

CASE REPORT



Guillain-Barré Syndrome following tissue rabies vaccination. A case report

Zakaria Zoheir ADDOU, Kamel ELHALIMI, Fatima Zohra LATRECHE

Service de réanimation pédiatrique et néonatal de l'Établissement Hospitalier Universitaire d'Oran, Faculté de Médecine d'Oran 1, Algérie.

ABSTRACT

Post-exposure prophylaxis against rabies vaccines can lead to acute neuro-paralytic complications such as Guillain-Barré syndrome. We report the case of a 13-year-old child, victim of a stray dog bite, who underwent tissue-based rabies vaccination. Thirteen days after vaccination, the child developed tetraplegia with respiratory distress, requiring tracheal intubation and mechanical ventilation. Cerebral-medullary magnetic resonance imaging showed contrast in the roots of the cauda equina, suggesting polyradiculoneuritis. The child was treated with immunoglobulin and physiotherapy. Outcome was marked by complete recovery of muscle strength with no neurological sequelae. This case highlights the potential risk of neurological complications following tissue-based rabies vaccination, suggesting a preference for cellular vaccines, where post-vaccination neurological complications are very rare.

ARTICLE HISTORY

Received 16 Feb 2024
Accepted 08 Apr 2024

KEYWORDS

Tissue vaccine, Guillain-Barré, child, resuscitation

CORRESPONDING AUTHOR

Zakaria Zoheir ADDOU
addouzaki@yahoo.fr

1. INTRODUCTION

La rage est une pathologie mortelle en l'absence de prophylaxie post-exposition par la vaccination. Cependant, des complications neurologiques post vaccinales telles que Syndrome de Guillain-Barré (SGB), l'encéphalomyélite aiguë et la myélite aiguë ont été rapportées (1). Plusieurs types de vaccins antirabiques sont disponibles parmi lesquels le vaccin tissulaire inactivé et le vaccin cellulaire purifié. Le vaccin tissulaire entraîne plus d'Accidents Neuro-Paralytiques Aigus (ANPA) que le vaccin cellulaire (2). Dans ce contexte nous rapportons le cas d'un enfant ayant développé un SGB à la suite de l'administration d'un vaccin antirabique tissulaire.

2. OBSERVATION

Il s'agit d'un adolescent de 13 ans, sans antécédents particuliers, admis aux urgences pédiatriques en raison d'une tétraplégie associée à une détresse respiratoire sévère. Quinze jours avant son admission, l'enfant a été mordu par un chien errant au niveau de la jambe droite provoquant une plaie de grade III. Il a bénéficié le jour même de la morsure, de soins locaux, du sérum

antirabique et d'un vaccin antirabique tissulaire. Au cours des jours suivants, Il a reçu sept doses de vaccin antirabique tissulaire, administrées de J0 à J6, suivies d'une seule dose de rappel à J10. Treize jours après le début de la vaccination, l'enfant a présenté des difficultés à se tenir debout et à marcher. Le lendemain matin, une paralysie des quatre membres a été observée par ses parents, les incitant à consulter dans un établissement hospitalier de proximité, d'où il a été évacué vers les urgences pédiatriques de notre hôpital.

À son admission, l'enfant était scoré à 13/15 sur l'échelle de Glasgow avec des pupilles isocores réactives, une stase salivaire, un réflexe de toux faible, sans agitation ni hydrophobie. L'examen clinique a retrouvé une fréquence respiratoire à 45 cycles par minute sans signes de lutte, avec une saturation en oxygène à 90% à l'air ambiant. La fréquence cardiaque était à 120 battements par minutes et la tension artérielle à 120 /80 mmHg. La cotation musculaire était évaluée à 1/5 pour les membres supérieurs et inférieurs. Devant ce tableau clinique de tétraplégie avec une détresse respiratoire sévère post-vaccin antirabique, plusieurs hypothèses diagnostiques ont été évoquées, notamment l'encéphalite rabique, la rage dans sa forme paralytiques, l'encéphalomyélite aiguë et le SGB.

Les examens complémentaires réalisés ont révélé une hyperleucocytose à 17 000 éléments/mm³ à prédominance de polynucléaires neutrophiles, une C-Réactive Protéine (CRP) à 2g/l, une glycémie à 1,26 g/dl, une urée sanguine à 0,28 g/l, une créatininémie à 5,45 mg/l, une natrémie à 137 mmol/l, une kaliémie à K 3,83 mmol/l, une calcémie à 96,17 mg/l, un bilan hépatique et d'hémostase corrects. L'étude du Liquide Céphalo-Rachidien(LCR) a révélé un liquide clair avec une pléiocytose à 20 éléments/mm³ une protéinorachie à 0,63 g/l, une glycorachie à 0,91 g/l, et un rapport glycorachie sur glycémie à 0,72. Les résultats de la radiographie thoracique et de la tomodensitométrie cérébrale avec étaient sans particularités.

