

# Aspects cliniques du syndrome de Guillain Barré en pédiatrie

Abdelbari. M <sup>(1)</sup>, Tilouche. S <sup>(1)</sup>, Ben Taieb. A <sup>(1)</sup>, Ben belgacem . H <sup>(1)</sup>, Jaballah . N <sup>(1)</sup>, Kebaili . R <sup>(1)</sup>, Soyah . N <sup>(1)</sup>, Bouguila. J<sup>(1)</sup>, Tej. A <sup>(1)</sup>, Boughammoura. L <sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup> Département de pédiatrie, Hôpital Farhat Hached, sousse, Tunisie

## RÉSUMÉ

**Introduction :** Le syndrome de Guillain Barré (SGB) est la neuropathie paralytique aiguë la plus fréquente dans le monde. Le pronostic des formes sévères n'est pas toujours favorable. Par conséquent, reconnaître les particularités des différentes présentations est l'un des piliers les plus importants de prise en charge.

**Objectif:** Décrire les particularités cliniques, paracliniques et évolutives des enfants hospitalisés pour SGB.

**Matériel et méthode :** une étude descriptive rétrospective a été menée sur une période de 10 ans (de 2011 à 2020), incluant les enfants répondant aux critères diagnostiques du SGB.

**Résultats :** Nous avons inclus 20 enfants. Les principaux motifs de consultation étaient le déficit moteur extensif (95%), le trouble de la déglutition (25%) et l'insuffisance respiratoire aiguë (10%). Une présentation sévère du SGB a été retenue chez 9 patients (45%). À l'exploration neurophysiologique, la neuropathie était de type démyélinisante dans 4 cas et axonomyélinique dans 3 cas. L'hospitalisation en unité de soin intensif pédiatrique (USIP) était nécessaire pour 17 patients. Pendant leurs séjours, 5 patients avaient eu recours à une ventilation assistée. Une trachéostomie a été pratiquée chez trois patients. Tous les patients ont reçu une perfusion d'immunoglobulines polyvalentes. Les complications au cours du séjour hospitalier étaient principalement : Un trouble végétatif/arrêt cardiaque (n=5) suivie par l'infection nosocomiale (n=3). Une récupération complète a été objectivée chez 4 patients et était partielle chez 9 patients.

**Conclusion :** Les facteurs épidémiologiques et cliniques associés à la sévérité sont peu identifiés. Une étude plus approfondie de ces facteurs et des modalités thérapeutiques seraient d'aide pour l'amélioration du pronostic.

**Mots clés :** Les facteurs épidémiologiques et cliniques associés à la sévérité sont peu identifiés. Une étude plus approfondie de ces facteurs et des modalités thérapeutiques seraient d'aide pour l'amélioration du pronostic.

## ABSTRACT

**Introduction :** Guillain Barré syndrome (GBS) is the most common acute paralytic neuropathy worldwide. The prognosis of severe GBS is still unfavorable. Therefore, recognize the particularities of different presentations is one of the most important pillars of management.

**Aim :** Describe the clinical/paraclinical and outcome particularities of children hospitalized for GBS.

**Methods :** a retrospective descriptive study was conducted over a 10-years period (2011 to 2020), including children meeting the diagnostic criteria for GBS.

**Résultats :** We included 20 children. The main reason for consultation was extensive motor deficit (95%), swallowing disorder (25%) and acute respiratory failure (10%). A severe presentation of GBS was retained among 9 patients (45%). On neurophysiological exploration, the neuropathy was demyelinating in 4 cases and axonomyelinating in 3 others. Hospitalization in Pediatric intensive care unit (PICU) was required for 17 children. During their stays, 5/20 patients have been assisted with mechanical ventilation. Three patients ended up with a tracheostomy. Polyvalent immunoglobulin infusion was done with all patients. Complications during the hospital stay were mainly vegetative disorder/cardiac arrest (n=5) followed by healthcare acquired infection (n=3). A complete recovery was observed in 4 patients and partial recovery in 9 patients.

**Conclusion :** The epidemiological and clinical factors associated with severity are poorly identified. A more in-depth study of these factors and therapeutic modalities would be of help in improving the prognosis.

