



**Syndrome de Guillain-Barré (SGB), Polyradiculonévrite démyélinisante inflammatoire aiguë, Polynévrite idiopathique aiguë : une observation clinique vécue au centre hospitalier de Rodez**

*Guillain-Barré Syndrome (GBS), Acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuritis, Acute idiopathic polyneuritis: an observational case report from Hospital Center of Rodez*

Jacques Balekelayi wa Balekelayi<sup>1</sup>,  
Bernard Caurier<sup>2</sup>, Justine Geraud<sup>2</sup>,  
Mariane Picard<sup>2</sup>, Thibault Chometon<sup>2</sup>

**Auteur correspondant**

Jacques Balekelayi wa Balekelayi

Courriel:

[jacquesbalekelayi219@gmail.com](mailto:jacquesbalekelayi219@gmail.com)

Téléphone : +243823847255

Département de Pédiatrie, Cliniques

Universitaires de Kinshasa

**Summary**

Guillain-Barré syndrome is the leading cause of acute acquired neuropathy. Diagnosis is based on the patient's history and a good clinical examination. Complementary examinations are sometimes initially normal. In the present case, we present a 3-year-old child with no particular problems and in whom Guillain-Barré syndrome was suspected on the basis of history and clinical examination. This diagnosis was confirmed by analysis of the lumbar puncture and electromyography. After treatment with immunoglobulin infusions, the overall progress of the patient was normal, with a partial recovery, even though he continued to attend hospital appointments to monitor any recurrence.

**Keywords** : Guillain-Barré syndrome, acute acquired neuropathy

Received: August 12<sup>th</sup>, 2023

Accepted: October 18<sup>th</sup>, 2023

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v17i1.13>

1. Département de Pédiatrie, Université de Kinshasa, RD Congo
2. Département de Pédiatrie, Université de Toulouse 3, Toulouse, France

**Introduction**

Le syndrome de Guillain-Barré est une forme de polyneuropathie conduisant à une faiblesse musculaire, qui s'aggrave

**Résumé**

Le syndrome de Guillain-Barré est la première cause de neuropathie aiguë acquise. Son diagnostic est basé sur l'anamnèse et un bon examen clinique. Les examens complémentaires sont parfois normaux initialement. Nous rapportons un cas de syndrome de Guillain-Barré. Il s'agit d'un enfant de 3 ans, sans antécédent morbide qui avait été admis pour un rhume articulaire chez qui l'examen physique avait montré des faiblesses des membres inférieurs et abolition des réflexes ostéotendineux et une dissociation albumino cytologique dans le LCR. Sous l'immunothérapie, l'évolution a été favorable avec une récupération partielle mais continue à suivre ses rendez-vous à l'hôpital pour surveillance d'une éventuelle récurrence.

**Mots-clés** : syndrome guillain-barré, neuropathie aiguë acquise

Reçu le 12 août 2023

Accepté le 18 octobre 2023

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v17i1.13>

généralement en quelques jours à quelques semaines. C'est une polyneuropathie aiguë inflammatoire immunomédiée compliquant une infection ou, plus rarement, une autre



stimulation immunologique (1). Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) a été rapporté en 1916 chez deux soldats ayant présenté une paralysie aigue des 4 membres avec aréflexie. Pendant près d'un siècle, le traitement du SGB a été purement symptomatique, incluant la prise en charge en unité de soins intensifs, puisque la ventilation assistée est nécessaire dans environ 25 % des cas. Ce n'est que dans les années 1980 que les échanges plasmatiques (EP) ont été proposés avec succès dans le traitement du SGB, puis les immunoglobulines polyvalentes intraveineuses à fortes doses (Ig IV) dans les années 1990 (2). En raison d'une possible atteinte des muscles respiratoires (30 % des cas environ) et d'une dysautonomie (10 % des cas selon la définition retenue), une prise en charge adaptée en soins continus ou en réanimation est parfois nécessaire. Son traitement repose avant tout sur une immunothérapie, des échanges plasmatiques thérapeutiques ou des immunoglobulines intraveineuses, et un traitement symptomatique. L'évolution à long terme est globalement bonne avec moins de 5 % de mortalité, mais des troubles neurologiques peuvent subsister longtemps et des séquelles sont exceptionnellement possibles (1). Nous rapportons un cas de SGB d'évolution favorable sous immunothérapie.

