

# Cas clinique

**Kamilia CHTARA, Nour BEN AYED**

Service de Réanimation Polyvalente, CHU Habib Bourguiba, Sfax

Laboratoire de Microbiologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax

# Cas clinique

- Mr T. G. 70 ans
- ATCD: HTA
- Motif d'admission: Une paraplégie ascendante avec une détresse respiratoire

# Histoire de la maladie

- Un syndrome grippal avec une bronchite remontant à 15 jours.
- Notion de diarrhée
- Lourdeur des 2 membres inférieurs
- Aggravation de la symptomatologie
- Hospitalisation

# Quels sont les diagnostics à évoquer?

1. Myélite post infectieuse?
2. poliomyélite?
3. Polyradiculonévrite aiguë?
4. Compression médullaire?
5. Toutes les propositions sont justes.

# Quels sont les diagnostics à évoquer?

1. Myélite post infectieuse?
2. poliomyélite?
3. Polyradiculonévrite aiguë?
4. Compression médullaire?
5. Toutes les propositions sont justes.

# Quels sont les examens complémentaires?

1. Bilan métabolique
2. Scanner du rachis dorsolombaire
3. IRM médullaire
4. Une ponction lombaire
5. Un EMG

# Quels sont les examens complémentaires?

1. Bilan métabolique
2. Scanner du rachis dorsolombaire
3. IRM médullaire
4. Une ponction lombaire
5. Un EMG

# À l'admission

- Bilan biologique sans anomalies
- IRM médullaire normale.

# Ponction lombaire

**Aspect:** liquide clair

**Cytologie:** 2 EB/mm<sup>3</sup>

**Proteinorachie :** 0,85 g/l

**Glucorachie:** 3mmol/l

**Chlore:** 100 mmol/l

# Interprétez la PL?

1. Normale
2. Méningite virale
3. Méningite bactérienne
4. Dissociation cytoalbuminorachique
5. Méningite tuberculeuse

# Interprétez la PL?

1. Normale

2. Méningite virale

3. Méningite bactérienne

4. Dissociation cytoalbuminorachique

5. Méningite tuberculeuse

# Quel examen demander?

1. Bilan métabolique
2. Scanner du rachis dorsolombaire
3. IRM médullaire
4. Une ponction lombaire
5. Un EMG

# Quel examen demander?

1. Bilan métabolique
2. Scanner du rachis dorsolombaire
3. IRM médullaire
4. Une ponction lombaire
5. Un EMG

# EMG

- L'étude des VCN trouve des vitesses de conduction normales au 4 membres
- Les latences motrices et sensibles sont normales
- Les amplitudes motrices sont effondrées aux 4 membres (++ à droite)
- Les ondes F sont absentes

**Conclusion: atteinte axonale motrice pure et sévère des 4 membres**

# Évolution

- Paraplégie
- Trouble de la déglutition et dyspnée
- Insuffisance respiratoire aiguë nécessitant le transfert au service de réanimation.

# En réanimation

- Apyrétique
- SpO<sub>2</sub> à 90% en VS sous MHC
- FR à 36 c/min
- Balancement thoraco-abdominal
- Diminution des MV aux 2 bases pulmonaires.
- PA=140/87 mmHg sous *LOXEN*<sup>®</sup> à la PSE
- FC 95 batt/min
- Diurèse conservée

# En réanimation

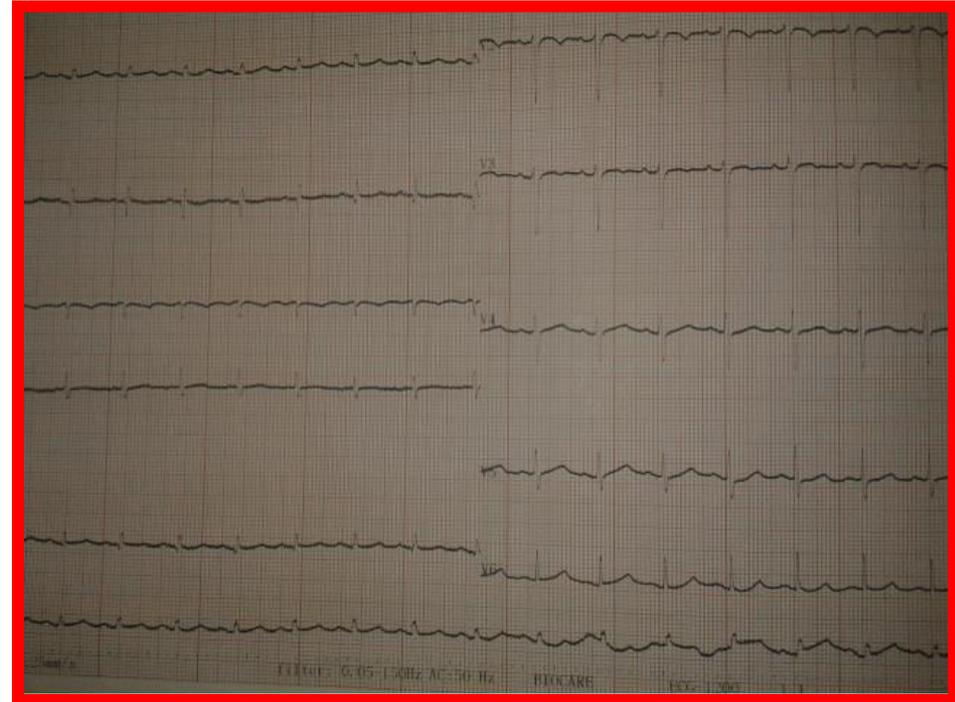
- Patient conscient coopérant
- Sensibilité normale
- Tétraplégie
- ROT abolis / RCP indifférents.

