

Revue scientifique
Faculté de Médecine de Nouakchott
Mauritanie

MAURITANIE MÉDICALE

Article Original

Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des polyradiculonévrites aigues inflammatoires au Centre Hospitalier des Spécialités de Nouakchott (A propos de 21 Cas).

Epidemiologic, clinical and outcome features of acute inflammatory demyelinating polyneuropathy at the Hospital Center of Nouakchott Specialities (About 21 Cases).

Auteurs :
Abderrahmane Moulaye[1], Ahmed Jiddou Mohamed Ghadhi[1], Samy ML Dadah[1], Cheikh Hacen[2], Mouhamadou Diagana[1].

Auteur correspondant : Abderrahmane Moulaye
Service de neurologie du CHS de Nouakchott - Mauritanie.
Téléphone: +222 46 44 10 19 / +222 37 12 40 05
Adresse E-mail: abderrahmane_moulaye@yahoo.com

Affiliation des auteurs :
[1] Centre Hospitalier des Spécialités de Nouakchott, Mauritanie
[2] Hôpital Militaire de Nouakchott, Mauritanie

Article Info

Soumis : le 21/03/2017
Accepté : le 15/02/2018

Résumé

Introduction :

Pathologie relativement rare, la polyradiculonévrite (PRN) aiguë inflammatoire ou syndrome de Guillain-Barré (SGB) est néanmoins devenue la cause la plus fréquente de paralysie aiguë et extensive dans les pays industrialisés depuis l'éradication de la poliomyélite antérieure aiguë. Le risque majeur demeure l'atteinte respiratoire. L'objectif de notre travail était de décrire le profil épidémiologique, clinique et évolutif des PRN aiguës chez une population de patients mauritaniens au niveau du seul service de neurologie du pays.

Matériel et Méthodes

Nous avons mené une étude rétrospective portant sur 21 patients hospitalisés entre mai 2014 et octobre 2016 dans le service de neurologie du Centre Hospitalier des Spécialités (CHS) de Nouakchott.

Résultats

Vingt et un patients ont été inclus dans cette étude : 19 femmes (90,5%) et 2 hommes (9,5%). La moyenne d'âge était de 36 ans. Un contexte de gravido-puerpéralité a été retrouvé chez 6 de nos patientes (1 avortement, 2 cas de post-partum et 3 grossesses). Les troubles sensitifs subjectifs représentaient 33,3% des cas mais aucun cas de troubles sensitifs objectifs n'a été retrouvé. Sur le plan moteur, tous nos patients présentaient un déficit flasque des 4 membres d'évolution ascendante. L'atteinte des nerfs crâniens a été retrouvée chez 19% des patients mais ne concernait que les nerfs mixtes (le IX, le X et le XI). L'aréflexie ostéo-tendineuse était présente chez tous nos patients. Les troubles dysautonomiques étaient rares (9,5%) et représentés par les atteintes vésico-sphinctériennes. La ponction lombaire, réalisée chez 15 patients, a montré une dissociation albumino-cytologique dans 7 cas (46,6%). Sur le plan électrophysiologique, 4 cas d'atteinte

axono-myélinique ont été retrouvés chez les 6 patients qui ont bénéficié d'un EMG. En ce qui concerne l'évolution 47,6% des patients ont récupéré sans séquelles, 28,6% ont gardé des séquelles fonctionnelles et 23,8% sont décédés. Aucun cas d'insuffisance respiratoire aiguë n'a été observé chez nos patients.

Conclusion :

Bien que son évolution soit favorable dans la grande majorité des cas, la prise en charge de la PRN aiguë doit se faire dans un service de neurologie disposant d'une USI car certains patients sont à risque de développer une insuffisance respiratoire aiguë ; d'autres garderont des séquelles fonctionnelles. Les décès sont liés essentiellement aux troubles neurovégétatifs et aux complications du décubitus.

Mots clés : PRN aiguës • Syndrome de Guillain-Barré • Insuffisance respiratoire aiguë • Mauritanie

Abstract

Backgroun :

Guillain–Barré syndrome (GBS) is a rapid-onset muscle weakness caused by the immune system damaging the peripheral nervous system. The initial symptoms are typically changes in sensation or pain along with muscle weakness, beginning in the feet and hands. This often spreads to the arms and upper body with both sides being involved. The symptoms develop over hours to a few weeks. During the acute phase, the disorder can be life-threatening with about 15% developing weakness of the breathing muscles requiring mechanical ventilation. The higher risk is respiratory failure. The aim of our study was to describe the epidemiological, clinical and prognosis features of GBS in hospital settings in Mauritania.