### **Observation clinique**

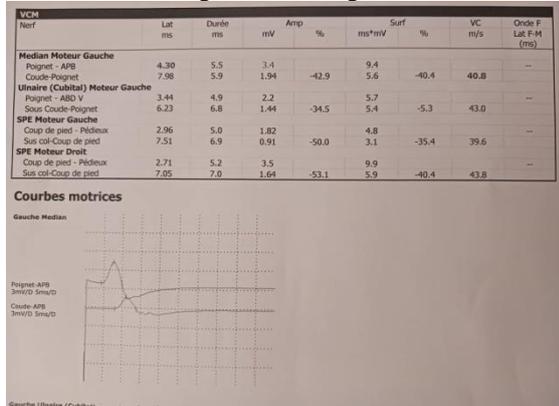
Il s'agissait d'un enfant de 3 ans (né le 20/04/2020) adressé par son médecin traitant pour suspicion de rhume de hanche. Ses antécédents retiennent une naissance à terme avec un poids de naissance de 3210 g, une croissance staturo-pondérale régulière, et un calendrier vaccinal à jour, ainsi qu'une rubéole à l'âge de 6 mois et un syndrome pied main bouche. L'histoire de l'affection actuelle remontait à une semaine par des douleurs des membres inférieurs, soignées à domicile par sa mère à l'aide de doliprane deux jours. L'évolution était

marquée par la persistance de la symptomatologie, l'apparition des douleurs au niveau des hanches et difficulté de marcher. Ce qui justifie sa consultation chez le médecin traitant et une radiographie des hanches réalisée n'ayant révélé aucune anomalie. L'enfant sera référé aux urgences du Centre Hospitalier de Rodez pour suspicion de rhume de hanches. A l'examen physique, il a pesé 15kg, la température 36,8° C et la saturation en oxygène à 97 %. Il était éveillé et conscient présentant une marche anormale avec raideur du dos, un élargissement du polygone à la station debout, une faiblesse musculaire des membres inférieurs, une absence des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs, le signe de Babinski absent et la sensibilité conservée. L'examen cardiovasculaire, respiratoire, abdominal et traumatologique est normal. Le diagnostic de syndrome de Guillain-Barré a été évoqué. Les examens paracliniques ont montré les GB à 12650/mm<sup>3</sup>, une formule leucocytaire normale (N :4896/mm<sup>3</sup> L :6186/mm<sup>3</sup>), l'hémoglobine à 13.5g/dl, les plaquettes à 490000/mm<sup>3</sup>; la CRP<1mg/l ; l'ionogramme sanguin normal (Na : 140 mmol/l, K : 4.29 mmol/l, Cl 106 mmol/l, Ca : 2.44mmol/l) ; la créatinine à 25 µmol/l, l'urée à 3,66 µmol/l ; une troponine : 5ng/l, une CPK normale, la vitamine B12 à 514pg/ml, la vitamine B9 à 11.7pg/ml. L'analyse du LCR a montré une protéinorachie à 0.9 g/l, une glycorachie à 3.46 mmol/l, une chlorurorachie à 124 mmol, une cytologie normale (1 lobule rouge/mm<sup>3</sup> et 2 Globules blancs/mm<sup>3</sup>).

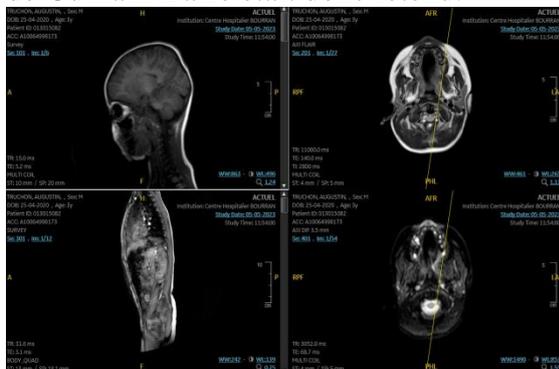
Hormis la sérologie Epstein-Barr virus (EBV) qui était positive, les autres sérologies étaient négatives en l'occurrence l'herpès virus, le Zika virus, l'Entérovirus, la Lyme, la borréliose, la bartonnellose, la brucellose, la syphilis, la recherche d'Ac anti-ganglioside, la grippe A et B, et la Covid-19.

l'isoélectrophorisation des protéines était normale.

L'électroneuromyogramme a objectivé une latence distale motrice allongée (**figure 1**), une amplitude motrice faible avec des blocs proximaux par endroit.



