

## 13ª JORNADA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA

## M E D I C I N A

MIELOPATIA ASSOCIADA AO HTLV-1  
COMPLICADA COM MOVIMENTOS INVOLUNTÁRIOS

<sup>1</sup> Jessyca Thays Melo de Andrade Ramos; <sup>2</sup> Renata Mashye Kawano; <sup>3</sup> Marzia Puccioni-Sohler (orientador).

1 – Acadêmica de Medicina, (IC-FAPERJ); Escola de Medicina e Cirurgia (EMC); UNIRIO.

2 – Aluna de Mestrado UFF

3 – Professora Adjunta EMC/UNIRIO, Rio de Janeiro, Brasil

Apoio Financeiro: FAPERJ

Palavras-chave: HTLV-1, mielopatia, movimentos involuntários.

**INTRODUÇÃO**

O HTLV-1 foi isolado como o primeiro retrovírus oncogênico, há cerca de 30 anos. Estima-se que cerca de 5 a 10 milhões de pessoas no mundo estejam infectadas pelo vírus HTLV-1. Esse número tende a ser maior considerando que locais altamente populosos como China, Índia, Magrebe e Leste da África, há poucos estudos consistentes. No Brasil, com base em estudos com doadores de sangue, pode-se afirmar que a prevalência varia de 0.04 a 1,8%, de acordo com a área geográfica. A cidade de Salvador, na Bahia, apresenta a maior prevalência (1.3% dos doadores e 1.8% da população em geral) (Gessain A, Cassar O, 2012). A mielopatia associada ao HTLV-1/Paraparesia Espástica Tropical (HAM/TSP) é uma doença inflamatória do sistema nervoso central (SNC), com início insidioso e evolução progressiva, que afeta com predominância a medula espinhal a nível torácico. Ocorre com maior frequência no sexo feminino a partir dos 40 anos. As manifestações neurológicas mais comuns incluem: disfunção motora (paraparesia espástica), disfunção esfinteriana e distúrbio sensitivo (Osame, 1990). Segundo dados da literatura, 1- 5% da população infectada, desenvolvem HAM/TSP (Castro-Costa et al. 2005).

**OBJETIVO**

Relatar um caso de mielopatia associada ao HTLV-1 (HAM/TSP) complicado com apresentação incomum.

**METODOLOGIA**

Relato de caso, revisão de literatura e pesquisa na base de dados PUBMED.

**RESULTADOS**

Paciente M.R, 46 anos, sexo feminino, branca, natural do Espírito Santo foi encaminhada ao Ambulatório de Neuroinfecção do HUGG devido a sorologia positiva para HTLV-I durante doação de sangue em 2007. Após 4 meses do diagnóstico sorológico, surgiram: déficit de força em MMII, principalmente à direita, parestesias nas extremidades, constipação intestinal e “dificuldade para urinar”. Em 29/03/2008, evidenciou-se quadro de depressão com tentativa de suicídio por ingestão de carbamato, ocasião na qual ficou internada por alguns dias na UTI. Evoluiu com piora clínica e em Julho/2008 encontrava-se tetraparética. O primeiro exame do LCR (14/05/2008) apresentava sinais de reação inflamatória (hipercelularidade, hiperproteínoorraquia e disfunção da barreira hemato-LCR), assim como RM demonstrando lesão com captação anelar de contraste na medula cervical (tabelas 1 e 2). Após pulsoterapia com corticóides houve melhora do quadro clínico e involução da lesão medular. Em janeiro de 2011, iniciou quadro de movimentos involuntários distônicos (oromandibular) e pústulas em face. Fazia uso de Baclofeno 8/8 horas, Amytril 50mg 3x/dia, Rivotril 2mg/noite, Clorpromazina 125 mg 1x/dia, e Haldol 5mg/noite. Inicialmente foi suspenso o Haldol, não resultando em melhora dos movimentos. Em seguida foi retirada também a clorpromazina. Evoluiu com redução acentuada dos movimentos distônicos.

TABELAS DE EXAMES COMPLEMENTARES

Exame do LCR (14/05/08) - antes da pulsoterapia	Exame do LCR (14/04/10) – após pulsoterapia
Leucócitos - 17 céls/ mm <sup>3</sup>	Leucócitos - 7 céls/ mm <sup>3</sup>
Proteínas totais - 84mg/dL	Proteínas totais - 70mg/dL
Glicose - 43 mg/dL	Glicose - 52 mg/dL
Índice de IgG: 0.60	Índice de IgG: 0.90
Q. Albumina: 14,7 10 <sup>-3</sup>	Q. Albumina: 8,80 10 <sup>-3</sup>
HTLV reagente: positivo	HTLV reagente: positivo

TABELA 1 - Valores dos exames de LCR da paciente. Valores de referência: células/leucócitos - 0-4 /mm<sup>3</sup>; proteínas totais - 20-40 mg/dL; glicose - 40-70 mg/dL; índice de IgG - até 0,7 Q Albumina: até 8x10<sup>-3</sup>.

