

NEUROLOGIA

DIAGNÓSTICOS, TRATAMENTOS E CIRURGIAS

Edição VIII

Capítulo 6

MENINGITE HERPÉTICA: ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS, CLÍNICOS, DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS

CAROLINE SALDANHA CUSTÓDIO¹
ALINE OLIVEIRA DOS SANTOS MENESES¹
LAURA PORTO NUNES¹
RHANÁ CAROLINA SANTOS¹
VICTOR HUGO WILHELM ANNES¹
WILLIAM FARDO CARDOSO¹

¹Discente - Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS)

CAROLINE SALDANHA CUSTÓDIO¹
ALINE OLIVEIRA DOS SANTOS MENESES¹

Palavras-chave: Meningite Viral; Herpes Simplex Tipo 2; Meningite Herpética.

DOI

10.59290/978-65-6029-237-6.6

P EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

A meningite é caracterizada pela inflamação das meninges dura-máter, aracnoide e pia-máter, as membranas que recobrem o cérebro e a medula (KAUR *et al.*, 2024).

Vírus é a principal causa de meningite no mundo, sendo enterovírus, vírus herpes simplex tipo 2 (HSV-2) e vírus da varicela-zoster (VZV) os agentes etiológicos mais comuns.

Geralmente a meningite viral (MV) é considerada benigna, no entanto observa-se muitos casos uma recuperação incompleta, por vezes o quadro é prolongado por dificuldades em realizar o diagnóstico (PETERSEN *et al.*, 2023), e a maioria das recuperações ocorre espontaneamente (NOSKA *et al.*, 2015).

A MV pode causar sintomas neurocognitivos prolongados importantes, imunocomprometidos tendem a ter maiores sequelas neurológicas (NOSKA *et al.*, 2015) e fatores que indiquem um prognóstico mais favorável ainda são incertos (JAKOBSEN *et al.*, 2022).

É importante diferenciar a terminologia entre MV e meningite asséptica. Embora os vírus sejam agentes causadores de meningite asséptica, esta condição pode ter outras etiologias, incluindo infecções por fungos e parasitas; portanto, os dois termos não são sinônimos (KAUR *et al.*, 2024).

Epidemiologia

A incidência estimada de MV mundialmente é de 2.7 a 3.7 a cada 100.000 habitantes por ano. A incidência de MV causado por HSV-2 é estimada em 0.7 a cada 100.000 habitantes por ano (JAKOBSEN *et al.*, 2022).

No Brasil, estima-se que 45,9% dos casos de meningite sejam de origem viral e, destes, 0,3% a 5% dos casos de MV são causados por HSV-2. O HSV-2 está amplamente distribuído na população mundial, com prevalência estimada em 13% (ZHU *et al.*, 2021).

Indivíduos jovens (~35 anos) e do sexo femininos (58%) são a população mais comumente afetada pela MV. A população feminina também está mais propensa a infecções pelo HSV-2, um dado relevante, considerando que 47% dos indivíduos com MV possuem histórico de herpes genital (JAKOBSEN *et al.*, 2022).

Uma infecção prévia por MV propicia uma reinfecção, ocorrendo em 31% dos casos. Entre 9% e 22% dos indivíduos com MV apresentam algum tipo de imuno-modulação prejudicial, como diabetes mellitus, medicação imunossupressora, pessoas vivendo com HIV (vírus da imunodeficiência humana), uso abusivo de substâncias (JAKOBSEN *et al.*, 2022) e condições que gerem deficiência na imunidade de linfócitos T (ZHU *et al.*, 2021). A imunossupressão está relacionada a piores desfechos.

Etiologia

A transmissão do HSV-2 ocorre pelo contato próximo com indivíduos infectados, sendo a via sexual a forma mais comum. A infecção pelo vírus é permanente, podendo ser assintomática em indivíduos imunocompetentes.

Entretanto, sua gravidade pode variar de manifestações leves a condições potencialmente fatais (ZHU *et al.*, 2021).

A invasão do sistema nervoso central (SNC) pelo HSV-2 é rara e grave, podendo ocorrer tanto em infecções primárias e, mais comumente, na reativação do vírus latente (JAKOBSEN *et al.*, 2022; BERGER & HOUFF, 2008).

O HSV-2 possui dois estágios no curso de sua infecção - um ativo, geralmente afetando as células epiteliais da mucosa e pele; e um latente, geralmente afetando nervos periféricos e durante anos ou até que uma reativação ocorra (ZHU *et al.*, 2021).

É estabelecido que os gânglios sensoriais da região sacral são mais frequentemente afetados;

contudo, todos os gânglios no eixo do SNC podem ter vírus latentes, com o vírus evoluindo para a MV a partir desses nervos.

O mecanismo molecular da latência do HSV-2 não é completamente elucidado (LEE *et al.*, 2021; BERGER & HOUFF, 2008). O mecanismo de entrada do HSV-2 na célula também não é completamente compreendido.

Contudo, acredita-se que a expressão do receptor nectina-1, responsável pela adesão celular, facilite a penetração do vírus no sistema nervoso.

