

Doença de Lyme

Forma pouco usual de apresentação

F. Trancoso Vaz*, A. Valverde#, J. Cabral*, J. Rodrigues*, M. Bernardo*,
F. Costa e Silva*

* Serviço de Oftalmologia. # Serviço de Neurologia, Hospital Fernando Fonseca, Amadora - Sintra

RESUMO

Os autores pretendem, a propósito de um caso clínico, rever a etiopatogenia e as principais manifestações clínicas da doença de Lyme, descrevendo posteriormente uma forma pouco usual de apresentação desta doença: nevrite óptica bilateral.

SUMMARY

The authors presents a brief bibliographic review of Lyme's disease. Etiopathogenesis and main clinical manifestations of systemic and ocular disease are discussed. A case is reported. Bilateral optic neuritis as an unusual form of presentation of this infectious disease.

Palavras Chave: *Borrelia burgdorferi*, Carraça *Ixodes*, doença de Lyme, nevrite óptica, neuroborreliose.

Key-Words: *Borrelia burgdorferi*, *Ixodes* ticks, Lyme's disease, optic neuritis, neuroborreliosis.

Introdução

A doença de Lyme é uma doença multisistémica provocada pela infecção por uma espiroqueta - *Borrelia burgdorferi*, transmitida ao homem pela picada da carraça *Ixodes*.

Foi descrita pela primeira vez por Steere^{1,2} em 1975. Este autor detectou em *Old Lyme* (Connecticut) nos Estados Unidos da América, um grupo de crianças com um síndrome que mimetizava a artrite reumatóide juvenil. Posteriormente³ identificou as manifestações cutâneas (eritema *migrans*), cardíacas e neurológicas da doença que se passou a designar doença de Lyme. Só em 1982 é que se identificou a *Borrelia burgdorferi* na carraça *Ixodes*, e concomitantemente em doentes com doença de

Lyme, confirmando esta espiroqueta como o agente etiopatogénico da doença.

A borreliose pode afectar qualquer grupo etário, sendo a sua incidência maior nas crianças com idade inferior a 15 anos, e em adultos entre os 30 e 59 anos⁴. A sua incidência parece afectar preferencialmente o sexo masculino. Atendendo à natureza do vector de transmissão, as primeiras manifestações clínicas surgem mais frequentemente em alturas quentes do ano (primavera/verão), período em que as carraças se encontram nos arbustos dos jardins, fixando-se a 'hospedeiros' que passem perto, para se alimentarem do seu sangue.

A borrelia pode afectar diversos órgãos e sistemas, sendo a pele, sistema nervoso, aparelho músculo-esquelético e coração os mais

frequentemente envolvidos. Podem-se descrever diversos estádios de infecção pela borrelia: precoce, disseminado e tardio (persistente), embora em alguns doentes este estadiamento não seja evidente. As manifestações clínicas sistêmicas, e oftalmológicas / neurooftalmológicas, variam consoante o estádio da doença.

Estádio Precoce

A doença manifesta-se clinicamente ao fim de 2 a 28 dias, após inoculação, por febre, mialgias, artralguas, mal estar geral e o aparecimento de uma lesão cutânea - eritema *migrans* - no local onde ocorreu previamente a mordedura da carraça. Devido ao tamanho da carraça (que por sua vez depende do seu estádio evolutivo) a maioria dos doentes não tem a consciência de ter sido mordido. Vinte a 40% dos doentes nunca desenvolvem o referido rash cutâneo.

Estádio Disseminado

Várias semanas após a inoculação pela borrelia, ocorre a sua disseminação hematogénea, podendo esta afectar qualquer órgão ou sistema. Contudo a pele, as articulações, o sistema nervoso, o coração, e o globo ocular parecem ser os mais frequentemente envolvidos:

Manifestações cutâneas: Como alterações cutâneas destaca-se o eritema migrans crónico e o linfocitoma.

Manifestações articulares: Trata-se de mono, ou oligoartrites, recorrentes ou crónicas, que envolvem mais frequentemente as grandes articulações (como por exemplo a articulação do joelho).

Manifestações neurológicas: As manifestações neurológicas ocorrem tanto neste estádio, como no tardio, e podem afectar o sistema nervoso central e periférico: originando meningite, neuropatia envolvendo os pares cranianos (mais frequentemente o nervo facial), radiculite, encefalite e/ou mielite.

