

Herpes Neonatal com Distribuição Zosteriforme. Caso Clínico

JOÃO DO AGRO, LINA WINCKLER, TERESA REZENDE, J. BILHOTA XAVIER

Serviço de Pediatria – Hospital de Santo André – Leiria

Resumo

Apresenta-se um caso clínico de infecção herpética com distribuição zosteriforme num RN, prematuro de 28 semanas, aos 11 dias de vida com repercussão sistémica e boa evolução clínica após terapêutica com Acyclovir.

Palavras-Chave: Herpes, distribuição zosteriforme, encefalite, recém-nascido.

Summary

Neonatal Herpes with Zoster-Like Disease

A case of a zoster-like disease due to herpes-simplex virus at eleven day of life, with systemic involvement in a newborn of 28 weeks of gestational age and a good course after Acyclovir.

Key-Words: Herpes, zoster-like disease, encephalitis, newborn.

Introdução

Os vírus Herpes simplex são vírus DNA de grandes dimensões. Existem dois tipos que apresentam diferenças no genoma e antigénicas. O Herpes vírus tipo 1 (HSV-1) é responsável por infecções da face, pele acima da cintura e sistema nervoso central. O Herpes vírus tipo 2 (HSV-2) envolve os genitais e a pele abaixo da cintura em adultos e é a causa mais frequente de infecção neonatal. Todavia, ambos os tipos de vírus podem ser encontrados em ambas as regiões dependendo da fonte da infecção ⁽¹⁾.

O vírus Herpes simplex é uma causa pouco comum de infecção no recém-nascido, com uma incidência de 1 para 2500 a 20000 nascimentos ⁽¹⁾. Os recém-nascidos que desenvolvem infecção por Herpes simplex pertencem maioritariamente a um grupo caracterizado pela prematuridade e/ou baixo peso.

A transmissão intraparto do vírus é responsável pela grande maioria das infecções neonatais através da passagem no tracto genital materno infectado durante o nascimento ou mais raramente secundária a infecção ascendente, mesmo na presença de membranas intactas ⁽¹⁾. A transmissão pós-natal representa cerca de 10% dos casos e a intrauterina menos de 5% das infecções ⁽²⁾. As infecções neonatais são causadas pelo HSV-2, apenas 15% a 20% são infecções por HSV-1 ⁽¹⁾.

A distribuição zosteriforme associada ao HSV-2 é pela primeira vez descrita por Music et al. em 1971 ⁽³⁾, embora já previamente houvesse descrições de aparecimento de lesões vesiculares restritas a um dermatódo em recém-nascidos mas sem identificação viral. No entanto continua a ser uma forma de apresentação pouco comum de infecção pelo vírus herpes.

Caso clínico

Recém-nascido (RN) do sexo masculino, 2.^a gesta não vigiada e com idade gestacional desconhecida. Mãe de 19 anos, raça negra de baixo nível sócio-económico e toxicod dependente. Na véspera do parto a ecografia revela uma biometria compatível com 28 semanas de gestação e placenta de grau I. A serologia do grupo TORCH na mãe, veio posteriormente a revelar imunidade para a Toxoplasmose, Rubéola e Citomegalovírus. A VDRL, AgHBs, HIV₁ e HIV₂ foram negativos. A serologia para herpes revelava IgM negativa e IgG positiva.

A duração da ruptura de membranas foi de 12 horas, o líquido amniótico era claro e o registo cardiotocográfico normal. Na observação não foram detectadas quaisquer

Correspondência: João Agro
Rua FI – Gouveia Pimenta, 24
2350 Torres Novas
Aceite para publicação em 23/03/98.
Entregue para publicação em 10/11/97.

lesões vesiculares quer da vulva quer da vagina. Não fez corticóides pré-natais no nosso Hospital. Parto eutócico, com peso de nascimento 1360 g. Por bradicardia foi entubado imediatamente após o nascimento. Doença de Membrana Hialina grau I, que implica ventilação mecânica com parâmetros pouco agressivos, administração de surfactante e transferência via INEM para a Unidade de Cuidados Intensivos do Hospital Pediátrico. Extubado ao 2.º dia é reenviado nesse mesmo dia.

Na Unidade de Cuidados Especiais ao RN manteve Ampicilina e Netilmicina até ao 6.º dia de vida e uma evolução favorável até ao 11.º dia.

Nesse dia assiste-se a uma instabilidade dos parâmetros vitais com apneias frequentes, necessidades crescentes de O₂, variabilidade térmica e depressão do estado de consciência associados ao aparecimento de lesões cutâneas vesiculares com um halo eritematoso com cerca de 1-2 mm de diâmetro evoluindo para lesões confluentes com cerca de 1 cm no dermatódo D5 à direita nunca ultrapassando a linha média.



Fotografia 1 – Distribuição das lesões vesiculares restritas a um dermatódo.

A avaliação laboratorial efectuada revelou um hemograma sem alterações, PCR e μ VS normais, Buffy-coat, e hemocultura negativos. O LCR apresentava pleocitose, proteínas elevadas (660 mg/dl), e a pesquisa do vírus Varicela Zoster, HSV-1 e HSV-2 por imunofluorescência foram negativos assim como o exame cultural. A serologia para Herpes (HSV-1 e HSV-2) por imunofluorescência revelou IgG positiva e foi identificado HSV-2 também por imunofluorescência no aspirado das vesículas.

