

NEUROPATIA DO PLEXO BRAQUIAL (NEURALGIA AMIOTROFICA) E MONONUCLEOSE INFECCIOSA

REGISTRO DE UM CASO

JOÃO ARIS KOUYOUMDJIAN *

A neuropatia do plexo braquial (neuralgia amiotrófica ou síndrome de Parsonage-Turner) é moléstia aguda, de etiologia desconhecida, caracterizada por dor súbita na região do ombro, seguida após horas ou dias de deficit motor com intensa atrofia em grupos musculares da cintura escapular. A evolução é favorável na maioria dos casos com recuperação completa após meses^{3, 6, 7}. Em pequena percentagem de casos algumas doenças sistêmicas podem associar-se ou anteceder ao aparecimento da neuropatia do plexo braquial (NPB), tais como infecções do tracto respiratório superior, mononucleose infecciosa, hepatite, diabetes mellitus, artrite reumatóide, poliarterite, vacinações e procedimentos cirúrgicos, entre outras⁶. Igualmente, a mononucleose infecciosa (MI) pode estar associada a vários quadros neurológicos centrais ou periféricos^{1, 4, 5, 8}. O presente relato apresenta um caso de associação de NPB e MI sendo o sintoma dominante do paciente aquele relacionado com a neuropatia. Apenas 7 casos dessa associação foram previamente descritos^{1, 3, 5, 6, 7, 8}.

OBSERVAÇÃO

R.V.P., 13 anos, branco, estudante, veio à consulta em 30/07/82 com história de que há 25 dias apresentou quadro febril não específico com duração de 2 dias; após cerca de 7 dias tal quadro febril retornou, acrescido de leve adenopatia cervical pouco dolorosa e discreta dor de garganta com duração de aproximadamente 3 dias. Esse quadro melhorou espontaneamente após 2 dias mas, em seguida, surgiu subitamente dor contínua em todo o ombro e braço direito de forte intensidade e não relacionada à movimentação do membro. O paciente negava qualquer traumatismo local ou presença de sinais flogísticos. No dia seguinte ao aparecimento da dor, começou a notar dificuldade para elevar o membro superior direito com séria incapacidade funcional. Com o decorrer dos dias a dor diminuiu de intensidade e a deficiência motora se intensificou, já sendo notados pelos familiares sinais de atrofia muscular na região do ombro. Os antecedentes pessoais e familiares eram irrelevantes e a vacinação regular. *Exame Físico* — Bom estado geral, sinais vitais mantidos, mucosas úmidas e coradas, anictérico e com discreta linfadenopatia submandibular não dolorosa; orofaringe nor-

Trabalho da Disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto, São Paulo: * Chefe da Disciplina de Neurologia.

mal; pulmões limpos; precórdio com ritmo duplo regular sem sopros; abdome plano sem visceromegalias e extremidades sem edemas. *Exame neurológico* — Consciente, orientado, memória conservada. Sensibilidade: déficit sensitivo na região súpero-lateral do braço direito. Motricidade: déficit motor no membro superior direito nos seguintes movimentos- abdução e rotação externa do braço e fixadores da escápula; intensa atrofia e hipotonia na região do ombro e braço direito com assimetria postural grosseira à inspeção; escápula aiada à direita; fasciculações e sinais flogísticos ausentes; leve dor à abdução passiva do membro superior direito. O restante do exame era normal. *Exames Complementares* — Eletro-neuromiografia (ENMG): O ENMG do plexo braquial direito — por estudo da atividade elétrica sob diferentes estados de tensão dos músculos deltóide, biceps braquial, triceps braquial, supraespinhoso e infraespinhoso e por estudo dos tempos de latência (ponto de Erb-deltóide; ponto de Erb-biceps braquial; ponto de Erb-infraespinhoso) — mostrou sinais eletrofisiológicos compatíveis a axonotmese dos neurofilamentos componentes do tronco superior do plexo braquial direito. Reação de Paul-Bunnell: positiva na primeira fase até diluição de 1/112; na segunda fase, até 1/56 (rim de cobaia) e zero (hemácias de boi). Reação para toxoplasmose: negativa (IgG e IgM). Hemograma, mucoproteínas e VHS normais. *Evolução* — O paciente recebeu orientação para realizar fisioterapia e as medicações foram somente sintomáticas. Após 30 dias houve desaparecimento da dor; após 60 dias o déficit sensitivo desapareceu e somente após 90 dias começaram a aparecer sinais de melhora motora no ombro. Após 6 meses de evolução houve grande melhora motora e, finalmente, com 8 meses, já havia recuperação quase total, sendo dada alta médica.

