



FORME AXONALE DE SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ (SGB) CHEZ UNE PATIENTE SOUS CHIMIOTHÉRAPIE PAR OXALIPLATINE



Hustinx Manon, Tyberghein Maëlle, Bouquiaux Olivier, Milants Christophe, Wang François - CHU de Liège

INTRODUCTION

Une patiente de 48 ans aux antécédents de cancer métastatique du côlon sous chimiothérapie par FOLFOX-4 (oxaliplatine, 5-Fluoro-uracile, acide folinique) a présenté après la 10^{ème} cure (dose cumulée : 850 mg/m²) un épisode de diarrhée suivi d'une symptomatologie déficitaire motrice des quatre membres.

MÉTHODE

Plusieurs mesures de conduction nerveuse et des tests d'excitabilité nerveuse motrice par la mesure de l'iMAX (Milants *et al.*, 2017 ; Tyberghein *et al.*, 2022) sont réalisés à J5, J14, J28, J56 et J150.

RÉSULTATS

À J5, de façon diffuse, l'amplitude des réponses motrices est très nettement diminuée (Tableau 1) et les valeurs d'iMAX sont accrues (Figure 1). Les latences distales motrices et des ondes F, ainsi que la neurographie sensitive restent dans les limites de la normale. Un bloc de conduction du nerf ulnaire à l'avant-bras gauche de 75 % est objectivé (46% à J11, 23% à J28). Après une cure d'IgIV, la patiente présente une amélioration rapide (3 semaines) du déficit moteur. Ces éléments plaident en faveur d'une forme inexcitable de SGB. Le dosage (avant IgIV) des Ac anti-neurones est négatif. Il n'y a pas d'hyperprotéinorachie. Le dosage des Ac anti-Campylobacter Jejuni (anti-CJ) mesurés tardivement est positif ainsi que celui des Ac antigangliosides GM1 (IgM > IgG).