O presente capítulo tem como objetivo reunir as principais informações referentes à meningite herpética. Serão abordadas as manifestações clínicas e sintomatologia, métodos diagnósticos, tratamento padrão-ouro e possíveis complicações associadas à doença.

MÉTODO

O presente capítulo trata-se de uma revisão da Literatura realizada no período de fevereiro de 2025, por meio de pesquisas nas bases de dados: PUBMED e ScienceDirect.

Foram utilizados os descritores: (“*Meningitis viral*” OR “*Meningitis*”) AND (“*Viral*” OR “*Herpes Simplex Virus Infection*” OR “*Herpes*”).

Desta busca foram encontrados 367 resultados, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português, inglês e espanhol; publicados no período de 2020 a 2025 e que abordavam as temáticas propostas para este estudo do tipo revisão, disponibilizados na íntegra.

Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Além da pesquisa principal, foi realizada uma busca complementar na base de dados PubMed para identificar estudos que abordassem as complicações específicas associadas às infecções por Herpes Simplex e meningite.

Para isso, utilizou-se a estratégia no PubMed: (“*Herpes Simplex*”[Mesh]) AND “*complications*” [Subheading]) AND “*Meningitis*”[Mesh], abrangendo todas as publicações disponíveis sem restrição temporal.

Dessa estratégia, foram encontrados 179 artigos. Durante o processo, foram excluídos os artigos duplicados e aqueles que não se relacionavam diretamente com o tema, garantindo assim a relevância dos estudos selecionados.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Manifestações Clínicas

As manifestações clínicas da MV podem variar, mas geralmente se apresentam em dois perfis típicos de pacientes.

O primeiro grupo é composto por aqueles cujo sintoma predominante é a cefaleia intensa, muitas vezes descrita como a pior já experimentada ou uma alteração significativa no padrão habitual.

Na maioria das vezes, a cefaleia é localizada na região frontal ou retro-orbitária, podendo estar acompanhada de febre e sinais clássicos de irritação meníngea, como rigidez nuchal e os sinais de Kernig e Brudzinski (**Figuras 6.1 e 6.2**), sendo o primeiro sinal positivo quando há dor ou resistência à extensão passiva do joelho com o quadril flexionado a 90 graus, e o segundo positivo quando a flexão passiva do pescoço leva à flexão involuntária dos joelhos e quadris.

O segundo grupo apresenta um quadro neurológico agudo, caracterizado por alterações do comportamento, incluindo agitação, agressividade e confusão mental, podendo evoluir para

rebaixamento do nível de consciência e crises convulsivas.

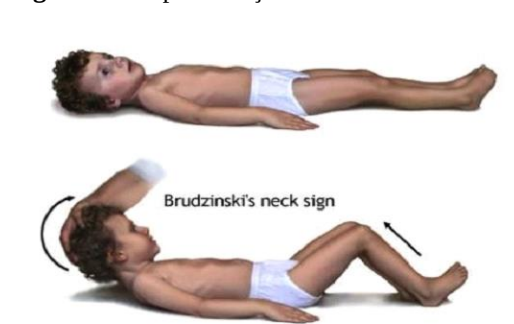
Esses sintomas podem ser confundidos com encefalite herpética, sendo essencial uma avaliação clínica detalhada e exames complementares para a diferenciação (DUQUE *et al.*, 2023).

Figura 6.1 Representação do Sinal de Kernig



Fonte: SANAR. Exame físico neurológico, 2024.

Figura 6.2 Representação do Sinal de Brudzinski



Fonte: SANAR. Exame físico neurológico, 2024.

Diagnóstico

A maioria dos pacientes apresentam pelo menos dois dos quatro sinais e sintomas clássicos da doença. A avaliação clínica levanta suspeição de MV, sendo cefaleia um dos sintomas mais comuns, frequentemente acompanhada de rigidez nuchal, febre, hiperacusia e fotofobia, reforçando o padrão típico da MV.

No diagnóstico da MV são combinados alguns dos sintomas clássicos supracitados a pa-

râmetros laboratoriais, como: dosagem de glicemia, sódio, potássio e níveis de proteína C reativa (LEE *et al.*, 2021).

A punção lombar evidencia hipoglicorraquia, hiperproteínorraquia, pleocitose linfocitária e aumento de adenosina deaminase no líquido cefalorraquidiano (LCR).

Além disso, a contagem de leucócitos frequentemente supera 10 células/ μ l, o que indica processo infeccioso vigente. Em muitos casos também pode ser detectada a presença de anticorpos específicos para o vírus herpes simplex tipo 1 (HSV-1), HSV-2 ou VZV, sugerindo resposta imunológica ativa contra esses agentes no SNC.

A síntese intratecal dos anticorpos é um dos principais indicadores de MV. Adicionalmente, a detecção de DNA de um desses vírus em lesões cutâneas pode reforçar a hipótese de diagnóstico de MV, especialmente se associada à sorologia de um vírus neurotrópico.