# Biologie

- GDS: pH=7,31/PaCO<sub>2</sub>= 52 mmHg/PaO<sub>2</sub>= 58 mmHg/HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>= 25mmol/l/ SaO<sub>2</sub>=87% sous O<sub>2</sub> MHC.
- NFS: L= 11500/mm<sup>3</sup>; Hb=14,6 g/dl; Plq= 283000/mm<sup>3</sup>
- Iono sg: Na<sup>+</sup>= 135 mmol/l; K<sup>+</sup> = 4,3 mmol/l; Protides= 77 g/l
- Fonction rénale normale
- Bilan d'hémostase normal

## Radiographie thoracique

## ECG



# Au total

70 ans, HTA,  
déficit moteur ascendant  
insuffisance respiratoire  
aigue faisant suite à un  
syndrome grippal

Dissociation cyto-  
albuminorrachique

Atteinte axonale  
pure à EMG

Sans  
compression  
médullaire

# **Diagnostic retenu**

**Syndrome de Guillain  
Barré dans sa forme  
axonale pure**

# Le syndrome de Guillain Barré (SGB):

- Maladie auto-immune inflammatoire du système nerveux périphérique donnant une polyradiculonévrite aigue.
- Le SGB est précédé d'un événement infectieux dans 50 à 75% des cas: infections respiratoires et/ou digestives.

# Le syndrome de Guillain Barré (SGB):



Des étiologies infectieuses à la fois bactériennes et virales sont souvent associées au SGB.

→ induction d'une auto-immunité via plusieurs mécanismes.

Le délai entre l'infection et l'apparition d'un SGB:

2-3 semaines → 3 mois

# Conduite à tenir

- Intubation et VM
- Remplissage vasculaire et recours à la noradrénaline pour un choc de Reventilation
- Anti coagulation préventive
- Une première séance de plasmaphérèse avec l'albumine (3l sur 2heures)
- **Enquête étiologique + des hémocultures**

# Quelle enquête étiologique?

1. Sérologie des atypiques?
2. Sérologie HIV?
3. Recherche de *Campylobacter jejuni* dans les selles?
4. Sérologies virales (CMV/EBV/virus influenza..)?
5. Sérologie des hépatites?

# Quelle enquête étiologique?

1. Sérologie des atypiques?
2. Sérologie HIV?
3. Recherche de *Campylobacter jejuni* dans les selles?
4. Sérologies virales (CMV/EBV/virus influenza..)?
5. Sérologie des hépatites?

# Les germes en cause

- Les agents infectieux les plus fréquents:

*Campylobacter jejuni* +++  
Cytomégalovirus (CMV) } > 40 % des causes du SGB

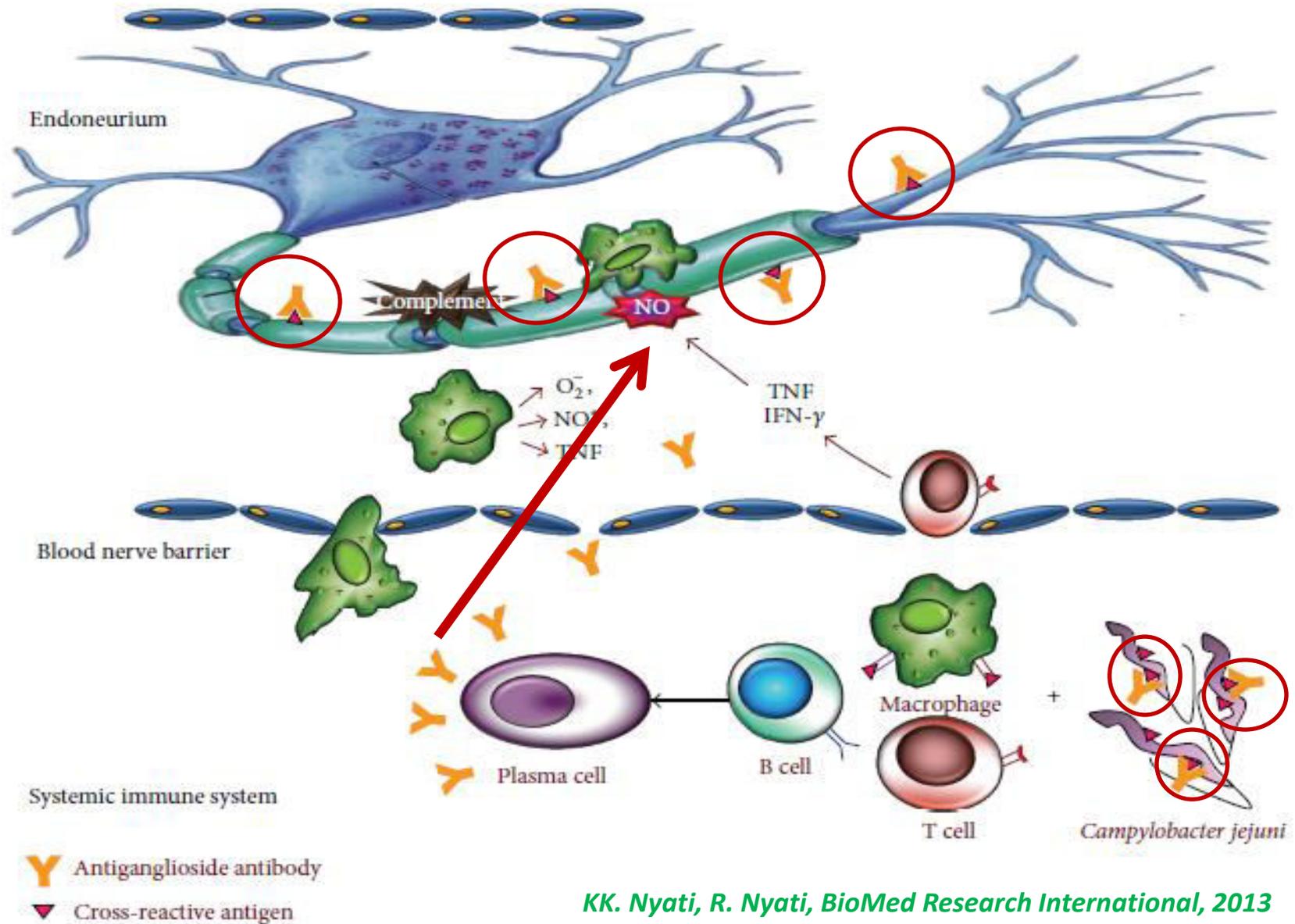
- Autres agents infectieux possibles:

- ✓ EBV, Echovirus, Coxsackievirus, varicelle, oreillon, rubéole, virus influenza, VIH, VHE
- ✓ *Borrelia*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*

***Campylobacter jejuni* → 1<sup>ère</sup> cause de SGB (14-40%)**

Mécanisme immunologique: phénomène de mimétisme moléculaire entre le lipo-oligosaccharide (LOS) de certains sérotypes de *C. jejuni* et les gangliosides de la membrane neuronale → production d'anticorps anti-gangliosides/ réponse immunitaire croisée.

*D. Orlikowski et al, Archives de pédiatrie, 2006*  
*KK.Nyati, R. Nyati, BioMed Research International, 2013*  
*E. Israeli et al, Infection and Autoimmunity, 2015*



KK. Nyati, R. Nyati, BioMed Research International, 2013

## Quels sont les signes cliniques en faveur d'un SGB faisant suite à une infection à *C. jejuni*:

1. Notion de diarrhée dans les 2-3 semaines précédant le début des signes neurologiques.
2. Évolution favorable
3. Sévérité du tableau clinique
4. Fréquence de l'atteinte motrice pure
5. Séquelles neurologiques importantes

## Quels sont les signes cliniques en faveur d'un SGB faisant suite à une infection à *C. jejuni*:

1. Notion de diarrhée dans les 2-3 semaines précédant le début des signes neurologiques.
2. Évolution favorable
3. Sévérité du tableau clinique
4. Fréquence de l'atteinte motrice pure
5. Séquelles neurologiques importantes

## Comment diagnostiquer une infection à *C. jejuni*?

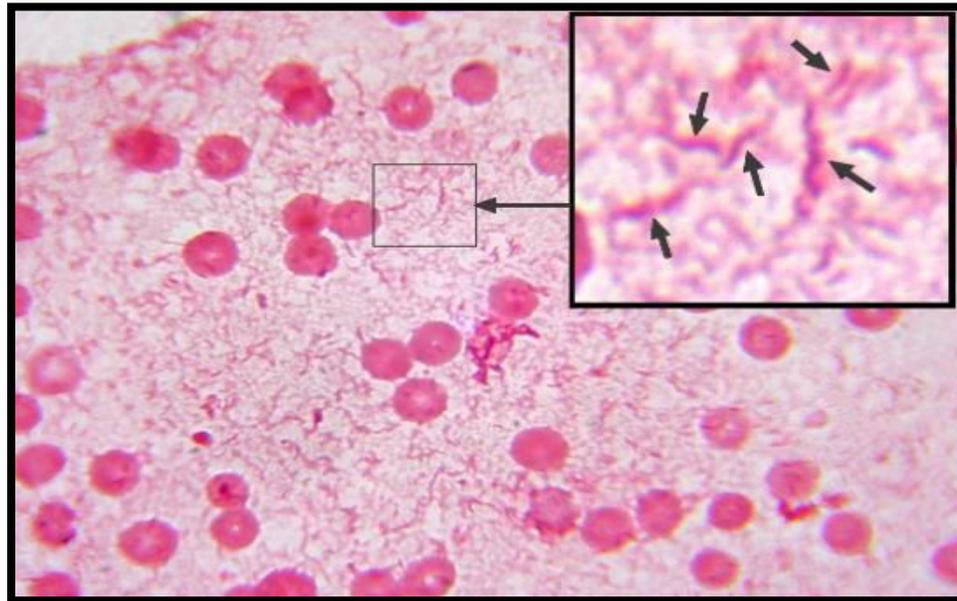
1. Coproculture sur milieux spécifiques
2. Détection dans les selles par méthode immuno-enzymatique
3. Détection dans les selles par méthode moléculaire
4. Diagnostic indirect: sérologie
5. Association de plusieurs méthodes diagnostiques