Methods :

We conducted a retrospective study in the Neurology Department of the Nouakchott's Specialities Hospital, the only neurology department in the country. Participants included all patients admitted and treated for GBS or Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy from May 2014 to October 2016.

Results :

A total of 21 patients were recruited including 19 women (90.5%) and 2 men (9.5%). The mean age was 36 years and the disease was pregnancy-related in 6 patients (1 abortion, 2 post-partum cases and 3 pregnancies). We found sensory symptoms in 33.3% of patients, but no sensory deficit on examination. Flaccid weakness of the 4 limbs with ascending evolution was found in all patients. Cranial nerves palsy (IX, X and XI) was found in 19% of patients. Autonomic nervous system was affected in 9.5% and this concerned the urinary sphincter for all patients. Lumbar puncture was done in 15 patients and albuminocytological dissociation found in 7 patients (46.6%). On electrophysiological testing, we found 4 cases of both axonal and demyelination damage out of 6 patients who were tested. No acute respiratory failure was noticed.

Conclusion :

Although its outcome is favorable in most of cases, acute PRN must be managed in a neurological department with an intensive care unit (ICU) since some of these patients have high risk of developing acute respiratory failure and other will remain with residual motor or sensory deficits. The high death rate reported here is mainly due to poor management and care.

Keywords : Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy • Guillain-Barré syndrome • Acute respiratory failure • Mauritania

Introduction

La polyradiculonévrite (PRN) aiguë ou syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une affection inflammatoire du système nerveux périphérique touchant les racines, les troncs nerveux et parfois les nerfs crâniens. Depuis l'éradication de la poliomyélite antérieure aiguë, elle est devenue la principale cause de paralysie flasque aiguë dans le monde [1]. C'est une urgence neurologique dont le diagnostic est essentiellement clinique [1]. Sa répartition est ubiquitaire et son incidence est de 1,2 à 1,9 cas/100000 habitants [2,3]. L'étiologie est inconnue et occasionnée par des désordres immunitaires. L'évolution est en général favorable. Le risque majeur demeure l'atteinte respiratoire. Environ 2/3 des patients rapportent un épisode infectieux [4, 5] aérien ou digestif précédant de 1 à 3 semaines le début des troubles. Campylobacter jejuni, cytomégalovirus et VIH sont les agents infectieux les plus souvent impliqués.

La PRN aiguë a été très peu étudiée dans les publications africaines. L'objectif de notre travail était de définir les différentes caractéristiques de cette maladie chez une population de patients mauritaniens, notamment les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs.

Matériel et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique portant sur les dossiers de patients hospitalisés de janvier 2014 à octobre 2016 dans le service de neurologie du Centre Hospitalier des Spécialités (CHS) de Nouakchott pour polyradiculonévrite (PRN) d'évolution aiguë. Les critères d'inclusion étaient : tous les patients admis pour troubles moteurs et/ou sensitifs de survenue rapide et d'évolution ascendante, avec diminution ou abolition des réflexes ostéo-tendineux. Nous avons recueilli les données biographiques, cliniques et électromyographiques ainsi que les données du LCR, et nous nous sommes intéressés particulièrement aux aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs de nos patients.

Résultats

Durant cette période de 34 mois, 21 patients ont été hospitalisés dont 19 femmes (90,5%) et 2 hommes (9,5%) avec un sex-ratio de 9,5/1. L'âge variait de 16 à 78 ans avec une moyenne de 36 ans.

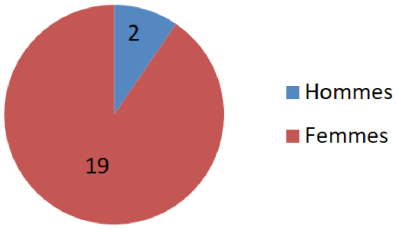


Figure 1 : Répartition selon le sexe

- de 0 à 20 ans : 2 patients (9,5%)
- de 20 à 40 ans : 12 patients (57,1%)
- de 40 à 60 ans : 6 patients (28,6%)
- de 60 à 80 ans : 1 patient (4,8%)

