

Case Report

Miller Fisher Syndrome without External Ophtalmoplegia in a Child

Vahideh Toopchizadeh^{1*}, Mohammad Barzegar²

¹Physical Medicine and Rehabilitation Research Centre, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

²Pediatric Health Research Center, Tabriz University of Medical Sciences, Tabriz, Iran

Received: 19 Mar, 2015 Accepted: 14 Jul, 2015

Abstract

Miller Fisher Syndrome is an uncommon variant of Guillain-Barre syndrome of then presents with clinical triad of ataxia, areflexia, and ophthalmoplegia. In this report, a 3 year old girl with acute ataxia and areflexia without physical sign of external ophtalmoplegia with sensory axonal neuropathy on electrophysiologic study is presented. Based on clinical and electrophysiologic findings, the diagnosis of Miller Fisher syndrome was made and the patient underwent treatment with intravenous immunoglobulin for five days. With relative resolution of ataxia.

Keywords: Miller Fisher Syndrome, Ataxia, Sensory Neuropathy

*Corresponding author:

E-mail: toopchi@tbzmed.ac.ir

گزارش مورد

گزارش یک مورد سندرم میلرفیشر بدون اکسترنال افتالموپلژی در یک کودک

وحیده توپچی زاده^۱، محمد برزگر^۲

^۱مرکز تحقیقات طب فیزیکی توانبخشی دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

^۲مرکز تحقیقات سلامت کودکان دانشگاه علوم پزشکی تبریز، تبریز، ایران

دریافت: ۹۳/۱۲/۲۸ پذیرش: ۹۴/۴/۲۳

چکیده

سندرم میلرفیشر یکی از واریانت های ناشایع سندرم گیلن باره می باشد که با تریاد بالینی آتاکسی، افتالموپلژی و آرفلکسی مشخص می شود. در این گزارش، یک دختر ۳ ساله با علائم آتاکسی حاد و آرفلکسی بدون اکسترنال افتالموپلژی واضح در معاینه و وجود نوروپاتی اکسونال حسی در بررسی الکتروفیزیولوژیک معرفی می شود. براساس یافته های بالینی و الکتروفیزیولوژیک، سندرم میلرفیشر تشخیص داده شده و بیمار تحت درمان با ایمونوگلوبولین داخل وریدی بمدت ۵ روز قرار گرفت. با بهبود نسبی آتاکسی بعد از یک هفته، بیمار مرخص گردید.

کلید واژه ها: میلرفیشر سندرم، آتاکسی، نوروپاتی حسی

* ایمیل نویسنده رابط: toopchi@tbzmed.ac.ir

مقدمه

سندرم میلرفیشر یکی از واریانت های ناشایع سندرم گیلن باره می باشد که با تریاد بالینی آتاکسی، افتالموپلژی و آرفلکسی تظاهر می کند. (۱، ۲) تابلوهای غیرمعمولی نیز از این سندرم، گزارش شده است (۳). شیوع آن در جنس مذکر دو برابر جنس مونث و سابقه عفونت قبلی در اغلب بیماران وجود دارد. شایعترین علامت دیپلوی و آتاکسی بوده و تغییرات الکتروفیزیولوژیک بصورت سنسوری اکسونال نوروپاتی نیز در این افراد یافت می شود (۱ و ۲).

گزارش مورد

بیمار مورد معرفی دختر ۳ ساله اهل و ساکن تبریز می باشد که با شکایت اختلال راه رفتن و افتادن از یک روز قبل بطور ناگهانی به مرکز آموزشی درمانی کودکان مراجعه کرده و بستری شده است. سابقه پزشکی کودک از نظر وزن تولد، آپگار حین تولد، سیر تکاملی نرمال و واکسیناسیون کامل بوده است. سابقه عفونت خفیف تنفسی ۲-۳ هفته قبل داشته است. از نظر شکایت بالینی