Iniciou terapêutica com Acyclovir (20 mg/kg/dia) que mantém durante 14 dias e Ampicilina (150 mg/kg/dia) e Ceftriaxone (50 mg/kg/dia) que suspendeu ao fim de 10 dias. Assiste-se a uma estabilização progressiva dos parâmetros cardiorespiratórios e a uma melhoria progressiva do estado de consciência. As lesões cutâneas desaparecem ao fim de 21 dias, mas com várias recidivas sempre no mesmo dermatódo, e por duas ocasiões na

palma da mão direita, tendo feito aplicação tópica com Acyclovir.

Cerca de um mês depois repetiu serologia para Herpes (HSV-1 + HSV-2) por imunofluorescência mostrando IgG positiva e IgM negativa.

A evolução ponderal foi de acordo com a curva de Dancis.

Aos três meses de idade a situação neurológica encontrava-se estabilizada com avaliação clínica sem alterações e a ecografia transfontanelar revelou atrofia discreta.

Por dificuldades de inserção familiar, prolongou-se o internamento por ordem do tribunal, sendo colocado em instituição de solidariedade social. Tem alta da UCERN com 5 meses de idade cronológica e 2 meses de idade corrigida com exame neurológico aparentemente normal.

Durante o primeiro ano de vida assistiu-se ao aparecimento repetido de pequeno número de vesículas sempre no mesmo dermatódo.

Seguido na consulta de desenvolvimento do Hospital de Santo André apresenta um atraso mais evidente na área motora condicionado provavelmente por uma hemiparésia esquerda de domínio braquial.

Discussão

A infecção neonatal por Herpes simplex pode manifestar-se como infecção disseminada envolvendo vários órgãos, como infecção localizada ao sistema nervoso central (SNC) associada ou não com lesões na boca, olho e pele e como doença localizada à pele, olho e boca ^(1, 2, 4-6) com e sem distribuição zosteriforme ⁽⁵⁾. O aparecimento das lesões, situa-se nos $11 \pm 0,5$ dias de vida ^(1, 4-6), o prognóstico depende do envolvimento do SNC e da disseminação da infecção. Se existem apenas lesões mucocutâneas o prognóstico é favorável com um desenvolvimento psicomotor adequado ao 1 ano de idade em 94% dos casos. Caso contrário, 50% das crianças sobreviventes apresentam algum grau de atraso do desenvolvimento psicomotor, muitas vezes associado a microcefalia, hidrocefalia, espasticidade, amaurose, ou dificuldades de aprendizagem ⁽⁵⁾. Um exame neurológico normal na alta, não exclui as alterações neurológicas que se tornam aparentes entre os 6 e 12 meses de vida ⁽⁵⁾. São factores de mau prognóstico convulsões e infecção por HSV-2 ⁽⁴⁾. A mortalidade é geralmente nula.

Cerca de 60-80% dos recém-nascidos que desenvolvem doença herpética neonatal, são filhos de mulheres assintomáticas e sem evidência de lesões genitais na altura do parto, bem como sem antecedentes de infecção genital herpética ou do seu parceiro sexual ⁽⁵⁾. No caso descrito não se provou a evidência de lesões activas

maternas, mas a idade de aparecimento das lesões no recém-nascido aos 11 dias de vida, a ruptura de membranas superior a 6 horas e a presença de IgG de provável origem materna, indiciam a transmissão intraparto.

Os anticorpos neutralizantes de origem materna têm um efeito parcialmente protector na aquisição de infecção nos RN expostos ao vírus, mas uma ruptura de membranas superior a 6 horas aumenta também o risco de infecção provavelmente por via ascendente ⁽⁵⁾.

O diagnóstico de encefalite herpética num recém-nascido é habitualmente difícil e tipicamente o líquido cefaloraquidiano mostra pleocitose moderada e elevação das proteínas ⁽⁴⁾. A identificação do vírus só é possível em 25-40% dos casos ⁽⁵⁾ e a detecção de produção local de IgG requer um intervalo de 2 a 4 semanas ⁽⁴⁾. Nos RN com encefalite os anticorpos neutralizantes de origem materna impedem a viremia e só permitem a transmissão intraneuronal do vírus para o cérebro ⁽⁵⁾. No caso descrito embora não tenha havido identificação do vírus no LCR, as suas características citoquímicas e a repercussão sistémica da infecção cutânea são elementos a favor de infecção do SNC.

A sua distribuição zosteriforme poderá talvez prender-se com o facto de o HSV ser um vírus neurotrópico

⁽²⁾, o que poderia explicar o aparecimento das lesões restritas a um dermatódo.

A terapêutica precoce com Acyclovir reduz a severidade da doença mas não tem nenhum efeito na persistência do vírus nos neurónios e nas recidivas posteriores ⁽²⁾, o que está de acordo com o aparecimento de lesões vesiculares no mesmo dermatódo após o episódio inicial no nosso caso.

Bibliografia

1. 1994 Red Book: Report of the Committee on Infectious Disease. 23th ed. Elk Grove Village III: American Academy of Pediatrics 1994: 242-52.
2. Connelly BL, Stanberry LR. Herpes simplex virus infections in children. *Curr Opin Pediatr* 1995; 7: 19-23.
3. Music SI, Fine EM, Togo Y. Zoster-like disease in the newborn due to herpes-simplex virus. *N Engl J Med* 1971; 184: 24-6.
4. Carmack MA, Prober CG. Neonatal herpes: vexing dilemmas and reasons for hope. *Curr Opin Pediatr* 1993; 5: 21-8.
5. Whitley R J. Herpes Simplex Virus Infections. In: Remington J S, Klein JO, Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1990: 282-305.
6. Stamos JK, Rowley AH. Timely diagnosis of congenital infections. *Pediatr Clin North Am* 1994; 41: 1017-33.