## Comment diagnostiquer une infection à *C. jejuni*?

1. Coproculture sur milieux spécifiques
2. Détection dans les selles par méthode immuno-enzymatique
3. Détection dans les selles par méthode moléculaire
4. Diagnostic indirect: sérologie
5. Association de plusieurs méthodes diagnostiques

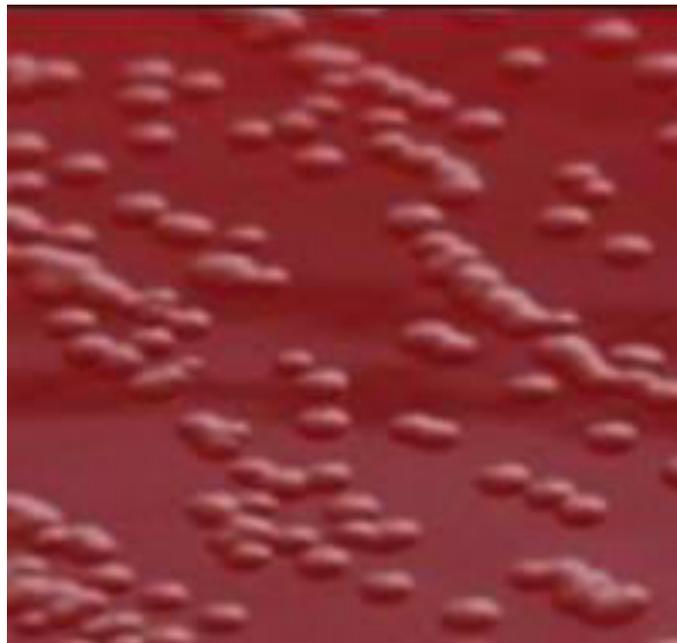
# Coproculture

- État frais: bacilles très mobiles: mobilité en « vol de moucheron »
- Coloration de gram /bleu de méthylène:
  - ✓ Polynucléaires
  - ✓ population monomorphe de bacilles incurvés à gram négatif.



# Coproculture

- Culture sur des milieux spécifiques: milieux riches, sélectifs
  - Milieu au sang: skirrow, Campyloset ...
  - Milieu au charbon: Karmali ...
- ↪ Incubation à 35-37°C pendant au moins 72 h en atmosphère micro-aérobie



# Coproculture

## ■ Identification de l'espèce:

### Tests phénotypiques simples

Espèce	Croissance		Sensibilité		Hydrolyse de l'hippurate
	25°	42°	Anal*	céfalo	
<i>C. fetus</i>	+	-	R	S	-
<i>C. jejuni</i>	-	+	S	R	+
<i>C. coli</i>	-	+	S	R	-

\* Existence de résistances acquises très fréquentes chez *C. coli* et *C. jejuni*

Vitek-2 system

### Galeries miniaturisées (Api CAMPY®)



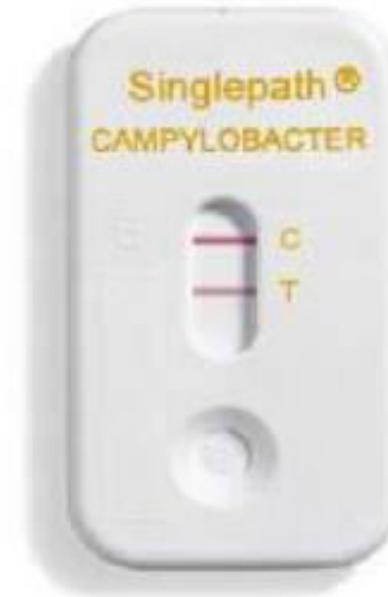
spectrométrie de masse  
MALDI-TOF

# Détection dans les selles par méthode Immunoenzymatique

## ELISA



## Immuno chromatographie



# Détection dans les selles par méthode moléculaire

- PCR standard
- PCR multiplex pour bactéries entéropathogènes
- PCR en temps réel ++: plus sensible, moins de risque de contamination



# Sérologie

- Intérêt dans les complications post-infectieuses:  
arthrite réactionnelle, Sd de Guillain-Barré
- Permet un diagnostic étiologique, rétrospectif
- Réaction de fixation du complément ou méthode ELISA

