasque aiguë dans le monde depuis l'éradication de la poliomyélite. Il s'agit d'une urgence neurologique dont le diagnostic, le sous-typage et l'évaluation pronostique reposent largement sur l'électroneuromyographie (ENMG). Ce travail a pour objectif d'analyser le profil épidémiologique, clinique, électrophysiologique et évolutif des patients atteints de SGB.

Nous avons mené une étude rétrospective, descriptive et analytique s'étendant sur une période de 15 ans, allant de janvier 2010 à décembre 2024, au service de neurologie du CHU Mohammed VI de Marrakech. L'étude a inclus 110 patients hospitalisés pour un SGB confirmé et disposant d'un examen ENMG exploitable permettant le sous-typage.

L'âge moyen des patients était de 46 ans avec une prédominance masculine, le sex-ratio étant de 1,5. Une répartition saisonnière marquée a été observée avec un pic hivernal concernant 42,7 % des cas. Sur le plan clinique, le déficit moteur était constant (95,5 %), le plus souvent sous forme d'une tétraparésie (61,8 %) d'évolution ascendante. La sévérité à l'admission était importante, avec 73,6 % de formes sévères classées grade 4 ou 5 selon l'échelle de Hughes.

L'analyse électrophysiologique a révélé une prédominance de la forme démyélinisante (AIDP), représentant 50,9 % des cas. Cependant, les formes axonales étaient fréquentes, représentant près d'un tiers de la cohorte (32,7 %), réparties entre AMAN (17,3 %) et AMSAN (15,5 %). Les formes mixtes axono-myéliniques représentaient 16,4 % des patients. L'étude a mis en évidence des facteurs pronostiques électrophysiologiques significatifs : des amplitudes motrices (CMAP) basses étaient corrélées à une sévérité clinique accrue à l'admission ($p=0,009$ pour le nerf médian). De plus, l'absence d'ondes F était significativement associée à un mauvais pronostic fonctionnel, avec un taux de séquelles de 63 % en cas d'absence contre 35 % en cas de présence ($p=0,010$).

Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré

L'évolution à court terme a été favorable chez 60 % des patients, avec un taux de mortalité de 2,7 %. Des séquelles, principalement motrices, persistaient chez 37,3 % des cas à la sortie.

En conclusion, le profil épidémiologique du SGB à Marrakech se situe à mi-chemin entre les données occidentales et asiatiques, caractérisé par une fréquence notable des formes axonales. L'ENMG s'avère indispensable non seulement pour le diagnostic positif et le sous-typage, mais constitue également un outil pronostique fiable dès la phase aiguë.

Abstract

Guillain-Barré syndrome (GBS) has become the leading cause of acute flaccid paralysis worldwide following the eradication of poliomyelitis. It is a neurological emergency where electroneuromyography (ENMG) plays a pivotal role in confirming the diagnosis, identifying subtypes, and assessing prognosis. The aim of this study was to analyze the epidemiological, clinical, electrophysiological, and evolutionary profiles of GBS patients and to evaluate the prognostic value of ENMG parameters.

We conducted a retrospective, descriptive, and analytical study over a 15-year period (January 2010 - December 2024) at the Neurology Department of the Mohammed VI University Hospital in Marrakech. The study included 110 patients with confirmed GBS and interpretable ENMG data allowing for subtyping.

The mean age was approximately 46 years with a male predominance (sex ratio 1.5). A marked seasonal distribution was observed, with a peak in winter accounting for 42.7% of cases. Clinically, motor deficit was constant (95.5%), mostly presenting as tetraparesis (61.8%) with an ascending pattern. Disease severity on admission was high, with 73.6% of patients presenting with severe forms (Hughes grade 4 or 5).

Electrophysiological analysis showed a predominance of the Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy (AIDP) subtype, accounting for 50.9% of cases. However, axonal forms were frequent, representing 32.7% of the cohort, divided between Acute Motor Axonal Neuropathy (AMAN, 17.3%) and Acute Motor and Sensory Axonal Neuropathy (AMSAN, 15.5%). Mixed forms accounted for 16.4%. The study identified significant electrophysiological prognostic factors: low compound muscle action potential (CMAP) amplitudes were significantly correlated with greater clinical severity on admission ($p=0.009$ for the median nerve). Furthermore, the absence of F-waves was significantly associated with poor functional prognosis and sequelae (63% sequelae rate in absent F-waves vs. 35% when present, $p=0.010$).

Apport de l'électroneuromyographie dans le diagnostic de Syndrome de Guillain-Barré

Short-term evolution was favorable in 60% of patients , with a mortality rate of 2.7%. Persistent sequelae, mainly motor, were observed in 37.3% of cases at discharge. In conclusion, the epidemiological profile of GBS in Marrakech appears intermediate between Western and Asian data, characterized by a significant frequency of axonal forms. ENMG is essential for diagnosis and subtyping and serves as a reliable prognostic tool in the acute phase.

