

## DISCUȚII ASUPRA UNUI CAZ DE POLIRADICULONEVRITĂ ACUTĂ LA COPIL

Dr. Luminița Lazăr, Dr. Janine Lazăr, Dr. Adriana Moisa  
Clinica II Pediatrie, Spitalul Clinic Județean de Urgență, Craiova

### REZUMAT

Autorii prezintă un caz de poliradiculonevrită acută (*sindrom Guillain Barré*) la o fetiță de 5 ani, manifestată printr-un tablou patologic instalat acut în evoluția varicelei, care a cuprins: tetrapareză de tip flasc, excursii toracice diminuate, areflexie osteotendinoasă, parestezii, algii generalizate, tulburări de masticație, deglutiție și fonație, afectare cardiocirculatorie (tahicardie sinusală, creșterea TA), detresă respiratorie (dispnee, tuse ineficientă însoțită de cianoză), tulburări vasomotorii (transpirații, hipersecreție la nivelul sinusurilor feței), afectare psihică (apatie, irascibilitate), asociate cu disociație albumino-citologică la examenul LCR și hiper  $\alpha_2$ ,  $\beta$  și  $\gamma$ -globulinemie. S-a efectuat tratament simptomatic, recuperator și s-a administrat cortizon. Evoluția și prognosticul pe termen scurt au fost bune. S-au discutat metodele moderne de tratament (plasmafereza, imunoabsorția și administrarea de imunoglobuline umane polivalente) și necesitatea aprofundării cercetării în aplicarea tratamentului specific etiopatogenic la copil.

**Cuvinte cheie:** poliradiculonevrită acută; diagnostic; tratament; copil.

### ABSTRACT

#### Discussions about a case of acute polyradiculoneuritis in child

The authors present a case of acute polyradiculoneuritis (*Guillain Barré syndrome*) seen in a five year old girl, shown as pathological panel acutely installed in the chicken pox evolution, which comprised: flaccid type tetraparesis, diminished thoracic excursions, osteotendinous areflexy, parestesis, generalized algia, mastication, deglutition and phonation disorders, cardiocirculatory affectation (sinus tachycardia and increase of blood pressure), respiratory distress (dyspnea, inefficient caught together with cyanosis), vasomotor disorders (transpiration, facial sinus hypersecretion), psychic affectation (apathy, irascibility), associated with albuminocytological dissociation at the LCR and hyper  $\alpha_2$ ,  $\beta$  and  $\gamma$ -globulinemia exam. The symptomatic treatment has been performed and cortisone has been administrated. The evolution and short term prognostic have been good. Modern treatment methods have been discussed (plasmapheresis, immunoabsorption and human polyvalent immunoglobulin administration) and the necessity of research profound study of the application of the specific etiopathogenic treatment for the child.

**Key words:** acute polyradiculoneuritis; diagnosis; treatment; child.

### I. INTRODUCERE

Poliradiculonevrita acută (sindromul Guillain Barré – SGB) este o boală acută, demielinizantă, caracterizată prin afectarea inflamatorie a întregului sistem nervos periferic (SNP) (2,6,7,11). Epidemiologic, boala apare la orice vârstă, cu o incidență de 1-2 cazuri la 100000 locuitori (11). La copil poate surveni între 10 luni și 15 ani cu maximum de frecvență între 3 și 5 ani și afectează în mod egal ambele sexe (2,11). Etiopatogenic, afecțiunea urmează de obicei unei infecții virale (citomegalovirus, Epstein-Barr, varicelozoosterian, herpetic, ECHO, rujeolic etc.). S-a mai semnalat după infecții bacteriene, cu *Mycoplasma pneumoniae*, *Campylobacter jejuni* (1) și după vaccinări (în special cu vaccin antigripal). Excepțional au apărut îmbolnăviri după traumatisme, abuz de medicamente, la cei cu boli autoimune (în 2,5% dintre cazuri), fără să se excludă posibilitatea ca boala să fi fost dată de un proces viral (10,11). Mecanismul de producere pare să fie autoimun (1), declanșat probabil

prin sensibilizarea limfocitelor periferice la o componentă proteică a mielinei (în urma unei agresiuni cel mai frecvent virală), urmată de distrugerea mielinei prin migrarea limfocitelor sensibilizate la nivelul SNP. Conform altei ipoteze, agentul patogen poate leza celulele Schwann, cu eliberarea secundară de antigene, care prin mecanism imun conduc la demielinizare segmentară. Rezultatul este blocarea conducerii influxului nervos care determină simptomatologia clinică (paralizii, areflexie osteotendinoasă etc.) (2,11). Anatomopatologic, afecțiunea se caracterizează prin infiltrate inflamatorii perivasculare și zone de demielinizare segmentară cu aceeași topografie, care interesează SNP (2,10,11).