- Dans notre cas: une coproculture sur milieu Campyloset était négative



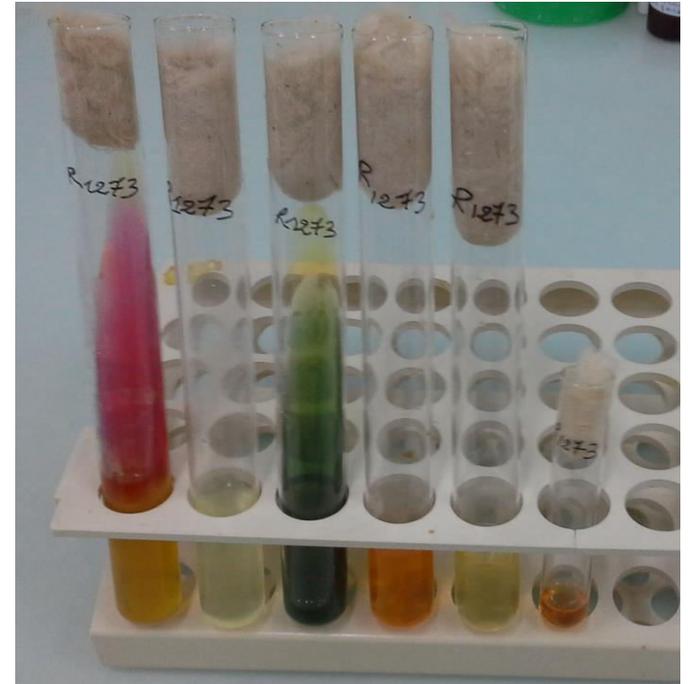
La sensibilité des coprocultures est faible  
Intérêt de la PCR et de la sérologie