ملخص

أصبحت متلازمة غيلان باريه (SGB) السبب الرئيسي للشلل الرخو الحاد في العالم منذ القضاء على شلل الأطفال. وتعد هذه المتلازمة حالة طوارئ عصبية يعتمد تشخيصها، وتحديد نمطها الفرعي، وتقييم مآلها بشكل كبير على التخطيط الكهربائي للعضلات والأعصاب (ENMG). يهدف هذا العمل إلى تحليل السمات الوبائية، والسريرية، والكهروفيزيولوجية، والتطورية للمرضى المصابين بمتلازمة غيلان باريه، بالإضافة إلى تقييم القيمة التنبؤية (الإنذارية) لمعاملات التخطيط الكهربائي.

أجرينا دراسة استعادية، وصفية وتحليلية امتدت لفترة 15 عاماً، من يناير 2010 إلى ديسمبر 2024، في قسم طب الأعصاب بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش. شملت الدراسة 110 مرضى تم إدخالهم المستشفى بسبب متلازمة غيلان باريه مؤكدة، والذين توفر لديهم فحص ENMG قابل للاستغلال يسمح بتحديد النمط الفرعي.

بلغ متوسط عمر المرضى 46 عاماً مع غلبة للذكور، بنسبة جنس (sex-ratio) بلغت 1.5. لوحظ توزيع موسمي واضح مع ذروة في فصل الشتاء شملت 42.7% من الحالات. على الصعيد السريري، كان العجز الحركي ثابتاً (95.5%)، وغالباً ما كان على شكل خزل رباعي (61.8%) ذي تطور تصاعدي. كانت شدة الإصابة عند القبول كبيرة، حيث صُنفت 73.6% من الحالات كأشكال حادة (الدرجة 4 أو 5) وفقاً لمقياس هيويز.

كشفت التحليل الكهروفيزيولوجي عن هيمنة الشكل المزيل للميالين (AIDP)، والذي يمثل 50.9% من الحالات. ومع ذلك، كانت الأشكال المحورية (Axonal) شائعة، حيث مثلت ما يقرب من ثلث المجموعة (32.7%)، موزعة بين "اعتلال الأعصاب المحوري الحاد" (AMAN) بنسبة 17.3% و"اعتلال الأعصاب المحوري الحاد الحاد" (AMSAN) بنسبة 15.5%. ومثلت الأشكال المختلطة (محورية-ميلينية) 16.4% من المرضى. أبرزت

الدراسة عوامل تنبؤية كهروفيزيولوجية هامة: حيث ارتبط انخفاض سعة كمون العمل العضلي المركب (CMAP) بزيادة الشدة السريرية عند القبول ($p=0.009$) للعصب المتوسط). علاوة على ذلك، ارتبط غياب موجات F بشكل كبير بسوء الإنذار الوظيفي، مع معدل عقابيل بلغ 63% في حالة الغياب مقابل 35% في حالة الوجود ($p=0.010$).

كان التطور على المدى القصير إيجابياً لدى 60% من المرضى، مع معدل وفيات بلغ 2.7%. استمرت العقابيل، وخاصة الحركية، لدى 37.3% من الحالات عند الخروج. في الختام، يقع الملف الوبائي لمتلازمة غيلان بارييه في مراكش في منتصف الطريق بين البيانات الغربية والآسيوية، ويتميز بتواتر ملحوظ للأشكال المحورية. أثبت التخطيط الكهربائي للعضلات والأعصاب (ENMG) أنه ضروري ليس فقط للتشخيص الإيجابي وتحديد النمط الفرعي، بل يشكل أيضاً أداة تنبؤية موثوقة منذ المرحلة الحادة.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Caractéristique du patient

IP :

Age :

Num de tel :

Sexe : M

F

Couverture sociale CNOPS RAMED CNSS AMO

AUTRE

Origine :

Vaccination : OUI NON

ATCDS :

Prise médicamenteuse : OUI NON

Si oui lesquels

Incident infectieux préalable : OUI NON

Si oui préciser :

Saison (préciser le mois) : Hiver Été Printemps

Automne

Épisodes similaires : OUI NON

Si oui (l'intervalle)

Tableau clinique :

Déficit moteur : OUI NON

Paraparésie : OUI NON

Tétraparésie : OUI NON

Paraplégie : OUI NON

Tétraplégie : OUI NON

Ascendant Descendant Simultané

Hughes initial:

MRC MS initial:

MRC MI initial:

Mrc sum score initial:

Testing musculaires à l'admission :

Déficit sensitif OUI NON
Siège MS MI Péri buccal
Fourmillement Douleur Dysesthésie Paresthésie
Hypoesthésie

Atteintes des nerfs crâniens. OUI NON

Si oui : Paralyse faciale

Atteinte des derniers nerfs crâniens (IX, X, XI, XII)

Ophthalmoplégie Autre (préciser) :.....