**Figure 1** : Image de l'Electromyogramme visualisant une latence distale motrice allongée, amplitudes motrices faibles avec des blocs proximaux par endroit et concluant à une polyradiculonévrite aiguë. L'IRM cérébrale et du rachis en entier ne montrant aucune anomalie (**figure 2**), l'échographie des hanches réalisée normale, le diagnostic de Polyneuropathie de Guillain-Barré était donc retenu.



**Figure 2** : Image d'une IRM cérébrale et rachis entier normale d'un enfant avec un syndrome de Guillain-Barré.

Devant cette évolution, l'enfant avait été transféré aux soins continus au CHU Toulouse puis rapidement en Réanimation où l'immunoglobuline lui sera administré en intraveineuse 1 g/kg x 2 pendant 2 semaines. Sous ce traitement, l'enfant a récupéré rapidement, avec une marche de manière autonome. Après sa sortie de l'hôpital, une semaine après il présentera

deux autres épisodes avec des douleurs abdominales très importantes l'ayant amené aux urgences pédiatriques à Rodez sous une surveillance de quelques heures. L'enfant a ensuite récupéré.

L'évolution globale était tout à fait habituelle avec une récupération partielle. L'enfant continue à suivre ses rendez-vous à Rodez pour surveillance d'une éventuelle récurrence.

### Discussion

Le syndrome de Guillain-Barré est une forme de polyneuropathie. Il s'agit de la première cause de neuropathie aiguë acquise et son taux d'incidence varie entre trois et cinq cas pour 100 000 personnes par an. Son diagnostic repose avant tout sur l'anamnèse et l'évaluation clinique. Les examens complémentaires, la ponction lombaire et l'électroneuromyogramme et l'imagerie par résonance magnétique, qui peuvent tous être normaux initialement, permettent principalement d'éliminer un diagnostic différentiel. Ce taux est supérieur chez les personnes âgées (augmentation de 20 % du taux moyen de SGB par tranche d'âge de 10 ans) et chez les hommes (1, 3-4).

Habituellement, la faiblesse apparaît d'abord dans les membres inférieurs, les patients présentent le plus souvent des acroparesthésies, suivies d'une faiblesse subaiguë (moins de 4 semaines), symétrique et flasque, accompagnée d'une hyporéflexie (3, 5). Dans le cas en discussion, les signes ont commencé par douleurs de membres inférieurs puis au niveau de hanches et faiblesses des membres inférieurs et à l'examen pas de trouble sensitif à la palpation avec abolition des réflexes ostéotendineux.

La pléiocytose du LCR constitue un signal d'alarme pour infirmer un diagnostic de SGB ; elle peut indiquer une infection aux symptômes similaires, comme la maladie de Lyme ou une infection par le VIH, un entérovirus ou le virus du Nil occidental. Un taux élevé de protéines dans le LCR avec une numération normale des globules



blancs (dissociation albuminocytologique) s'observe dans 50 %–70 % des cas de SGB au cours de la première semaine de symptômes (5). Dans notre cas, l'analyse de la ponction lombaire a montré une dissociation albuminocytologique avec une protidorrhachie à 0,9 g/l et globules blancs à 2 éléments/mm<sup>3</sup>.

Bien que la cause du syndrome de Guillain-Barré ne soit pas complètement connue, on pense qu'il est d'origine auto-immune. Une infection bactérienne ou virale (notamment *Campylobacter jejuni* et EBV et CMV) précède souvent de 1 à 3 semaines la symptomatologie. Peu de cas sont rapportés dans les suites d'une infection à nouveau coronavirus du syndrome respiratoire aigu sévère secondaire au Covid-19 (SRAS-Cov-2) (6). Dans ce cas le Epstein-Barr virus était positif.

Électromyographie et études de conduction nerveuse : le ralentissement des vitesses de conduction évoque une démyélinisation qui permet de confirmer une polyradiculonévrite atteinte (7). Chez notre patient, l'électroneuromyogramme a objectivé une latence distale motrice allongée, une amplitude motrice faible avec des blocs proximaux par endroit et concluant à une polyradiculonévrite aiguë. L'IRM intervient dans les formes atypiques en montrant une prise de contraste des racines de la queue de cheval et autour du cône terminal permettant de poser le diagnostic positif et d'éliminer les autres diagnostics différentiels (8). Dans le présent cas, l'IRM était normale.