## 13ª JORNADA DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA

### Ressonâncias de Crânio

19/06/2008	28/04/2011	18/03/2013
Tenues áreas de hipersinal em T2, FLAIR e DP nas porções mais posteriores dos centros semiovais e coroas radiadas, bem como na substância branca periatral, de aspecto inespecífico.	Efetuada análise comparativa com o exame anterior realizado. Encontram-se um pouco mais evidentes as áreas com sinal hiperintenso em T2 e FLAIR, localizadas na porção posterior dos centros semiovais e coroas radiadas, assim como na substância branca adjacente aos átrios dos ventrículos laterais, notadamente à esquerda. Permanecem com aspecto semelhante os focos e áreas de aspecto semelhante, acometendo bilateralmente as demais porções da substância branca periventricular e do centro semioval e coroa radiada, assim como os complexos núcleos capsulares, tálamos, bem como a porção posterior da ponte e pedúnculos cerebelares, além dos núcleos denteados, podendo representar desmielinização. Cavidades ventriculares de forma, topografia e dimensões normais. Cisternas da base e sulcos da convexidade de aspecto anatômico. Não há evidência de área de difusibilidade restrita. Os demais aspectos seguem sem alterações evolutivas significativas.	Realizada análise comparativa em relação ao exame anterior de 28/04/2011. Acentuação das áreas de alteração da intensidade de sinal da substância branca adjacente aos ventrículos laterais, centros semiovais e coroas radiadas, bem como nos complexos núcleos capsulares, notadamente em topografia das porções posteriores das cápsulas internas, caracterizadas por hipersinal em FLAIR e T2, sem realce pelo contraste venoso. Permanecem sem alterações significativas as áreas de alteração da intensidade de sinal na topografia das porções superiores dos pedúnculos cerebelares e núcleos denteados, também com discreto hipersinal em FLAIR e T2, sem realce pelo contraste venoso. Sulcos corticais e cissuras silvianas de aspecto anatômico. Sistema ventricular de morfologia e dimensões normais. Cisternas dos ângulos ponto-cerebelares livres. Não há sinais de lesão isquêmica aguda/subaguda. Não há sinais de hemorragia intra-craniana. Ausência de realce anormal pelo contraste venoso. Hipocampos de morfologia e sinal normais.

Tabela 2 - Ressonâncias de crânio da paciente.

### CONCLUSÃO

Trata-se de um caso de HAM/TSP com rápida e grave evolução do déficit motor, complicada posteriormente por distúrbios de movimento do tipo distonia oromandibular. A distonia oromandibular consiste em espasmos prolongados causados pela contração dos músculos da boca e da mandíbula e envolve os músculos da mastigação, expressão facial, língua e pálpebras. A maioria das distonias é de causa desconhecida. As principais hipóteses para esta alteração desenvolvida pela paciente consistem em: causa idiopática/psicossomática, farmacológica ou uma manifestação, em geral rara, associada a infecção pelo vírus HTLV-1. Nesta última situação, a tendência é a piora do quadro do distúrbio de movimento com a progressão da doença. Como a paciente desenvolveu um quadro grave de depressão (incluindo uma tentativa de suicídio), a etiologia idiopática/psicossomática é um diagnóstico diferencial importante. Considerando o problema psiquiátrico da paciente e as medicações diversas (em especial, Clorpromazina e Haldol) que esta tomou ao longo do curso da doença deve-se considerar uma manifestação farmacológica, ainda que a suspensão das medicações não tenha tido interferência imediata no curso da distonia. Este caso levanta algumas questões fundamentais no que concerne ao paciente portador do vírus HTLV-1. Deve-se estar atento a casos de rápida evolução de HAM/TSP e ao aparecimento de distúrbios de movimentos, os quais não necessariamente estão associados a infecção viral. Outras causas devem ser investigadas, tendo em vista a possível reversão dos sintomas e melhora da qualidade de vida dos pacientes.

### REFERÊNCIAS

1. Gessain, Antoine ; Cassar, Olivier. "Epidemiological aspects and world distribution of HTLV-1 infection" REVIEW ARTICLE published: 15 November 2012 doi: 10.3389/fmicb.2012.00388.
2. Castro-Costa, Carlos Maurício de; Araújo, Aberlardo Queiroz-Campos; Menna-Barreto, Márcio et al. "Guia de manejo clínico do paciente com HTLV: aspectos neurológicos" Arq. Neuro-Psiquiatr. vol63 no.2b São Paulo June 2005
3. Schneider, R; Hoffman HT. "Oromandibular dystonia: a clinical report". J Prosthet Dent. 2011 Dec;106(6):355-8. doi: 10.1016/S0022-3913(11)60145-5.
4. Clark, Glenn T; Ram, Saravanan. "Four Oral Motor Disorders: Bruxism, Dystonia, Dyskinesia and Drug-Induced Dystonic Extrapyraxidal Reactions". Dent Clin N Am 51 (2007) 225-243
5. Protógenes, Marcela. "Distúrbios do movimento induzidos por drogas". Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto. Jan/Jun 2010 -Vol.9 N.1 - Distúrbios do Movimento.