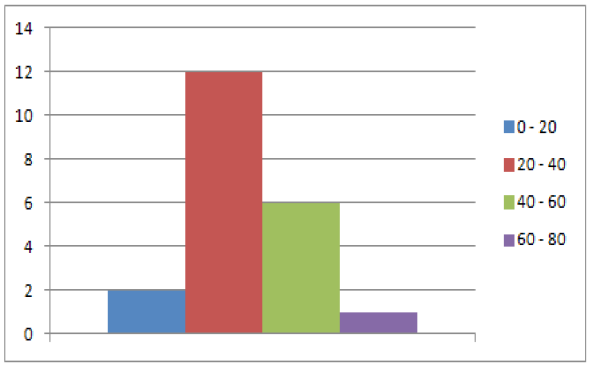


Figure 2 : Répartition selon les tranches d'âge

Sur le plan clinique, la totalité de nos patients présentaient un déficit moteur flasque des 4 membres d'évolution aiguë et ascendante, le plus souvent précédé d'un syndrome infectieux. Six de nos patientes présentaient une PRN dans un contexte de péri-puerpéralité (grossesse, avortement, post-partum). Les troubles sensitifs subjectifs retrouvés chez 7 patients (33,3%) se limitaient à quelques paresthésies distales inaugurant le tableau clinique, aucun cas de troubles sensitifs objectifs n'a été noté. Quatre de nos patients (19%) ont présenté une atteinte des nerfs crâniens dits mixtes, atteinte qui s'est manifestée par des troubles de la déglutition, des troubles respiratoires, des troubles de la phonation, une extinction de la toux. L'aréflexie ostéo-tendineuse a été retrouvée chez tous nos patients. Les troubles végétatifs étaient rares et ne

concernaient que 2 de nos patients (troubles urinaires, constipation).

Tableau I : Répartition selon les signes cliniques

	Nombre	Pourcentage
Troubles moteurs	21	100
Troubles sensitifs subjectifs	7	33,3
Troubles sensitifs objectifs	0	0
Atteinte des nerfs crâniens	4	19
Areflexie ostéotendineuse	21	100
Atteinte végétative	2	9,5
Syndrome infectieux	11	52,4

L'étude du LCR, effectuée chez 15 patients, a montré une dissociation albumino-cytologique dans 46,6% des cas.

Tableau II : Données du LCR

	Nombre	Pourcentage
Hyperprotéeinorachie	7	46,6
Réaction cellulaire<10 éléments/mm3	15	100

L'EMG réalisé chez 6 de nos patients a mis en évidence une atteinte mixte axono-myélinique dans 66,6% des cas.

Tableau III : Données de l'EMG

	Nombre	Pourcentage
Atteinte axonale pure	0	0
Atteinte démyélinisante pure	2	33,4
Atteinte axonomyélinique	4	66,6

Aucun de nos patients n'a bénéficié d'un traitement par immunoglobulines intraveineuses, ni par plasmaphérèse. Tous ont reçu de la vitamine B et ont bénéficié de séances de kinésithérapie. Douze patients (57,1%) ont reçu un traitement à base de corticoïdes (ACTH, prednisone, méthylprednisolone)

Sur le plan évolutif, 5 décès ont été enregistrés, soit 23,8% des patients. Les causes du décès sont diverses et sont soit liées aux complications de la neuropathie (troubles de la déglutition, détresse respiratoire), soit sans rapport avec la neuropathie (suites d'un accouchement prématuré, complications d'une infection à VIH, infection pulmonaire, syndrome infectieux).

Une seule de nos patientes était VIH positive en phase très évoluée, elle est décédée après une semaine d'hospitalisation dans un tableau de syndrome infectieux sévère et de troubles digestifs importants.

Pour nos patients qui ont bien évolué, 28, 6% ont gardé des séquelles fonctionnelles et 47,6% ont récupéré sans séquelles.

Tableau IV : Profil évolutif

	Nombre	Pourcentage
Récupération complète	10	47,6
Séquelles	6	28,6
Décès	5	23,8

Discussion

Dans notre série toutes les tranches d'âge sont représentées avec un pic entre 20 et 40 ans (57%). La moyenne d'âge de 36 ans est presque la même que celle retrouvée par Basse et al. au Sénégal [6] (33,9 ans) mais plus élevée chez Gargouri et al. en Tunisie [7] (42 ans). La prédominance féminine est nette (sex-ratio : 9,5/1), elle est retrouvée aussi dans la série de Basse et al. [6] (sex-ratio : 2,25/1). Mais dans la plupart des études, il n'existe pas de différence entre les sexes ; certaines évoquent même une légère prépondérance masculine [8,9].

