

Miller-Fisher syndrome and monoclonal gammopathy in a patient with ankylosing spondylitis

Zespół Millera-Fishera i gammopatia monoklonalna u chorego na zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa

Weronika Hurnowicz¹, Hanna Przepiera-Bedzak¹, Marek Brzosko²

¹Department of Internal Medicine, Rheumatology, Diabetology, Geriatrics and Clinical Immunology with the Department of Gastroenterology of the Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland

²Department of Internal Medicine, Rheumatology, Diabetology, Geriatrics and Clinical Immunology with the Department of Gastroenterology of the Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland

¹Klinika Chorób Wewnętrznych, Reumatologii, Diabetologii, Geriatrii i Immunologii Klinicznej

z Oddziałem Gastroenterologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie, Polska

²Klinika Chorób Wewnętrznych, Reumatologii, Diabetologii, Geriatrii i Immunologii Klinicznej

z Oddziałem Gastroenterologii Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie, Polska

Key words: Miller-Fisher syndrome, ankylosing spondylitis, monoclonal gammopathy

Słowa kluczowe: zespół Millera Fishera, zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa, gammopatia monoklonalna

Introduction: Miller Fisher syndrome (MFS) is a rare variant of Guillain-Barré syndrome (GBS), characterized by ophthalmoplegia, ataxia and areflexia. Its pathogenesis often involves past infections and immunosuppressive treatment.

Case description: A 40-year-old patient with ankylosing spondylitis (AS), diagnosed at 19 y.o., treated with NSAIDs, sulfasalazine, methotrexate, glucocorticosteroids, and adalimumab (ADA) since 2010. In July 2013, he experienced convergent strabismus, double vision, dizziness, right upper limb weakness. Two days later speech swallowing, balance disorders. Neurologically – internuclear ophthalmoplegia, ataxia, areflexia; a head CT scan was normal; CRP – 8.01 mg/l, normal cerebrospinal fluid, and EMG indicating sensory-motor polyneuropathy. MFS was diagnosed, treated with plasmapheresis (5 courses), intravenous immunoglobulins, ADA was discontinued. The patient improved, and after four weeks of rehabilitation, symptoms completely resolved. Subsequent treatment included NSAIDs and sulfasalazine 1,000 mg/day. In May 2014 – elevated ESR 94 mm/h, CRP 138.9 mg/l, IgG 21.12 g/l, IgA 4.16 g/l, monoclonal protein (IgGκ) in serum, and 14.8% plasma cells in bone marrow cytology, suggesting multiple myeloma. He was recommended for combined chemotherapy, which he declined. Currently, he is in good condition (VAS: 1; BASDAI: 1), modified his diet, sulfasalazine 1000 mg/day, occasionally NSAIDs (ESR 35 mm/h, CRP 6.26 mg/l, IgG 23.9 g/l, IgM 1.2 g/l), without gammopathy progression.

Conclusions: This case highlights the rare coincidence of AS, MFS, and monoclonal gammopathy. In pathogenesis was considered ADA treatment, though this seems unlikely due to the long treatment period. Only two other MFS cases following ADA administration in RA and PsA patients have been documented.

Wprowadzenie: Zespół Millera-Fishera (MFS) to choroba rzadka, wariant zespołu Guillaina-Barrégo. Charakteryzuje się triadą objawów: oftalmoplegią, ataksją i arefleksją. W patogenezie MFS bierze się pod uwagę przebyte infekcje, leczenie immunosupresyjne.

Opis przypadku: Przedstawiamy 40-letniego chorego na zeszywniające zapalenie stawów kręgosłupa (ZZSK) od 19. roku życia, leczonego NLPZ, sulfasalazyną, metotreksatem, glikokortykosteroidami, adalimumabem (ADA) – 2010 r. – adekwatna odpowiedź. W lipcu 2013 r. zaobserwowano zez zbieżny, podwójne widzenie, zawroty głowy, osłabienie prawej kończyny górnej, po 2 dobach zaburzenia mowy, połykania, równowagi. Badaniem neurologicznym stwierdzono objawy porażenia międzysądrowego, oftalmoplegię, ataksję, arefleksję (TK głowy bez odchyień). W badaniach laboratoryjnych: CRP 8,01 mg/l, płyn mózgowo-rdzeniowy bez zmian, EMG – polineuropatia czuciowo-ruchowa. Rozpoznano MFS, zastosowano 5 plazmaferez, immunoglobuliny *i.v.*, odstawiono ADA. Uzyskano poprawę, a po 4 tygodniach leczenia usprawniającego całkowite ustąpienie zmian. W dalszym leczeniu stosowano NLPZ i sulfasalazynę 1000 mg/dobę. W maju 2014 r. OB 94 mm/godz., CRP 138,9 mg/l, IgG 21,12 g/l, IgA 4,16 g/l, białko monoklonalne (IgGκ) w surowicy, plazmocyty w badaniu cytologicznym szpiku (14,8%), wysunięto podejrzenie szpiczaka mnogiego. Chory zakwalifikowany do chemioterapii skojarzonej, na co nie wyraził zgody. Obecnie stan dobry (VAS: 1; BASDAI: 1), zmodyfikował dietę, sulfasalazyna 1000 mg/dobę, doraźnie NLPZ (OB 35 mm/godz., CRP 6,26 mg/l, IgG 23,9 g/l, IgM 1,2 g/l). Bez progresji gammopatii.

Wnioski: Przedstawiono koincydencję ZZSK z MFS i gammopatią monoklonalną, do tej pory nieopisaną w literaturze. W patogenezie MFS rozważano leczenie ADA, choć wydaje się to mało prawdopodobne ze względu na długi okres leczenia. Opisano tylko 2 przypadki wystąpienia zespołu MFS po podaniu drugiej dawki ADA u chorego na RZS i ŁZS.