Em situações onde a contagem de leucócitos no LCR é superior a 10 células/ μ l e não há outro diagnóstico mais provável, considera-se MV presumida, mesmo na ausência de um patógeno identificado, sendo importante manter acompanhamento médico contínuo para confirmação diagnóstica (PETERSEN *et al.*, 2023 & LEE *et al.*, 2021).

Pacientes imunocomprometidos apresentam um desafio maior no diagnóstico, uma vez que a apresentação clínica pode ser atípica.

Esses pacientes nem sempre apresentam sinais prodrômicos, como febre ou cefaleia, e podem não apresentar déficits neurológicos focais, fato que contribui para a dificuldade do diagnóstico precoce da doença. Além disso, nesses casos o envolvimento cerebral tende a ser mais extenso, frequentemente afetando áreas além dos lobos temporais, que comumente são as regiões mais acometidas na MV.

Outro fator que contribui para a dificuldade diagnóstica é a ausência de pleocitose do LCR, uma vez que isso é uma característica importante para diferenciar MV de outras condições que afetam o SNC (BRADSHAW *et al.*, 2016 & LEE *et al.*, 2021).

Os exames de imagem não possuem grande sensibilidade para HSV-2 e não são sempre conduzidos. O protocolo da Sociedade Americana de Doenças Infecciosas (*Infectious Disease Society of America*) confirma a falta de necessidade desses exames na ausência de indicações específicas.

Os achados tendem a ser normais e frequentemente revelam outras patologias intracranianas antes não conhecidas, como tumores benignos, cistos e acidentes vasculares passados (PETERSEN *et al.*, 2023; JAKOBSEN *et al.*, 2022; SHUKLA *et al.*, 2017).

Exames de imagem, preferencialmente a tomografia computadorizada, podem confirmar suspeitas de elevação da pressão intracraniana, revelar diagnósticos diferenciais e evitar a necessidade de uma punção lombar desnecessária (KAUR *et al.*, 2024).

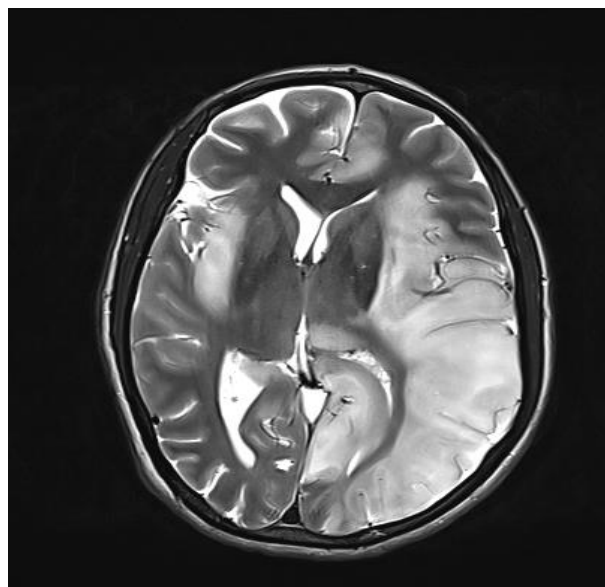
Na ressonância magnética a maior parte das lesões é observada em pacientes com encefalite por HSV-1, especialmente no lobo temporal, unilateral ou bilateralmente, e insular.

Pacientes com HSV-2 e VZV mostraram lesões menos frequentes, mas com alterações significativas em algumas topografias cerebrais, como os lobos frontal e temporal, assim como realce meníngeo em T2 (LEE *et al.*, 2021).

Na avaliação dos diagnósticos diferenciais da meningite herpética é essencial considerar imunossupressão, histórico de viagens e etiologias infecciosas regionais.

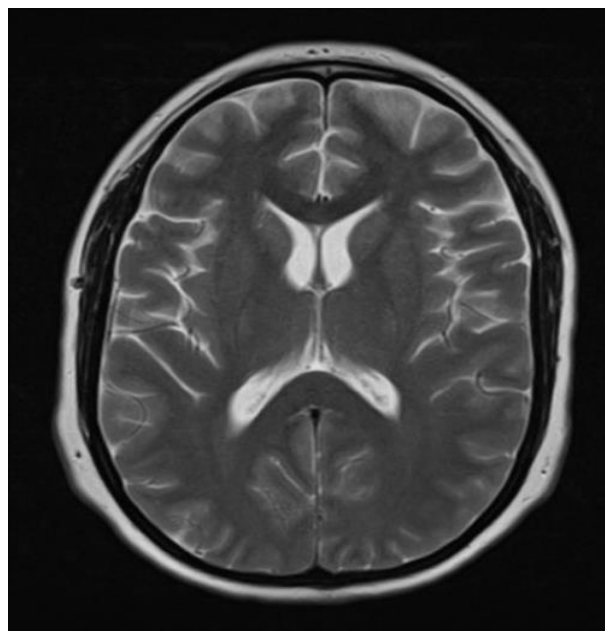
Embora a exposição a mosquitos e carrapatos não seja relevante para a meningite herpética, ela deve ser investigada em casos suspeitos de arboviroses ou neuroborreliose.