**Key words:** Guillain Barré; demyelinating neuropathy; axonal neuropathy; immunoglobulin, plasmapheresis, pediatric intensive care unit

Corresponding author :

**Dr Abdelbari Marwa :**

Tel: +216 92 052 229

E-mail: marwa.abdelbari1@gmail.com

## Introduction

Les polyradiculonévrites (PRN) inflammatoires chroniques sont des neuropathies démyélinisantes acquises de survenue rare chez l'enfant. Elles posent des difficultés diagnostiques à cet âge, vu la fréquence des neuropathies héréditaires [1]. Le syndrome de Guillain Barré (SGB) est la cause la plus fréquente de paralysie flasque aiguë. Son incidence est de 0,6 à 100 000 habitants par an dans le monde entier [2]. Cette incidence est d'environ 1/100 000 par an dans la population pédiatrique [3]. Le diagnostic est clinique, soutenu par les résultats du liquide céphalo-rachidien (LCR) et les études de conduction nerveuses. Environ 20% des patients gravement atteints restent incapables de marcher après 6 mois. L'insuffisance respiratoire nécessitant une ventilation mécanique a été observée dans 20 % à 30 % des SGB. Ses conséquences lourdes peuvent persister même après 6 ans d'évolution [4].

## Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective menée dans le service de pédiatrie de Farhat Hached durant la période allant de 2011 et 2020. L'étude a inclus les enfants hospitalisés dans le service pendant la période d'étude et répondant aux critères de diagnostic d'un SGB (Tableau 1)

**Tableau I:** Critères de diagnostic du syndrome de Guillain-Barré

<b>I. Critères requis pour le diagnostic</b>
(A) Faiblesse motrice progressive de plus d'un membre
(B) Aréflexie (Perte des secousses tendineuses)
<b>II. Critères fortement évocateurs du diagnostic</b>
(A) critères cliniques
1. Progression sur quatre semaines
2. Symétrie relative de la faiblesse
3. Symptômes ou signes sensoriels légers
4. Atteinte des nerfs crâniens
5. La récupération, qui commence généralement deux à quatre semaines après l'arrêt de la progression.
6. Dysfonctionnement autonome
7. Absence de fièvre au moment de l'apparition des symptômes névralgiques
(B) critères cyto-biologique
1. la protéinorachie : Augmentation de protéines du LCR après la première semaine des symptômes.
2. La pléiocytose : Un nombre de 10 mononucléaires au moins/ mm <sup>3</sup> dans le LCR.
(C) critères électrophysiologiques
1. La vitesse de conduction est généralement inférieure à 60% de la normale, mais le processus est irrégulier et non tous les nerfs sont touchés.
2. Les latences distales peuvent être augmentées jusqu'à trois fois la normale.
<b>III. critères mettant en doute le diagnostic</b>
(A) Asymétrie persistante et marquée de la faiblesse
(B) Dysfonctionnement vésical ou intestinal persistant
(C) Dysfonctionnement vésical ou intestinal au début
(D) Plus de 50 leucocytes mononucléés/mm <sup>3</sup> dans le LCR
(E) Présence de leucocytes polymorphonucléaires dans le LCR
(F) Niveau sensoriel marqué
<b>IV. critères permettant d'exclure le diagnostic</b>
(A) Une histoire actuelle d'abus de solvants volatils (vapeurs de laque de peinture ou reniflement addictif de colle).
(B) Un métabolisme anormal de la porphyrine indiquant un diagnostic de porphyrie aiguë intermittente.
(C) Caractéristiques cliniquement compatibles avec une intoxication au plomb
(D) L'apparition d'un syndrome purement sensoriel.
(E) Un diagnostic définitif d'une condition telle que la poliomyélite, le botulisme, la paralysie ou la neuropathie toxique (nitrofurantoïne, dapsone organophosphorés...).

[5]. Les données ont été recueillies à partir des dossiers médicaux sur une fiche comportant les variables sociodémographiques, les antécédents d'une vaccination récente ou d'infection intercur-

rente, la présentation clinique initiale, l'étude du LCR, l'étude de l'électromyogramme (EMG), l'étude des paramètres biologiques, l'étude virologique, les critères d'admission en réanimation, les moyens de ventilation et leurs indications, les incidents rencontrés au cours du séjour hospitalier, les modalités de la cure par les immunoglobulines polyvalentes, l'évolution et les complications. Le score total du Medical Research Council (MRC) a été utilisé pour évaluer la force musculaire [6]. Le tableau clinique était qualifié de sévère en présence de ces critères : Un trouble hémodynamique et/ou une détresse respiratoire et/ou une atteinte des paires crâniennes et/ou une atteinte encéphalitique. Les critères d'admission en USIP étaient : la détresse respiratoire, la progression rapide des symptômes, et les signes dysautonomiques. Les critères de ventilation mécanique étaient [7] : l'hypoxie, l'hypercapnie, la toux inefficace, la dysfonction bulbaire sévère, l'atélectasie et l'encombrement important. La saisie et l'analyse des données collectées étaient effectuées via le logiciel SPSS la version 26.