- Hémo-culture + coproculture: positives  
↳ Même souche bactérienne

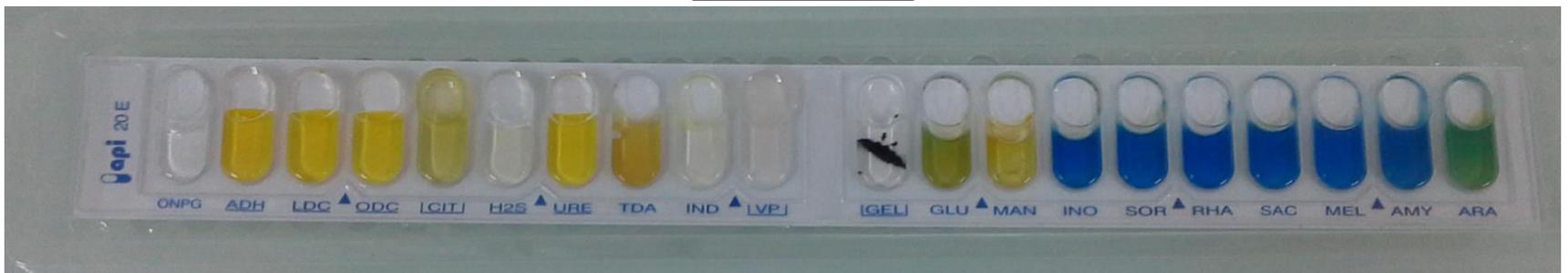
Culture



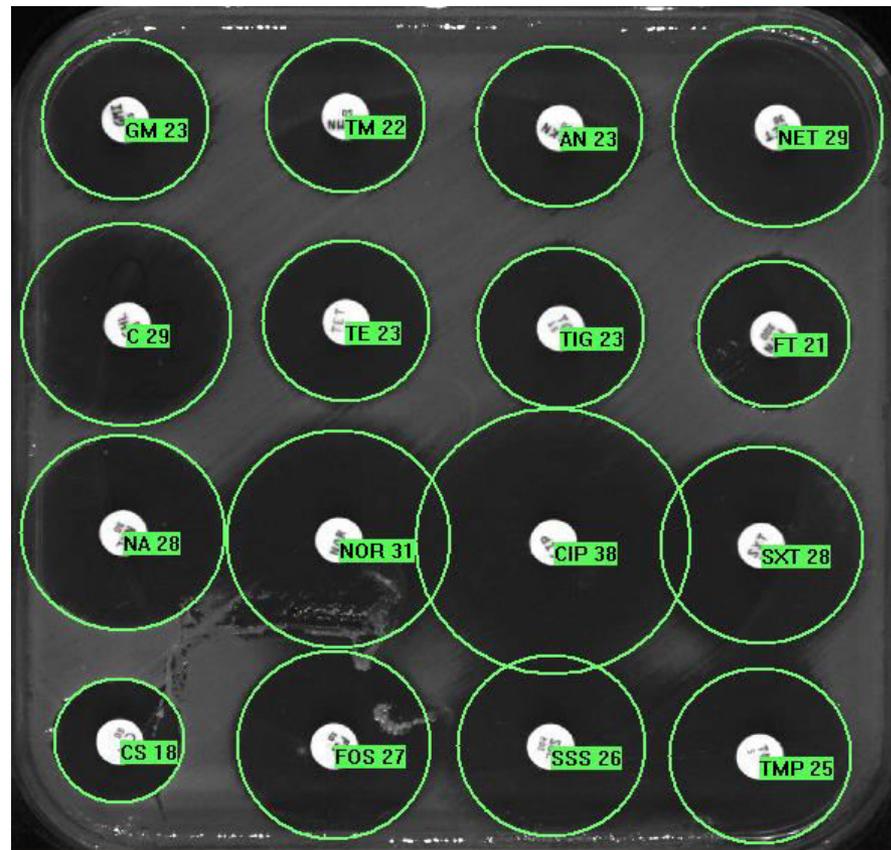
Galerie d'identification



Api 20E



# Antibiogramme



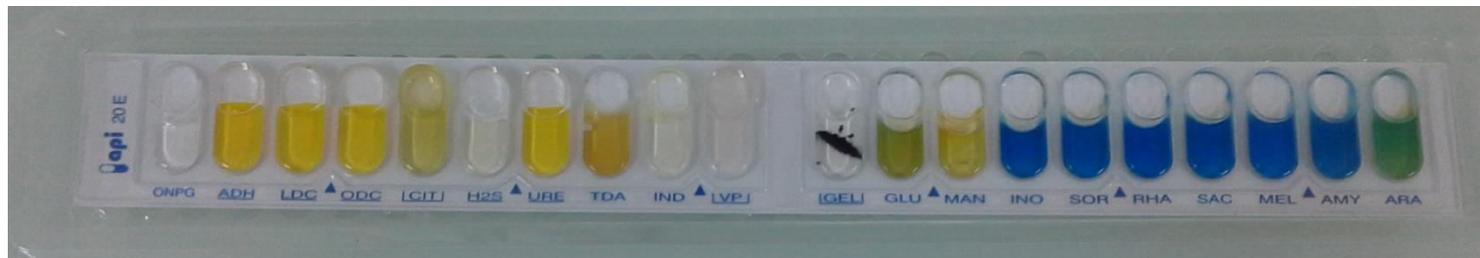
# De quelle bactérie s'agit-il?

1. *Escherichia coli*
2. *Shigella spp.*
3. BGN non fermentaire
4. *Salmonella spp.*
5. Autre espèce bactérienne

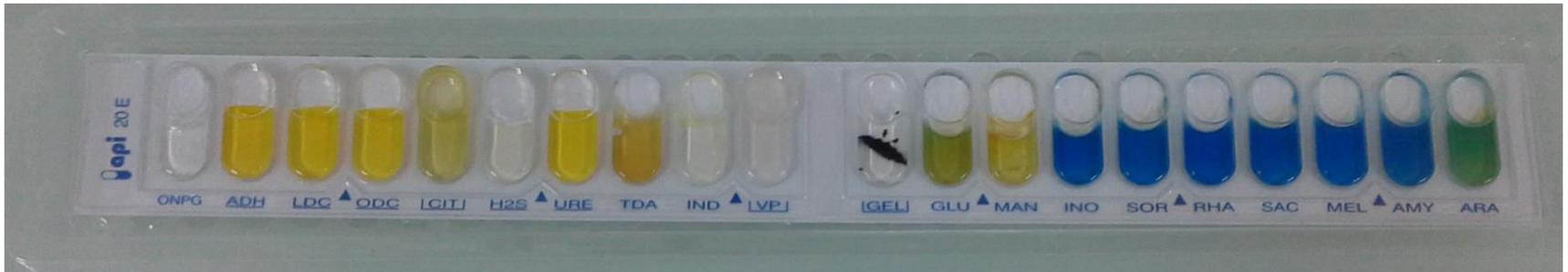


# De quelle bactérie s'agit-il?

1. *Escherichia coli*
2. *Shigella spp.*
3. BGN non fermentaire
4. *Salmonella spp.*
5. Autre espèce bactérienne



## Diagnostic différentiel: *E.coli Alkalescens-Dispar*



Api 20E: *Shigella spp.*: 68.8%

*Escherichia coli*: 17.5%

*Yersinia pestis*: 9.4%

**Quels sont les deux caractères biochimiques qui permettent la différenciation entre les 2 espèces?**

1. ODC
2. Citrate de christensen
3. Production de gaz
4. Indole
5. LDC

**Quels sont les deux caractères biochimiques qui permettent la différenciation entre les 2 espèces?**

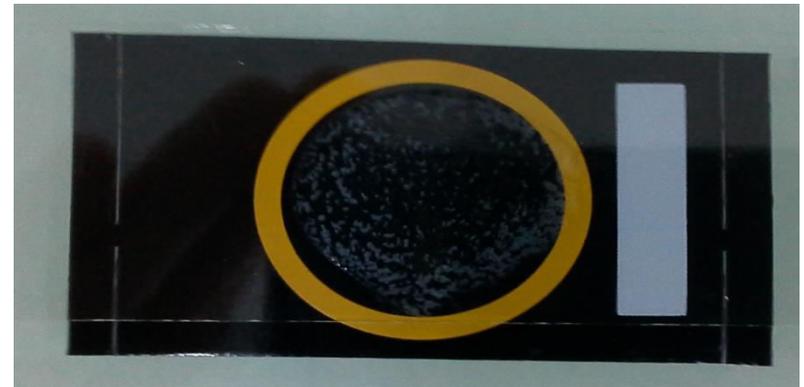
1. ODC
2. Citrate de christensen
3. Production de gaz
4. Indole
5. LDC