Figura 6.3 Ressonância magnética de crânio, na sequência T2 axial, evidenciando lesões assimétricas hiperintensas envolvendo o sistema límbico bilateral, o córtex insular e parte do lobo frontal. Observa-se efeito de massa com apagamento do ventrículo lateral esquerdo e restrição à difusão dentro da área de alteração de sinal. Os gânglios da base estão preservados. Esses achados são característicos de encefalite herpética, no caso referente causado por HSV-1



Fonte: GEBAYEW *et al.*, 2024.

Figura 6.4 Ressonância magnética de crânio na sequência T2 axial, evidenciando hipersinal proeminente nos sulcos na sequência FLAIR pós-contraste. O estudo não demonstra outras alterações significativas, representando meningite viral



Fonte: GAILLARD *et al.*, 2016.

Além disso, é essencial realizar a diferenciação de outras causas de meningite, como as bacterianas, fúngicas e virais, principalmente enterovírus e arbovírus, para garantir um diagnóstico adequado (BRADSHAW *et al.*, 2016).

Tratamento

O tratamento deve ser iniciado imediatamente após a suspeita clínica, mesmo antes da confirmação laboratorial, a fim de evitar graves sequelas neurológicas (JAKOBSEN *et al.*, 2022).

A confirmação diagnóstica é feita por meio da detecção do DNA viral no LCR por PCR, mas o tratamento não deve ser retardado enquanto se aguarda o resultado, principalmente em pacientes com sinais de gravidade, como alterações do nível de consciência ou imunossupressão (CERNICK *et al.*, 2008 & Jakobsen *et al.*, 2022).

O antiviral de primeira linha para o tratamento da meningite herpética por HSV-2 é o aciclovir intravenoso, administrado na dose de 10 mg/kg a cada 8 horas. A duração recomendada do tratamento é de 10 a 14 dias, podendo ser estendida para 21 dias caso haja encefalite associada.

O aciclovir intravenoso é preferível na fase aguda devido à sua alta biodisponibilidade no SNC e à sua eficácia comprovada na redução de complicações neurológicas (BERGER & HOUFF, 2008). Em casos menos graves ou após a estabilização do paciente, pode-se considerar a transição para valaciclovir oral, na dose de 500 mg a 1 g duas vezes ao dia, por um período total de 7 a 14 dias.

O valaciclovir é uma alternativa conveniente, mas sua biodisponibilidade no SNC é inferior à do aciclovir intravenoso, devendo ser utilizado de acordo com o curso clínico e a ausência de gravidade (WILLMANN *et al.*, 2010; FERNANDEZ-GERLINGER, *et al.*; JAKOBSEN *et al.*, 2022).

Para pacientes com recorrência de MV, como na meningite de Mollaret, o uso de valaciclovir oral (500mg a 1g duas vezes ao dia) ou aciclovir oral (400mg duas vezes ao dia) é fundamental para evitar reativações, reduzindo os episódios (WILLMANN *et al.*, 2010).

Em neonatos, o tratamento exige altas doses de aciclovir intravenoso (20 mg/kg a cada 8 horas) por 21 dias, seguido de terapia supressiva oral por até 6 meses para evitar recidivas (KOTZBAUER *et al.*, 2014).

Em indivíduos imunocomprometidos, o tratamento deve ser prolongado até a negatificação do PCR no LCR, com monitoração contínua para detectar resistência ou recorrências precoces (FERNÁNDEZ-GERLINGER *et al.*, 2015).

Em casos específicos, como pacientes imunocomprometidos ou com resistência ao aciclovir devido a mutações no gene da timidina quinase, alternativas terapêuticas podem ser consideradas.

O cidofovir, administrado na dose de 5 mg/kg por semana, associado à hidratação e ao probenecida para evitar nefrotoxicidade, é uma opção viável (BERGER & HOUFF, 2008).

Existe outra alternativa como o foscarnet, na dose de 40 a 60 mg/kg a cada 8 horas por via intravenosa, embora exija monitorização rigorosa da função renal devido à nefrotoxicidade (BERGER & HOUFF, 2008).

Além do tratamento antiviral, os cuidados de suporte são fundamentais no manejo da meningite herpética. A hidratação adequada é essencial, especialmente em pacientes com náuseas ou vômitos.

O controle da dor, com analgésicos como paracetamol ou anti-inflamatórios não esteroidais, é importante para aliviar a cefaleia. O monitoramento neurológico frequente, incluindo a avaliação do nível de consciência e da função cognitiva, é crucial para detectar precocemente qualquer deterioração clínica (JAKOBSEN *et al.*, 2022).

Em casos de hipertensão intracraniana com papiledema, a acetazolamida (500mg a 3g por dia) pode ser utilizada, enquanto intervenções cirúrgicas, como derivação ventriculoperitoneal ou fenestração da bainha do nervo óptico, são reservadas para situações refratárias (PARK *et al.*, 2021).