Environ un tiers des femmes de notre série ont présenté une PRN aiguë dans un contexte de grossesse, d'avortement ou de post-partum. Le contexte de post-partum est plus important dans la série de Basse et al. [6] où le taux est de 63,6%. Selon Ouammou et al. [10], la PRN peut survenir au cours de la grossesse, mais c'est une éventualité rare. Même dans les formes sévères, elle n'augmente pas le risque de fausse couche ni celui de mort fœtale. Elle n'affecte pas non plus le développement du bébé, et le traitement par immunoglobulines peut être suivi sans danger. Par ailleurs, la grossesse ne modifie pas l'évolution du syndrome de Guillain-Barré et l'accouchement peut se faire par voie basse, même en cas de paralysie de la mère.

Cliniquement, tous nos patients ont présenté une tétraplégie flasque de survenue rapide et ascendante.

Une fièvre a été retrouvée chez 11 de nos patients (52,4%) dans les jours qui ont précédé l'installation des signes neurologiques, le plus souvent dans le cadre d'un syndrome grippal ou pseudo-grippal. Cet épisode infectieux est retrouvé chez environ 2/3 des patients atteints de PRN [4,5]. Gargouri et al. [7] ont trouvé un syndrome infectieux précédant la clinique chez 49,4% de leurs patients.

Les formes motrices pures étaient prédominantes dans notre étude avec 66,6% des cas. Hughes et Comblath [2] ont décrit la répartition suivante : formes sensitivomotrices 85%, formes motrices pures 10%, et formes sensitives pures 5%. Orlikowski et Sharshar [1] estiment que les formes motrices pures sont retrouvées dans 18% des cas. La PRN aiguë étant une maladie progressive, il est nécessaire que l'examen clinique des patients soit répété de façon régulière pour rechercher des troubles de la sensibilité qui peuvent être retardés de quelques semaines.

L'atteinte des nerfs crâniens était rare dans notre série (19% des patients) et ne concernait que le IX, le X et le XI ; nous n'avons pas retrouvé d'atteinte d'autres nerfs crâniens. Hughes et Comblath [2] estiment à 75% l'atteinte des nerfs crâniens dans la PRN aiguë avec par ordre de fréquence une paralysie faciale, des troubles de la déglutition et des troubles oculomoteurs.

L'aréflexie ostéo-tendineuse était présente chez 100% de nos patients. Selon Orlikowski et Sharshar [1], une aréflexie généralisée est trouvée dans 60 à 80% des cas.

Seuls 2 cas avec troubles sphinctériens (9,5%) représentaient l'atteinte du système nerveux autonome chez nos patients alors que dans la littérature les troubles dysautonomiques sont relativement fréquents au cours d'un syndrome de Guillain-Barré : 40% selon Hughes et Comblath [2] et 70% selon Magy et Vallat [11]. Pour Orlikowski et Sharshar [1], les manifestations dysautonomiques les plus fréquentes sont les troubles sphinctériens à type de rétention d'urines. La faible fréquence des troubles neurovégétatifs (limités à 2 cas de troubles vésico-sphinctériens) pose problème car ils sont décrits comme très fréquents dans l'évolution d'une PRN aiguë et peuvent même conditionner le pronostic lorsqu'il existe des troubles du rythme ou de la conduction cardiaque (bradycardie, tachycardie), des troubles tensionnels (HTA, hypotension orthostatique), des troubles gastro-intestinaux (iléus), des troubles de la sudation, etc.

Une dissociation albumino-cytologique a été retrouvée dans 46,6% des cas mais seuls 15 de nos patients avaient bénéficié d'une étude du LCR. Dans la série de Basse et al. [6] elle a été objectivée chez 45,4% des patients. Cette dissociation albumino-cytologique, bien qu'évocatrice, n'est pas spécifique de PRN aiguë, mais la ponction lombaire permet surtout d'écarter une autre étiologie, plus particulièrement une méningoradiculite en cas de réaction cellulaire importante (> 50 éléments/mm3) [1]. On sait que le taux d'albumine peut être normal dans 10% des cas de PRN aiguë avérée, mais aussi que l'élévation de ce taux peut survenir avec un retard d'une dizaine de jours ce qui devrait nous inciter à répéter l'étude du LCR chez nos patients, et aussi à pratiquer la ponction lombaire systématiquement chez tous nos patients hospitalisés pour suspicion de PRN aiguë.