## Résultats :

Un total de 20 patients a été colligé, comportant 6 garçons et 14 filles, avec un âge moyen de 39 mois. La saison de prédilection était la saison hivernale (avec un pic au mois de décembre) (n=5, 25%) suivie par la saison printanière (avec un pic au mois d'avril) (n=4, 20%). Les patients n'avaient pas d'antécédent de pathologie chronique. Nous avons retrouvé la notion d'un syndrome grippal précédant l'hospitalisation dans 8 cas, une histoire de gastro-entérite chez un patient et une vaccination récente orale contre la poliomyélite chez un autre. La notion de prise médicamenteuse a été rapportée chez 7 patients dont deux avaient mentionné les  $\beta$  lactamines. Le principal motif de consultation était le déficit moteur extensif retrouvé chez la majorité des patients (n=19) suivie par les troubles de la déglutition (n=5). L'intervalle entre le début des symptômes et l'hospitalisation était en moyenne de 9.25 jours avec des extrêmes de 1 à 60 jours. Cette dernière moyenne était de 7 jours dans les formes sévères. A l'examen, la paraparésie était le signe prédominant (n=17) suivie par l'abolition des réflexes ostéotendineux (ROT) (n=15), l'altération de l'état respiratoire (n=7), l'atteinte des paires crâniennes (les troubles de la déglutition et la paralysie faciale) (n=5) et l'altération de l'état hémodynamique (n=4) ((tachycardie (n=2), bradycardie/ hypotension (n=1) / hypertension artérielle (n=1)). Le trouble sensitif était présent chez 6 patients. Une diminution de la force musculaire évaluée par le testing musculaire était objectivée chez 6 patients. Un seul malade présentait un trouble sphinctérien à type d'incontinence urinaire. Une forme sévère du SGB a été retenue chez 9 patients (Tableau 2).

**Tableau II:** Les caractéristiques cliniques des patients admis pour SGB [5]

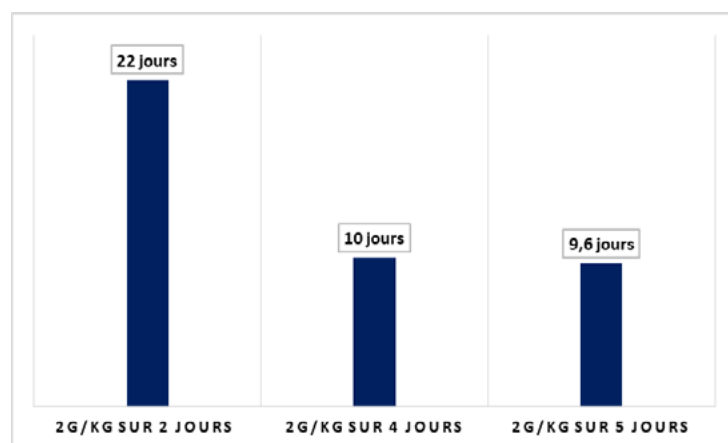
Les caractéristiques cliniques :	N (%)
<b>Évènement récent :</b>	
Un syndrome grippal	8 (40%)
Une prise médicamenteuse	7 (35%)
Une gastroentérite	1 (5%)
Une vaccination contre la poliomyélite	1 (5%)
<b>Motif de consultation :</b>	
Un déficit moteur extensif	19 (95%)
Un trouble de la déglutition	5 (25%)
Une détresse respiratoire aiguë	2 (10%)
Des céphalées	1 (5%)
Une dysphonie	1 (5%)
Des myalgies	1 (5%)
Un syndrome cérébelleux	1 (5%)
<b>Classification du tableau :</b>	
Les formes sévères	9 (45%)
Les formes non sévères	11 (55%)
<b>Signes cliniques :</b>	
Un déficit moteur	17 (85%)
Une Abolition des ROT	15 (75%)
Une insuffisance respiratoire	7 (35%)
Un trouble sensitif	6 (30%)
Une paralysie faciale	5 (25%)
Une détresse hémodynamique	4 (20%)