غیر از اختلال در راه رفتن و تعادل مشکلی نداشت. از نظر وجود یا عدم وجود دو بینی به علت سن کم کودک اطمینان حاصل نشد. در معاینه هوشیار و اورینته بوده، تب نداشت و علائم حیاتی نرمال بود. معاینه اعصاب کرانیال خصوصاً حرکات چشم در تمام جهات و رفلکس به نور مردمک نرمال بود. راه رفتن بصورت آتاکسیک بود. به علت عدم همکاری تست رومبرگ و معاینه حسی انجام نشد. قدرت عضلات تقریباً نرمال و رفلکسهای تری عمقی از بین رفته بود. در بررسی های انجام شده آزمایشات روتین، تست های بیوشیمیایی و الکتrolیت ها نرمال بودند. در آنالیز مایع مغز نخاعی، پروتئین ۴۵ mg/dl قند ۴۲ mg/dl بدون سلول و کشت منفی بود. در تست الکتروفیزیولوژیک نوروپاتی سنسوری اکسونال بصورت کاهش آمپلیتود اعصاب حسی در اندامهای تحتانی و فوقانی مشاهده گردید. بررسی هدایت اعصاب حرکتی و الکترومیوگرافی سوزنی عضلات اندامها نرمال بود. براساس تظاهر بالینی آتاکسی و آرفلکسی و وجود سنسوری اکسونال نوروپاتی و

افزایش پیدا می‌کند. تجمع گانگلیوزید در اطراف اعصاب اکلوموتور، تروکلنا و ابدوسنس در بیماران دیده شده است که می‌تواند دلیل افتالموپلژی باشد (۸،۹). از نظر علائم بالینی اولین سمپتوم در این سندرم دو بینی (۳۸/۶٪) و اختلال راه رفتن (۲۰/۶٪) بوده و آرفلکسی در بیش از ۸۰٪ بیماران دیده می‌شود. درگیری عصب فاسیال، سردرد، دیسفاژی، پتوز و فتوفوبی از سایر علائم می‌باشد (۱، ۱۰). عصب اپتیک بندرت درگیر می‌شود (۱۱). آتاکسی می‌تواند منشأ محیطی یا مرکزی داشته باشد. مطالعات ایمونوهیستوکیمال مطرح کننده درگیری دورسال روت گانگیلون اعصاب حسی و نورون‌های مخچه‌ای توسط آنتی‌بادی می‌باشد. بنابراین دو مکانیسم محیطی و مرکزی می‌تواند مطرح باشد (۵، ۱۱). تشخیص این سندرم براساس تظاهر بالینی، آنالیز و افزایش پروتئین بدون افزایش سلول، افزایش، آنتی‌بادی به روش و وجود نوروپاتی سنسوری اکسونال در بررسی الکتروفیزیولوژیک می‌باشد. در بررسی مغز اعصاب کرانیال دیده می‌شود ولی اختصاصی نیست (۱، ۲، ۱۲). درمان این سندرم شامل اقدامات حمایتی، کنترل علائم حیاتی و نیز استفاده از ایمونوگلوبولین وریدی و پلاسمافرز می‌باشد. درمان های فوق می‌تواند باعث تسریع ریکاوری شود (۱۳). ریکاوری کامل در اغلب موارد دیده می‌شود دوره ریکاوری از ۲ هفته تا ۲ ماه می‌تواند متفاوت باشد (۱۴).

نتیجه گیری

مورد معرفی شده در این مقاله نشان می‌دهد که تظاهر این بیماری بدون اکسترنال افتالموپلژی واضح نیز می‌تواند باشد. خصوصاً در کودکان که در مورد گزارش دو بینی توسط کودک نیز اطمینان نداریم. بنابراین یکی از تشخیص‌های افتراقی در صورت وجود آتاکسی حاد و آرفلکسی در کودک می‌تواند سندرم میلرفیشر باشد و بررسی الکتروفیزیولوژیک که یک روش ساده و در دسترس و بدون عارضه می‌باشد می‌تواند جهت رسیدن به تشخیص کمک کننده باشد. در این مطالعه تست آنتی بادی به علت عدم امکان آن در مراکز مورد مطالعه انجام نشد.

علیرغم عدم وجود افتالموپلژی اکسترنال بیمار با تشخیص سندرم میلرفیشر تحت درمان با ایمونوگلوبولین وریدی روز اول ۱۰ و سپس روزانه ۵ گرم بمدت ۴ روز قرار گرفت. بیمار روز هفتم با بهبود نسبی آتاکسی مرخص گردید. طی مدت بستری نیز به تابلوی بالینی بیماری علائمی اضافه نشد.