Manifestações cardíacas: O envolvimento cardíaco traduz-se pelo aparecimento de bloqueios auriculoventriculares (entre outras arritmias), pericardite e miocardite.

Estádio Tardio (Persistente)

A pele, o sistema nervoso e as articulações são os órgãos mais frequentemente atingidos neste estádio de doença: originando a acrodermatite crónica atrofica, encefalopatia, encefalomielite, neuropatias periféricas e artrites que se tornam crónicas.

Tal como as manifestações sistêmicas, também as *manifestações oftalmológicas* diferem consoante a fase/estádio da doença. Não obstante a existência de estudos que identificam as diversas estruturas oftalmológicas envolvidas nos diferentes estádios, constata-se que nem sempre o doente apresenta essas mesmas manifestações.

No *estádio precoce* são mais frequentes as conjuntivites foliculares, geralmente ligeiras e autolimitadas, podendo ser acompanhadas, ou não, de episclerite.

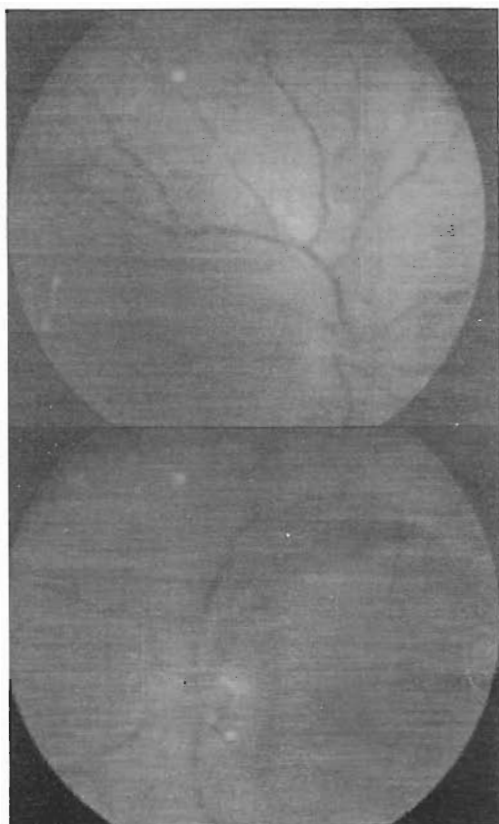
No *estádio disseminado* temos várias manifestações possíveis: manifestações neurooftalmológicas (nevrite óptica, papiloedema e neuropatia craniana – mais comum a paralisia facial) que regra geral acompanham o envolvimento do sistema nervoso; e processos inflamatórios intraoculares diversos (uveíte anterior, uveíte intermédia, neuroretinite, vasculite, coroidite e panuveíte).

Nos casos de *doença persistente (estádio tardio)* predomina a queratite, que se pensa ter uma origem autoimune e não tanto infecciosa.

Caso Clínico

Mulher, 52 anos, raça caucasiana, hipertensa e com antecedentes de enxaqueca com aura oftálmica. Recorre ao serviço de urgência por diminuição da acuidade visual (AV), do olho esquerdo (OE) com quatro dias de evolução, e do olho direito (OD) com 24 horas. Sem cefaleias, dor ocular ou outra sintomatologia.

Da **observação oftalmológica** no serviço de urgência destaca-se: AV sem correção (sc) OD 3/10 e OE <1/10, reflexos pupilares diminuídos (mais acentuado à esquerda). A fundoscopia revelou um edema bilateral da papila com hemorragias peripapilares no olho esquerdo (Ver Figs. 1 e 2). Sem outras alterações no restante exame oftalmológico, neurológico e sistêmico.

