



Doença de Lyme

Ana Mariano, Márcio de Moura, M^a Filipe Barros, M^a João Virtuoso, Sandra Caetano

Serviço de Pediatria, Hospital Distrital de Faro E.P.E.

Resumo

A doença de Lyme é uma infecção multissistémica causada pela espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, sendo actualmente a mais comum doença transmitida por carraças na América do Norte, Europa e Ásia. Apresenta-se o caso de uma criança de oito anos de idade, sexo masculino, que após uma estadia na Holanda, onde teve contacto com carraças, desenvolveu quadro de cefaleia, cervicalgia e paralisia facial periférica à direita, e cuja investigação clínica determinou o diagnóstico de neuroborreliose de Lyme. Em virtude das variadas e inespecíficas manifestações clínicas, com frequência o diagnóstico de doença de Lyme somente é possível com um elevado índice de suspeição.

Palavras-chave: Doença de Lyme, carraça, cefaleia, cervicalgia, paralisia facial periférica

Acta Pediatr Port 2009;40(5):214-6

Lyme disease

Abstract

Lyme disease is a multisystemic infection caused by the spirochete *Borrelia burgdorferi* and the most common tick-borne illness in North America, Europe and Asia. The authors describe the clinical case of an eight years old boy, after a stay in Nederland, where had contact with ticks, developed occipital headache, cervical pain and peripheral face paralysis on the right. The clinical inquiry determined the diagnosis of Lyme neuroborreliosis. Due to the varied and non specific clinical manifestations, a high index of suspicion is frequently needed to diagnose Lyme disease.

Key-words: Lyme disease, tick, headache, cervical pain, peripheral face paralysis

Acta Pediatr Port 2009;40(5):214-6

Introdução

A doença de Lyme (DL) é causada pela espiroqueta *Borrelia burgdorferi* (Bb), transmitida através de carraças do género

*Ixodes*¹, principalmente a *Ixodes ricinus* na Europa. Neste continente, os países com maior incidência são a Eslovénia, a Áustria e a Holanda². A doença foi descrita pela primeira vez em 1977 nos Estados Unidos da América^{1,3} e em Portugal, o primeiro caso a ser diagnosticado ocorreu na região de Évora em 1989⁴. A DL é uma doença multissistémica que inclui envolvimento dermatológico (eritema migrante), cardíaco (bloqueios, cardite), neurológico (paralisia facial, meningite, meningoencefalite) e reumatológico (artrite)¹. Pode ocorrer em qualquer idade, mas com uma maior incidência em dois grupos etários: 2-15 anos e 30-55 anos^{5,6}. Na fase inicial da doença, o diagnóstico baseia-se essencialmente na clínica (presença de eritema migrante) e no elevado índice de suspeição³. Pode ser confirmado pela evidência serológica de infecção (por Western Blot)⁶, embora na doença precoce, somente um terço dos pacientes tenham títulos positivos, passando à totalidade na doença tardia⁷. O interesse deste relato advém da baixa incidência desta doença em Portugal.

Relato de Caso

Rapaz, caucasiano, oito anos de idade, com antecedentes pessoais e familiares irrelevantes, recorreu ao Serviço de Urgência Pediátrica no mês de Agosto, por quadro clínico de cefaleia e cervicalgia com treze dias de evolução, associado na véspera a paralisia facial periférica à direita. De salientar a estadia da criança na Holanda cerca de um mês antes da admissão hospitalar, onde foram detectadas e retiradas duas carraças do couro cabeludo.

À admissão encontrava-se queixoso, prostrado, com adenomegalia palpável na região retroauricular direita, rigidez terminal da nuca e sinais clínicos de paralisia facial periférica à direita, nomeadamente, sinal de Bell e apagamento do sulco nasogeniano à direita, e desvio da comissura labial para a esquerda. Inicialmente foram colocadas as hipóteses diagnósticas de neuroborreliose de Lyme (NL), meningite e lesão expansiva do sistema nervoso central (SNC).