### II. PREZENTARE DE CAZ

Copilul B.A. se internează pe 20.06.2007 prin transfer dintr-un spital de boli infecțioase, cu diagnosticul: Insuficiență respiratorie acută; pneumonie acută; convalescent varicelă. Din istoric reiese că la câteva zile de la erupția de varicelă a prezentat:

algii generalizate, parestezii (înțepături, furnicături) în membre, imposibilitatea de a se alimenta, astenie, tuse. AHC și AP – irelevante. Vaccinări efectuate. CV – bune. Examenul clinic la internare evidențiază un copil în vârstă de cinci ani, de sex feminin cu o greutate de 17 Kg (ușor deficit ponderal), afebril, apatic, irascibil, prezentând cruste pe tegumente post erupție de varicelă, transpirații, algii generalizate, mai intense în membre și regiunea dorso-lombară accentuate la palparea maselor musculare, semnul Lasègue pozitiv, pareze ale membrelor de tip flasc, simetrice (Figura 1), ROT abolite, reflexul cutanat plantar normal, redoare de coloană, tulburări de fonație, masticăție și deglutiție cu imposibilitatea alimentației. Nu s-a reușit să se aprecieze sensibilitatea cutanată din cauza anxietății și algiiilor generalizate. Copilul prezenta tuse productivă inefficientă însoțită de cianoza feței și senzație de sufocare, dispnee, crepitații orale, excursii toracice reduse, murmur vezicular slab perceptibil, tahicardie (150 bătăi/minut) și TA crescută (125/85 mmHg).

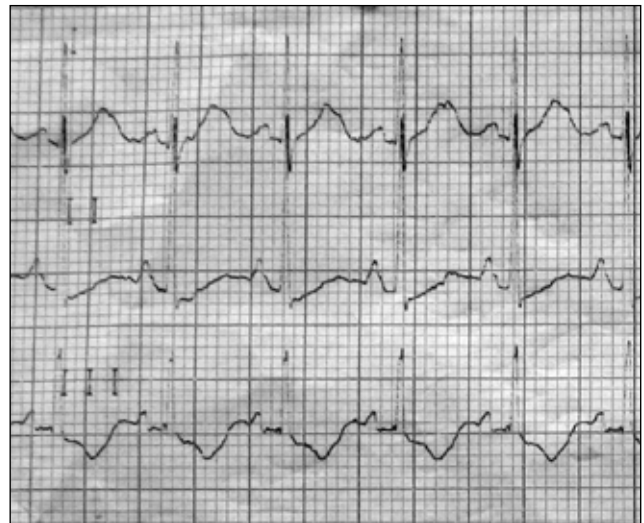


**Figura 1**  
SGB –  
tetrapareză flască

Investigații paraclinice: examenul de urină, glicemia, creatinina, ureea, enzimele musculare (LDH, aldolaza, CPK, transaminazele), ionograma sanguină (Na, K) – valori normale. VSH ușor crescută (35 mm la o oră). Exsudat faringian = negativ pentru streptococ Aβ hemolitic. Urocultura și hemocultura = sterile. Electroforeza proteinelor a arătat o creștere a α2, β și în special a γ globulinelor (proteine totale = 8,6 g%, albumine = 38%, globuline: α1 4%, α2 13%, β 15%, γ 30%). LCR aspect clar, incolor, cu disociație albumino-citologică [Pandy pozitiv(+), albumină 0,66 g%, glucoză 0,60 g%, cloruri 7,20 g%, elemente 1/ mmc]. EKG – tahicardie sinusală (Figura 2).

**Figura 2**

SGB – tahicardie sinusală



Examine de specialitate: FO = normal; examen neurologic = tetrapareză flască.

Explorări imagistice: CT craniu – lichid la nivelul sinusurilor maxilare, etmoidal și sfenoidal bilateral; IRM coloană vertebrală = normală; Rx. cardiopulmonară = normală.

Coroborând datele anamnestice, clinice și paraclinice s-a stabilit diagnosticul de SGB (sindrom Guillain Barré).