## Caractères différentiels des espèces de *Shigella* et de *E.coli Alkalescens-Dispar*

Caractères biochimiques	<i>Shigella. spp</i>	<i>E.coli Alkalescens-Dispar</i>
Mobilité	-	-
Gaz en glucose	Rarement	-
Lactose	Rarement	Variable
Production d'indole	Variable	Variable
ODC	-	-
LDC	-	Variable
Citrate de christensen	-	Variable
Mannitol	Variable	+

Agglutination positive avec le  
sérum polyvalent anti-shigella  
flexneri

*Shigella flexneri*



# Résultats de l'enquête étiologique

- Sérologie de CMV négative
- Sérologies des atypiques (*C. pneumonia*, *C. trachomatis*, *C. psittaci*, *Coxiella burnetti*, *M.pneumonia* et *richkettsioses*) sont négatives
- La recherche du *Campylobacter jejuni* est négative

# Résultats de l'enquête étiologique

- Coproculture (+): *Shigella flexneri*
- Hémodoculture (+): *Shigella flexneri*
- ATBthérapie: **CLAFORAN<sup>®</sup> 3g/j**

# Bactériémies à *Shigella* !!!

- Rares cas rapportés dans la littérature.
- Facteurs de risque:
  - ✓ Liés à l'hôte:
    - Les enfants en bas âge, déshydraté, malnutri
    - Les adultes → terrain fragilisé: drépanocytose, VIH, cancer, diabète, déficit immunitaire, âge > 65ans
    - La prise d'un **anti-diarrhéique** sans antibiotique+++ → altération de la clairance intestinale des bactéries → bactériémies.

# Bactériémies à *Shigella* !!!

✓ Liés à la bactérie:

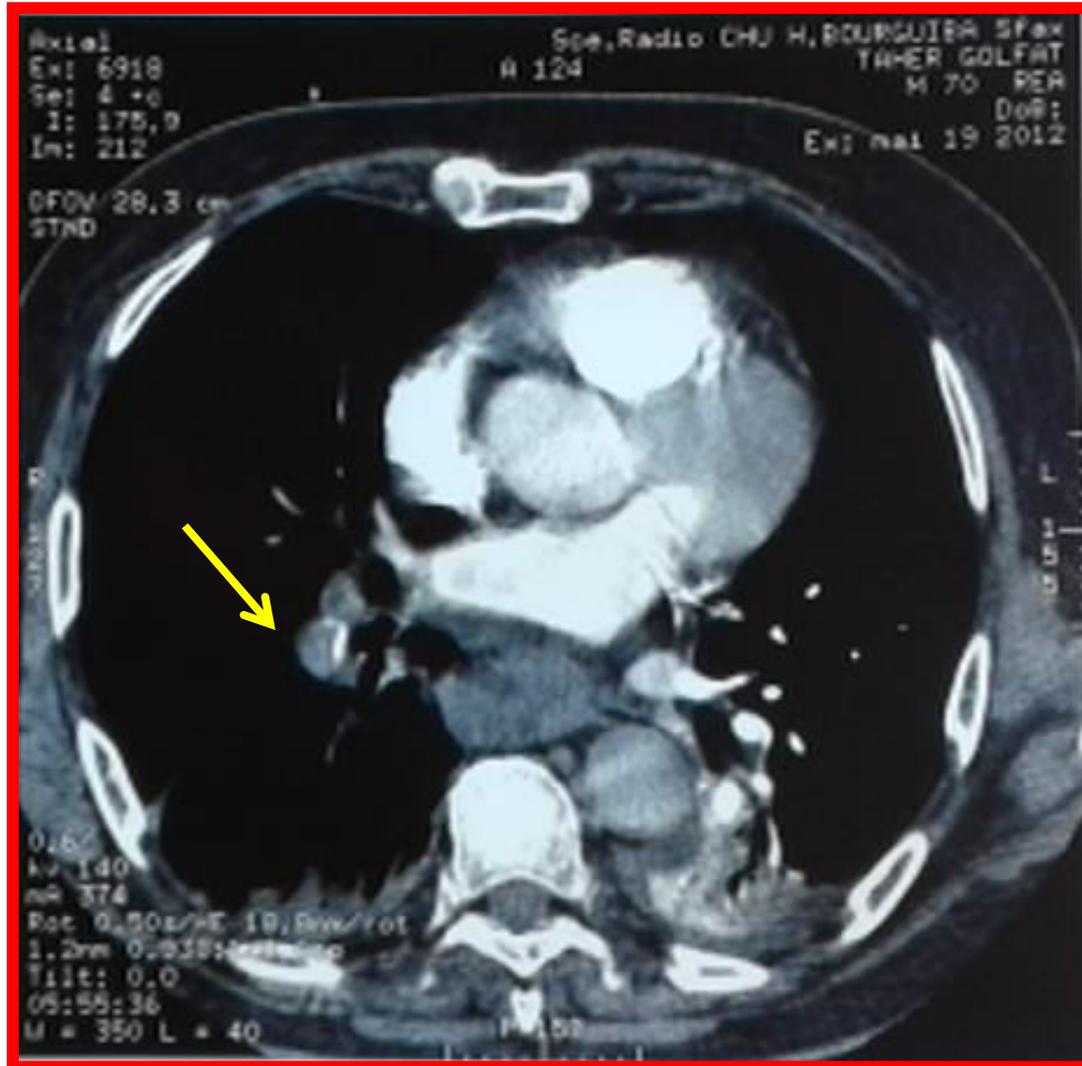
- Facteurs de virulence
- Taille de l'inoculum bactérien

***S.flexneri*** est l'espèce la plus impliquée dans les bactériémies à *Shigella*.

# Évolution

- Persistance de l'hypoxémie malgré la ventilation mécanique
- Angio-scanner : embolie pulmonaire proximale et pneumopathie infectieuse bi basale.