L'analyse du LCR a été pratiquée chez 19 patients (95%) montrant une dissociation albumino-cytologique dans 8 cas (42.1%) alors qu'une pléiocytose sans hyperalbuminorachie a été retrouvée dans 4 cas. L'étude immunologique du LCR a été réalisée chez 14 patients objectivant la présence d'anticorps anti ganglioside chez trois patients et d'anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires (ANCA) chez un autre. Ces derniers avaient une forme sévère du SGB. La pratique d'une numération et formule sanguine (NFS) et la C- réactive protéine (CRP), a été faite chez tous les patients montrant un syndrome inflammatoire biologique (SIB) chez 3 patients dont deux parmi eux avaient une forme sévère. La recherche microbiologique a été effectuée chez 19 patients. Elle est revenue positive dans 8 cas attestée par la présence d'immunoglobuline M et G (IgM et IgG) dans le sérum révélant essentiellement un CMV, HSV, Rougeole, SARS cov 2 et Parvovirus B19.

Concernant l'exploration neurophysiologique, un EMG était pratiqué chez 12/20 des enfants et il a montré une neuropathie de type démyélinisante dans 4 cas (dont une sévère) et axono-myélinique dans 3 cas (dont deux sévères). L'IRM cérébromédullaire pratiquée dans 16/20 des cas a montré un hypersignal au niveau des racines en rapport avec une PRN (n=10), un aspect de myélite (n=1) et un aspect normal (n=4).

Le séjour en USIP était nécessaire chez 17/20 des patients. Le principal critère d'admission dans ce secteur était la progression rapide des symptômes représentant 65% des cas. La détresse respiratoire et les troubles dysautonomiques représentaient respectivement 25% et 10% des motifs. Cinq enfants avaient eu recours à une ventilation assistée, 3 avaient eu recours à une ventilation non invasive moyennant une pression expiratoire positive et 4 avaient nécessité une oxygénation par des lunettes nasales simples. Les autres patients n'ont pas nécessité une oxygénothérapie.

Concernant la prise en charge thérapeutique, 19 patients ont bénéficié d'une perfusion d'immunoglobulines polyvalentes. Dans les formes sévères, les patients ont eu deux cures d'IgIV. La plasmaphérese a été effectuée chez une seule patiente présentant une forme sévère avec détresse respiratoire et dysfonctionnement bulbaire après l'absence de réponse aux deux cures d'IgIV au bout de 12 jours d'hospitalisations. La durée médiane de séjour en USIP était de 22 jours chez les enfants qui ont reçu des IgIV selon le protocole d'administration de 1 g/kg pendant 2 jours, versus 9.6 jours chez les patients qui ont reçu des perfusions d'IgIV selon le protocole de 0.4g/kg pendant 5 jours (Figure1).



**Figure 1:** Durée médiane d'hospitalisation en USIP selon le schéma thérapeutique des immunoglobulines

Les principales complications rencontrées étaient un arrêt cardiorespiratoire dans 5 cas, un sepsis sévère chez un patient et une infection associée aux soins dans 3 cas. Une récupération complète a été objectivée dans 4 cas et une récupération partielle dans 7 cas. Le décès a été l'issue de 4 enfants dans cette série dont trois avaient dès le début un tableau sévère.

## Discussion

Le SGB est la neuropathie paralytique aiguë la plus fréquente et la plus sévère, avec environ 100000 personnes par an dans le monde. Cette incidence varie entre 0.34 et 1.34/ 100000 personnes /an d'après l'étude de Willison et al [8]. Une tendance estivale chez a été objectivée chez les enfants dans l'étude chinoise de Wu et al [9], dans l'étude de Paradiso et ses collègues [10], ainsi que dans l'étude publiée en 2020 de Ashrafi et al [11]. Des infections aiguës qui ont précédé l'apparition du SGB ont été signalées chez 50% à 82% des enfants principalement à campylobacter attestée par les coprocultures et les études sérologiques [12]. Karalok et al ont indiqué que les infections des voies respiratoires supérieures (IVRS) précèdent de manière significative l'apparition du SGB [13]. Dans notre série, nous n'avons pas mis en évidence le campylobacter par faute de moyen de son attestation. En effet, les études rapportent qu'au cours de l'épidémie de