Devant l'aggravation de la détresse respiratoire, l'enfant a été intubé, sédaté et mis sous ventilation mécanique. En raison de l'interruption de la vaccination antirabique tissulaire pendant plus de 24 heures, celle-ci a été poursuivie par le vaccin antirabique cellulaire (J0, J7 et J21). L'évaluation neurologique après 48 heures de sédation retrouve un enfant conscient répondant de façon appropriée aux ordres verbaux par des mouvements des yeux et de la tête avec une cotation musculaire de 1/5 des membres supérieurs et inférieurs. L'examen du LCR à la recherche du virus de la rage s'est révélé négatif, éliminant ainsi les diagnostics d'encéphalite rabique et de rage dans sa forme paralytique, et évoquant les diagnostics de SGB et de myélite aiguë post-vaccinale. L'enfant a été traité avec des immunoglobulines à raison de 0,4 g/kg pendant 5 jours, accompagnées de séances de kinésithérapie impliquant la mobilisation passive et active des membres.

L'imagerie par Résonance Magnétique (IRM) cérébro-médullaire, réalisée par la suite a révélé une prise de contraste des racines de la queue de cheval au-dessous du cône terminal en faveur d'une polyradiculonévrite sans signe de myélite. L'électromyogramme (EMG) effectué ultérieurement a mis en évidence une réduction des amplitudes des potentiels moteurs et des Vitesses de Conduction Musculaire(VCM) affectant les membres supérieurs et inférieurs. Ces résultats ont conduit au diagnostic d'une polyneuropathie périphérique motrice de type axonal.

L'évolution neurologique a été marquée par une récupération progressive et lente de la force musculaire, entraînant l'administration d'une deuxième cure d'immunoglobulines. Après un mois d'évolution, l'enfant a présenté une récupération motrice partielle, avec une cotation musculaire à 3/5 des membres et un réflexe de toux efficace.

Sur le plan respiratoire, le patient a subi une trachéotomie au huitième jour de son hospitalisation, puis a été mis sous ventilation spontanée avec une aide inspiratoire et une Pression Expiratoire Positive (PEEP) pendant 20 jours. A J25, il a été mis en ventilation spontanée sans assistance respiratoire avec autorisation de l'alimentation per os.

Après 1mois et 10 jours d'hospitalisation, la décanulation de la trachéotomie a été réalisée, et l'enfant a été autorisé à rentrer

chez lui avec la poursuite des séances de rééducation. Lors des contrôles ultérieurs, l'enfant a montré une récupération complète de la force musculaire, avec une cotation musculaire de 5/5 pour les membres supérieurs et inférieurs. De plus, il a commencé à marcher sans appuis un mois après sa sortie de l'hôpital.

3. DISCUSSION

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une polyneuropathie aiguë inflammatoire immuno-médiée compliquant une infection ou une stimulation immunologique, notamment la vaccination. La réponse immunitaire inadapté et exagérée entraîne la production d'auto-anticorps dirigé contre les gangliosides (GM1 et GD1a) de la membrane péri-axonale, exprimés au niveau du nœud de Ranvier, et active le système du complément, entraînant une démyélinisation et une destruction des nerfs périphériques (3, 4). La physiopathologie de cette stimulation immunologique est qualifiée de mimétisme moléculaire expliquée par une homologie entre les motifs glucidiques exprimés par les agents infectieux responsables du SGB et les gangliosides exprimés au niveau du nerf. De même, les composants d'un vaccin vivant ou atténué pourraient initier cette production d'anticorps qui pourraient interagir de manière croisée avec la myéline ou les glycoprotéines axonales des nerfs périphériques. Il en résulte une infiltration macrophagique, impliquée dans la phagocytose des débris myéliniques et cellulaires.

Plusieurs vaccins sont impliqués dans le déclenchement du SGB, notamment les vaccins antirabiques, les vaccins contre l'influenza et même récemment les vaccins contre le SARS-CoV2 (Severe Acute Respiratory Syndrome CoronaVirus 2)(5). Laouini et al ont analysé 15 patients ayant présenté un accident neuroparalytique aigu après une vaccination antirabique à partir du tissu nerveux. Ils ont constaté la présence d'anticorps dirigés contre les gangliosides GM1 et GD1, jouant un rôle pathogénique dans le processus de démyélinisation(6). D'autres anticorps, tels que les anticorps anticardiolipines et ceux dirigés contre la protéine basique de la myéline, sont également impliqués dans la genèse de la démyélinisation après vaccination par les extraits de cerveaux d'animaux (7).

Les premiers vaccins antirabiques ont été élaborés en inactivant des tissus nerveux, principalement issus de cerveaux de souris ou d'autres animaux. Ces vaccins, contenant de la myéline et des tissus nerveux, étaient associés à des réactions auto-immunes et à des ANPA, se manifestant par une encéphalomyélite aiguë disséminée, une myélite aiguë et un SGB (8). L'incidence du SGB après une vaccination antirabique tissulaire est estimée entre 1/1 600 et 1/ 32000 selon le type du vaccin tissulaire utilisé(9). Ces symptômes de neuropathie post- vaccinale se manifestent généralement dans les deux semaines voire deux mois après le début de la vaccination(8).