Quatre patients sur les 6 de notre série qui ont fait un EMG présentaient une atteinte mixte axono-myélinique (66,6%) ce qui suppose que ces patients ont présenté une forme sévère de PRN. Malheureusement le faible nombre de patients qui ont bénéficié d'une étude électrophysiologique ne permet pas de tirer de conclusion. Dans leur série Hughes et Comblath [2] ont trouvé un EMG normal dans 8% des cas, des formes axonales dans 10% des cas et des formes démyélinisantes dans 80% des cas dont 10% avec dégénérescence axonale. Basse et al. [6] ont trouvé 24% de formes axonales, 48,4% de formes démyélinisantes et 27,7% de formes mixtes. La survenue d'une insuffisance respiratoire aiguë est plus fréquente dans les formes démyélinisantes [12], et les séquelles plus sévères dans les formes axonales et les formes inexcitables [5,13]. L'étude électrophysiologique dans notre série a montré 2 cas d'atteinte démyélinisante pure et 4 cas d'atteinte

mixte axono-myélinique. Ces derniers ont très bien évolué contrairement à l'idée admise qui veut que le pronostic soit réservé lorsqu'il existe une atteinte axonale dans l'évolution d'une PRN aiguë. Mais notre étude est biaisée du fait que 71,4% de nos patients n'ont pas bénéficié de l'examen électromyographique. Le coût élevé de l'examen et parfois la non disponibilité de produits consommables sont des raisons parmi d'autres de ce manque de réalisation de l'EMG chez nos patients suspects de PRN.

Sur le plan thérapeutique, 12 de nos patients (57,1%) ont reçu des corticoïdes : ACTH, prednisone, méthylprednisolone. Basse et al. [6] ont aussi prescrit des corticoïdes à 53,4% de leurs patients. L'ensemble de nos patients ont bénéficié d'une kinésithérapie associée à des médicaments tels que vitamine B, vitamine E, traitement des paresthésies avec de la prégabaline ou de l'amitriptyline, antalgiques si douleurs (tramadol), antibiotiques si infection, laxatifs en cas de constipation, prévention des complications thrombo-emboliques avec l'héparine de bas poids moléculaire. Il y avait moins de décès chez les patients qui ont reçu des corticoïdes que chez ceux qui n'en ont pas reçu. Ce résultat est surprenant dans la mesure où dans la majorité des études, l'inefficacité de la corticothérapie a été clairement démontrée [14]. Dans une série de 4 patients, Kaboré et al. [15] ont prescrit des corticoïdes à leurs patients qui présentaient des douleurs plexuelles, tronculaires ou radiculaires dans le cadre d'une PRN aiguë après échec d'autres traitements antalgiques, ils ont obtenu une sédation spectaculaire des douleurs. Les traitements à visée immunologique (échanges plasmatiques et veinoglobulines) ne sont pas disponibles dans notre pays. Une corticothérapie empirique est utilisée dans les formes avec atteinte axonale prononcée, l'ACTH étant le plus souvent prescrite. L'évolution était plus favorable chez nos patients qui ont été traités par corticoïdes (83,3% de récupération) que chez ceux qui n'ont pas reçu de corticothérapie (66,6% de récupération). Quelle conclusion faut-il en tirer dans la mesure où classiquement il est admis que les corticoïdes sont réputés plus efficaces dans le traitement des PRN chroniques que dans la forme aiguë de la maladie ?

L'évolution de la maladie dans notre série était variable :

- 16 patients ont survécu à la maladie (76,2%) dont 10 avec récupération complète et 6 ayant gardé des séquelles fonctionnelles. La durée d'hospitalisation variait de 2 à 17 jours, mais la plupart de ces patients sont régulièrement suivis en consultation externe
- 5 cas de décès, soit un taux de 23,8%. Les causes de décès sont liées à :
  - ⇨ Des complications respiratoires par atteinte des muscles respiratoires ou par broncho-inhalation (fausses routes) en rapport avec des troubles de la déglutition
  - ⇨ Des complications infectieuses (HIV, septicémie),
  - ⇨ Des complications liées au décubitus (escarres, thromboses veineuses profondes).

Pour Ropper [16], l'évolution de la PRN aiguë est favorable dans 80% des cas avec récupération complète ou quasi-complète, 15% de cas avec séquelles significatives (paraparésie, steppage) et 5% de décès. Selon The Italian Guillain-Barré Study Group [17], ces chiffres sont respectivement de 71%, 16% et 11%. Dans notre série, le taux de décès est particulièrement élevé (23,8%), mais dans 1 cas sur 5 le décès n'est pas directement lié à la PRN ; les récupérations complètes sont au nombre de 10 soit un taux de 47,6%, et 6 cas avec séquelles fonctionnelles (28,6%). Gargouri et al. [7] ont un taux de récupération complète de 33%.