# Angioscanner thoracique



# Évolution

- 5 séances de plasmaphérèse 1j/2
- Anti coagulation curative par HNF
- Amélioration initiale des échanges gazeux
- Arrêt de la sédation mais absence de réveil et persistance du déficit moteur.

# Évolution

- État de choc septique sous noradrénaline et dobutamine
- CIVD
- Hypoxémie
- Élargissement de l'antibiothérapie: **TIENAM**<sup>®</sup> et **COLYMICINE**<sup>®</sup> après des hémocultures.

# Hémoculture + prélèvement trachéal distal (PTD): *Pseudomonas aeruginosa*



**Quel est le phénotype de résistance le plus probable de cette souche aux  $\beta$ -lactamines?**

1. Hyperproduction de la céphalosporinase
2. Perte de la porine D2
3. Production d'une BLSE
4. Production d'une métallo- $\beta$ -lactamase
5. Association de plusieurs mécanismes

## Quel est le phénotype de résistance le plus probable de cette souche aux $\beta$ -lactamines?

1. Hyperproduction de la céphalosporinase
2. Perte de la porine D2
3. Production d'une BLSE
4. Production d'une métallo- $\beta$ -lactamase
5. Association de plusieurs mécanismes

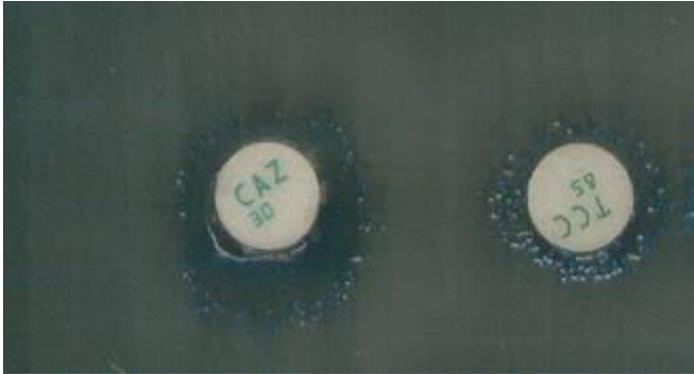
## Quels sont les tests complémentaires à réaliser pour confirmer le phénotype?

1. Test de synergie C3G - A.clavulanique
2. Test de Hodge
3. Test à la cloxacilline
4. Test à l'EDTA
5. Test à l'acide boronique

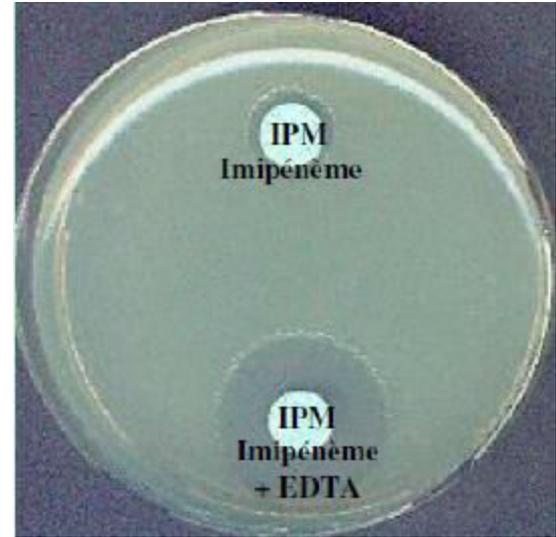
## Quels sont les tests complémentaires à réaliser pour confirmer le phénotype?

1. Test de synergie C3G - A.clavulanique
2. Test de Hodge
3. Test à la cloxacilline
4. Test à l'EDTA
5. Test à l'acide boronique

**Test de synergie: négatif**



**Test à l'EDTA: positif**



**Test à la cloxacilline: négatif**



**métallo- $\beta$ -lactamase**

→ Etat de choc septique à *Pseudomonas aeruginosa*  
producteur de métallo- $\beta$ -lactamase à porte d'entrée  
pulmonaire documentée

# Évolution

Décès à j11 d'hospitalisation dans un tableau de défaillance multiviscérale

## À retenir:

- ➡ Le syndrome de Guillain-Barré est une maladie rare qui met en jeu le pronostic vital et fonctionnel.
- ➡ Son lien avec les maladies infectieuses incite à une identification plus précise des pathologies en cause pour une meilleure prise en charge.
  - ➡ Cette observation représente le 1<sup>er</sup> cas dans la littérature de syndrome de Guillain-Barré associé à une bactériémie à *Shigella flexneri*.

Merci!

