

Síndrome de Parsonage-Turner em Paciente HIV Positivo^(*)

Parsonage-Turner Syndrome in HIV Seropositive Patient

Acir Rachid⁽¹⁾, Ricardo Schmitt de Bem⁽²⁾, Diogo Cunha Lacerda⁽³⁾, Jean Luca Seitenfus⁽³⁾

RESUMO

A síndrome de Parsonage-Turner é uma desordem rara de etiologia ainda indeterminada, contudo com fortes evidências de associação a infecções virais inclusive pelo vírus HIV, que afeta a cintura escapular e desencadeia dor e fraqueza da musculatura do ombro e da extremidade superior. O diagnóstico raramente é feito no início do quadro e poucos exames laboratoriais podem ser úteis, com destaque para a eletroneuromiografia. Seu tratamento é basicamente observacional e de controle dos sintomas e a recuperação é esperada na maioria dos pacientes. Por se tratar de uma enfermidade rara e de difícil diagnóstico clínico, os autores relatam o caso de um paciente com quadro clínico laboratorial compatível com a síndrome de Parsonage-Turner associada à soropositividade ao vírus da imunodeficiência adquirida.

Palavras-chave: Parsonage-Turner, neurite braquial, HIV.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Parsonage-Turner, também conhecida como neuralgia amiotrófica da cintura escapular ou neurite braquial^(1,2), é uma neurite aguda que afeta o plexo braquial e/ou nervos isolados ou ramo de nervos. A sua etiologia é desconhecida, todavia, considera-se que um mecanismo inflamatório mediado imunologicamente contra as fibras nervosas do plexo braquial seja o responsável⁽³⁾. Alguns autores associam sua origem a infecções causadas por vírus, havendo relatos secundários a viroses por Parvovírus B19⁽⁴⁻⁷⁾, vírus de Epstein-Barr⁽⁸⁾, herpes vírus⁽⁹⁾, citomegalovírus^(10, 11) e também pelo vírus HIV^(12, 13).

ABSTRACT

Parsonage-Turner syndrome is a rare disorder of unknown etiology, nevertheless with high evidences of association with viral infections, including HIV, which affects the shoulder girdle and unleash pain and weakness of the shoulder and upper extremity. The diagnosis is rarely made in acute setting and few diagnostic tests are helpful, except for electroneuromyography. The treatment is basically supportive and full recovery is expected in most patients. For being a rare ailment allied with difficult diagnosis, the authors report a case of a patient with clinical and laboratorial findings of Parsonage-Turner syndrome associated with acquired immunodeficiency virus seropositivity.

Keywords: Parsonage-Turner, brachial neuritis, HIV.

A primeira descrição desta entidade deu-se em 1897 por Feinberg⁽¹⁴⁾, seguida por diversos outros relatos de caso, com destaque para Spillane⁽¹⁵⁾, e por fim por Parsonage e Turner⁽¹⁾ os quais descreveram brilhantemente a síndrome que leva seus nomes.

Clinicamente apresenta-se na maioria dos casos como um episódio de dor intensa aguda acompanhada na evolução por fraqueza muscular, atrofia ou ambos além de envolvimento sensorial, sobretudo da musculatura do ombro^(16, 17). O prognóstico, em sua maioria, é favorável. No período de um ano ocorre a recuperação de aproximadamente 1/3 dos pacientes e em três anos os dados aproximam-se dos 90%. Em dois anos o risco de incapacidade

* Trabalho realizado no Departamento de Clínica Médica do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (UFPR), Curitiba-PR, Brasil. Recebido em 13/9/2003. Aprovado, após revisão, em 4/6/2004.

1. Professor titular de Reumatologia do Departamento de Clínica Médica do Hospital de Clínicas da UFPR, Curitiba-PR, Brasil.

2. Residente de Clínica Médica (R2) do Hospital de Clínicas da UFPR, Curitiba-PR, Brasil.

3. Acadêmicos do sexto ano de medicina da Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo-RS, em estágio curricular optativo em Clínica Médica no HC da UFPR, Curitiba-PR, Brasil.

Endereço para correspondência: Dr. Acir Rachid. Alameda Princesa Izabel, 1.223 – ap. 71, CEP 80.470-150, Curitiba-PR, Brasil. E-mail: fcomagalhaes@uol.com.br

funcional é da ordem de 20% e a chance de recorrência da síndrome chega a até 5%⁽¹⁸⁾.