### III. DISCUȚII

Rezumând simptomatologia, s-a ajuns la un tablou patologic instalat acut în evoluția varicelei care cuprinde: tulburări motorii simetrice cu aspect de tetrapareză de tip flasc, diminuarea excursiilor toracice, areflexie osteotendinoasă, parestezii, algii generalizate, afectarea nervilor cranieni ponto-bulbari V, IX, X, XI (tulburări de masticăție, deglutiție, fonație), tulburări cardiocirculatorii (tahicardie, creșterea TA), insuficiență respiratorie (dispnee, cianoză), tulburări vasomotorii (transpirații și hipersecreție la nivelul sinusurilor feței), afectare psihică (apatie, irascibilitate), asociate cu disociație albumino-citologică la examenul LCR și anomalii ale electroforezei proteinelor, cu creșterea α2, β, γ globulinelor. Acest tablou este sugestiv pentru diagnosticul de SGB. În susținerea diagnosticului un rol important revine electromiogrammei prin anomaliile electrofiziologice care obiectivează afectarea nervilor periferici. Deoarece aceste anomalii persistă mult timp după stabilizarea clinică, preconizăm și efectuarea acestui examen în condițiile apariției unor oportunități tehnice.

În prezența unei paralizii flasce instalată rapid au fost luate în considerație și alte afecțiuni care au fost excluse prin semne caracteristice:

- a. Boli ale celulelor din coarnele anterioare medulare (poliomielita acută anterioară sau postvaccinală și alte infecții cu virusuri neurotrope) care prezintă clinic paralizii de obicei asimetrice, iar în LCR citologia este crescută.
- b. Afecțiuni medulare: mielita transversă (prezintă inițial parapareză de tip flasc, pierderea tonusului sfincterian, a sensibilității dureroase, asociată în 50% dintre cazuri cu pleocitoză și hiperalbuminorahie); procese medulare înlocuitoare de spațiu (tumori, abcese, malformații vasculare) care s-au exclus pe baza aspectelor neuroimagingice.
- c. Miozita sau dermatomiozita – prezintă creșterea enzimelor musculare.
- d. Botulismul – exclus prin neidentificarea cauzei, simptomatologie digestivă asociată celei neurologice și răspuns la tratament specific.
- e. Paralizia diskaliemică – prezintă anomalii electrolitice și EKG.
- f. Alte cauze: boli infecțioase care asociază neuropatii acute periferice (difteria), neuropatii acute toxice (metale grele, înțepătură de insecte, mușcătură de șarpe), unele medicamente (HIN, Etambutol etc.), neuropatii acute în cadrul unor boli metabolice (porfirie) se exclud prin identificarea cauzei și simptomatologie clinică specifică bolilor cauzatoare.

Tratamentul este nespecific, în principal simptomatic (2,11,12). Tratamentul specific, etiopatogenic, care are ca scop reducerea procesului imun este încă limitat și insuficient studiat la copil (9,10,12). În prezent sunt recunoscute ca eficiente plasmafereza (PE) (1,2,11), imunoabsorbția (alternativă tehnică la PE cu rezultate similare) (5,8) și administrarea de imunoglobuline umane polivalente (IVIg) (1,3,11). S-au făcut studii care nu au găsit diferențe importante între PE și administrarea de IVIg în evoluția bolii la copil (5,6,12). Utilizarea combinată a PE respectiv imunoabsorbției urmată de administrarea de IVIg nu a adus beneficii semnificative (5,6). În unele studii s-a apreciat că tratamentul cortizonic aplicat intravenos în combinație cu IVIg poate grăbi recuperarea (7). Alte studii la copil nu au constatat diferențe în evoluția bolii prin aplicarea tratamentului etiopatogenic comparativ cu cel simptomatic (9,12). Deoarece boala are de obicei o evoluție favorabilă, sunt autori care preferă numai tratamentul simptomatic (9). Unii cercetători au constatat că aplicarea tratamentului specific în formele grave de boală și în primele 10-14 zile de la debutul bolii are efect mai bun asupra recuperării decât tratamentul suportiv (5,6,9,12).