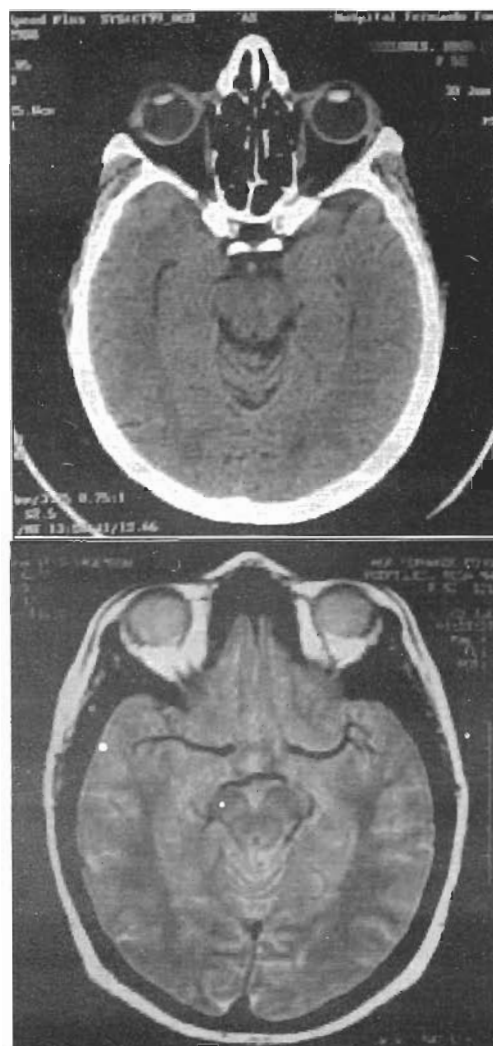


Figs. 1 e 2 – Edema bilateral da papila, mais acentuado no olho esquerdo, onde também apresentava hemorragias peripapilares.

Foram pedidas **tomografia computadorizada** (TC), e **ressonância magnética** (RM), do crânio e órbitas, que não apresentaram alterações significativas (Figs. 3 e 4).

Decide-se então internar a doente para proceder à investigação etiológica do referido edema bilateral da papila.

Realizou-se **punção lombar** com saída de líquido cefaloraquidiano (LCR) transparente e com uma pressão normal.

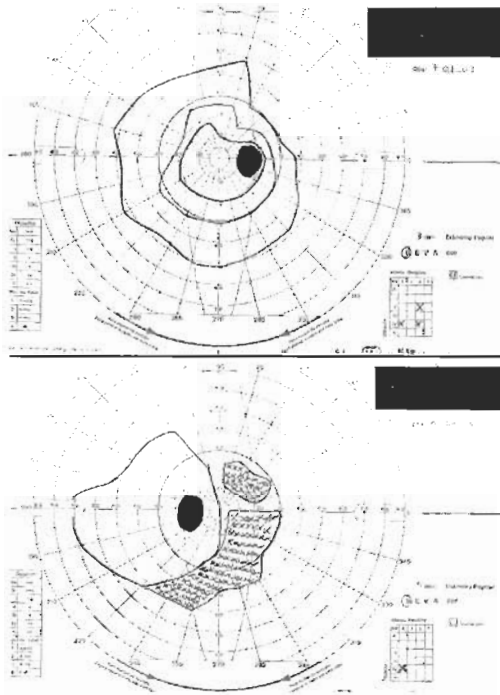


Figs. 3 e 4 – TC e RM sem alterações significativas.

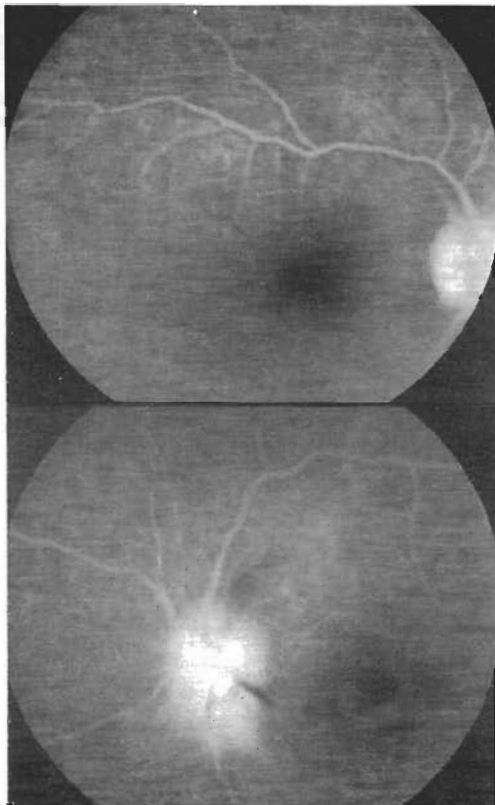
O estudo **campimétrico – campimetria de Goldman** – revelou uma constrição concêntrica das isópteras, à direita, e incharacterística à esquerda (Figs. 5 e 6).