Em casos de vasculopatia herpética, o uso de corticoides (prednisona 1 mg/kg por dia) e anti-coagulação pode ser benéfico (SNIDER *et al.*, 2014).

A internação hospitalar é recomendada para pacientes com sinais de gravidade, como alteração do nível de consciência ou déficits neurológicos focais, bem como para imunocomprometidos.

A administração de aciclovir intravenoso também requer hospitalização. A alta hospitalar pode ser considerada após a estabilização clínica e a transição para terapia oral com valaciclovir, quando indicado (JAKOBSEN *et al.*, 2022).

O prognóstico da meningite herpética por HSV-2 varia conforme a gravidade do caso e o tempo de início do tratamento. Cerca de 31% dos pacientes apresentam desfecho desfavorável na alta hospitalar, mas essa taxa diminui para 11% após 6 meses de acompanhamento. Sequelas neuropsicológicas são comuns, afetando aproximadamente 49% dos pacientes, e incluem fadiga (57%), cefaleia (56%), dificuldades de concentração (39%) e distúrbios do sono (18%). O acompanhamento neurológico e psicológico é essencial para pacientes com sequelas persistentes, visando melhorar a qualidade de vida e a funcionalidade (YAP & ELLIS-PEGLER, 2005; JAKOBSEN *et al.*, 2022).

Complicações

A meningite herpética causada pelo vírus HSV-2 pode apresentar complicações neurológicas, oftalmológicas e sistêmicas significati-

vas. Enquanto a maioria dos casos é autolimitada, episódios recorrentes ou infecções mal controladas e disseminadas podem levar a sequelas graves, exigindo atenção clínica cuidadosa.

Entre as complicações do SNC, observam-se quadros como encefalite e meningoencefalite ou manifestações mais específicas, como a mielite ascendente ou a radiculopatia ascendente, especialmente em pacientes imunocomprometidos. Um aspecto relevante é a síndrome de Mollaret, caracterizada por episódios recorrentes de meningite linfocítica associados ao HSV-2.

A hipótese é de que o HSV-2 permaneça latente nos gânglios da raiz dorsal sacral, a partir de onde, em determinados momentos, dissemina-se para o espaço subaracnoideo, desencadeando os ataques clínicos recorrentes (BERGER & HOUFF, 2008).

Estudos sugerem que essa recorrência pode estar relacionada a uma deficiência do *toll-like* receptor 3, o que comprometeria o reconhecimento do material genético viral e, consequentemente, a resposta imune inata ao vírus (WILLMANN *et al.*, 2010).

Há relatos de complicações neurológicas mais atípicas, como a paralisia ascendente de Landry – caracterizada por uma fraqueza progressiva que inicia nos membros inferiores e pode evoluir para o comprometimento respiratório; e a encefalite do tronco encefálico, na qual o envolvimento de estruturas centrais pode levar a disfunção autonômica e comprometimento de funções vitais (PROTAS *et al.*, 1988).

Do ponto de vista oftalmológico, as complicações decorrentes da meningite herpética são notáveis, exemplo disso é quando há elevação da pressão intracraniana. Esse aumento pode levar ao desenvolvimento de papiledema, o qual pode comprometer a acuidade visual.

Pode ocorrer paralisia do nervo abducente, manifestando-se como limitação do movimento

ocular e diplopia, sendo que alguns casos podem requerer descompressão cirúrgica (PARK *et al.*, 2021).

Outras complicações menos comuns, mas igualmente graves, incluem a necrose retiniana aguda, que se caracteriza por perda visual abrupta associada a vasculite retiniana, e a hidrocefalia secundária à inflamação crônica das meninges, que demanda uma abordagem multidisciplinar para o manejo clínico e cirúrgico (BERGER & HOUFF, 2008; YAP & ELLIS-PEGLER, 2005).

Em casos mais raros, complicações urológicas têm sido descritas, sendo a Síndrome de Elsborg um exemplo delas. Essa síndrome é caracterizada por disfunção vesical, a qual pode manifestar-se como retenção urinária aguda por inflamação das raízes nervosas sacrais (NIELSEN & KNUDSEN, 2013).

Embora menos frequentes, esses casos reforçam a importância de uma avaliação neurológica completa em pacientes com meningite herpética, visto que o envolvimento do sistema nervoso autônomo pode contribuir para um quadro clínico mais complexo e exigente em termos de tratamento e monitoramento.

Adicionalmente, podem ocorrer complicações psiquiátricas, como a síndrome de Klüver-Bucy, embora essa apresentação seja mais comumente associada a encefalites do lobo temporal por HSV-1.

Pacientes podem apresentar alterações comportamentais, desinibição e alterações na memória (BAKCHINE *et al.*, 1989). A ocorrência de um acidente vascular cerebral (AVC), isquêmico ou hemorrágico, pode ser atribuído a uma vasculite secundária à infecção, evidenciando a potencial destrutividade do vírus sobre os vasos sanguíneos cerebrais e a necessidade de vigilância neurológica rigorosa durante o curso da doença (SNIDER *et al.*, 2014).

