

Polirradiculite por Herpes Zoster

Uma invulgar causa de monoparésia

Maria João Azevedo, Ana Castro, Maria Inez Ruvina

Serviço de Medicina Física e de Reabilitação. Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE. Guimarães. Portugal.

Maria João Azevedo

Interna Formação Específica

Ana Castro

Assistente Hospitalar

Maria Inez Ruvina

Chefe de Serviço

Serviço de Medicina Física e de Reabilitação. Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE. Guimarães.

Aceite em: 1 de Novembro 2011

Tipo de estudo: Diagnóstico

Nível de evidência: IV

Declaração de conflito de interesses:

Nada a declarar.

Correspondência:

Maria João Azevedo
Serviço de Medicina Física e Reabilitação
Centro Hospitalar do Alto Ave
Rua dos Cutileitos
4810 Guimarães
Portugal
mjazevedo@net.sapo.pt

RESUMO

O Herpes Zoster ou Zona é causado pelo Vírus Varicela Zoster e caracteriza-se por uma erupção cutânea vesicular, unilateral, dolorosa e geralmente restrita a um dermatomo.

Resulta da reativação do vírus após latência no gânglio da raiz dorsal da medula que em escassos casos pode provocar simultaneamente défice motor e atrofia muscular no miótomo correspondente ao dermatomo atingido.

Os autores apresentam o caso de um doente com polirradiculite por Herpes Zoster no território de C5-C8, com subsequente deteção de infeção pelo Vírus da Imunodeficiência Humana.

O reconhecimento do Herpes Zoster como uma causa de défice motor agudo do membro superior é importante para evitar intervenções desnecessárias e permitir a otimização atempada do tratamento, com melhoria do prognóstico e redução dos custos e complicações.

Palavras chave:

Zona, Herpes Zoster, vírus varicela zoster, infeção por VIH, polirradiculopatia, radiculite patologia da raiz nervosa

ABSTRACT

Herpes Zoster is caused by varicella zoster virus and is characterized by a unilateral painful vesicular eruption, which usually occurs in a restricted dermatomal distribution.

It results from the virus reactivation after latency in dorsal ganglia and in a few cases can cause both muscle atrophy and motor weakness in the corresponding myotome.

The authors present a case of Herpes Zoster polyradiculopathy in C5-C8 territory, with detection of Human Immunodeficiency Virus infection.

Recognition of Herpes Zoster as a cause of upper limb acute motor weakness is important to avoid unnecessary interventions and allow for opportune treatment optimization with improved prognosis and reduced costs and complications.

Key words:

Zona, Shingles, Herpes Zoster, Varicella-Zoster Virus, HIV infection, polyradiculopathy, radiculitis, nerve root disorder.

INTRODUÇÃO

O Herpes Zoster ou Zona é causada pelo Vírus Varicela Zoster (VVZ) e caracteriza-se por uma erupção cutânea vesicular, unilateral, dolorosa, geralmente restrita a um dermatomo^[1] embora possa atingir dois ou mais adjacentes, nomeadamente em doentes imunocomprometidos^[2].

A sua incidência na população geral é 10-20%^[1], estando aumentada em idosos e em doentes imunodeprimidos, designadamente em infetados pelo Vírus da Imunodeficiência Humana (VIH)^[1], nos quais a taxa de complicações está também aumentada^[3]. A contagem de células CD4⁺ neste grupo parece estar relacionada com a incidência de Zona^[4], correspondendo a 47,2 por 1000 pessoas/ano para uma contagem de CD4⁺ entre 200 a 499 células/microlitro e 97,5 por 1000 pessoas/ano para uma contagem de CD4⁺ inferior a 200 células/microlitro^[1].

A Zona resulta da reativação do vírus após latência no gânglio da raiz dorsal. Em aproximadamente 3% dos casos^[5] pode provocar 2 a 3 semanas após o início sintomático, défice motor e atrofia muscular no miótomo correspondente ao dermatomo atingido^[6],

por migração viral para as raízes/corno anterior resultando em inflamação e hipervascularização secundárias^[7].

Os territórios mais frequentemente atingidos correspondem ao nervo facial (50% dos casos), seguindo-se o membro superior com envolvimento predominante de C5-C7^[8,9].

O diagnóstico de radiculite provocada por Herpes Zoster é fundamentalmente baseado na história clínica de dor e erupção cutânea, associados a défice de força muscular no território correspondente^[8]. Estudos radiológicos permitem excluir patologias que possam causar sintomatologia similar (Quadro I). Os achados electroneuromiográficos são importantes na confirmação do diagnóstico e consistem habitualmente na normalidade dos potenciais de ação sensitivos e redução da amplitude dos potenciais motores, com presença de ondas positivas e fibrilações em dois músculos enervados por nervos periféricos distintos originados a partir da mesma raiz motora^[10].

O tratamento baseia-se no controlo da dor e na terapêutica com aciclovir oral iniciado o mais

Quadro I. Patologias que fazem diagnóstico diferencial com a polirradiculite por Herpes Zoster.