A sua prevalência aproxima-se de 1,6:100 mil habitantes⁽¹⁹⁾, com predomínio de acometimento entre a terceira e sétimas décadas de vida e com destaque de acometimento no sexo masculino numa proporção variável entre 2:1 até 11:1^(2, 3, 16, 20).

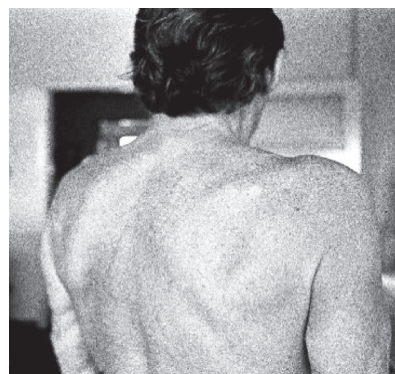
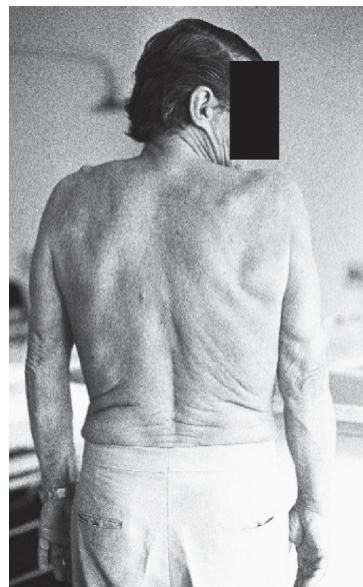
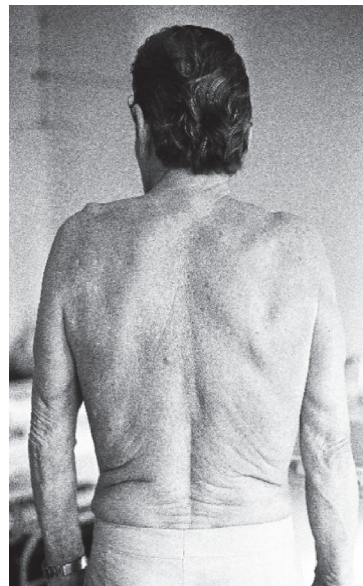
Em decorrência de existirem somente dois relatos de caso na literatura mundial^(12,13), considerando-se como fonte de pesquisa o Medline/Pubmed, e por se tratar de uma condição extremamente incomum, provavelmente a primeira constatada no Brasil, e de difícil reconhecimento na prática clínica diária, descrevemos um caso de síndrome de Parsonage-Turner associada à soropositividade por HIV.

RELATO DE CASO

F.Z., sexo masculino, branco, 67 anos, natural de Budapeste, Hungria, procedente de Curitiba-PR, Brasil, admitido no Pronto Atendimento do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, com queixas de dor intensa e parestesia no ombro e no braço direito há dois meses, que o impediam de realizar movimentos cotidianos, além de edema, calor e hiperemia no ombro direito. Referia poliartralgia leve há um ano, sem tratamento prévio. Negava outras queixas ou alterações nos diversos aparelhos e sistemas.

Nos antecedentes pessoais informou episódio de infarto do miocárdio e AVC há dois anos, além de hérnia de disco com tratamento cirúrgico (laminectomia lombar) há 15 anos. Referiu ainda trauma no joelho direito há 20 anos. Tabagista de 3-4 cigarros/dia há 50 anos, etilista social, negava uso de drogas ilícitas contudo apresentava comportamento sexual de risco.

Ao exame físico, o paciente estava em bom estado geral, afebril (36,2°C), pressão arterial de 140/85mmHg, pulso radial de 64ppm e frequência respiratória de 20mpm, com grande limitação funcional do membro superior direito (força muscular +/-IV) e em menor intensidade do esquerdo (+++/IV). Presença de atrofia da musculatura de deltóide e supra-espinhoso à direita, além de dor intensa à palpação da articulação gleno-umeral ipsilateral, com escala visual de 8 pontos em 10 possíveis, porém com ausência de sinais inflamatórios (Figuras 1, 2 e 3). Nos membros inferiores apresentava limitação do joelho direito (seqüela de trauma), dor à movimentação passiva e ativa do quadril e joelhos, sem sinais inflamatórios. Exame neurológico demonstrava hiporreflexia global e discreta diminuição da sensibilidade dolorosa e térmica no membro superior direito; sem outras alterações nos demais sistemas.