Conclusion

La polyradiculonévrite aiguë inflammatoire ou syndrome de Guillain-Barré est une maladie auto-immune démyélinisante segmentaire et multifocale dont le diagnostic est clinique et électrophysiologique. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique dont la prise en charge se fait dans un service de neurologie disposant d'une unité de soins intensifs. Le pronostic vital est engagé par l'atteinte respiratoire et le risque d'arrêt cardiaque. L'évolution est spontanément favorable dans la grande ma-

jorité des cas mais le décès peut survenir dans 5 à 10% des cas, essentiellement dû aux troubles dysautonomiques et aux complications du décubitus.

Peu de publications ont été faites sur la PRN aiguë en Afrique. Notre étude, qui est la première en Mauritanie sur le sujet, a mis en lumière certaines particularités aussi bien épidémiologiques, cliniques qu'évolutives.

Références

[1] Orlikowski D, Sharshar T. Polyradiculonévrite aiguë : le syndrome de Guillain-Barré, diagnostic et traitements. Méd Trop 2011 ; 17 (1) : 3-10 (doi:10.1684/met.2011.0309)

[2] Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barre syndrome. Lancet 2005;366(9497):1653-1666.

[3] Govoni V, Granieri E. Epidemiology of the Guillain-Barre syndrome. Curr Opin Neurol 2001;14(5):605-613.

[4] Winer JB, Hughes RA, Anderson MJ, Jones DM, Kangro H, Watkins RP. A prospective study of acute idiopathic neuropathy. II. Antecedent events. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988;51(5): 613-618.

[5] Hadden RD, Karch H, Hartung HP, Zielasek J, Weissbrich B, Schubert J, et al. Preceding infections, immune factors, and outcome in Guillain-Barre syndrome. Neurology 2001; 56(6): 758-765.

[6] Modji Basse A, Soumaila Boubacar, Sow A D, Diagne N Set al. Epidemiology of Acute Polyradiculoneuritis at Fann Department of Neurology Dakar, Senegal, Clinical Neurology and Neuroscience. Vol. 1, No. 4, 2017, pp. 76-79. (doi: 10.11648/j.cnn.20170104.13)

[7] Gargouri, M. A, I.,. Turki E, Dammak M, Imed, Miladi M, Mhiri C. Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs du syndrome de Guillain Barré dans la région de Sfax. Rev Neurol 2014 ; 170 s A37: a 33 – a 46.

[8] Hughes RA, Ree JH. Clinical and epidemiologic features of Guillain-Barré syndrome.
Infect Dis 1997 ; 176(suppl 2) : S92-8

[9] Alejandro A. Rabinstein. Guillain-Barré syndrome. The Open General and Internal Medicine Journal, 2007, 1, 13-22

[10] Ouammou F, Belmir FZ, Zraidi N, et al. Syndrome de Guillain-barré et grossesse, à propos d'un cas et une revue de la littérature. Journal Marocain des Sciences Médicales 2014

[11] Magy L, Vallat JM. Polyradiculonévrite aiguë inflammatoire (syndrome de Guillain et Barré), diagnostic, évolution. Rev Prat (Paris) 1998, 48, pp. 2195-2200.

[12] Durand MC, Porcher R, Orlikowski D, et al. Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome : a prospective study. Lancet Neurol 2006 ; 5 : 1021-8

[13] Ho TW, LI CY, Comblath DR et al. Patterns of recovery in the Guillain-Barré syndromes. Neurology 1997 ; 48 : 695-700

[14] Hughes RA, Van Der Meche FG. Corticosteroids for treating Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2000 : CD001446

[15] R. Kabore, L. Magy, S. Boukhris, T. Mabrouk, M. Lacoste, J.-M. Vallat. Interêt de la corticothérapie dans le traitement de la douleur à la phase aiguë du syndrome de Guillain-Barré. Rev Neurol (Paris) 2004; 160: 8-9, 821-823

[16] Ropper AH, Wijdicks EFM, Truax BT. In: Guillain-Barré Syndrome, Contemporary Neurology Series. Davis FA, editor. Vol. 34. Philadelphia, PA: 1991. Comp

[17] The Italian Guillain-Barré Study Group. The prognosis and main prognostic indicators of Guillain-Barré syndrome. A multicentre prospective study of 297 patients. Brain 1996, 119(Pt 6): 2053-2061