Além dos quadros já abordados, a neuropatia de nervos cranianos também está relatada.

Nessa temática, apesar do diferente local de latência entre os vírus HSV-1 e HSV-2, o HSV-2 pode se abrigar nos gânglios trigeminais.

Ainda mais, a paralisia de Bell (fraqueza ou paralisia súbita dos músculos de um dos lados da face, geralmente devido inflamação do nervo facial) foi documentada em um paciente após a descontinuação da terapia com aciclovir.

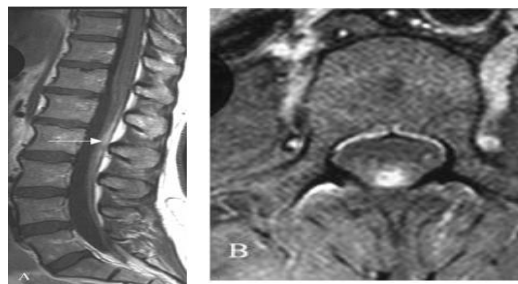
Sendo assim, deve-se ficar atento a pacientes que tiveram meningite herpética por HSV-2 com sintomatologias de estruturas supracitadas, haja em vista o histórico de infecção e possível latência do vírus no organismo (BERGER & HOUFF, 2008).

Figura 6.5 Ressonância magnética sagital em T2 evidenciando mielite por HSV-2, com aumento do cone medular (setas pretas) e hipersinal intramedular fusiforme. Nota-se, adicionalmente, uma fratura antiga do corpo de T12



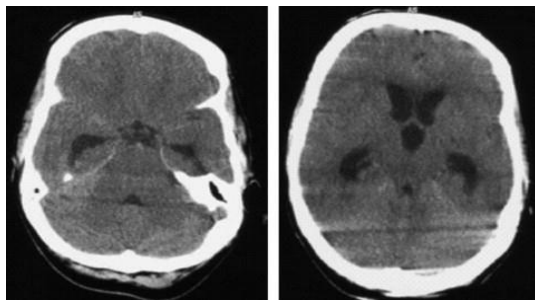
Fonte: Gobbi *et al.*, 2001.

Figura 6.6 Ressonância magnética da síndrome de Elsborg induzida pelo HSV-2. A imagem sagital em T1 com contraste (A) e axial em T1 com contraste no nível do corpo vertebral lombar L2 (com supressão de gordura; B) mostram fibras radiculares edemaciadas no canal espinal lombar superior (A, seta). O cone medular não está afetado



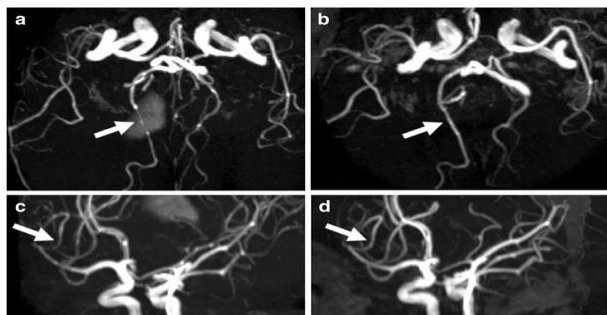
Fonte: Eberhardt *et al.*, 2004.

Figura 6.7 Tomografia Computadorizada (TC) axial. Observa-se dilatação dos ventrículos laterais e do terceiro ventrículo, enquanto o quarto ventrículo permanece relativamente pequeno



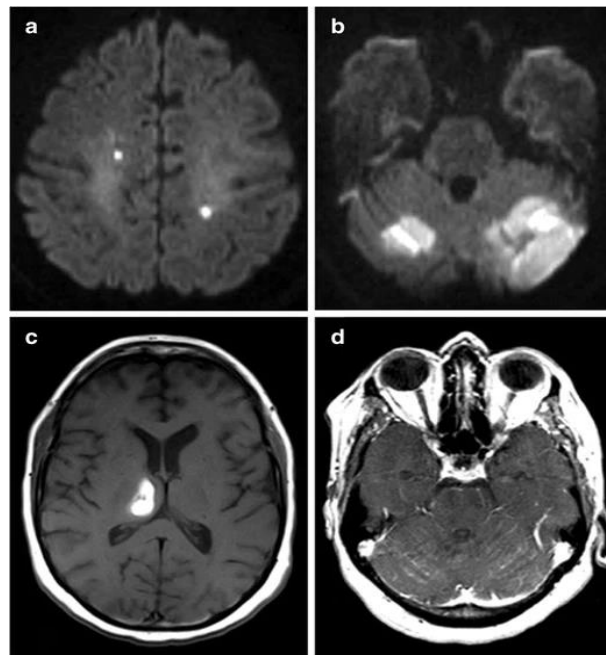
Fonte: Heppner *et al.*, 2008.