FIGURAS 1, 2 e 3- Atrofia da musculatura para-escapular e deltoidiana à direita.

Exames laboratoriais: hemograma com hemoglobina de 14,3 g/dl; hematócrito de 42,5%; plaquetas 206.000/mm³; leucócitos de 5670/mm³, com diferencial de 4% bastonetes, 66% de segmentados, 6% de eosinófilos, 22% de linfócitos e 2% de monócitos; glicemia de 98 mg/dl; creatinina 1,0 mg/dl; Ca 9,1 mg/dl; K 4,7 mg/dl; Na 140mg/dl, albumina de 4,3 g/dl; CPK de 39 U/l (VR até 170 U/l); PCR de 0,189 (VR até 0,5); VHS na primeira hora 21mm; FAN (Hep 2) não reagente; TGO de 17 U/l (VR 10-45 U/l); TGP de 16 U/l (VR 10-35 U/l); LDH de 278 U/l (VR 195-375 U/l). Parcial de urina sem alterações; parasitológico de fezes com Rugai: presença de ovos de Ancilostomídeo +/IV. Pesquisa de BAAR em linfa negativa. Sorologias: VDRL, anti-HBC Total, Anti HCV, Toxoplasmose IgM foram negativas; enquanto Toxoplasmose IgG, CMV IgM e IgG, anti-HIV Elisa/Meia e IP/IFI confirmatório positivos. Contagem de células CD4 de 286/μl; CD8 de 757/μl e relação de 0,38. Exame de liquor: hemácias 36/mm³; leucócitos 2,6/mm³; glicose 49 mg/dl; proteína 71 mg/dl com Pandy positivo opalescente; sorologias (CMV, Toxoplasmose, Criptococos e VDRL negativas); pesquisa de BAAR, micológico, gram e culturas de germes comuns, BAAR e fungos sem alterações.

Exames complementares auxiliares: eletrocardiograma com bradicardia sinusual; radiografia de tórax sem alterações; ultrasonografia abdominal sem alterações; radiografia de articulação coxo-femoral esquerda com sinais de artrose incipiente; radiografia de ombro direito sem alterações; ultra-sonografia do membro superior direito demonstrando sinais de rotura do tendão do músculo supra-espinhoso em seu segmento distal com presença de pequena quantidade de líquido na bursa subacromial/subdeltóidea; radiografia de coluna cervical com sinais de espondiloartrose com redução do espaço discal C5-C6 e C6-C7 e esclerose das interapofisárias, e tomografia computadorizada de coluna cervical com alterações degenerativas espôndilo-discais difusas desde C3 até C7. Eletro-neuromiografia demonstrou, no estudo de condução nervosa motora, anormalidade, com redução discreta das amplitudes dos potenciais de ação musculares compostos, em nervo mediano e ulnar à direita, e fibular profundo bilateralmente. O estudo de condução nervosa sensitiva demonstrou normalidade em nervos bilateralmente. A eletromiografia mostrou-se normal nos músculos avaliados. A conclusão do exame demonstra polineuropatia motora de padrão axonal, como a encontrada nas síndromes paraneoplásicas, polineuropatia do HIV e carenciais.

Com base nos achados clínicos, laboratoriais e de eletro-neuromiografia foi aventada a hipótese de síndrome de

Parsonage-Turner em paciente com sorologia positiva para HIV.

O tratamento estabelecido desde a admissão hospitalar até a elucidação diagnóstica baseou-se em medicamentos sintomáticos visando ao controle da dor e possível processo inflamatório localizado no ombro direito (paracetamol 1g VO de 6/6 horas; tramadol 100 mg VO de 8/8 horas e celecoxib 200 mg VO de 8/8 horas) e tratamento da parasitose intestinal com mebendazol 100 mg VO de 12/12 horas durante três dias consecutivos. Apesar da utilização da terapêutica acima, os sintomas de dor e os sinais de limitação funcional da cintura escapular direita pouco se alteraram, sendo sua avaliação diária através de escala visual de dor com pontuação entre 7-9 em 10 pontos possíveis. Subitamente, todavia, em um período inferior a 24 horas, o paciente apresentou melhora considerável do quadro representada por recuperação de movimentos relacionados à musculatura do ombro direito e alívio importante da dor (pontuação de 2-3 pontos em 10 possíveis na escala visual). Tendo em vista o caráter benigno e auto-limitado da neurite braquial, o paciente recebeu alta hospitalar com medicamentos analgésicos se necessário, agendamento de consulta visando ao acompanhamento fisioterápico e ambulatorial no Ambulatório de Doenças Infecciosas e Parasitárias (Soropositivos) para continuidade do tratamento. Após consulta na DIP iniciou tratamento anti-viral com zidovudina 200 mg VO de 12/12 horas, lamivudina 150 mg VO de 12/12 horas e efavirenz 600 mg VO ao dia, aguardando resultado de exame de carga viral.

