

SARAHMED EDITIONS

Contactez-nous par e-mail à l'adresse leseditionssarahmed@gmail.com
ou visitez notre site web <https://sarahmed.net/>

ISBN 978-9969-589-94-8

Mars 2026

**Optimisation de la prise en
charge du syndrome de
Guillain-Barré**

BARKA-BEDRANE Zahira

Professeur en neurologie, Faculté de médecine Tlemcen

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
1 ÉPIDEMIOLOGIE	4
1.1. REPARTITION SELON L'AGE ET LE SEXE	5
1.2. FACTEURS DECLENCHANTS ET INFECTIONS ASSOCIEES	6
1.3. CARACTERISTIQUES GEOGRAPHIQUES ET SAISONNIERES	7
1.4. INCIDENCE PEDIATRIQUE ET POPULATIONS SPECIFIQUES	8
2 PHYSIOPATHOLOGIE	11
2.1. DECLENCHEURS IMMUNOLOGIQUES ET ROLE DES INFECTIONS	11
2.2. REPOSE IMMUNITAIRE ET DOMMAGES AXONAUX	12
2.3. HISTOPATHOLOGIE ET ATTEINTE NERVEUSE	14
2.4. ROLE DU COMPLEMENT ET ACTIVATION DES MACROPHAGES	15
2.5. FACTEURS MODULANT LA SEVERITE ET L'EVOLUTION	16
2.6. MODELES EXPERIMENTAUX ET PERSPECTIVES	17
3 PRESENTATION CLINIQUE	19
3.1. FORME TYPIQUE	19
3.1.1. DEFICIT MOTEUR	20
3.1.2. MANIFESTATIONS SENSITIVES	20
3.1.3. REFLEXES OSTEO-TENDINEUX	21
3.1.4. DOULEUR	22
3.1.5. DYSAUTONOMIE	22

3.1.6. CIRCONSTANCES DE CONSULTATION ET PIEGES DIAGNOSTIQUES	23
3.2. CRITERES DIAGNOSTIQUES	24
4 EXAMENS PARACLINIQUES	26
4.1. ÉLECTROPHYSIOLOGIE	26
4.2. ANALYSE DU LIQUIDE CEREBROSPINAL	27
4.3. EXAMENS BIOLOGIQUES	28
4.4. IMAGERIE	29
5 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	31
6 CHRONOLOGIE DU SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE	35
6.1. PHASE D'INSTALLATION	35
6.2. PHASE DE PLATEAU	36
6.3. PHASE DE RECUPERATION	36
6.4. MONOPHASICITE ET RECIDIVES	37
6.5. FLUCTUATIONS LIEES AU TRAITEMENT (TRF)	38
6.6. DISTINCTION ENTRE SGB ET PIDC	38
7 PRONOSTIC	40
7.1. FACTEURS PRONOSTIQUES	40
7.2. SCORES PRONOSTIQUES	41
7.2.1. ÉCHELLE D'INVALIDITE DU SGB	41
7.2.2. SCORE MRC	42

7.2.3. EGOS ET MEGOS	42
7.2.4. EGRIS	43
7.2.5. ÉCHELLES FONCTIONNELLES ET QUALITE DE VIE	43
7.3. PRONOSTIC A LONG TERME	44
8 VARIANTS DU SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE	46
8.1. SYNDROME DE MILLER FISHER	46
8.2. ENCEPHALITE DE BICKERSTAFF	47
8.3. VARIANT AXONAL MOTEUR AIGU (AMAN) ET FORME AMSAN	47
8.4. VARIANT PHARYNGO-CERVICO-BRACHIAL	48
8.5. VARIANT PARAPARETIQUE	49
8.6. PARALYSIE FACIALE BILATERALE AVEC PARESTHESIES DISTALES	49
9 FACTEURS DECLENCHANTS DU SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE	52
9.1. INFECTIONS	52
9.2. AUTRES FACTEURS DECLENCHANTS DISCUTES	54
9.3. VACCINATION	55
9.4. MEDICAMENTS ET SITUATIONS ASSOCIES A LA SURVENUE D'UN SGB	56
9.4.1. INHIBITEURS DES POINTS DE CONTROLE IMMUNITAIRE	57
9.4.2. ANTICORPS ANTI-TNFA	58
9.4.3. AUTRES TRAITEMENTS POTENTIELLEMENT IMPLIQUES	59