Dos exames complementares de diagnóstico iniciais salienta-se: hemograma e bioquímica normais; proteína C reactiva (PCR):

Recebido: 21.10.2007

Aceite: 28.02.2008

Correspondência:

Ana Mariano
Hospital Distrital de Faro E.P.E. - Serviço de Pediatria
Rua Leão Penedo
8000-386 Faro
acmariantita@gmail.com

1,2µg/mL; velocidade de sedimentação: 7mm/h; líquido cefalorraquídeo (LCR): pleocitose (110 células/mm³), com predomínio de células mononucleadas, sem outras alterações; Tomografia axial computadorizada cranioencefálica: sem alterações.

Foi considerado como diagnóstico provável neuroborreliose de Lyme, e iniciada terapêutica com ceftriaxone 100mg/Kg/dia endovenoso.

A ressonância magnética cranioencefálica (D15) não revelou alterações. Os estudos imunológicos, disponíveis em D16 mostraram a presença no sangue e LCR de anticorpos IgM e IgG anti-*Bb* por técnica de Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA) e Western Blot e a detecção de ADN de *Bb* por PCR no LCR, confirmando o diagnóstico de NL.

Durante o internamento ocorreu uma melhoria progressiva, com recuperação parcial da paralisia facial periférica. Teve alta para hospital de dia ao décimo sexto dia de internamento, completando 28 dias de antibioticoterapia endovenosa.

Cinco meses após a alta foi observado em consulta, sem evidência de paralisia facial periférica e com referência a artralgia do joelho esquerdo, auto-limitada e com resolução após terapêutica com anti-inflamatórios não esteróides. Sete meses após a alta foi reobservado em consulta, apresentando-se clinicamente bem.

Discussão

A DL é uma infecção multissistémica, cujos sintomas inespecíficos podem mimetizar outras infecções, tornando o diagnóstico dependente do grau de suspeita^{2,3}. Perante uma criança com uma estadia recente na Holanda, um país onde a incidência de DL é elevada (103/100000 habitantes em 2005)², e atendendo à clínica sugestiva, nomeadamente paralisia facial periférica, rigidez da nuca e cefaleia, não seria de excluir a possibilidade de estarmos perante esta doença. Da mesma forma, a identificação e remoção prévia de duas carraças do couro cabeludo, reforçam esta possibilidade, já que estas são o vector da doença em causa¹.

A apresentação clínica da DL divide-se em três estadios: infecção localizada, infecção disseminada precoce e infecção disseminada tardia^{1,3,7}. Em dois terços dos doentes, sete a catorze dias após a picada da carraça, desenvolve-se o eritema migrante, caracterizado por exantema eritematoso que se estende em redor do local da picada^{2,7}, o qual não ocorreu no caso em questão.

A NL ocorre no estadio de infecção disseminada precoce, cerca de três a dez semanas após a inoculação, caracterizando-se pelo envolvimento do SNC e/ou periférico⁷, enquadrando-se no caso apresentado pela ocorrência de paralisia facial periférica à direita, cefaleias e meningite asséptica. A distinção entre a meningite de Lyme (ML) e a meningite viral, torna-se difícil^{3,6}, pois ambas ocorrem preferencialmente nos meses de Verão, e se traduzem por pleocitose com predomínio de células mononucleadas no LCR. A distinção entre ambas, faz-se pela ocorrência da ML em indivíduos de, ou provenientes de área endémica da DL, associando pleocitose no LCR a eritema migrante e/ou serologia positiva para a *Bb*, como ocorre no

caso apresentado. Testes específicos para a ML, consistem na detecção de anticorpos anti *Bb* e de ADN de *Bb* por PCR no LCR⁸, permitindo confirmar o diagnóstico. Todavia, os testes serológicos podem ser negativos nas fases precoces da doença, mesmo com envolvimento do sistema nervoso⁸.

Apesar da ocorrência de paralisia do nervo facial não ser patognomónica de DL⁶, esta corresponde na criança à manifestação neurológica isolada mais comum¹. Em crianças que estiveram em áreas endémicas, a DL deverá ser considerada como causa de paralisia do nervo facial, mesmo na ausência de outras manifestações clínicas^{6,9}.