Unilatérale Bilatérale

Aréflexie : OUI NON

Si oui : Au 4 membres Au 2 MI seuls Au 2 MS seuls

Détresse respiratoire. OUI NON

Ataxie OUI NON

Dysautonomies cardiovasculaires OUI NON

Si oui Tachycardie
Bradycardie
Hypertension
Hypotension
Variabilité tensionnelle

Troubles sphinctériens OUI NON

Troubles mictionnels

Diarrhée

Constipation

Délai avant la consultation :

Délai avant la prise en charge thérapeutique :

Examens complémentaires

PL :

Cellulorachie :

Protéïnorachie :

Glycorachie :

Culture :

Dissociation albuminocytologique: présente

absente

Sérologies virales :

Agent infectieux	Test effectué		Résultat
CMV	OUI	NON	
VIH	OUI	NON	
EBV	OUI	NON	
VZV	OUI	NON	
VHE	OUI	NON	
VHC	OUI	NON	
VHB	OUI	NON	
SARS-CoV-2	OUI	NON	
Campylobacter jejuni	OUI	NON	
TPHA-VDRL	OUI	NON	
Borréliose de lyme	OUI	NON	

L'électrophorèse des protéines plasmatiques : **OUI**
NON

- **Pic monoclonal détecté :** **Oui** / **Non**
 - **Si oui, localisation :** **Gamma** / **Bêta** /
Autre

Bilan immunologique : **OUI** **NON**

	Test effectué	Résultat
Anti-GM1 (IgG/IgM)		
Anti-GD1a (IgG)		
Anti-GQ1b (IgG)		
Anti-GT1b (IgG)		
Anti-GD1b (IgG)		
Anti-GM2 (IgM)		
C3 C4		
ANA		

ENMG :

Informations générales sur l'ENMG

Date de réalisation de l'examen :

Délai entre début des symptômes et l'ENMG (en jours) :

Étude des nerfs moteurs

Nerf exploré : Médian **Ulnaire.** **Fibulaire**

Tibial

Amplitude CMAP (mV) (potentiel moteur dist).

Vitesse de conduction motrice (m/s).....

Latence distale (ms).....

Bloc de conduction **présent** **absent**

Dispersion temporelle **présente** **absente**

Étude des nerfs sensitifs

Nerf exploré : Médian **ulnaire** **sural** **radial**

Amplitude SNAP (µV) (potentiel sensitif).....

Vitesse de conduction sensitive (m/s).....

Présence ou absence de réponse.....

Étude des latences des ondes F

Nerfs testés pour les ondes F.....

Présence ou absence de l'onde F **présente** **absente**

Latence F prolongée ? **OUI** **NON**

Onde F éparpillée **OUI** **NON**

Conclusion de l'examen ENMG

Forme électrophysiologique évoquée

- **Forme démyélinisante AIDP**
- **Axonal moteur AMAN**
- **Axonal sensitivo-moteur AMSAN**
- **MFS**
- **SGB + Miller-Fisher**
- **Encéphalite de Bickerstaff (BBE)**
- **Normal**

Prise en charge thérapeutique :

Séjour à la réanimation : OUI NON Si oui
durée:.....

Ventilation mécanique : : OUI NON Si oui
durée:.....

Durée d'hospitalisation au service de neurologie:.....

Traitement :

Taitement symptomatique de la douleur

Vitaminothérapie oui non

Rééducation oui. non

Plasmaphérèse Immunoglobulines IV

: Si immunoglobuline préciser la dose: préciser la durée

Si plasmaphérèse préciser le nombre des séances :

Annexe 2 : Score MRC (Medical Research Council sum score)

Cotation habituelle de la force musculaire (allant de 0 à 5) de 6 groupes musculaires. La somme des forces de ces 6 groupes de manière bilatérales donne le score MRC sum.

COTATION FORCE MUSCULAIRE

0=Pas de mouvement

1=Contraction visible

2=Mouvements après soustraction de la gravité

3=Mouvements contre gravités

4=Mouvements contre gravités et contre pression exercées par l'examineur

5=Force normale

MOUVEMENTS EVALUES

Abduction de l'épaule

Flexion du coude

Extension du poignet

Flexion de la hanche

Extension du genou

Flexion dorsale du pied

Annexe 3 : Guillain-Barré Syndrome (GBS) disability scale (ou score de Hughes)

0= Sain

1= Symptôme, capable de courir

2= Incapable de courir mais capable de marcher plus de 10 mètres sans aide 3=
Capable de marcher mais moins de 10 mètres et/ou avec aide