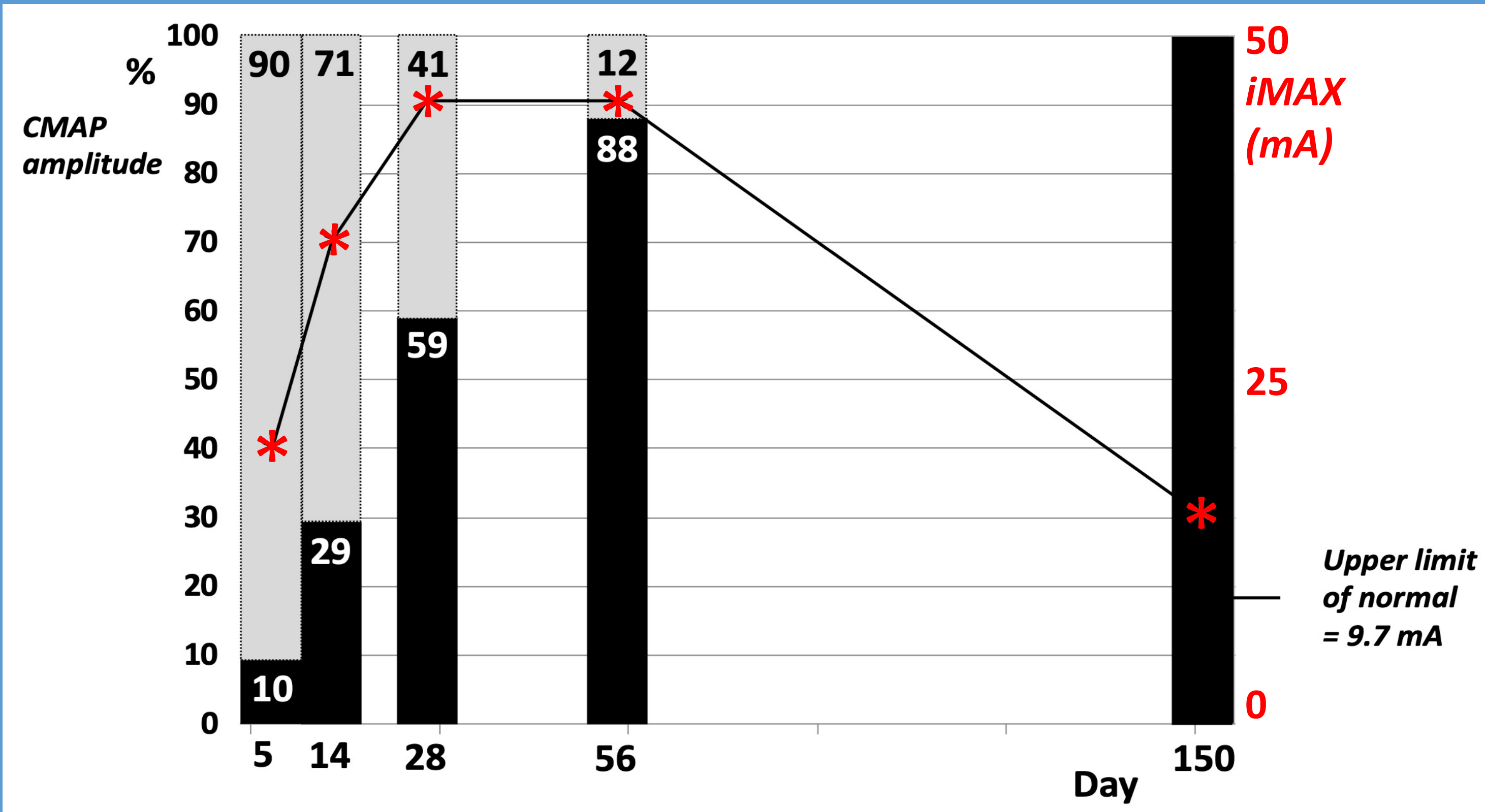


Figure 1 : Enregistrements au niveau du muscle tibial antérieur gauche (5, 14, 28, 56, et 150 jours après le début des symptômes) après stimulation du nerf fibulaire à la tête du péroné

À J150, l'amplitude du potentiel d'action global musculaire (PAGM) était dans les limites de la normale (5,6 mV). De façon rétrospective, les amplitudes sont exprimées en pourcentage du PAGM obtenu à J150 (colonne noire, axe y gauche), ce qui permet d'estimer le pourcentage d'axones moteurs inexcitables (colonne grise). L'iMAX (étoiles, ligne noire, axe y droit) est l'intensité minimale de courant permettant d'obtenir un PAGM d'amplitude maximale. L'iMAX était majorée lors de chaque examen, surtout à J28 et J56 (limites supérieures de la normale pour le nerf fibulaire au genou : 9,7 mA). Ces données plaident en faveur d'une neuropathie périphérique avec hypoexcitabilité axonale motrice.

Tableau 1 : Données de la conduction nerveuse motrice à J5 du début des symptômes

	Latence (ms)	VCM (m/s)	Amp (mV)	Surf (mV.ms)	Durée (ms)	BC (%)	F-lat (ms)
Médian G							
Poignet	4,3		2,4	8,6	8,6		25,7
Coude	7,9	51,2	2,2	7,6	7,7		
Médian Dr							
Poignet	4,2		3,2	10,7	6,3		26,5
Coude	8,5	56,1	3,6	12,9	6,6		
Ulnaire G							
Poignet	3,4		3,1	9,2	5,6		
Sous-coude	7,0		0,8	2,8	5,8	75	
Ulnaire Dr							
Poignet	3,4		5,0	14,5	5,2		27,1
Sous-coude	7,3		2,1	7,9	6,4		
Fibulaire G							
Cheville	4,7		0,6	2,0	6,8		
Sous-fibula	13,5	35,3	0,6	0,5	4,5		
Sus-fibula	15,2	47,1	0,2	0,5	4,8		
Fibulaire Dr							
Cheville	5,2		0,6	2,2	6,8		
Sous-fibula	11,5	47,5	0,3	1,4	9,0		
Sus-fibula	13,3	44,4	0,2	1,4	9,1		
Tibial G							
	5,3		1,8	4,7	6,4		50,2
Tibial Dr							
	5,0		2,0	5,6	6,2		48,3

DISCUSSION – CONCLUSION

Du point de vue physiopathologique, trois hypothèses sont discutées : paranéoplasique, infectieuse et toxique. L'hypothèse paranéoplasique est écartée par l'absence d'Ac antineurones et la rémission clinique sans rémission oncologique. Les données électrophysiologiques, associées à une récupération clinique en quelques semaines après administration d'IgIV, la présence d'Ac anti-CJ et la diarrhée précédant l'épisode, et la présence d'Ac anti-GM1 (IgM) plaident en faveur de l'hypothèse infectieuse. A noter que Les Ac anti-GM1 (IgM) sont plus fréquents dans les formes axonales et inexcitables de SGB (Hadden *et al.*, 2001.) Enfin, l'Oxaliplatine pourrait avoir aussi un rôle facilitateur d'une réaction auto-immune par la production de cytokines (TNF- α ou l'IL-6) (Christodoulou *et al.*, 2004) ou par réduction de la réponse immunitaire facilitant l'infection par CJ. L'oxaliplatine pourrait également avoir contribué à une hypoexcitabilité axonale motrice qui caractérise les nodo-paranodopathies, notamment par le ralentissement de l'inactivation des canaux sodiques nodaux (Heide *et al.*, 2018).