campylobacter jejunii au nord de chine, 31% des patients ont nécessité une assistance respiratoire alors que ce pourcentage était à 65% chez les patients ayant un SGB avec une sérologie virale positive à CMV dans une autre étude [14,15]. Dans la série d'Estrade et al, les sérologies sont revenues positives à mycoplasme pneumoniae (23%), Campylobacter (14%) suivi par la Borrelia burgdorferi, le HSV, l'EBV et le CMV [16], et ces résultats étaient en cohérence avec les nôtres. Le SGB a été déjà inscrit comme une complication possible du SRAS-Cov-2 chez l'adulte. Le premier cas pédiatrique de SGB a été publié en avril 2021, il s'agissait d'un enfant âgé de 8 ans qui avait présenté une forme sévère nécessitant une ventilation mécanique [17]. Le rôle de la vaccination dans la genèse d'un SGB est controversé. Cette hypothèse s'est fondée sur un nombre non négligeable de ce syndrome apparu après un large éventail de vaccins. Dans une étude récente parue en 2020, les symptômes présentés par 30 enfants ayant le diagnostic de SGB étaient par ordre de fréquence : Un déficit moteur distal au niveau des membres inférieurs (MI) (100%), une aréflexie au niveau des MI (83.3%), un déficit moteur distal au niveau des membres supérieurs (MS) avec aréflexie (56.6%), un déficit moteur proximal des MI (46.7%) et des MS (20%). La paralysie faciale et le dysfonctionnement bulbaire occupent 16.6% des cas chacune. L'atteinte des muscles axiaux étaient la moins fréquente avec 6.6% des cas [11]. L'atteinte du nerf crânien a été rapportée dans la littérature à une fréquence entre 17,4% et 69% ce qui est concordant avec nos résultats (25%). Le dysfonctionnement autonome (DA) est une complication majeure associée à des troubles affectant les systèmes sympathique et parasympathique. Ces symptômes sont courants mais souvent sous-reconnus chez la population pédiatrique atteints de SGB [18,19]. Leur prévalence a été rapportée entre 66,7 et 77% des cas [19,20]. Dans la série de Levison, le DA était rapporté dans 33% des cas de SGB, incluant le plus souvent l'intestin (66%) et la vessie (51%) [21]. L'incidence du recours à la ventilation mécanique dans la population pédiatrique varie entre 15% et 25%. Nos résultats se rapprochent de ceux-ci avec un taux de 29.4%. Selon l'équipe de Shang et al, la forme axonale semble nécessiter un recours plus fréquent au support ventilatoire [7]. La dysfonction autonome, quant à elle, a semblé un facteur de risque indépendant de recours à la ventilation mécanique au cours du SGB [10]. Il est en est de même pour la progression rapide des symptômes qui est validée dans plusieurs publications [7,22,23]. La plasmaphérèse et les IgIV ont été décrites comme étant des thérapies efficaces pour le SGB. Une diminution significative de la durée d'hospitalisation et une augmentation significative du nombre d'enfants avec récupération complète ont été objectivés dans les cas graves traités par plasmaphérèse [24\_26]. Toutefois, le choix thérapeutique demeure un sujet de controverse puisque certaines études chez la population

adulte ont montré que les patients traités par IgIV ont eu une durée de ventilation mécanique significativement plus courte que les patients traités avec plasmaphérèse suggérant une meilleure efficacité des IgIV. Contrairement à la population pédiatrique, les échanges plasmatiques ont été associés avec une durée significativement plus courte qu'avec les IgIV [7]. La progression rapide des symptômes a été associée au risque d'échec thérapeutique tel qu'il a été indiqué dans la série égyptienne de Bazaraa et al [27]. Un traitement précoce par IgIV peut conduire à l'inversion du bloc de conduction médié par l'immunoglobuline G avant le développement d'une dégénérescence axonale significative [28]. Le diagnostic et la prise en charge précoces sont indispensables pour réduire la morbidité et la mortalité à long terme [29]. Les schémas thérapeutiques plus courts étaient corrélés à plus d'échecs thérapeutiques d'où la recommandation de la formule de 0.4g/kg sur 5 jours [30]