4= Lit ou fauteuil roulant

5= Nécessité d'assistance ventilatoire

6= Décès

Annexe 4 : VALEURS NORMALES DE L'ENMG

MEMBRE SUPÉRIEUR (Upper Extremity)				
Conduction motrice	Amplitude (mV)	Vitesse de Conduction (m/s)	Latence Distale (ms)	Distance Distale (cm)
Médian (APB)	≥ 4	≥ 49	≤ 4.4	7
Ulnaire(ADM)	≥ 6		≤ 3.3	7
Ulnaire (FDI)	≥ 7		≤ 4.5	8-12
Radial (EIP)	≥ 2		≤ 2.9	4-6
Conduction sensitive	Amplitude (μV)	Vitesse de Conduction (m/s)	Latence Distale (ms)	Distance Distale (cm)
Médian (D2)	≥ 20	≥ 50	≤ 3.5	13
Ulnaire (D5)	≥ 17		≤ 3.1	11
Radial	≥ 15		≤ 2.9	10
Onde F	LATENCE MINIMALE	—	—	—
Médian	≤ 31	—	—	—
Ulnaire	≤ 32	—	—	—
MEMBRE INFÉRIEUR (Lower Extremity)				
Conduction motrice	Amplitude (mV)	Vitesse de Conduction (m/s)	Latence Distale (ms)	Distance Distale (cm)
Fibulaire(EDB)	≥ 2	≥ 44	≤ 6.5	9
Fibulaire (TA)	≥ 3		≤ 6.7	5-8
Tibial (AH)	≥ 4	≥ 41	≤ 5.8	9
Tibial (ADQP)	≥ 3		≤ 6.3	variable
Conduction sensitive	Amplitude (μV)	Vitesse de Conduction (m/s)	Latence Distale (ms)	Distance Distale (cm)
Sural	≥ 6	≥ 40	≤ 4.4	14
Fibulaire Superficiel				
Réponses tardives	Latence F Minimale (ms)	Latence H Minimale (ms)	—	—
Fibulaire	≤ 56	—	—	—
Tibial		≤ 34	—	—

ANNEXE 5 : le score egris (erasmus gbs respiratory insufficiency score)

Ce score permet d'évaluer le risque de détresse respiratoire nécessitant une ventilation mécanique dans la première semaine suivant l'admission.

Calcul du Score

Le score total varie de 0 à 7 points. Il est basé sur trois paramètres cliniques simples évalués à l'admission.

Paramètres	Catégories	Points
Délai entre le début de la faiblesse et l'admission	> 7 jours	0
	4 à 7 jours	1
	≤ 3 jours	2
Faiblesse Faciale ou Bulbaire	Absente	0
	Présente	1
Score MRC Global (Sum Score) <i>(Somme de 6 muscles bilatéraux, sur 60)</i>	60 - 51	0
	50 - 41	1
	40 - 31	2
	30 - 21	3
	≤ 20	4
SCORE TOTAL		0 à 7

Probabilité de Ventilation Mécanique

Plus le score est élevé, plus le risque que le patient nécessite une assistance ventilatoire est important.

Score EGRIS Total	Risque estimé de Ventilation Mécanique	Classification du Risque
0	0.3 %	Faible Risque
1	1 %	Faible Risque
2	3 %	Faible Risque
3	7 %	Risque Intermédiaire
4	15 %	Risque Intermédiaire
5	32 %	Haut Risque
6	53 %	Haut Risque
7	83 %	Très Haut Risque



BIBLIOGRAPHIE



1. **Asbury AK.**
New concepts of Guillain-Barré syndrome.
J Child Neurol. 2000;15:183-191.
2. **Asbury AK, Arnason BG, Karp HR.**
Criteria for diagnosis of Guillain-Barré syndrome.
Ann Neurol. 1978.
3. **Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphaël J-C; French Cooperative Group on Plasma Exchange in GBS.**
Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome.
Crit Care Med. 2003.
4. **Sejvar JJ, Kohl KS, Gidudu J, et al.**
Guillain-Barré syndrome and Fisher syndrome: case definitions and guidelines for immunization safety data.
Vaccine. 2011;29:599-612.
5. **Fokke C, van den Berg B, Drenthen J, Walgaard C, van Doorn PA, Jacobs BC.**
Diagnosis of Guillain-Barré syndrome and validation of the Brighton criteria.
Brain. 2014;137:33-43.
6. **Nakano Y, Kanda T.**
Pathology of Guillain-Barré syndrome.
Clin Exp Neuroimmunol. 2016;7(4):312-319.
7. **Koike H, Katsuno M.**
Macrophages and autoantibodies in demyelinating diseases.
Cells. 2021;10(4):844.
8. **Liu S, et al.**
Guillain-Barré syndrome: immunopathogenesis and therapeutic targets.
Expert Rev Clin Immunol. 2024;20(8):681-699.
9. **Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA.**
Guillain-Barré syndrome.
Lancet. 2016;388(10045):717-727.
10. **Laman JD, et al.**
Molecular mimicry in Guillain-Barré syndrome.
Nat Rev Neurol. 2022;18:544-558.

