

HEMIBALISMO COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DA SÍNDROME DE IMUNODEFICIÊNCIA ADQUIRIDA

DESCRIÇÃO DE CASO

GLORIA M. A. TEDRUS*, M. CRISTINA ALBERTIN**, LINEU C. FONSECA***

RESUMO - São raras as descrições na literatura de distúrbios dos movimentos como primeira manifestação da síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA). Relatamos o caso de um paciente com 54 anos que apresentou quadro de hemibalismo de instalação súbita e piora gradual. A tomografia computadorizada de crânio mostrou área de hipotenuação com efeito de massa e impregnação de contraste na região talâmica e subtalâmica esquerda. A investigação levou ao diagnóstico de SIDA e de provável toxoplasmose cerebral. Os autores realçam o fato de que, nos distúrbios extrapiramidais, a SIDA deve ser uma possibilidade etiológica a ser investigada.

PALAVRAS-CHAVE: síndrome extrapiramidal, hemibalismo, síndrome de imunodeficiência adquirida.

Hemiballismus as a first manifestation of acquired immunodeficiency syndrome: case report

SUMMARY - There are few descriptions of movement disorders as an initial presentation of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). The authors report the case of a 54-year-old man who presented with hemiballismus of gradual onset. The computed axial tomographic scan showed a deep seated enhancing lesion with mass effect. Investigation revealed AIDS and a probable toxoplasmosis. It is concluded that AIDS must be considered in the aetiological diagnosis of patients with movement disorders.

KEY WORDS: extrapyramidal syndrome, hemiballismus, acquired immunodeficiency syndrome.

São raros os relatos de síndromes extrapiramidais como manifestação inicial em pacientes com síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA)^{2,5,8,9,12}. Relatamos um caso de paciente previamente assintomático que apresentou hemibalismo, reação imunológica positiva para HIV e posteriormente desenvolveu outras manifestações da doença.

RELATO DE CASO

ET, paciente do sexo masculino, com 54 anos de idade, pedreiro, procedente de Campinas SP, natural de Mirassolândia SP, casado, deu entrada no Serviço de Neurologia Clínica do Hospital e Maternidade Celso Pierro/PUCCAMP em maio-1991 com queixa de movimentos involuntários no membro inferior direito (D), de início súbito há 7 dias e que se estenderam ao membro superior homolateral após 3 dias. Tais movimentos intensificavam-se ao iniciar qualquer movimento voluntário, melhoravam com o repouso e desapareciam durante o sono. Antecedentes pessoais: alcoolista severo há 21 anos, tendo interrompido a ingestão de álcool 3 meses antes da internação; negava drogadição, homossexualismo e transfusões sanguíneas. Exame físico: fígado palpável a 12 cm da borda costal D (linha hemiclavicular D). Exame neurológico: consciente, orientado, tônus muscular diminuído em hemicorpo (D), trofismo e força muscular preservados, reflexos axiais da face vivos, demais reflexos profundos hipoaíctivos e simétricos e reflexos superficiais adequados; presença de movimentos involuntários no hemicorpo (D), proximais, de grande

Departamento de Neuropsiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCCAMP): *Professora Assistente; **Professora Instrutora; ***Professor Titular. Aceite: 17-novembro-1993.

D^r. Gloria M. A. Tedrus - R. Sebastião de Souza 205, conj. 22 - 13020-020 Campinas SP - Brasil.

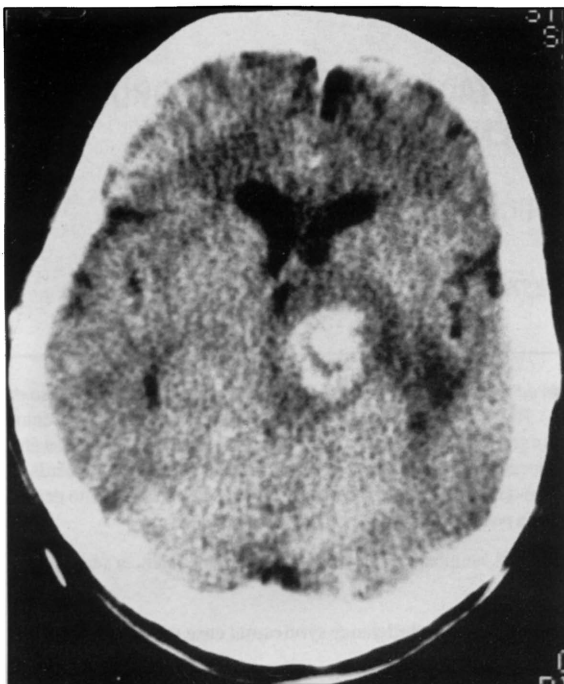


Fig 1. CT de crânio com contraste mostra área de captação central e área hipodensa periférica na região dos núcleos da base à esquerda.

dos movimentos involuntários e aparecimento de pancitopenia. Nessa ocasião foi diagnosticado sarcoma de Kaposi e infecção pulmonar. O óbito ocorreu quatro meses após o início do quadro. Não foi possível realizar necropsia.