În cazul nostru, boala a fost considerată gravă din cauza afectării unor nervi cranieni și a tulburărilor cardiorespiratorii. În această situație, s-au monitorizat funcțiile vitale. Ca tratament, s-a efectuat aspirarea secrețiilor orofaringiene, nutriție parenterală, au fost administrate antibiotice (pentru o posibilă pneumonie de aspirație), s-a efectuat precoce și susținut tratament recuperator (masaj trofic, electrostimulare și kinetoterapie) și s-au administrat vitamine cu rol trofic nervos. Deși studii controlate au demonstrat ineficacitatea corticoterapiei (5), am folosit totuși tratamentul cu cortizon, inițial intravenos apoi *per os* din cauza lipsei posibilităților de a efectua tratamente moderne și a severității bolii. Unii autori apreciază că instituirea precoce a corticoterapiei (în special pe cale intravenoasă) poate reduce durata bolii (existând totuși dubii în ceea ce privește rezultatul pe termen lung) (7). Evoluția în general este limitată în timp și de obicei favorabilă (4,11). În majoritatea cazurilor, se obține vindecarea completă în câteva săptămâni până la câteva luni și mai rar până la un an de la debutul bolii. De obicei, vindecarea se face cu restituție totală dar cu persistența areflexiei timp de ani de zile (2). S-a citat o mortalitate sub 3% prin tulburări respiratorii și cardiocirculatorii (11). Evoluția cazului prezentat, pe termen scurt, a fost favorabilă prin remisia după câteva zile de tratament cortizonic și suportiv, a tulburărilor masticatorii și de deglutiție (cu excluderea riscului de aspirație), a detresei respiratorii și tulburărilor cardiocirculatorii. Ulterior s-a ameliorat deficitul motor cu recuperarea completă, după trei săptămâni, la nivelul membrelor superioare și ameliorare importantă la nivelul membrelor inferioare (Figura 3).



**Figura 3**  
SGB – evoluție favorabilă

Prognosticul în cazul nostru a fost apreciat ca bun. Cu toate acestea, tratamentul recuperator și supravegherea medicală trebuie continuate în timp pentru că s-au citat recăderi în 3% dintre cazuri (2) iar la 15% dintre pacienți pot apărea sechele motorii (3) de care depinde prognosticul îndepărtat.

#### IV. CONCLUZII

SGB nu este o afecțiune rară dar se întâlnește puțin frecvent în secțiile de pediatrie, adresabilitatea fiind în special către neurologie.

La copil, cercetarea privind tratamentul specific este insuficientă și se adresează cu precădere formelor grave, cu aplicare precoce. Este necesară aprofundarea cercetării atât în cazul formelor ușoare, cât și în situația când tratamentul se începe după 10-14 zile de la debutul bolii.

În particular, cazul a prezentat tulburări vasomotorii manifestate prin acumulare de lichid, la nivelul sinusurilor feței.

#### BIBLIOGRAFIE

1. **Asbury AK** – New concepts of Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol.*, 2000, 15 (3), 183-91.
2. **Dragomir D** – Boli neuromusculare. În: Ciofu PE, Ciofu Carmen (ed.): *Pediatria Tratat*, 985-987, Editura Medicală, București, 2001.
3. **Cucuruz Maria, Șerban Margit** – Actualități în terapia cu imunoglobuline de administrare intravenoasă la copil. *Revista Română de Pediatrie*, 1998, vol. XLVII, 3, 231.
4. **Fehlings D, Vajsar J, Wilk B, Stephens D, Oded BO** – Anaerobic muscle performance of children after long-term recovery from Guillain-Barré syndrome. *Dev Med Child Neurol.*, 2004, 46 (10), 689-693.
5. **Hughes RA, Wijdicks EF, Barohn R et al** – Practice parameter: immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2003, 61 (6), 736-740.
6. **Hughes RA, Raphaël JC, Swan AV, van Doorn PA** – Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.*, 2006, (1): CD002063.
7. **Hughes RA, Swan AV, van Koningsveld R, van Doorn PA** – Corticosteroids for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.*, 2006, (2): CD001446.
8. **Kimoto K, Odaka M, Yuki N, Hirata K** – Complications with plasma exchange. *Rinsho Shinkeigaku*, 2000, 40 (10), 1044-1046.
9. **Ortiz-Corredor F, Peña-Preciado M** – Use of immunoglobulin in severe childhood Guillain-Barré syndrome. *Acta Neurol Scand.*, 2007, 115 (4), 289-293.
10. **Popescu V** – Hipotonia infantilă (copilul moale). În: Popescu V (ed.): *Algoritm diagnostic și terapeutic în pediatrie*, 411-415, Editura Medicală Amaltea, București, 1999.
11. **Popescu V, Ștefănescu-Răduț Mihaela** – Boli neurologice cu patogenie autoimună. *Revista Română de Pediatrie*, 2002, vol. LI, 3, 252-255.
12. **Tasdemir HA, Dilber C, Kanber Y, Uysal S** – Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome: how effective? *J Child Neurol.*, 2006, 21 (11), 972-974.