11. **Ang CW, et al.**
Campylobacter jejuni lipopolysaccharides mimic GM1 and induce cross-reactive antibodies.
Infect Immun. 2000;68:3975-3979.
12. **Latov N.**
Campylobacter jejuni, anti-gangliosides and neuropathy.
Curr Opin Neurol. 2022;35:663-671.
13. **Jacobs BC, et al.**
Cytomegalovirus infection and anti-GM2 antibodies in Guillain-Barré syndrome.
Ann Neurol. 1997;41:782-785.
14. **Meyer Sauter PM, et al.**
Mycoplasma pneumoniae and anti-galactocerebroside in Guillain-Barré syndrome.
Ann Neurol. 2016;80:566-580.
15. **Alam TA, Chaudhry V, Cornblath DR.**
Electrophysiological studies in Guillain-Barré syndrome: distinguishing subtypes.
Muscle Nerve. 1998;21(10):1275-1279.
16. **Drenthen J.**
Motor nerve electrophysiology of Guillain-Barré syndrome.
Thèse de doctorat, Erasmus University Rotterdam; 2022.
17. **Zhu W, Zhang L, Liu X, et al.**
Detection of anti-ganglioside antibodies in Guillain-Barré syndrome.
Ann Transl Med. 2023;11(5).
18. **van Doorn PA, Van den Bergh PYK, Hadden RDM, et al.**
EAN/PNS guideline on diagnosis and treatment of Guillain-Barré syndrome.
Eur J Neurol. 2023;30(12):3646-3674.
19. **Shahrizaila N, Lehmann HC, Kuwabara S.**
Guillain-Barré syndrome.
Lancet. 2021;397(10280):1214-1228.
20. **Yuki N, Hartung HP.**
Guillain-Barré syndrome.
N Engl J Med. 2012;366(24):2294-2304.

21. **Hadden RD, Cornblath DR, Hughes RAC, et al.**
Electrophysiological classification of Guillain-Barré syndrome.
Ann Neurol. 1998;44(5):780-788.
22. **Meulstee J, van der Meché FGA.**
Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1995;59(5):482-486.
23. **Rajabally YA, Durand MC, Mitchell J, et al.**
Electrophysiological diagnosis of Guillain-Barré syndrome subtype.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2015;86(1):115-119.
24. **Uncini A, Kuwabara S.**
Nodopathies of the peripheral nerve.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2015;86(11):1186-1195.
25. **Uncini A, Ippoliti L, Shahrizaila N, et al.**
Optimizing electrodiagnostic accuracy in GBS subtypes.
Clin Neurophysiol. 2017;128(6):1176-1183.
26. **Kokubun N, Nishibayashi M, Uncini A, et al.**
Conduction block in acute motor axonal neuropathy.
Brain. 2010;133(10):2897-2908.
27. **Kuwabara S, Ogawara K, Misawa S, et al.**
Distribution patterns of demyelination in Guillain-Barré syndrome.
Neurology. 2002;59(6):877-880.
28. **Al-Shekhlee A, Katirji B, Preston DC.**
The "sural sparing" pattern in Guillain-Barré syndrome.
Muscle Nerve. 2005;32(5):766-770.
29. **Preston DC, Shapiro BE.**
Electromyography and neuromuscular disorders.
Elsevier; 2020.
30. **Meshram RM, Bhongade SD, Gajimwar VS.**
Guillain-Barré syndrome: a rare cause of floppy neonate.
Ann Indian Acad Neurol. 2020;23(6):814-816.
31. **Anastasopoulou S, Lindefeldt M, Bartocci M, Wickström R.**
AIDP in a newborn infant.
Eur J Paediatr Neurol. 2016;20(5):754-757.

32. **Al-Qudah AA, Shahar E, Logan WJ, Murphy EG.**
Neonatal Guillain-Barré syndrome.
Pediatr Neurol. 1988;4(4):255-256.
33. **Buchwald B, de Baets M, Luijckx GJ, Toyka KV.**
Neonatal Guillain-Barré syndrome with maternal antibodies.
Neurology. 1999;53(6):1246-1253.
34. **Xu L, Zhao C, Bao Y, et al.**
Worldwide incidence of Guillain-Barré syndrome.
Front Immunol. 2024;15:1415986.
35. **Blanco-Ruiz M, Martín-Aguilar L, Caballero-Ávila M, et al.**
Nationwide epidemiological study in Spain during COVID-19.
Eur J Neurol. 2024;31(12):e16439.
36. **Yi S-W, Lee JH, Hong JM, et al.**
Incidence, disability and mortality of GBS in Korea.
J Clin Neurol. 2022;18(1):48-58.
37. **Delannoy A, Rudant J, Chaignot C, et al.**
Guillain-Barré syndrome in France.
J Peripher Nerv Syst. 2017;22(1):51-58.
38. **El Youssefi H.**
Place du syndrome de Guillain-Barré au sein des PNA.
Thèse de doctorat, Casablanca; 2005.
39. **Bigi B, Bouskraoui M.**
Le syndrome de Guillain-Barré en pédiatrie.
Thèse de doctorat, Marrakech; 2015.
40. **Darfaoui M, Kissani N.**
Prise en charge des polyradiculonévrites aiguës.
Thèse de doctorat, Marrakech; 2015.
41. **Mosseddaq M, Bourazza A.**
Polyradiculonévrites aiguës : étude de 30 cas.
Thèse de doctorat, Rabat; 2019.
42. **Webb AJS, Brain SAE, Wood R, et al.**
Seasonal variation in Guillain-Barré syndrome.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2015;86(11):1196-1201.