9.5. COMORBIDITES ET SITUATIONS FAVORISANT LA SURVENUE D'UN SGB	59
9.6. INTERVENTIONS CHIRURGICALES, TRAUMATISMES ET TRANSPLANTATIONS	60
10 PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE DU SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE	63
10.1. OBJECTIFS GENERAUX	63
10.2. TRAITEMENTS ETIOLOGIQUES VALIDES	64
10.2.1. ÉCHANGES PLASMATIQUES	64
10.2.2. IMMUNOGLOBULINES INTRAVEINEUSES	65
10.2.3. TRAITEMENTS EN COURS D'ÉVALUATION	66
10.3. PRISE EN CHARGE A LA PHASE INITIALE	67
10.4. PRISE EN CHARGE EN UNITE DE REANIMATION	68
10.5. TRAITEMENTS PREVENTIFS	69
10.5.1. THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE ET EMBOLIE PULMONAIRE	70
10.5.2. TROUBLES DE LA DEGLUTITION	70
10.6. TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES	71
10.6.1. DOULEUR	71
10.6.2. FATIGUE	72
10.7. TRAITEMENTS NON RECOMMANDES	72
10.7.1. CORTICOSTEROÏDES	73
10.7.2. MEDICAMENTS DEPRESSEURS RESPIRATOIRES	73
10.8. PRISE EN CHARGE A LA PHASE DE RECUPERATION	74
10.8.1. READAPTATION FONCTIONNELLE	74
10.9. 11.9. PRESTATIONS SOCIALES ET AIDES	75

10.10. PARTICULARITES DE PRISE EN CHARGE	75
10.10.1. CHEZ L'ENFANT	76
10.10.2. PENDANT LA GROSSESSE	76
10.10.3. CESARIENNE ET ANESTHESIE	77
11 SUIVI POST-SGB	79
11.1. OBJECTIFS DU SUIVI	79
11.2. PROFESSIONNELS IMPLIQUES ET COORDINATION	80
11.3. RYTHME ET CONTENU DES CONSULTATIONS	81
11.4. EXAMENS COMPLEMENTAIRES	82
CONCLUSION GENERALE	85
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES FUSIONNEES	87

Introduction

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) désigne un ensemble de polyradiculonévrites aiguës auto-immunes, c'est-à-dire des neuropathies inflammatoires d'installation rapide touchant simultanément les racines spinales et les nerfs périphériques, et se manifestant habituellement par une faiblesse progressive, bilatérale et relativement symétrique. Il s'agit de la première cause de paralysie flasque aiguë à l'échelle mondiale depuis la quasi-éradication de la poliomyélite, avec une expression clinique hétérogène qui reflète la diversité de ses mécanismes immunopathologiques et de ses cibles antigéniques au sein du système nerveux périphérique (Bellanti & Rinaldi, 2024 ; Shahrizaila et al., 2021).

Sur le plan nosologique, le SGB se définit moins par un phénotype clinique unique que par un cadre évolutif commun : survenue aiguë ou subaiguë, progression sur quelques jours à quelques semaines, atteinte immunomédiée du nerf périphérique, puis récupération variable après une phase de plateau. Cette unité de syndrome recouvre néanmoins des sous-types démyélinisants, où la gaine de myéline est la principale structure lésée, et des formes axonales, où l'axone moteur ou sensitivo-moteur constitue la cible dominante ; cette distinction, qui sera détaillée plus loin dans l'ouvrage, a des implications pronostiques et physiopathologiques majeures (van Doorn et al., 2023 ; Bellanti & Rinaldi, 2024).