DISCUSSÃO

Neurite braquial é uma enfermidade incomum de etiologia desconhecida a qual afeta a cintura escapular e as extremidades superiores⁽¹⁷⁾. A sua primeira descrição data de 1897 como conseqüência de uma infecção por vírus *influenza*⁽¹⁴⁾. Posteriormente outros relatos sobre este quadro foram descritos, até que em 1948 o dr. Parsonage e o dr. Turner⁽¹⁾ publicaram artigo versando sobre esta afecção.

Considerando que a forma inicial de apresentação do quadro clínico deste paciente era de dor na cintura escapular e história progressiva de poliartralgia, sobretudo na cintura pélvica, cogitou-se a hipótese diagnóstica de polimialgia reumática. A partir dos exames laboratoriais realizados descartou-se esta hipótese tendo em vista que o valor da VHS foi dentro da normalidade para o sexo e faixa etária. Os outros diagnósticos possíveis, como hanseníase e miopatia inflamatória, também foram abandonados em virtude da negatividade da pesquisa de BAAR em linfa e pelos valores de enzimas musculares normais.

Baseando-se nos dados de anamnese e exame físico – dor, limitação funcional e atrofia muscular na cintura escapular – foi levantada a possibilidade de síndrome de Parsonage-Turner secundária à infecção viral, aparentemente por HIV. Esta síndrome caracteriza-se por dor intensa e súbita, de caráter lancinante ou “chata”, localizada na cintura escapular geralmente unilateral; contudo em 1/3 dos casos manifesta-se bilateralmente e de maneira assimétrica persistindo desde horas até semanas^(3, 17). A dor é irradiada para o pescoço e parte lateral do braço sendo acompanhada de fraqueza e em 85% dos casos manifesta-se no primeiro mês do quadro^(17, 18). Entretanto, no relato de Botella *et al.*⁽¹²⁾, a manifestação em um paciente HIV deu-se sem a presença de dor. Com a evolução clínica ocorre atrofia em vários graus da musculatura da cintura escapular (músculos deltóide, supra-espinhoso e infra-espinhoso), compatível com o caso descrito⁽¹⁷⁾. Em decorrência da ausência de acentuação da dor com a movimentação do pescoço ou pela manobra de Valsalva^(3,16,21) descartou-se a origem radicular como etiologia deste quadro, apesar de existirem alterações ósseas cervicais nos exames de imagem as quais poderiam sugerir esta hipótese.

A constatação de aumento discreto de proteína total no exame do líquido cefalorraquidiano já foi apontada em alguns relatos da neuropatia amiotrófica, tendo sido verificada também

neste paciente^(3,17,22). O achado eletroneuromiográfico deste paciente é compatível com o apresentado pelos acometidos pela síndrome, caracterizando uma neuropatia de padrão axonal^(17,23). A sua etiologia é desconhecida, havendo relatos secundários a traumatismo local, doenças sistêmicas (lúpus eritematoso sistêmico e diabetes melito), após imunizações e infecções virais^(1-3,17), inclusive pelo vírus HIV^(12,13). Não se pode afirmar, entretanto, qual o mecanismo responsável pelo início do quadro, uma vez que tanto a infecção direta pelo HIV acometendo a bainha de mielina, semelhantemente ao ocorrido nas infecções por outros agentes^(7,24) quanto a imunossupressão determinada pelo vírus no organismo podem ser responsáveis pela enfermidade⁽¹²⁾.

Nosso relato de caso refere-se a um paciente HIV positivo diagnosticado durante o internamento hospitalar com quadro clássico de dor, de início súbito, em cintura escapular direita seguida de fraqueza, atrofia muscular e discreta alteração sensitiva neste membro. Como os exames laboratoriais foram normais, com exceção do aumento de proteína no liquor e alteração de padrão axonal na eletroneuromiografia, e considerando-se a melhora clínica extremamente rápida – às vezes inexplicável, porém relatada em outras publicações^(17,18) –, firmou-se o diagnóstico de síndrome de Parsonage-Turner.