43. **Delannoy A, Rudant J, Chaignot C, et al.**
Nationwide epidemiological analysis in France.
J Peripher Nerv Syst. 2017;22(1):51-58.
44. **Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Morgan OW.**
Guillain-Barré syndrome: incidence and mortality rates in US populations. *Neurology.* 2011 Mar 1;76(9):765-72. doi:10.1212/WNL.0b013e31820d62c1.
45. **Blanco-Ruiz M, Martín-Aguilar L, Caballero-Ávila M, et al.**
GBS epidemiology in Spain during COVID-19.
Eur J Neurol. 2024;31(12):e16439.
46. **Stowe J, Andrews N, Wise L, Miller E.**
Risk of Guillain-Barré syndrome after influenza vaccination.
Vaccine. 2009;27(43):6284-6289.
47. **Luijten LWG, Doets AY, Jacobs BC, et al.**
Modified Erasmus GBS Respiratory Insufficiency Score.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2023;94(4):300-308.
48. **Doets AY, Verboon C, van den Berg B, et al.**
Validation of the mEGRIS score.
Ann Neurol. 2022;91(3):386-397.
49. **Ginanneschi F, Giannini F, Sicurelli F, et al.**
Clinical features of Guillain-Barré syndrome in Italy.
Front Neurol. 2022;13:856091.
50. **Rodríguez-Boto G, Gutiérrez-Gutiérrez J, Gilo F, et al.**
Severe Guillain-Barré syndrome in neuro-ICU.
Neurología. 2016;31(8):562-571.
51. **Zhai Q, Li Y, Zhou J, et al.**
Clinical spectrum at onset of Guillain-Barré syndrome.
Front Neurol. 2022;13:997599.
52. **Islam Z, Jacobs BC, van Belkum A, et al.**
Predictors of respiratory failure in GBS.
Ann Clin Transl Neurol. 2019;6(2):324-332.
53. **Rajab D, Farouk A, Abdelkhalek A, Elmenshawi I.**
Guillain-Barré syndrome in Egypt.
Int J Stat Med Res. 2025;14:470-485.

54. **Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FAA, et al.**
Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps.
Nat Rev Neurol. 2019;15:671-683.
55. **Bellanti R, Rinaldi R, Ricciardi D, et al.**
Guillain-Barré syndrome: a comprehensive review.
Eur J Neurol. 2024;31(8):e16365.
56. **Aragonès JM, Altimiras J, Alonso F, et al.**
Incidence and clinical features of GBS in Osona.
Neurología. 2021;36:525-530.
57. **Yadegari S, Fatehi F, Tarazi P, et al.**
Electrophysiological findings in Guillain-Barré syndrome.
J Clin Neurosci. 2014;21(7):1107-1111.
58. **Siddiqui MA, Bukhari S, Aziz H, et al.**
Clinical and electrophysiological variants of GBS.
J Coll Physicians Surg Pak. 2022;32(9):1140-1143.
59. **Garg S, Banerjee D, Thakur M, et al.**
Clinical profile and electrodiagnostic subtypes of GBS.
J Contemp Clin Pract. 2025;5(1):28-35.
60. **Sung EJ, Kim DY, Chang MC, Ko EJ.**
Prediction of functional outcome in axonal GBS.
Ann Rehabil Med. 2016;40(3):481-488.
61. **Yadegari S, Nafissi S, Kazemi N, et al.**
Comparison of electrophysiological findings in GBS subtypes.
J Clin Neurosci. 2014;21(11):1896-1900.
62. **Albertí MA, Alentorn A, Martínez-Yelamos S, et al.**
Very early electrodiagnostic findings in Guillain-Barré syndrome.
J Peripher Nerv Syst. 2011;16(2):136-142.
63. **Ye Y, et al.**
Differences in nerve conduction abnormalities between AIDP and AMAN.
Muscle Nerve. 2013;48:482-487.
64. **Uncini A, Kuwabara S.**
The electrodiagnosis of GBS subtypes: where do we stand?
Clin Neurophysiol. 2018;129(12):2586-2593.

65. **Rath J, et al.**
Nerve conduction studies in GBS: influence of timing and value of repeated measurements.
J Neurol Sci. 2021;420:117267.
66. **Izadi S, et al.**
Electrophysiological characteristics in GBS: valeur des études sériées et blocs de conduction transitoires.
Iran J Neurol. 2014;13(3):143-148.
67. **Niu J, et al.**
Motor nerve conduction block predicting outcome in GBS.
Front Neurol. 2018;9:399.
68. **Lee EB, et al.**
Clinical importance of F-waves as a prognostic factor in pediatric GBS.
Korean J Pediatr. 2016;59:271-275.
69. **Rasera A, Romito S, Segatti A, et al.**
Very early and early neurophysiological abnormalities in GBS.
Eur J Neurol. 2021;28:3768-3773.
70. **Grapperon AM, et al.**
Guillain-Barré syndrome subtypes: a clinical electrophysiological study of 100 patients.
Rev Neurol (Paris). 2019;175:73-80.
71. **Alanazy MH, Bakry SS, Alqahtani A, et al.**
Clinical features and outcome of Guillain-Barré syndrome in Saudi Arabia: a multicenter retrospective study.
BMC Neurol. 2021;21(1):275.
72. **Zhai Q, Guo C, Xue F, et al.**
Guillain-Barré syndrome in Northern China: a retrospective analysis of 294 patients.
J Clin Med. 2022;11(21):6323.
73. **Khedr EM, Shehab MM, Mohamed MZ, Mohamed KO.**
Early electrophysiological study variants and their relationship with clinical presentation and outcomes of patients with GBS.
Sci Rep. 2023;13(1):14000.