Lesão da coifa dos rotadores
Lesões compressivas traumáticas ou tumorais
Capsulite adesiva
Tendinopatia bicipital
Radiculopatia cervical
Tumor medular ou do plexo braquial
Infeção por HIV
Nevrite braquial
Mononeurite multiplex
Infiltrações granulomatosas
Mononeuropatia traumática
Poliomielite

precocemente possível^[11] aliado a tratamento de reabilitação, quando existe comprometimento motor. Esta desempenha um importante papel na analgesia e recuperação motora do doente, embora a literatura seja escassa relativamente a programas de reabilitação pós-herpética^[12].

Em geral o prognóstico é favorável, havendo em 75% dos casos recuperação completa vários meses depois^[2].

CASO CLÍNICO

Doente do sexo masculino, 62 anos, caucasiano, previamente autónomo. Tinha como antecedentes uma hipostesia do polegar direito, sob tratamento fisiátrico na área de residência.

Recorreu ao Serviço de Urgência com queixas de omalgia direita tipo queimor, de início súbito, com predomínio noturno e irradiação para o cotovelo, sem outras queixas. Negava febre, traumatismo, realização de exercício violento, bem como infeções recentes.

Ao exame físico encontrava-se apirético, sem alterações da mobilidade ativa ou força muscular daquele membro. Apresentava hipostesia na região do polegar direito e os reflexos osteotendinosos (ROT's) eram simétricos. As provas tendinosas eram negativas. Tinha dor à palpação na região do ombro e braço direitos, sendo detetada erupção vesicular cutânea no território de C5 e C6 homolateral, compatível com

Zona, pelo que o doente foi medicado com aciclovir oral e analgésico, tendo alta para o domicílio.

Cerca de 15 dias depois, ocorre novamente ao Serviço de Urgência por persistência de cervicobraquialgia direita, associada a défice progressivo de força muscular do membro superior homolateral.

Ao exame físico apresentava lesões em estado cicatricial no membro superior direito, sem adenopatias palpáveis, mas com discreta atrofia do músculo deltoide.

A mobilidade passiva do membro encontrava-se preservada, estando a mobilidade ativa e força muscular diminuídas (Quadro II).

Apresentava hipostesia no território de C5 e C6 e os reflexos bicipital, braquiorradial e tricipital estavam diminuídos.

Realizou telerradiografia e ecografia do ombro que não revelaram alterações e tomografia computadorizada cervical que mostrou alterações osteodegenerativas da coluna, sendo internado no Serviço de Ortopedia para estudo.

Efetou ressonância magnética da coluna cervical que revelou espondilodiscartrose difusa, com maior expressão de C3 a C6 e presença de complexos disco-osteofitários de base larga que estreitavam o canal raquidiano, condicionando deformidade da vertente anterior da medula espinhal em C3-C4 e estenose dos foramina em C3-C4 e C4-C5 à direita e C5-C6 à esquerda, podendo causar comprometimento plurirradicular.

Quadro II. Força muscular membro superior direito por segmentos, na primeira semana de internamento.

Movimento	Raiz nervosa	Força muscular
Abdução do ombro	C5	0/5
Flexão do cotovelo	C5	0/5
Extensão do punho	C6	0/5
Extensão do cotovelo	C7	0/5
Flexão dos dedos	C8	5/5
Abdução de D5	T1	5/5

A electroneuromiografia evidenciou uma polirradiculite direita, atingindo as raízes de C5, C6, C7 e com menor intensidade C8. Os potenciais de ação sensitivos estavam preservados, havendo um aumento da latência e diminuição da amplitude dos nervos mediano e radial. A exploração dos músculos deltoide, bicípete, tricípete e curto abductor do polegar não detetou atividade voluntária e mostrou-se muito deficitária nos músculos longo supinador, extensor comum dos dedos e grande palmar, sendo registados em todos os músculos sinais de desnervação ativa, com presença de ondas positivas e fibrilações em todos eles.

As serologias para os vírus da hepatite B e C foram negativas, bem como para Citomegalovírus, Epstein Barr, Sífilis e Borrelia. Detetou-se VIH positivo, com contagem células CD4⁺/mm³ 245.

Perante o quadro foi retomado o aciclovir oral e iniciada terapêutica analgésica dirigida, sendo solicitada a colaboração de Medicina Física e de Reabilitação (MFR).

Durante o internamento o doente apresentou uma dor avaliada pela escala visual analógica (EVA) da dor equivalente a 8, mantendo o quadro de monoparésia do membro superior direito acima descrito.

Iniciou programa de tratamento fisiátrico em regime de ambulatório, visando analgesia, aumento das amplitudes articulares, fortalecimento muscular e treino de atividades de vida diária.

Quadro III. Avaliação da força muscular do membro superior direito por segmentos, após três meses de programa de reabilitação.