Figura 6.8 Angiografia por ressonância magnética (MRA) que demonstra estenoses focais nos ramos da artéria cerebral posterior (a) e da artéria cerebral média (c). Após 3 semanas de tratamento com aciclovir e corticosteroides, as estenoses se resolvem, evidenciando melhora da vasculopatia



Fonte: Snider *et al.*, 2014.

Figura 6.9 Ressonância magnética (RM) cerebral de meningite por HSV-2 complicada por vasculopatia. As imagens axiais ponderadas por difusão no nível do centro semioval (a) e do cerebelo (b) mostram múltiplos focos de difusividade reduzida. A RM axial ponderada em T1 mostra um hematoma hiperssinal no tálamo direito (c). A RM axial ponderada em T1, após administração intravenosa de gadolínio, revela realce anormal das leptomeninges sobre ambos os hemisférios cerebelosos (d)



Fonte: Snider *et al.*, 2014.

Figura 6.10 Resumo dos principais aprendizados na leitura do presente capítulo

Principais pontos aprendidos:

- ✓ Suspeitar em jovens, sobretudo mulheres, com cefaleia intensa, febre e sinais de irritação meníngea, principalmente se histórico de herpes genital;
- ✓ Iniciar aciclovir endovenoso empiricamente;
- ✓ Punção lombar para confirmação diagnóstica;
- ✓ Excluir meningites bacterianas, fúngicas e virais, principalmente enterovírus e arbovírus;
- ✓ Monitorar complicações tardias, como encefalite, mielite e hidrocefalia.

CONCLUSÃO

A meningite herpética, predominantemente causada pelo HSV-2, constitui importante causa de meningite viral, especialmente em mulheres jovens e indivíduos com história de herpes genital.

Embora geralmente autolimitada, a infecção pelo HSV-2 requer atenção pela possibilidade de recorrência e complicações severas, como meningoencefalite e mielite ascendente.

O diagnóstico deve ser baseado na associação clínica de cefaleia intensa, febre e sinais de irritação meníngea, podendo haver confusão mental e crises convulsivas.

O exame do LCR revela pleocitose linfocitária, e a confirmação ocorre pela detecção do DNA viral por PCR.

Deve haver investigação cuidadosa em pacientes imunossuprimidos, considerando que a apresentação pode ser atípica e a evolução do quadro mais rápida e grave.

O tratamento empírico com aciclovir intravenoso deve ser iniciado na suspeita de menin-

gite herpética, pois a ausência de terapia precoce aumenta o risco de complicações neurológicas irreversíveis.

O reconhecimento precoce e o manejo adequado da meningite herpética são essenciais para reduzir morbidade e evitar sequelas a longo prazo. O início breve do tratamento antiviral é capaz de otimizar desfechos clínicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AURELIUS, E. *et al.* Rapid diagnosis of herpes simplex encephalitis by nested polymerase chain reaction assay of cerebrospinal fluid. *Lancet*, v. 337, n. 8735, p. 189-192, 1991. DOI: 10.1016/0140-6736(91)92155-u.
- BAKCHINE, S.; CHAIN, F.; LHERMITTE, F. Herpes simplex type II encephalitis with complete Kluver-Bucy syndrome in a non-immunocompromised adult. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, v. 52, n. 2, p. 290-291, 1989. DOI: 10.1136/jnnp.52.2.290.
- BERGER, J.R.; HOUFF, S. Neurological complications of herpes simplex virus type 2 infection. *Archives of Neurology*, v. 65, n. 5, p. 596-600, 2008. DOI: 10.1001/archneur.65.5.596.
- BRADSHAW, M.J.; VENKATESAN, A. Herpes simplex virus-1 encephalitis in adults: pathophysiology, diagnosis, and management. *Neurotherapeutics*, v. 13, n. 3, p. 493-508, 2016. DOI: 10.1007/s13311-016-0433-7.
- CERNIK, C.; GALLINA, K.; BRODELL, R.T. The treatment of herpes simplex infections: an evidence-based review. *Archives of Internal Medicine*, v. 168, n. 11, p. 1137-1144, 2008. DOI: 10.1001/archinte.168.11.1137.
- DUQUE, M.A.; SILVA, T.D.; FRANÇA, I.C.; *et al.* Aspectos epidemiológicos, clínicos e laboratoriais da meningite viral: uma revisão de literatura. *Brazilian Journal of Development*, v. 9, n. 1, p. 4086-4096, 2023. DOI: 10.34117/bjdv9n1-283.
- EBERHARDT, O. *et al.* HSV-2 sacral radiculitis (Elsberg syndrome). *Neurology*, v. 63, n. 4, p. 758-759, 2004. DOI: 10.1212/01.wnl.0000134652.51657.10.
- FERNANDEZ-GERLINGER, M.P. *et al.* HSV-2 meningoencephalitis in an immunocompetent young man: what is the pathogenesis and what is the treatment? *Clinical Case Reports*, v. 69, p. 40-43, 2015. DOI: 10.1016/j.jcv.2015.05.027.
- GAILLARD, F. Viral meningitis and papilledema. Case study, Radiopaedia.org. DOI: 10.53347/rID-38266.
- GEBAYEW, A. Herpes simplex encephalitis. Case study, Radiopaedia.org. DOI: 10.53347/rID-192459.
- GOBBI, C. *et al.* Recurrent myelitis associated with herpes simplex virus type 2. *European Neurology*, v. 46, n. 4, p. 215-218, 2001. DOI: 10.1159/000050808.
- HEPPNER, P.A. *et al.* Acute hydrocephalus secondary to herpes simplex type II meningitis. *Journal of Clinical Neuroscience*, v. 15, n. 10, p. 1157-1159, 2008. DOI: 10.1016/j.jocn.2007.09.008.
- JAKOBSEN, A.; SKOV, M. T.; LARSEN, L. *et al.* Herpes simplex virus 2 meningitis in adults: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Clinical Infectious Diseases*, v. 75, n. 5, p. 753-760, 2022. DOI: 10.1093/cid/ciab1071.
- KAEWPOOWAT, Q. *et al.* Herpes simplex and varicella zoster CNS infections: clinical presentations, treatments and outcomes. *Infection*, v. 44, n. 3, p. 337-345, 2016. DOI: 10.1007/s15010-015-0867-6.
- KAUR, H.; BETANCES, E.M.; PERERA, T.B. Aseptic meningitis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2024.
- KOTZBAUER, D.; ANDRESEN, D.; DOELLING, N.; SHORE, S. Clinical and laboratory characteristics of central nervous system herpes simplex virus infection in neonates and young infants. *Pediatric Infectious Disease Journal*, v. 34, n. 6, p. 641-646, 2015. DOI: 10.1097/INF.0000000000000433.
- LEE, G.H. *et al.* Herpes simplex viruses (1 and 2) and varicella-zoster virus infections in an adult population with aseptic meningitis or encephalitis: a nine-year retrospective clinical study. *Medicine (Baltimore)*, v. 100, n. 46, e27856, 2021. DOI: 10.1097/MD.00000000000027856.
- NIELSEN, K. E.; KNUDSEN, T. B. Elsberg syndrome. *Ugeskr Laeger*, v. 175, n. 51, V01130085, 2013.
- NOSKA, A. *et al.* The role of antiviral therapy in immunocompromised patients with herpes simplex virus meningitis. *Clinical Infectious Diseases*, v. 60, n. 2, p. 237-242, 2015. DOI: 10.1093/cid/ciu772.