74. **Rocha Cabrero FR, Morrison EH.**
Miller Fisher syndrome.
StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2023.
75. **Yu H, Ding M, Cao Q, et al.**
Clinical features and differences of Miller Fisher syndrome in Southern China.
J Clin Neurol. 2023;19(6):589-596.
76. **Ishii J, Yuki N, Kawamoto M, et al.**
Recurrent Guillain-Barré syndrome, Miller Fisher syndrome and Bickerstaff brainstem encephalitis.
J Neurol Sci. 2016;364:59-64.
77. **Baraba R, Sruck A, Šragalj L, et al.**
Electrophysiological findings in early Guillain-Barré syndrome.
Acta Clin Croat. 2011;50(2):201-207.
78. **Hong YH, Sung JJ, Oh MY, et al.**
Axonal conduction block at intermediate nerve segments in pure motor Guillain-Barré syndrome.
J Peripher Nerv Syst. 2011;16(1):37-46.
79. **Yadegari S, Nafissi S, Kazemi N.**
Comparison of electrophysiological findings in axonal and demyelinating Guillain-Barré syndrome.
Iran J Neurol. 2014;13(3):138-143.
80. **Islam B, Islam Z, Endtz HP, et al.**
Electrophysiology of Guillain-Barré syndrome in Bangladesh: a prospective study of 312 patients.
Clin Neurophysiol Pract. 2021;6:155-163.
81. **Ibrahim J, Grapperon AM, Manfredonia F, et al.**
Serial electrophysiology in Guillain-Barré syndrome: a multicentre analysis.
Acta Neurol Scand. 2018;137(3):335-340.
82. **Doets AY, Verboon C, van den Berg B, et al.**
Regional variation of Guillain-Barré syndrome.
Brain. 2018;141(10):2866-2877.

83. **Kenar SG, Cengiz B, Kuruoglu R.**
Diagnostic value of sensory nerve conduction studies in AIDP.
Turk J Neurol. 2023;29:262–267.
84. **Hossain SM, Ali Z, Rahman MM, et al.**
Electrophysiological patterns in patients with Guillain-Barré syndrome.
BIRDEM Med J. 2022;12(1):16–21.
85. **Yang S, Chen N, Zhang L, et al.**
Initial clinical and electrophysiological characteristics of GBS subtypes based on serial studies.
Brain Behav. 2024;14(10):e70068.
86. **Arends S, Drenthen J, de Koning L, et al.**
Electrodiagnostic subtyping in GBS patients in the IGOS study.
Eur J Neurol. 2024;31(9):e16335.
87. **Gordon PH, Wilbourn AJ.**
Early electrodiagnostic findings in Guillain-Barré syndrome.
Arch Neurol. 2001;58(6):913–917.
88. **Das S, Khan RK, Alam SM, et al.**
Electrophysiological findings of GBS patients in Bangladesh.
Mymensingh Med J. 2018;27(3):631–640.
89. **Sarker S, Hossain S, Noor N, et al.**
Electrophysiological variations of Guillain-Barré syndrome.
Journal of Medicine. 2024;25(1):11–16.
90. **Uncini A, Kuwabara S.**
Electrodiagnostic criteria for Guillain-Barré syndrome: a critical revision.
Clin Neurophysiol. 2012;123(8):1487–1495.
91. **Kuwabara S, Ogawara K, Misawa S, et al.**
Sensory nerve conduction in demyelinating and axonal Guillain-Barré syndromes.
Eur Neurol. 2004;51(4):196–198.
92. **Capasso M, Notturmo F, Manzoli C, Uncini A.**
Involvement of sensory fibres in axonal subtypes of Guillain-Barré syndrome.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2011;82(6):664–670.

93. **Koo YS, Shin HY, Kim JK, et al.**
Early electrodiagnostic features of sensory nerves in GBS subtypes.
J Clin Neurol. 2016;12(4):495–501.
94. **Castro VFS, Oliveira RTG, Santos JDL, et al.**
The sural-sparing pattern in clinical variants of Guillain-Barré syndrome.
Arq Neuropsiquiatr. 2024;82(4):1–7.
95. **Derksen A, Ritter C, Athar P, et al.**
Sural sparing pattern discriminates Guillain-Barré syndrome from its mimics.
Muscle Nerve. 2014;50(5):780–784.
96. **Umapathi T, Li Z, Verma K, Yuki N.**
Sural-sparing in axonal and demyelinating Guillain-Barré syndrome.
Clin Neurophysiol. 2015;126(12):2376–2380.
97. **Pegat A, Gavaille A, Cluse F, et al.**
Sural/radial amplitude ratio in non-length-dependent neuropathy.
Muscle & Nerve. 2025;1–7.
98. **Dimachkie MM, Barohn RJ.**
Guillain-Barré syndrome and variants.
Neurol Clin. 2013;31(2):491–510.
99. **Kiers L, Clouston P, Zuniga G, Cros D.**
Quantitative studies of F responses in GBS and CIDP.
Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1994;93(4):255–264.
100. **Chen Y-H, Wu C-L, Weng W-C, Wei Y-C.**
Predictors of short-term outcomes of Guillain-Barré syndrome.
Brain Behav. 2025;15(1):e70257.
101. **Busl KM, Fried H, Muehlschlegel S, et al.**
Guidelines for neuroprognostication in adults with Guillain-Barré syndrome.
Neurocrit Care. 2023;38(3):564–583.
102. **AlKahtani NA, Alkhudair JA, Bensaeed NZ, et al.**
Guillain-Barré syndrome in adults in a decade: the largest single-center cross-sectional study from the Kingdom of Saudi Arabia.
Cureus. 2023;15(6):e40371.