Na **angiografia fluoresceínica ocular** não se detectaram outras alterações para além do edema bilateral da papila (Figs. 7 e 8).

Do estudo analítico destaca-se: serologia positiva para sífilis (VDRL ⊕ com título de 1/32, TPHA ⊕ com título de 1/20.480) e serologia positiva para borrelia (IgM e IgG ⊕). Restantes serologias, marcadores de autoimunidade, hemograma, bioquímica e coagulação sem alterações.



Figs. 5 e 6 – Campimetria Goldman.



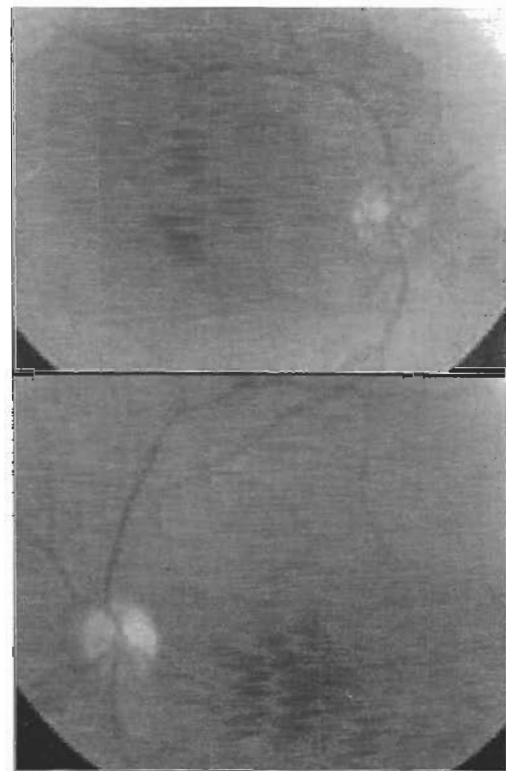
Figs. 7 e 8 – Angiografia Fluoresceínica Ocular - Edema bilateral da papila. Sem outras alterações.

Enquanto aguardava resultado do estudo serológico e microbiológico, do LCR, inicia terapêutica empírica para neurosífilis, sem que contudo se observasse melhorias significativas.

Para estudar as potenciais repercussões meningovascular e cardiovascular no contexto de uma sífilis realizou-se: uma **angiografia cerebral** e um **ecocardiograma**. Nenhum destes exames apresentou qualquer alteração.

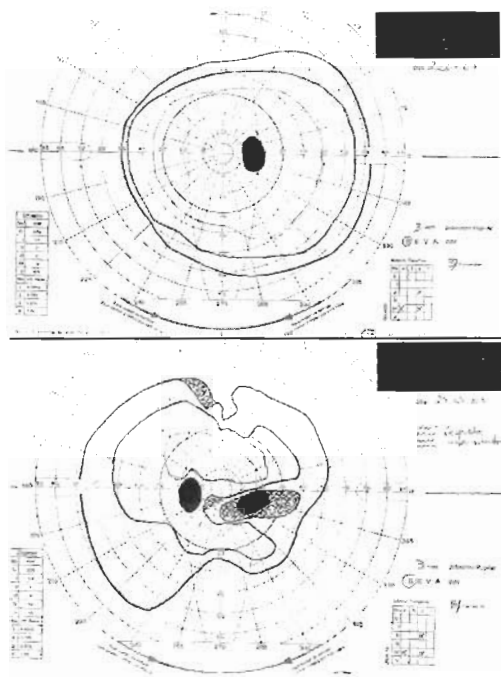
O **estudo do LCR** pôs em evidência uma pleocitose de predomínio linfocitário, um estudo negativo para sífilis (VDRL e TPHA T), positivo para borrelia (IgM e IgG \oplus), e relação anticorpos anti-borrelia intratecais / séricos superior a 2 (síntese intratecal de anticorpos antiborrelia), pelo que se optou por suspender terapêutica com penicilina G e iniciar ceftriaxone 2g ev / dia, observando-se uma melhoria progressiva da acuidade visual, sobretudo à direita.

Ao final de 1 mês a doente apresentava uma acuidade visual cc de 10/10- OD e 2/10 OE, papila com limites bem definido bilateralmente, mas pálida no olho esquerdo (Figs. 8 e 9).