Le SGB représente une urgence neurologique et médico-organisationnelle, non seulement en raison du risque de déficit moteur sévère, mais aussi en raison de complications potentiellement vitales telles que l'atteinte respiratoire, la dysautonomie et les troubles de la déglutition. Environ un tiers des patients requièrent une ventilation mécanique au cours des formes les plus graves, la mortalité contemporaine demeure proche de 5 %, et jusqu'à un cinquième des survivants gardent à un an une limitation significative de la marche indépendante, ce qui souligne d'emblée la nécessité d'une lecture intégrée du SGB associant fondements immunologiques, trajectoires évolutives et conséquences fonctionnelles (Bellanti & Rinaldi, 2024 ; Shahrizaila et al., 2021).

Enjeu de temporalité diagnostique. Dans l'introduction d'un ouvrage consacré au SGB, il est utile de rappeler que la valeur du diagnostic réside autant dans l'identification du syndrome que dans l'estimation immédiate de sa vitesse d'évolution et de son potentiel de défaillance viscérale. Autrement dit, une forme initialement peu spectaculaire peut relever en quelques heures d'une surveillance respiratoire ou autonome intensive, ce qui justifie de considérer d'emblée le SGB comme une maladie à réévaluation sérieée plutôt qu'un diagnostic fixé une fois pour toutes (van Doorn et al., 2023 ; Leonhard et al., 2024).