Les vaccins antirabiques actuels sont préparés à partir des substrats cellulaires tels que des cellules diploïdes humaines, des cellules Vero ou des cellules d'embryons de poulet ou de rein d'hamster. Ces vaccins sont hautement immunogènes et présentent très peu d'effets indésirables. Le vaccin à base de cellules diploïdes humaines comporte un risque réduit de complications neurologiques par rapport aux vaccins dérivés de tissus cérébraux, avec une incidence de SGB estimée à 1 sur 150 000 après un vaccin cellulaire. La récupération des complications neurologiques liées aux vaccins cellulaires est généralement complète et sans séquelles, tandis qu'avec le vaccin tissulaire la récupération peut être partielle avec un risque potentiel de décès(10-12). Dans le cas de notre patient, malgré la forme sévère de SGB qu'il a développée après le vaccin tissulaire, la récupération neurologique a été complète.

Actuellement, les vaccins antirabiques sûrs et efficaces pour une utilisation chez l'homme reposent sur le virus de la rage purifié et inactivé, cultivé dans des cultures cellulaires ou dans des systèmes d'œufs embryonnés (13). Cependant, certains pays continuent à utiliser des vaccins moins coûteux, préparés à partir de tissus nerveux, exposant ainsi les personnes vaccinées à un risque accru de complications neurologiques post vaccinales.

4. CONCLUSION

Les vaccins antirabiques de culture cellulaire doivent être privilégiés par rapport aux vaccins antirabiques tissulaires pour la prophylaxie post-exposition, afin de réduire les risques graves d'accidents neurologiques post-vaccination.

Conflits d'intérêts : aucun en rapport avec cet article.

REFERENCES

1. Miravalle A, Biller J, Schnitzler E, Bonwit A. Neurological complications following vaccinations. *Neurological research*. 2010;32(3):285-92. Epub 2010/04/22.
2. McAlpine LS, Zubair AS. Neurological sequelae of vaccines. *Neurological Sciences*. 2023;44(5):1505-13.
3. Chen Y, Zhang J, Chu X, Xu Y, Ma F. Vaccines and the risk of Guillain-Barre syndrome. *European journal of epidemiology*. 2020;35(4):363-70. Epub 2019/12/21.
4. Carpentier VT, Le Guennec L, Fall SAA, Viala K, Demeret S, Weiss N. [Pathophysiological and diagnostic aspects of Guillain-Barre syndrome]. *La Revue de medecine interne*. 2022;43(7):419-28. Epub 2022/01/10. Syndrome de Guillain-Barre : physiopathologie et aspects diagnostiques.
5. Principi N, Esposito S. Vaccine-preventable diseases, vaccines and Guillain-Barre' syndrome. *Vaccine*. 2019;37(37):5544-50.
6. Laouini D, Kennou MF, Khoufi S, Dellagi K. Antibodies to human myelin proteins and gangliosides in patients with acute neuroparalytic accidents induced by brain-derived rabies vaccine. *Journal of Neuroimmunology*. 1998;91(1):63-72.
7. Chaleomchan W, Hemachudha T, Sakulramrung R, Deesomchok U. Anticardiolipin antibodies in patients with rabies vaccination induced neurological complications and other neurological diseases. *Journal of the Neurological Sciences*. 1990;96(2):143-51.
8. Cabrera J, Griffin DE, Johnson RT. Unusual features of the Guillain-Barré syndrome after rabies vaccine prepared in suckling mouse brain. *Journal of the Neurological Sciences*. 1987;81(2):239-45.
9. Knittel T, Ramadori G, Mayet WJ, Lohr H, Meyer zum Buschenfelde KH. Guillain-Barre syndrome and human diploid cell rabies vaccine. *Lancet*. 1989;1(8650):1334-5. Epub 1989/06/10.
10. Bernard KW, Smith PW, Kader FJ, Moran MJ. Neuroparalytic Illness and Human Diploid Cell Rabies Vaccine. *JAMA*. 1982;248(23):3136-8.
11. Ahasan HA, Chowdhury MA, Azhar MA, Rafiqueuddin AK. Neuroparalytic complications after anti-rabies vaccine (inactivated nervous tissue vaccine): *Trop Doct*. 1995 Apr;25(2):94. doi: 10.1177/004947559502500220.
12. Siddiqui AR, Usmani RI, Anwer S, Afsar S. Guillain-Barre syndrome occurring after rabies vaccination. *Journal of the Pakistan Medical Association*. 2005;55(2):87-8.
13. Dobardzic A, Izurieta H, Woo EJ, Iskander J, Shadomy S, Rupprecht C, et al. Safety review of the purified chick embryo cell rabies vaccine: Data from the Vaccine Adverse Event Reporting System (VAERS), 1997–2005. *Vaccine*. 2007;25(21):4244-51.