Figs. 9 e 10 – Aspecto fundoscópico ao final de 1 mês.

Observou-se de igual forma uma concordante melhoria dos campos visuais (Figs. 10 e 11).



Figs. 10 e 11 – Campimetria Goldman - Melhoria campimétrica concordante com melhoria das acuidades visuais.

Discussão

Conclui-se assim estar perante uma sífilis secundária, e uma neuroborreliose que se manifesta sob a forma de uma nevríte óptica bilateral.

A sífilis origina alterações neurológicas/neurooftalmológicas na sua forma terciária (neurosífilis), não sendo frequente tal acontecer no estágio secundário. Como se pôde comprovar pela angiografia cerebral e pelo ecocardiograma não parece haver nesta doente suspeita de alterações orgânicas (dilatações aneurismáticas) relacionadas com o fenómeno de endarterite obliterante típico da sífilis terciária.

Pensamos assim estarmos perante uma forma pouco usual de borreliose, atendendo ao facto de não existirem outras manifestações sistémicas ou neurológicas de doença de Lyme; e também atendendo ao facto de a nevríte óptica (papilite), no contexto de doença de Lyme, surgir mais frequentemente associada a processos inflamatórios intraoculares (uveítes) o que também não acontece neste caso. Não obstante existem alguns casos descritos de envolvimento isolado do nervo óptico 7, 8, 9, 10. Uma infecção do sistema nervoso central e/ou globo ocular, por exemplo por borrelia, acarreta em virtude destes se encontrarem 'isolados' da circulação sistémica por barreiras adequadas (barreiras hemato-retiniana, hemato-aquosa e hemato-cerebral), uma produção local de anticorpos superior à que se verifica no sangue. Assim a colheita concomitante de LCR e sangue, e o seu respectivo doseamento de anticorpos anti-borreliia, permitirá nesses casos detectar a existência de uma maior quantidade de anticorpos anti-borreliia no líquido (traduzida por uma relação anticorpos antiborreliia intra-tecais/séricos superior a 2), comprovando a existência de uma síntese intra-tecal. Tal facto permitirá corroborar o diagnóstico de neuroborreliose, como pensamos que se terá verificado no caso clínico apresentado.

Conclusão

Apesar de existirem manifestações clínicas, sistémicas e oftalmológicas, que num determinado contexto epidemiológico poderão ser sugestivas de doença de Lyme, é importante ter em mente que nem sempre assim se verifica. Desta forma, e apesar desta doença não ser frequente, devemos equacionar esta possibilidade na nossa lista de diagnósticos diferenciais de nevríte óptica e/ou processos inflamatórios intraoculares.

Bibliografia

1. STEERE A.C. *et al*: 'Lyme arthritis: an epidemic of oligoarticular arthritis in children and adults in three Connecticut communities' *Arthritis Rheum* 1977; 20:7.
2. STEERE A.C.: 'Diagnosis and treatment of Lyme arthritis' *Med Clin North Am* 1977; 81: 179-194
3. STEERE A.C. *et al*: 'Erythema chronicum migrans and Lyme arthritis: the enlarging spectrum' *Ann Intern Med* 1977; 86: 685.
4. Centers for Disease Control and Prevention: Notice to readers of availability of Lyme disease vaccine. *MMWR* 1999; 48: 35-36.
5. BAER J.: 'Borreliosis' in *Diagnosis and treatment of uveitis* Eds Foster & Vitale 2002 Saunders
6. WINTERKORN J.M.S.: 'Lyme disease: neurologic and ophthalmologic manifestations' *Surv Ophthalmol* 1990; 35: 191-204.
7. KARMA A *et al*: 'Diagnosis and clinical characteristics of ocular Lyme borreliosis' *Am J Ophthalmol* 1995; 119:127-135.
8. JACOBSON D.M. *et al*: 'Frequency and clinical significance of Lyme seropositivity in patients with isolated optic neuritis' *Neurology*.1991; 41(5): 706-711.
9. PRADELLA S.P. *et al*: 'Acute borrelia infection. Unilateral papillitis as isolated clinical manifestation' *Ophthalmologie* 1997; 94(8): 591-594.
10. BURKHARD C. *et al*: 'Optic nerve lesion following neuroborreliosis: a case report' *Eur J Ophthalmol* 2001; 11(2): 203-6.