Les soins de soutien consistent notamment à surveiller la respiration, le rythme cardiaque et la tension artérielle. En cas d'atteinte respiratoire, une respiration assistée est nécessaire. En plus de traitement symptomatique l'administration des immunoglobulines en intraveineuse ou plasmaphérese reste d'urgence (2). Dans le présent cas, le patient a bénéficié d'une perfusion d'immunoglobuline pendant 2 semaines.

Les dommages cessent de progresser dans les 8 semaines. En l'absence de traitement, l'état de la grande majorité des patients atteints du syndrome de Guillain-Barré s'améliore lentement sur plusieurs mois. Cependant, un traitement précoce permet une amélioration rapide en quelques jours ou semaines. Environ 30 % des patients adultes et une proportion plus importante chez les enfants garderont une faiblesse résiduelle 3 ans après leur maladie. En moyenne, moins de 2 % des personnes infectées en meurent. Après une amélioration initiale, 3 à 10 % des personnes atteintes du syndrome de Guillain-Barré développent une polyneuropathie démyélinisante inflammatoire chronique (3). Chez notre enfant l'évolution globale était tout à fait habituelle avec une récupération partielle mais continue à suivre ses rendez-vous à l'hôpital pour surveillance d'une éventuelle récurrence.

### **Conclusion**

Le syndrome de Guillain-Barré est une forme de polyneuropathie qui provoque une faiblesse musculaire. Le diagnostic repose sur une bonne anamnèse et un bon examen clinique, les examens complémentaires peuvent aider à confirmer le diagnostic mais peuvent également être normaux initialement. En raison d'une possible atteinte des muscles respiratoires et d'une dysautonomie, une prise en charge adaptée en soins continus ou en réanimation est parfois nécessaire. Son traitement repose avant tout sur une immunothérapie, des échanges plasmatiques thérapeutiques ou des immunoglobulines intraveineuses, et un traitement symptomatique.

### **Conflit d'intérêt**

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

### **Contribution des auteurs**

Jacques Balekelayi wa Balekelayi a initié le travail, Caurier Bernard, Picard Mariane, Thibault Chometon ont examiné, ont lu et corrigé le travail et Geraud Justine a suivi



l'évolution de l'enfant et a lu et corrigé le travail. Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale et révisée du manuscrit.

### Références

1. Caldonazzo J, Weiss N. Polyradiculonévrite aiguë démyélinisante ou syndrome de Guillain-  
*Elsevier Masson* 2023 ; **23** :47-83.
2. Léger JM, Haghi B, Guimaraes RC. Syndrome de Guillain-Barré : prise en charge thérapeutique. *Bull. Acad. Natle Méd.*2016 ; **200** (6) : 1101-1113.
3. Ario M, Michael W, Nicolle MD, Adrian B. Syndrome de Guillain-Barré. *CMAJ.* 2021 ; **193** (21) : e786–e787.
4. Sejvar JJ, Baughman AL, Wise M, Oliver WM. Population incidence of Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Neuroepidemiology* 2011; **36**:123–133.
5. Leonhard SE, Mandarakas MR, Gondim FA. Diagnosis and management of Guillain-Barré syndrome in ten steps. *Nat Rev Neurol* 2019 ;**15** :671–683.
6. Diaz P, Mitrofan A, M. Martinot M, Hautecloque G. Syndrome de Guillain-Barré et COVID-19 : case report. *Med Mal Infect.* 2020 ; **50** (6) : S79–S80.
7. Albers JW, Donofrio PD, McGonagle TK. Sequential electrodiagnostic abnormalities in acute inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. *Muscle Nerve* 1985; **8**:528-539.
8. Miladi B, Abdallah A, Berrich A, Merdassi A, Mama N, Arifa N, et al. Apport de l'IRM dans le diagnostic du syndrome de Guillain-Barré Service d'imagerie médicale, hôpital Sahloul, Sousse, Tunisie. *J. neurad.*2017 ; 44 (2) :65-172.

Voici comment citer cet article : Balekelayi JB, Caurier B, Geraud J, Picard M, Chometon T. Syndrome de Guillain-Barré (SGB), Polyradiculonévrite démyélinisante inflammatoire aiguës, Polynévrite idiopathique aiguë : une observation clinique vécue au centre hospitalier de Rodez. *Ann Afr Med* 2023; **17** (1): e5539-e5543. <https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v17i1.13>