بحث

سندرم گیلن‌باره یک پلی رادیکولونوروپاتی التهابی اتوایمیون است که واریانت‌های متعددی از نظر الکتروفیزیولوژیک دارد (۴). سندرم میلرفیشر از واریانت‌های ناشایع سندرم گیلن‌باره بوده و با آتاکسی و دو بینی تظاهر می‌کند. تریاد کلاسیک این بیماری اولین بار توسط در سال ۱۹۳۲ مطرح شد. علاوه بر آتاکسی، افتالموپلژی و آرفلکسی سایر علائم این سندرم شامل پتوز، فاسیال پالسی و کاهش رفلکس به نور مردمک می‌باشد (۱ و ۲). واریانت‌های این سندرم بصورت افتالموپارزی نیز دیده شده است (۵). در این سندرم عمده‌تاً اکسترنال افتالموپلژی دیده می‌شود هر چند در بعضی موارد ایترنال افتالموپلژی بصورت کاهش رفلکس به نور مردمک نیز ممکن است دیده شود. جهت تشخیص سندرم میلرفیشر نیاز به وجود تمام علائم تریاد بالینی نیست. نوروپاتی سندرم میلرفیشر یک بیماری اعصاب محیطی بصورت نوروپاتی التهابی اتوایمیون حاد می‌باشد. در این سندرم درگیری اولیه در اعصاب محیطی می‌باشد و در مورد درگیری سیستم عصبی مرکزی کتراورسی وجود دارد. انسیدانس این سندرم براساس منطقه جغرافیایی می‌تواند متفاوت باشد. انسیدانس سالانه ۰/۹ در یک میلیون نفر جمعیت گزارش شده و شیوع این سندرم در آسیا بیشتر است (۱). سابقه عفونت تنفسی یا گوارشی در ۷۰٪ موارد مثبت بوده و عامل عفونی معمولاً کامپیلوباکتر ژژونی، هموفیلوس آنفلونزا، سیتومگالوویروس و ایشترین بار ویروس می‌باشد، حتی مواردی از آن بدنال واکسیناسیون نیز دیده شده است (۶ و ۷) عوامل عفونی منجر به تولید آنتی‌بادی شده و در بیش از ۹۰٪ بیماران با سندرم میلرفیشر آنتی بادی سرم و گانگلیوزید افزایش پیدا می‌کند. این آنتی‌بادی در سایر واریانت‌های گیلن‌باره نیز

References

- Berlit P, Rakicky S. The miller fisher syndrome. Review of the literature. *J Clin Neuroophthalmol* 1992; 12(1): 57-63.
- Yuan C-L, Wang Y-J, Tsai C-P. Miller Fisher syndrome: a hospital-based retrospective study. *Eur Neurology* 2000; 44: 79-85.
- PSB, J VM, MVR. Unusual clinical feature of Miller-Fisher Syndrome. Case report. *The Internet Journal of Neurology* 2009; 12(2): 32-37.
- Toopchizadeh V, Barzegar M. Electrophysiological feature of childhood GBS in Iran. *Journal of Pediatric Neurology* 2008; 6(1): 11-15.
- Bandeira LP, Palaoro LG, Degenszajn J: Miller Fisher syndrome: a rare variant of Guillain-Barre syndrome. *Autopsy Case Rep* 2012; 2(3): 57-61.
- Koga M, Gilbert M, Li J. Antecedent infections in Fisher Syndrome: a common pathogenesis of molecular mimicry. *Neurology* 2005; 64(9): 1605-1011.
- Shoamanesh A, Chapman K, Traboulsee A. Psotvaccination Miller-Fisher syndrome. *Arch Neurol* 2011; 68(10): 1327-1329.
- Chiba A, Kusunoki S, Shimizu T, Kanazawa I. Serum IgG antibody to ganglioside GQ1b is a possible marker of Miller Fisher Syndrome. *Ann Neurol* 1992; 31(6): 677-679.

9. Paparounas K. Anti-GQ1b ganglioside antibody in peripheral nervous system disorder; Pathophysiologic role and clinical relevance. *Arch Neurol* 2004; **61**(7): 1013-1016.
10. Snyder LA, Rismondo V, Miller NR. The Fisher variant of Guillan-Barre syndrome. *J Clin Neuroophthalmol* 2009; **29**(4): 312-320.
11. Carvalho AA, Galvao MD, Rocha MS, Piccolo AC, Maia SC. Miller fisher syndrome and optic neuritis: Case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2000; **58**(4): 1115-1117.
12. Damiani D, Laudanna N. Miller fisher syndrome: Diagnosis considerations and differential diagnosis. *Rev Bras Clin Med Sao Paulo* 2011; **9**(6): 423-427.
13. Overell JR, Hsieh ST, Odaka M, Yuki N, Willison HJ. Treatment for fisher syndrome, Bickerstaffs brainstem encephalitis and related disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; **24**(1): 12-19.
14. Mori M, Kuwabara S, Fukutake T, Yuki N, Hattori T. Clinical features and prognosis of miller fisher syndrome. *Neurology* 2001; **56**(8): 1104-1106.