COMENTARIOS

A neuralgia amiotrófica foi descrita de maneira completa e detalhada em 1948 por Parsonage e Turner³. Sob esse rótulo descreveram síndrome que consistia de dor e paralisia flácida da região da cintura escapular e que foi muito comum durante os anos da II Guerra Mundial. Poucos relatos haviam sido feitos até então e todos eles com títulos diferentes, como salientam Parsonage e Turner³: paralisia do serratus magnus (Richardson, 1942), neurite múltipla da cintura escapular (Burnard e Fox, 1942), neurite localizada da cintura escapular (Spillane, 1943), neurite infecciosa (official G.H.Q., M.E.F., 1943) e radiculite braquial aguda (Turner, 1944). O quadro clínico essencial descrito por eles consistia de síndrome de dor súbita no ombro, com ou sem irradiação para pescoço e braço (face externa), com duração variável de horas até 15 dias e que se sucedia por paralisia flácida de grupos musculares da cintura escapular, em geral após remissão completa da dor; em alguns casos havia hipostesia na superfície externa do terço superior do braço. Tal síndrome ocorria na ausência de qualquer distúrbio constitucional. Tsairis et al⁶ descreveram 99 casos da mesma síndrome usando o nome de neuropatia do plexo braquial (NPB). O quadro clínico essencial descrito é semelhante ao relato anterior de Parsonage e Turner; porém, o nome preferencial usado até hoje é o de NPB. A idade de aparecimento da NPB pode variar de 3 meses a 74 anos com pico na terceira e quarta décadas de vida, ocorrendo mais em homens, em proporção aproximada de 2:1^{6,7}. Em mais da metade dos casos não existe antecedente

infeccioso, traumático ou de qualquer outra doença associada; em cerca de 25% dos casos existe relato de sintomas gripais ou infecções do tracto respiratório superior precedendo o quadro e, em poucos casos, a NPB pode associar-se a doenças sistêmicas ou surgir após vacinações⁶. Com relação ao modo de início, na maioria dos casos é súbito, com dor aguda e em geral severa localizada na escápula, ombro, braço ou, às vezes, até no antebraço e mão, piorando com a movimentação do membro e não ocorrendo distúrbios flogísticos locais; a duração da dor varia de algumas horas até 15-20 dias e em cerca de 30% dos casos ela é bilateral. O déficit motor na maioria dos casos surge quando a dor está em remissão, atingindo seu pico máximo em poucos dias; as atrofias são precoces e muito raramente ocorrem fasciculações. Em 90% dos casos o déficit motor surge no lado em que ocorreu a dor; nos casos em que a dor é bilateral, o envolvimento motor em geral ocorre em apenas um dos lados; quando o envolvimento motor é bilateral, as paralisias são geralmente assimétricas. O grau de déficit motor é variável e, em termos de grupos nervosos isolados envolvidos na doença, os mais acometidos são: nervo torácico longo (músculo serratus anterior), n. circunflexo (m. deltóide), n. supraescapular (mm. espinatus) e n. musculocutâneo (m. biceps). Das combinações de grupos nervosos acometidos, ocorre com maior frequência aquela do n. supraescapular e n. circunflexo (plexo braquial superior). As áreas mais comuns de déficit sensitivo são a superfície externa do terço superior do braço e/ou a superfície radial do antebraço. Ocasionalmente a NPB pode ocorrer em vários membros de uma mesma família². Nesse caso existem duas possibilidades a serem consideradas: em primeiro lugar, deve-se destacar a NPB hereditária com herança dominante, em que o facies é característico (fenda palpebral pequena e possível prega epicântica) e há outras malformações congênitas, ocorrência na infância e grande recorrência dos sintomas; em segundo lugar, a possibilidade de NPB epidêmica acometendo toda a família, ainda sujeita a muita especulação². Com relação a investigação da NPB, o exame mais importante é, sem dúvida, a eletroneuromiografia que na maioria dos casos apresenta anormalidades da condução nervosa. Podem ocorrer casos assintomáticos com ENMG alterado e outros sintomáticos com ENMG normal⁶. A evolução do quadro é satisfatória, com recuperação completa em 90% dos casos dentro de um prazo máximo de 3 anos^{3, 6, 7}. A recuperação é mais rápida nos casos de envolvimento isolado de plexo braquial superior⁶, ocorrendo em média em 12 meses. A recorrência ocorre em pequena proporção de pacientes. Não existe qualquer indicação de corticosteróides e a evolução se mostrou semelhante nos casos com ou sem fisioterapia⁶.

A mononucleose infecciosa (MI), descrita em 1889 por Pfeiffer, é doença viral caracterizada por febre, linfadenopatia generalizada (principalmente no grupo cervical posterior), faringite e esplenomegalia (em cerca de 50% dos casos). O diagnóstico é feito pela detecção de anticorpos heterófilos¹. Complicações neurológicas graves da MI são consideradas raras (aproximadamente 1% dos casos): Rugg-Gunn (em 1954) descreveu 3 casos entre 412 pacientes, Raftery et al (em 1954) descreveram 3 casos entre 239 e Hoagland (em 1960), 2 casos entre 200¹. Silverstein⁵ em revisão mais com-