103. **Rodríguez Méndez AA, Briseño Ramírez J, Rivas Ruvalcaba FJ, et al.**
Clinical predictors for mechanical ventilation assistance in Guillain-Barré syndrome.
Front Neurol. 2024;15:1385945.
104. **Samuel I, Congdro J.**
Discrepancy between clinical symptoms and electrodiagnostic examination in Guillain-Barré syndrome: a case report.
Int J Adv Med. 2025;12(3):298-301.
105. **Siddiqui M, Majid S, Yusuf H, Mateen F.**
Electrophysiological pattern and predictors of functional outcome of patients with Guillain-Barré syndrome at a tertiary care hospital in Pakistan.
J Coll Physicians Surg Pak. 2022;32(3):364-368.
106. **Alqahtani S, Al Dorzi HM, Arishi H, et al.**
Characteristics and outcomes of patients with Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit: a retrospective observational study.
J Intensive Care Med. 2024;39(4).
107. **Uz FB, Uz C, Karahmet OZ.**
Three-year follow-up outcomes of adult patients with Guillain-Barré syndrome after rehabilitation.
Malawi Med J. 2023;35(3):156-162.
108. **Levison LS, Pihlström L, Tzoulis C, et al.**
Increased mortality following Guillain-Barré syndrome: a cohort study.
Eur J Neurol. 2022;29(6):1931-1938.
109. **BMCHSR Research Team.**
Cost minimisation analysis of plasma exchange versus intravenous immunoglobulin in acute Guillain-Barré syndrome management.
BMC Health Serv Res. 2022;22:825.
110. **Wang H, Liu Q, Zhang J, et al.**
Timing of intravenous immunoglobulin treatment and outcome in Guillain-Barré syndrome.
Muscle Nerve. 2024; Epub ahead of print.
111. **Kiraz M, Yılgör A, Milanlıoğlu A, et al.**
Clinical subtypes, seasonality, and short-term prognosis of Guillain-Barré syndrome in an Eastern city of Turkey.
Neurology Asia. 2022;27(4):937-944.

112. **Tian J, Cao C, Li T, et al.**
Electrophysiological subtypes and prognostic factors of Guillain-Barré syndrome in Northern China.
Front Neurol. 2019;10:714.
113. **Parveen A, Khan SA, Talat S, Hussain SNF.**
Comparison of the clinical outcomes of Guillain-Barré syndrome based on electrophysiological subtypes in Pakistani children.
Cureus. 2020;12(5):e8052.
114. **Hughes RAC, Swan AV, van Doorn PA.**
Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome.
Cochrane Database Syst Rev. 2014;(9):CD002063.
115. **Walgaard C, Jacobs BC, Lingsma HF, et al.**
Second intravenous immunoglobulin dose in patients with Guillain-Barré syndrome with poor prognosis (SID-GBS): a randomized controlled trial.
Lancet Neurol. 2021;20(4):275-283.
116. **Singh R, et al.**
Frequency of autonomic dysfunction in patients with Guillain-Barré syndrome.
J Clin Diagn Res. 2020;14(1):OC14-OC17.
117. **Khan F, et al.**
Frequency of cranial nerve involvement in patients with Guillain-Barré syndrome.
APIMS. 2015;11(3):121-125.

قسم الطبيب :

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض
و الأثم والقتل.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، و أكتم
سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح
والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين
على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



أطروحة رقم 404

سنة 2025

مساهمة التخطيط الكهربائي للعضلات والأعصاب في تشخيص متلازمة غيلان باريه.

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/12/30

من طرف

السيد أسامة نجيب

المزداد في 08 مارس 2000 بابزو أزيلال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

ENMG- SGB – الأنماط الفرعية الكهروفيزيولوجية — تشخيص

اللجنة

الرئيس	السيد	ع. هاشمي أستاذ الإنعاش الطبي
المشرف	السيدة	ن. لوهاب أستاذة طب الجهاز العصبي
الحكام	السيد	م. الشرع أستاذ طب الجهاز العصبي
	السيد	ن. راضي أستاذ طب الأطفال
	السيد	م. بروس أستاذ طب الأطفال
	السيد	ي. العيساوي أستاذ التخدير والإنعاش