A antibioticoterapia é necessária em todos os estadios clínicos da doença. Apesar da paralisia do nervo facial resolver sem terapêutica, a mesma é necessária para evitar a evolução para a doença tardia, nomeadamente as manifestações reumatológicas (artrites envolvendo as grandes articulações)⁷. Quando não existe envolvimento neurológico, os antibióticos utilizados são a amoxicilina, a doxiciclina (não recomendada antes dos oito anos de idade) e o cefuroxime axetil. Nas situações em que ocorre envolvimento neurológico, como no caso apresentado, a terapêutica é feita com ceftriaxone endovenoso na dose de 50 – 75 mg/Kg/dia durante 14 a 28 dias^{7,10}.

O prognóstico de NL nas crianças frequentemente é favorável, com regimes terapêuticos precoces e adequados⁷, sendo melhor do que nos adultos⁸. De salientar que os anticorpos desenvolvidos após a infecção, não são protectores perante uma nova exposição à *Bb*⁷.

Apesar de Portugal ser um país onde a incidência de DL é inferior a 1/100 000 habitantes², não nos podemos esquecer que as viagens para outros países são cada vez mais frequentes, com exposição das pessoas às suas doenças endémicas.

A melhor forma de prevenir a infecção por *Bb*, é evitar a exposição às carraças. Se tal não for possível, recomenda-se a redução do risco de picada, através da utilização de roupas protectoras e repelentes, revistando diariamente o corpo e retirando eventuais carraças detectadas^{5,7,10}. Para que ocorra transmissão da *Bb* e consequentemente infecção são necessárias mais de 48 horas de contacto com a carraça^{5,10}.

É importante lembrar que a DL apesar de rara, é uma realidade em Portugal, tratando-se de uma doença de notificação obrigatória¹¹, e que somente notificando é possível um conhecimento mais exacto da sua verdadeira amplitude na população portuguesa⁴.

Referências

1. Vázquez M, Sparrow SS, Shapiro ED. Long-term neuropsychologic and health outcomes of children with facial nerve palsy attributable to Lyme disease. *Pediatrics* 2003;112:93-7.
2. Smith R, Takkinen J. Lyme borreliosis: Europe-wide coordinated surveillance and action needed? *Euro Surveill* 2006;11(6):E060622.1. Acessível em: <http://www.eurosurveillance.org/>
3. Moses JM, Riseberg RS, Mansbach JM. Lyme disease presenting with persistent headache. *Pediatrics* 2003;112:477-9.
4. Pereira MC, Franca I. Borreliose de Lyme: ocorrência em Portugal. *Trab Soc Dermatol Venereol* 2000;58 Suppl:S107-17.

5. Committee on Infectious Diseases. Prevention of Lyme disease. *Pediatrics* 2000;105:142-7.
6. Avery RA, Frank G, Glutting JJ, Eppes SC. Prediction of Lyme meningitis in children from a Lyme disease-endemic region: a logistic-regression model using history, physical, and laboratory findings. *Pediatrics* 2006;117:1-7.
7. Bachur RG, Harper M. Lyme disease; [updated 2006 March 27]. Acessível em: <http://www.emedicine.com/>
8. Eppes SC, Nelson DK, Lewis LL, Klein JD. Characterization of Lyme meningitis and comparison with viral meningitis in children. *Pediatrics* 1999;103:957-60.
9. Smouha EE, Coyle PK, Shukri S. Facial nerve palsy in Lyme disease: evaluation of clinical diagnostic criteria. *Am J Otol* 1997;18:257-61.
10. Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, Halperin JJ, Steere AC, Klemperer MS et al. The clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme disease, Human Granulocytic Anaplasmosis, and Babesiosis: clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America. *Clinical Infectious Diseases* 2006; 43:1089–134
11. Doenças de Declaração Obrigatória – Portaria da Direcção Geral da Saúde nº 1071/98, de 31 de Dezembro de 1998. [updated 2006 September 27]. Acessível em: <http://www.dgs.pt/>