pleta da literatura encontrou percentagens de complicações neurológicas que variavam de 0,37% até 26,5%, podendo ocorrer em qualquer fase da MI. A complicação mais comum é a meningite linfocítica descrita por Johnsen em 1931¹; muitas vezes tal quadro não é colocado como complicação neurológica e, outras vezes, não é detectado, pois em poucos casos se faz o exame do líquido cefalorraqueano (LCR). Pejme em 1964¹ encontrou 25% de anormalidades no LCR (em geral pleocitose) nos casos de MI. A segunda complicação mais comum é a neuropatia periférica e, principalmente, a síndrome de Guillain-Barré^{1, 4}. O terceiro grupo de complicações abrange quadros encefalomiélicos, com desordens convulsivas, distúrbios neurológicos focais, torpor e coma, desordens do tronco cerebral, cerebelares e medulares¹. O envolvimento neurológico pode ocorrer como manifestação isolada da MI e, devido à sua grande prevalência em pacientes até 30 anos de idade, o diagnóstico deve sempre ser considerado em condições neurológicas agudas de jovens⁵.

A NPB é complicação rara da MI, tendo sido descrita por Parsonage & Turner³ (1 caso), por Turner & Parsonage⁷ (1 caso), por Gautier-Smith¹ (1 caso), por Tsairis et al⁶ (2 casos), por Silverstein et al⁵ (1 caso) e por Waldo⁸ (1 caso). Em todos os casos houve recuperação completa da NPB. O caso apresentado neste relato não traz qualquer fato novo tanto em relação ao quadro clínico da NPB como em relação à MI. Assim como Silverstein et al⁵ observaram anteriormente, muitos pacientes vêm à consulta por causa do quadro neurológico e tal ocorreu no presente caso. A importância do diagnóstico da MI nesses casos reside no fato de que, na grande maioria dos casos, a evolução neurológica é benigna.

RESUMO

Um caso de neuropatia do plexo braquial (NPB) associado a mononucleose infecciosa (MI) em paciente de 13 anos de idade é apresentado. Os principais achados clínicos da NPB são discutidos, salientando-se o seu início agudo com dor na região do ombro e, em seguida, déficit motor com atrofia na musculatura correspondente, em geral ao plexo braquial superior. A evolução é favorável na maioria das vezes, com recuperação completa após vários meses. Vários quadros neurológicos podem complicar a MI, tais como, em ordem decrescente: meningites linfocitárias, neurites periféricas e quadros encefalomiélicos. Manifestações neurológicas podem ocorrer sem manifestação clínica exuberante da MI clássica. A NPB como complicação da MI foi previamente descrita em 7 casos e, assim como no presente caso, todos tiveram boa evolução.

SUMMARY

Brachial plexus neuropathy (neuralgic amyotrophy) and infectious mononucleosis: report of a case.

A case of brachial plexus neuropathy (BPN) associated with infectious mononucleosis (IM) in a 13 year old boy is presented. The essential clinical

picture of BPN is discussed and the main points are: acute pain at onset across the top of the shoulder-blade followed by weakness and atrophy on muscles supplied in most cases by superior brachial plexus. The prognosis is good and most patients began to note improvement within months. The main neurological complications of IM are lymphocytic meningitis, peripheral neuropathy and encephalomyelitis and they can occur without any classical findings as pharyngitis, adenopathy or splenomegaly. The association of BPN and IM was described previously in only 7 cases and as the present case all of them had a complete recovery.

REFERÊNCIAS

1. GAUTIER-SMITH, P. C. — Neurological complications of glandular fever (infectious mononucleosis). *Brain* 88:323, 1965.
2. MARTINELLI, P.; PAZZAGLIA, P.; MARCHIORI, L. & LUGARESI, E. — Simultaneous occurrence of neuralgic amyotrophy in three members of one family. *Eur. Neurol.* 19:316, 1980.
3. PARSONAGE, M. J. & TURNER, J. W. A. — Neuralgic amyotrophy — the shoulder-girdle syndrome. *Lancet* 1:973, 1948.
4. RICKER, W.; BLUMBERG, A.; PETERS, C. H. & WIDERMAN, A. — The association of the Guillain-Barré syndrome with infectious mononucleosis — with a report of two fatal cases. *Blood* 2:217, 1947.
5. SILVERSTEIN, A.; STEINBERG, G. & NATHANSON, M. — Nervous system involvement in infectious mononucleosis — the heralding and/or major manifestations. *Arch. Neurol. (Chicago)* 26:353, 1972.
6. TSAIRIS, P.; DYCK, P. J. & MULDER, D. W. — Natural history of brachial plexus neuropathy — report of 99 patients. *Arch. Neurol. (Chicago)* 27:109, 1972.
7. TURNER, J. W. A. & PARSONAGE, M. J. — Neuralgic amyotrophy (paralytic brachial neuritis) — with special reference to prognosis. *Lancet* 2:209, 1957.
8. WALDO, R. T. — Neurologic complications of infectious mononucleosis after steroid therapy. *Southern med. J.* 74:1159, 1981.

Departamento de Medicina Integrada, Disciplina de Neurologia — Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto — Av. Brig. Faria Lima 5416 — 15100, São José do Rio Preto, SP - Brasil.