Movimento	Raíz nervosa	Força muscular
Abdução do ombro	C5	2/5
Flexão do cotovelo	C5	2/5
Extensão do punho	C6	2/5
Extensão do cotovelo	C7	3/5
Flexão dos dedos	C8	5/5
Abdução de D5	T1	5/5

Três meses após o início do tratamento, o doente apresentava uma EVA da dor equivalente a 0, mantinha alteração do ritmo escápulo-umeral, com atrofia dos músculos deltoide e supraespinhoso, mas com notório aumento das amplitudes articulares ativas (Figura 1) e da força muscular (Quadro III):

Cinco meses após início de programa de reabilitação, o paciente apresentava amplitudes articulares completas (Figura 2), força muscular preservada (grau 5/5 em todos os grupos musculares avaliados) e simétrica. Não manifestava défices de sensibilidade superficial e profunda e os ROT's eram simétricos. Recuperou a funcionalidade do membro superior e estava autónomo em todas as atividades de vida diária.



Figura 1. Avaliação após três meses de programa de reabilitação.



Figura 2. Avaliação após cinco meses de programa de reabilitação.

DISCUSSÃO

A Zona, embora relativamente frequente na população em geral, raramente cursa com déficit motor concomitante.

Os autores descrevem o caso particular de um doente cuja reativação do VVZ deu origem a um quadro de polirradiculite com atingimento das raízes anteriores e consequente déficit motor. O diagnóstico diferencial coloca-se com todas as situações de dor aguda e parésia da cintura escapular (Quadro I). Neste caso concreto, foram inicialmente consideradas as hipóteses de lesão da coifa dos rotadores e lesão compressiva ou radiculopatia cervical. A presença de lesões cutâneas compatíveis com infecção por VVZ tornaram este o diagnóstico mais provável. Destaca-se ainda o facto desta apresentação rara, ter culminado com o diagnóstico de infecção por VIH, até então desconhecida.

Embora este vírus por si só, possa causar polirradiculite, a concomitância com a reativação do VVZ coloca o diagnóstico de radiculite herpética como principal hipótese diagnóstica, tendo a imunodepressão pelo VIH, com baixa contagem de células CD4⁺,

possivelmente contribuído para a exuberância do quadro clínico apresentado.

Apesar dos sintomas incapacitantes, na grande maioria dos casos há uma recuperação motora completa.

O tratamento de reabilitação revela-se de grande valor durante a recuperação, prevenindo limitações articulares e retrações musculotendinosas, permitindo a recuperação da força muscular e funcionalidade mais precoces e efetivas.

CONCLUSÃO

A polirradiculite por VVZ é rara e pode ser confundida com outras causas de dor e parésia do membro superior, tornando-se importante a sua identificação, dado o contraste entre o seu quadro exuberante e o seu bom prognóstico a longo prazo. A suspeição atempada e precoce contribui para a redução dos custos da investigação e minimização das complicações e sequelas a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Albrecht MA. Epidemiology and pathogenesis of varicella-zoster virus infection: Herpes zoster. UpToDate 17.3 2009; accessed on www.uptodate.com 27/3/2011
2. Albrecht MA. Clinical manifestations of varicella-zoster virus infection: Herpes zoster. UpToDate 17.3 2009; accessed on www.uptodate.com 27/3/2011
3. Nardin RA, Freeman R. Epidemiology, pathogenesis and clinical features of HIV – associated neuropathies. UpToDate 17.3 2009; accessed on www.uptodate.com 27/3/2011
4. Veenstra J, Krol A, van Praag RME et al. Herpes zoster, immunological deterioration and disease progression in HIV- 1 infection. AIDS 1995, 9: 1153
5. Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J et al. Recommendations for the management of herpes zoster. Clin Infect Dis 2007; 44 Suppl 1:S1
6. Kennedy PG, Barrass JD, Graham DI, Clements GB. Studies on the pathogenesis of neurological diseases associated with varicella-zoster virus. Neuropathol Appl Neurobiol 1990; 16:306-16
7. Hanakawa T, Hashimoto S, Kawamura J, et al. Magnetic resonance imaging in a patient with segmental zoster paresis. Neurology 1997; 49: 631-2.
8. Yolery O, Olmez N, Oztura I et al. Segmental Zoster paresis of the Upper Extremity: a case report. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86: 1492-3.
9. Yaszay B, Jablecki CK, Safran MR. Zoster paresis of the shoulder: a case report and review of the literature. Clin Orthop 2000; Aug (377): 112-8.
10. Freeman TL, Johnson E, Freeman ED, Brown DP. Electrodiagnostic medicine and Clinical Neuromuscular Physiology. In: Cuccurullo SJ, eds. Physical Medicine and Rehabilitation Board Review, New York. Demos Medical Publishing, 2004; 295-408
11. Nardin RA, Freeman R. Diagnosis, treatment and prognosis of HIV – associated neuropathies. UpToDate 17.3 2009; accessed on www.uptodate.com 27/3/2011
12. Braverman DL, Ku A, Nagler W. Herpes zoster pteryadiculopathy. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78: 880-2
11. Nardin RA, Freeman R. Diagnosis, treatment and prognosis of HIV – associated neuropathies. UpToDate 17.3 2009; accessed on www.uptodate.com 27/3/2011

Texto em conformidade com as regras do novo Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa, convertido pelo programa Lince (© 2010 - ILTEC).