COMENTÁRIOS

O acometimento do sistema nervoso é reconhecido como uma frequente causa de morbidade e mortalidade em pacientes infectados pelo HIV^{2,5,8}. Diferentes quadros neurológicos podem ocorrer em pacientes com SIDA^{1-3,5,6,10,11}. Na maioria dos adultos, síndromes neurológicas são reconhecidas após outras manifestações sistêmicas mas, em alguns casos, podem ser isoladas ou a primeira manifestação clínica da infecção pelo HIV⁵.

Nath et al¹², num estudo de 253 pacientes com SIDA, observaram que 54 (21,3%) apresentaram complicações neurológicas. Distúrbios dos movimentos ocorreram em 7 (2,7%) pacientes, sendo hemicórcia-hemibalismo em três, mioclonias segmentares em dois, tremor postural com distonia em um e distonia paroxística em um caso.

As complicações neurológicas são devidas a causas infecciosas oportunistas em proporção elevada dos casos¹², a envolvimento direto pelo HIV¹² e, menos frequentemente, a complicações vasculares e linfoma primário⁹. Amiúde ocorrem dificuldades no diagnóstico diferencial entre toxoplasmose e linfoma primário quanto aos achados da TC⁵. Os linfomas podem apresentar-se como imagens únicas, mais frequentemente, ou múltiplas, podendo envolver substância branca e cinzenta⁷. Assim como nos linfomas, a toxoplasmose pode apresentar-se como lesão solitária⁴ ou, mais comumente, múltipla com predileção pelos gânglios da base⁷. Sendo assim, o diagnóstico de toxoplasmose cerebral não deve ser baseado somente no aspecto tomográfico². Na maioria dos centros, um paciente apresentando uma única lesão cerebral sugestiva de toxoplasmose é primeiramente tratado como tal. Se os sintomas e os achados radiológicos regridem, pode ser feito diagnóstico presumível de toxoplasmose⁷.

amplitude, bruscos e irregulares, exacerbando-se à movimentação voluntária; coordenação motora normal à esquerda (E) e prejudicada à D pelos movimentos involuntários; sensibilidade e nervos cranianos sem alterações. Exames complementares - Líquido cefalorraquidiano (LCR) por punção suboccipital: pressão inicial e final normais, pleocitose discreta linfomonocitária, hiperproteínoorraquia, imunologia para toxoplasmose positiva (IgG I/032). Imunologia para SIDA no sangue (método ELISA) positiva. Tomografia computadorizada de crânio (TC) : extensa área de hipotenuação de limites imprecisos e discreto efeito de massa no tálamo e subtálamo à E, com impregnação de contraste em região subtalâmica; hipotenuação da perna posterior da cápsula interna.

Iniciada terapêutica com haloperidol (15 mg/dia) sem melhora significativa dos movimentos involuntários. Dias após foram introduzidas sulfadiazina (6 g/dia) e pirimetamina (75 mg/dia). Após um mês do início do quadro o controle tomográfico evidenciou progressão do processo com maior evidência de captação de contraste e aumento da área de edema perilesional (Fig 1). Houve piora gradual do estado geral, agravamento

Em nosso paciente, de modo similar ao dos três casos de balismo descritos por Nath et al¹², o diagnóstico mais provável é toxoplasmose, levando em conta as características descritas na TC de crânio e no LCR, embora, mesmo com a terapêutica, não tenha havido melhora do quadro.

Este caso mostra que nos distúrbios extrapiramidais a SIDA deve ser possibilidade etiológica a ser investigada.

REFERÊNCIAS

1. Abbruzzese G, Rizzo F, Dall'Agata D, Morandi N, Favale E. Generalized dystonia with bilateral striatal computed tomographic lucencies in a patient with human immunodeficiency virus infection. *Eur Neurol* 1990, 30: 271-273.
2. Bishburg E, Eng RHK, Slim J, Perez G, Johnson E. Brain lesions in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med* 1989, 149:941-943.
3. Chaisson RE, Griffin DE. Progressive multifocal leukoencephalopathy in AIDS. *JAMA* 1990, 264: 79-82.
4. Ciricillo S, Roseblum ML. Imaging of solitary lesions in AIDS. *J Neurosurg* 1991, 74: 10-29.
5. Elder GA, Sever JL. AIDS and neurological disorders - an overview. *Ann Neurol* 1988, 23(Suppl): 54-56.
6. Engstrom JW, Lowenstein DH, Bredezen DE. Cerebral infarctions and transient neurologic deficits associated with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 1989, 86: 528-532.
7. Goldstein JD, Zeifer B, Chao C, Moser FG, Dickson DW, Hirschfeld AD, Davis L. CT appearance of primary CNS lymphoma in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *J Comput Assist Tomogr* 1991, 15: 39-44.
8. Gray F, Gherardi R, Keohane C, Favolini M, Sobel A, Poirier J. Pathology of the central nervous system in 40 cases of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Neuropathol Appl Neurobiol* 1988, 14: 365-380.
9. Guiloff RJ. AIDS related neurological disorders. *Comprehensive Therapy* 1991, 17: 57-68.
10. Hod D, Bredezen DE, Vinters HV, Daar ES. The acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)-dementia complex. *Ann Intern Med* 1989, 111:400-410.
11. Kapoor R, Griffin G, Barret E, Fowler CJ. Myoclonic epilepsy in a HIV positive patient: neurophysiological findings. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1991, 78: 80-84.
12. Nath A, Jankovic J, Pettigrew C. Movement disorders and AIDS. *Neurology* 1987, 37: 37-41.