Une évolution favorable est néanmoins constatée dans une majorité des cas allant parfois d'une faiblesse résiduelle minimale à une autonomie complète. Une récupération fonctionnelle intégrale a été rapportée dans 58% des cas par Halawa et al [31]. Dans la série d'Estrade et al, 82% des patients ont connu une convalescence complète après leurs séjours hospitaliers. Seulement 10 patients parmi les 110 étudiés, présentaient des séquelles à type de déficit moteur distal, paralysie faciale périphérique, fatigue, syndrome pyramidal, paralysie oculomotrice et douleur persistante. D'après les constatations de cette dernière équipe, la forme axonale et la progression rapide des symptômes étaient corrélées à un risque plus important de séquelles [16].

D'une façon générale, le SGB a conservé son image d'apparente bénignité en raison de son évolution rapidement régressive. Plusieurs patients survivent malgré la survenue de nombreux incidents pouvant engager le pronostic vital tels que la ventilation mécanique prolongée, les infections et les fluctuations menaçantes de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque. Le taux de mortalité était de 12.5% dans la série de Bazaraa et al portant sur les présentations sévères de SGB, deux étaient précoces et trois autres entre 25 et 47 jours [27]. Le taux de mortalité a clairement baissé ces 30 dernières années, de 25% à un pourcentage proche de 5%. Cette diminution s'explique par l'amélioration de la prise en charge, la mise en œuvre de procédures de lutte contre les infections associées aux soins, les complications de décubitus, ainsi que les troubles dysautonomiques. L'âge avancé, la forme sévère avec un score MRC bas à l'admission et le délai long entre le début des symptômes et l'admission à l'hôpital étaient retrouvés comme des critères prédictifs de décès [27].

## Conclusion

Le SGB est une pathologie encore fréquente dans les unités de soins pédiatrique. Les signes de sévé

rité marquent le tournant évolutif de la pathologie. Le recours à la ventilation mécanique et l'assistance hémodynamique sont nécessaires dans environ un tiers des cas. Des facteurs pronostiques ont pu être élucidés à travers des observations de par le monde telles que l'installation rapide des symptômes et les formes axonales à l'EMG. Une étude plus approfondie de ces facteurs et des modalités thérapeutiques pourrait contribuer à améliorer le pronostic.