REFERÊNCIAS

- Parsonage MJ, Turner JWA: Neuralgic amyotrophy: The shoulder-girdle syndrome. *Lancet* 1: 973-8, 1948.
- Turner JWA, Parsonage MJ: Neuralgic amyotrophy (paralytic brachial neuritis). *Lancet* 2: 209-12, 1957.
- Magee KR, DeJong RN: Paralytic brachial neuritis: discussion of clinical features with review of 23 cases. *JAMA* 174: 112-6, 1960.
- Zander D, Perlick L, Diedrich O: Scapula alata as a complication of infection with human parvovirus B19 (erythema infectiosum). *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 139: 174-6, 2001.
- Kirchhoff-Moradpour A, Huzly D, Korinthenberg R, Berner R: Neuralgic amyotrophy associated with parvovirus B19 infection in a child. *Eur J Pediatr* 160: 200-1, 2001.
- Puechal X, Hilliquin P, Kahan A, Menkes CJ: Neuralgic amyotrophy and polyarthrits caused by parvovirus B19 infection. *Ann Rheum Dis* 57: 262-3, 1998.
- Pellas F, Olivares JB, Zandotti C, Delarque A: Neuralgic amyotrophy after parvovirus B19 infection. *Lancet* 342: 503-4, 1993.
- Brown JL: Brachial neuritis following infection with Epstein-Barr virus. *J Infect* 15: 173-6, 1987.
- Seror P, Valenti P: Amyotrophic neuralgia, a multiple atypical form. Possible role of herpes simplex virus. *Presse Med* 24: 735, 1995.
- Seror P, Harbach S: Parsonage-Turner syndrome after cytomegalovirus infection. *Presse Med* 19: 527-8, 1990.
- Vanpee D, Laloux P, Gillet JB, Esselinckx W: Viral brachial neuritis in emergency medicine. *J Emerg Med* 18: 177-9, 2001.
- Botella MS, Garcia M, Cuadrado JM, Martin R: Parsonage-Turner syndrome in positive HIV patients. *Rev Neurol* 25: 143, 1997.
- Cordonnier C, Chazerain P, Ziza JM: Parsonage-Turner syndrome disclosing HIV seropositivity. *Ann Med Interne (Paris)* 144: 346-7, 1993.
- Feinberg J: Fall von Erb-Klumpke scher Lahmung nach influenza. *Centralbl* 16: 588-637, 1897.
- Spillane JD: Localized neuritis of the shoulder girdle: A report of 46 cases. *Lancet* 2: 532-5, 1943.
- Tsairis P, Dyck PJ, Mulder DW: Natural history of brachial plexus neuropathy. Report on 99 patients. *Arch Neurol* 27: 109-17, 1972.
- McCarty EC, Tsairis P, Warren RF: Brachial Neuritis. *Clin Orthop* 368: 37-43, 1999.
- Ashworth NL: Brachial Neuritis .eMedicine. <http://www.emedicine.com/pmr/topic58.htm> 26/01/2003.
- Beghi E, Kurland LT, Mulder DW, Nicolosi A: Brachial plexus neuropathy in the population of Rochester, Minnesota. *Ann Neurol* 18: 320-3, 1985.
- Dillin L, Hpaglund FT, Scheck M: Brachial neuritis. *J Bone Joint Surg* 67A: 878-80, 1985.
- DePalma AF: Shoulder-arm-hand pain of mesodermal, neurogenic and vascular origin. In DePalma AF (ed). *Surgery of the shoulder*. Ed 3. Philadelphia, JB Lippincott 597-8, 1983.
- Weikers NJ, Mattson RH: Acute paralytic brachial neuritis. A clinical and electrodiagnostic study. *Neurol* 19: 1153-8, 1969.
- Hershmann EB, Wilbourn AJ, Bergfeld JA: Acute brachial neuropathy in athletes. *Am J Sports Med* 17: 655-9, 1989.
- Jiguet M, Troussier B, Phelip X: Syndrome de Parsonage et Turner. A propos d' une observation avec mise en évidence d' une infection á Borrelia Burgdorferi. *Ver Rhum* 58: 409-11, 1991.