PARK, B. *et al.* Neuro-ophthalmic manifestations of Mollaret meningitis. *Journal of Neuro-Ophthalmology*, v. 41, n. 3, p. e407-e409, 2021. DOI: 10.1097/WNO.0000000000001234.

PETERSEN, P.T.; BODILSEN, J.; JEPSEN, M.P.G.; *et al.* Clinical features and prognostic factors in adults with viral meningitis. *Brain*, v. 146, n. 9, p. 3816-3825, 2023. DOI: 10.1093/brain/awad089.

PROTAS, I.I.; *et al.* Variants of herpetic encephalomyelitis. *Zhurnal Nevrologii i Psikiatrii Imeni SS Korsakova*, v. 88, n. 2, p. 27-32, 1988.

SANAR. Exame físico neurológico. Disponível em: <https://sanarmed.com/exame-fisico-neurologico/>. Acesso em: 7 maio 2025.

SHUKLA, B. *et al.* Aseptic meningitis in adults and children: diagnostic and management challenges. *Journal of Clinical Virology*, v. 94, p. 110-114, 2017. DOI: 10.1016/j.jcv.2017.07.016.

SNIDER, S.B.; *et al.* Hemorrhagic and ischemic stroke secondary to herpes simplex virus type 2 meningitis and vasculopathy. *Journal of NeuroVirology*, v. 20, n. 4, p. 419-422, 2014. DOI: 10.1007/s13365-014-0252-8.

STEINER, I.; BENNINGER, F. Manifestations of herpes virus infections in the nervous system. *Neurologic Clinics*, v. 36, n. 4, p. 725-738, 2018. DOI: 10.1016/j.ncl.2018.06.005.

WALTERS, G.; JAMES, T.E. Viral causes of the acute retinal necrosis syndrome. *Current Opinion in Ophthalmology*, v. 12, n. 3, p. 191-195, 2001. DOI: 10.1097/00055735-200106000-00010.

WILLMANN, O. *et al.* Toll-like receptor 3 immune deficiency may be causative for HSV-2-associated Mollaret meningitis. *European Neurology*, v. 63, n. 4, p. 249-251, 2010. DOI: 10.1159/000279335.

YAP, E.; ELLIS-PEGLER, R. Hydrocephalus in herpes simplex type 2 meningitis. *Journal of Infection*, v. 53, n. 2, p. e75-e77, 2006. DOI: 10.1016/j.jinf.2005.10.008.

ZHU, S.; VIEJO-BORBOLLA, A. Pathogenesis and virulence of herpes simplex virus. *Virulence*, v. 12, n. 1, p. 2670-2702, 2021. DOI: 10.1080/21505594.2021.1982373.