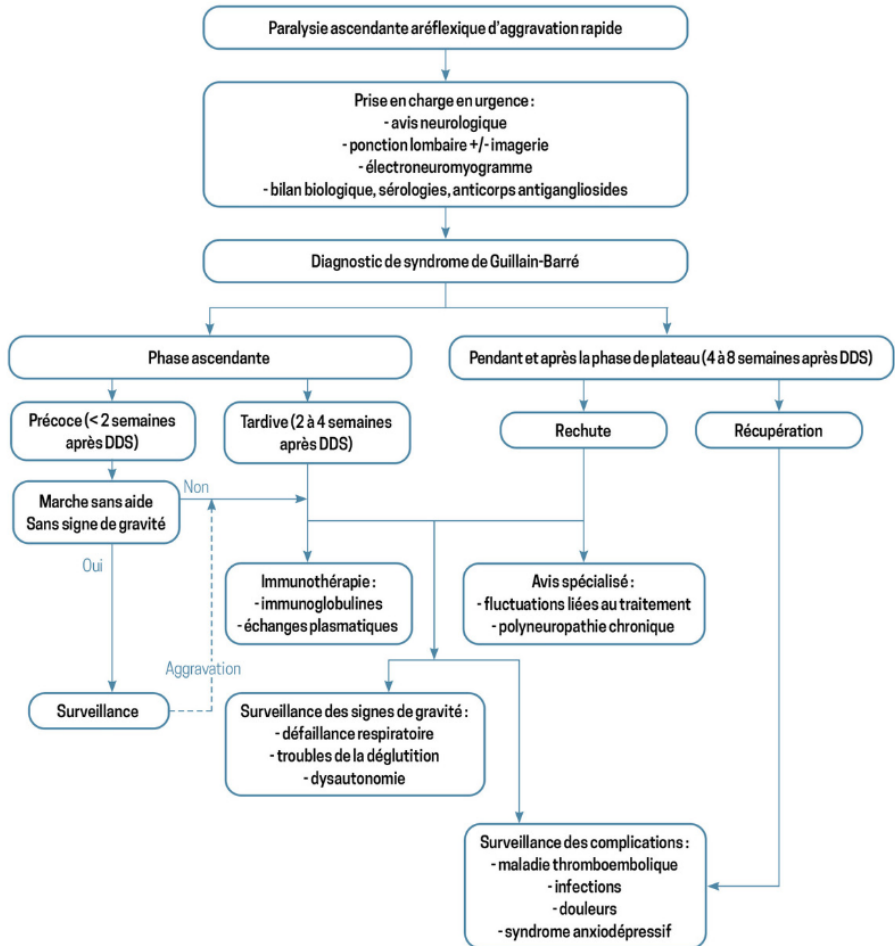


Figure 1. Synthèse des enjeux cliniques initiaux du syndrome de Guillain-Barré

1 Épidémiologie

Le SGB est une maladie rare, mais son poids sanitaire est disproportionné par rapport à son incidence en raison de la gravité initiale fréquente, du recours possible aux soins critiques et du fardeau fonctionnel résiduel. Les synthèses contemporaines convergent vers une incidence annuelle globale proche de 1 à 2 cas pour 100 000 personnes-années, avec une estimation méta-analytique récente à 1,12 cas pour 100 000 personnes-années, tandis que les séries de population d'Europe et d'Amérique du Nord rapportent habituellement des valeurs comprises entre 0,81 et 1,91 cas pour 100 000 personnes-années ; cette variabilité tient en partie aux différences méthodologiques, mais aussi à l'exposition régionale aux infections déclenchantes, à la qualité du repérage diagnostique et à la distribution des sous-types électrocliniques (Xu et al., 2024 ; Wachira et al., 2023 ; Shahrizaila et al., 2021).

L'épidémiologie du SGB doit être interprétée à la lumière de son caractère le plus souvent post-infectieux. Dans près de deux tiers à trois quarts des cas, un épisode infectieux respiratoire ou gastro-intestinal précède l'installation neurologique, d'une durée de quelques jours à quelques semaines. La fréquence réelle des déclencheurs varie cependant selon les régions, selon les méthodes de documentation clinique ou sérologique et selon la période considérée, ce qui explique que les données d'incidence ne puissent être dissociées ni des profils d'exposition infectieuse ni des contextes sanitaires locaux, notamment dans les pays à revenu faible ou intermédiaire, où le fardeau infectieux et les contraintes d'accès aux soins modifient à la fois le risque de

survenue et les conditions de prise en charge (Leonhard et al., 2022 ; Papri et al., 2021).

1.1. Répartition selon l'âge et le sexe

L'incidence du SGB augmente nettement avec l'âge. Les données de cohorte et les méta-analyses montrent une élévation progressive du risque à partir de l'âge adulte, avec des taux maximaux chez les sujets âgés et, dans plusieurs séries, un pic au-delà de 70 ans. Dans la méta-analyse mondiale récente, l'incidence moyenne était d'environ 0,48 cas pour 100 000 personnes-années chez les sujets âgés de 0 à 18 ans, contre 1,59 cas pour 100 000 personnes-années chez les sujets âgés de 70 ans ou plus ; dans la revue Lancet, le risque augmentait d'environ 20 % par décennie d'âge. Cette structure en âge suggère l'effet combiné d'une immunosénescence, d'une accumulation d'expositions infectieuses et d'une vulnérabilité accrue de l'hôte face aux agressions immunologiques périphériques (Xu et al., 2024 ; Shahrizaila et al., 2021).

Une prédominance masculine est observée de manière remarquablement constante. Les estimations mondiales récentes situent l'incidence autour de 1,38 cas pour 100 000 personnes-années chez l'homme, contre 0,99 chez la femme, et les données de la population urbaine chinoise retrouvent le même gradient, avec un rapport d'incidence proche de 1,4. Les raisons de cette dissymétrie sexuelle ne sont pas totalement élucidées ; elles pourraient associer des différences d'exposition à certains agents infectieux, une modulation hormonale de la réponse immunitaire et des susceptibilités biologiques encore imparfaitement comprises. Sur le plan pratique, cette prédominance