### Conflit d'intérêt

Non

### RÉFÉRENCE

- [1] Rafai MA, Mouni FZ, Oumari S et al. Polyradiculonévrites inflammatoires démyélinisantes chroniques (PIDC) de l'enfant. *Revue Neurologique*. avr 2015;171:A231-2.
- [2] Nachamkin I. Patterns of Guillain-Barré syndrome in children. 2007;9. .
- [3] Delannoy A, Rudant J, Chaignot C et al. J peripheral nerve.vol 22 (1): 51-58
- [4] Kesici S, Tanyıldız M, Yetimakman F et al. A Novel Treatment Strategy for Severe Guillain-Barré Syndrome: Zipper Method: *J of Child Neurol*. 29 janv 2019;vol 34 (5) : 277-283
- [5] Announcements. *Ann Neurol*. juin 1978;3(6): 565-6.
- [6] Hogrel JY, Ollivier G, Desnuelle C. Testing musculaire manuel et quantifié dans les maladies neuromusculaires. Comment assurer la qualité des mesures de force dans les protocoles cliniques? *Rev Neurolo*. 1 avr 2006;162(4):427-36.
- [7] Shang P, Feng J, Wu W, Zhang HL. Intensive Care and Treatment of Severe Guillain-Barré Syndrome. *Front in Pharmacol* . 27 apr 2021;12
- [8] Willison HJ, Jacobs BC, van Doorn PA. Guillain-Barré syndrome. *The Lancet*. août 2016;388(10045):717-27.
- [9] Hung PL, Chang WN, Huang LT et al. A clinical and electrophysiologic survey of childhood guillain-barré syndrome. *Pediatric Neurology*. 1 févr 2004;30(2):86-91. .
- [10] Wu X, Shen D, Li T et al. Distinct Clinical Characteristics of Pediatric Guillain-Barré Syndrome: A Comparative Study between Children and Adults in Northeast China. *Stangel M, éditeur. PLoS ONE*. 14 mars 2016;11(3):e0151611.
- [11] Ashrafi MR, Mohammadalipoor A, Naeini AR et al. Clinical Characteristics and Electrodiagnostic Features of Guillain-Barré Syndrome Among the Pediatric Population. *J Child Neurol*. 1 juin 2020;35(7):448-55.
- [12] Rabie M, Nevo Y. Childhood acute and chronic immune-mediated polyradiculoneuropathies. *European Journal of Paediatric Neurology*. 1 mai 2009;13(3):209-18.
- [13] Karalok ZS, Taskin BD, Yanginlar ZB et al. Guillain-Barré syndrome in children: subtypes and outcome. *Childs Nerv Syst*. nov 2018;34(11):2291-7.
- [14] McKhann GM, Cornblath DR, Griffin JW et al. Acute motor axonal neuropathy: A frequent cause of acute flaccid paralysis in China. *Annals of Neurology*. 1993;33(4):333-42.
- [15] Visser LH, Meche FGA van der, Meulstee J et al. Cytomegalovirus infection and Guillain-Barre syndrome: The clinical, electrophysiologic, and prognostic features. *Neurology*. 1 sept 1996;47(3):668-73.
- [16] Estrade S, Guiomard C, Fabry V et al. Prognostic factors for the sequelae and severity of Guillain-Barré syndrome in children. *Muscle Nerve*. déc 2019;60(6):716-23.
- [17] Curtis M, Bhumbra S, Felker MV et al. Guillain-Barré Syndrome in a Child With COVID-19 Infection. *Pediatrics*. avr 2021;147(4):e2020015115.
- [18] Lin JE, Asfour A, Sewell TB et al. Neurological issues in children with COVID-19. *Neuroscience Letters*. janv 2021;743:135567.
- [19] DiMario FJ, Edwards C. Autonomic Dysfunction in Childhood Guillain-Barré Syndrome. *J Child Neurol*. 1 mai 2012;27(5):581-6.
- [20] Cooper WO, Daniels SR, Loggie JMH. Prevalence and Correlates of Blood Pressure Elevation in Children with Guillain-Barre Syndrome. *Clin Pediatr (Phila)*. 1 oct 1998;37(10):621-4.
- [21] Levison LS, Thomsen RW, Markvardsen LK et al. Pediatric Guillain-Barré Syndrome in a 30-Year Nationwide Cohort. *Pediatric Neurology*. 1 juin 2020;107:57-63.
- [22] Luo H, Hong S, Li M et al. Risk factors for mechanical ventilation in children with Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve*. août 2020;62(2):214-8.
- [23] Green C, Baker T, Subramaniam A. Predictors of respiratory failure in patients with Guillain-Barré syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Med J Aust*. 5 mars 2018;208(4):181-8.
- [24] Schessl J, Koga M, Funakoshi K et al. Prospective study on anti-ganglioside antibodies in childhood Guillain-Barré syndrome. *Archives of Disease in Childhood*. 1 janv 2007;92(1):48-52. .
- [25] Khaled Saad, Ismail L. Mohamad, Mohamed A. Abd El-Hamed et al. A comparison between plasmapheresis and intravenous immunoglobulin in children with Guillain-Barré syndrome in Upper Egypt. *Ther adv neurol disord*. 2016 Jan; 9(1):3-8
- [26] El-Bayoumi MA, El-Refaey AM, Abdelkader AM et al. Comparison of intravenous immunoglobulin and plasma exchange in treatment of mechanically ventilated children with Guillain Barré syndrome: a randomized study. *Critical Care*. 11 juill 2011;15(4):R164.

- [ 27 ] Bazaraa HM, Rady HI, Mohamed SA et al. Initial Response and Outcome of Critically Ill Children With Guillain Barre' Syndrome. *Front Pediatr*. 18 sept 2019;7:378
- [ 28 ] Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J. Clinical Presentation and Course of Childhood Guillain-Barré Syndrome: A Prospective Multicentre Study. *Neuropediatrics*. févr 2007;38(1):10-7.
- [ 29 ] Ryan MM. Pediatric Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Pediatr*. déc 2013;25(6):689-93.
- [ 30 ] Hughes RA, Swan AV, van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 16 juin 2010;(6):CD002063.
- [ 31 ] Halawa EF, Ahmed D, Nada MAF. Guillain-Barré syndrome as a prominent cause of childhood acute flaccid paralysis in post polio eradication era in Egypt. *European Journal of Paediatric Neurology*. 1 mai 2011;15(3):241-6.