



Herpes zoster na criança. Caso clínico exuberante com disseminação cutânea

Juliana Roda^{1,2}, Dulce Santos¹, Rosa Mascarenhas³, Lurdes Moura¹, Nuno Figueiredo¹

1- Serviço de Pediatria, Hospital Distrital da Figueira da Foz, EPE

2 - Hospital Pediátrico de Coimbra – CHC - EPE

3 - Departamento de Dermatologia, Hospital Distrital da Figueira da Foz, EPE

Resumo

A manifestação clínica de herpes zoster (HZ) ocorre em 15 a 20% dos indivíduos expostos ao vírus varicela-zoster (VZV) ao longo da sua vida, mas é pouco frequente em idade pediátrica, nomeadamente em crianças imunocompetentes. Descreve-se o caso de uma criança de 18 meses, apirética, com lesões cutâneas vesículo-bolhosas exuberantes em toda a extensão da região anterior do membro inferior esquerdo e lesões vesiculares satélite no tronco e na face. Era uma criança previamente saudável, sem antecedentes de varicela. Foi hospitalizada durante sete dias e medicada com aciclovir. O resultado da serologia para o VZV, confirmou tratar-se de reactivação viral. A ausência de varicela prévia não exclui o diagnóstico de HZ. As lesões à distância podem ocorrer em crianças imunocompetentes.

Palavras-chave: herpes zoster, disseminação cutânea

Acta Pediatr Port 2011;42(3):114-6

Pediatric herpes zoster. A severe case with cutaneous dissemination

Abstract

Herpes zoster (HZ) occurs in 15 to 20% of individuals exposed to the varicella-zoster virus (VZV) throughout life, but it is uncommon in healthy children. We report the case of a 18 months-old child, who was afebrile and presented with exuberant cutaneous vesicles and blisters in the anterior surface of the left lower limb and a few scattered vesicles in the thorax and face. She was a previously healthy child with no past history of varicella and was admitted for seven days and treated with acyclovir. Serum varicella IgG and IgM antibodies were positive, confirming VZV reactivation. HZ should be considered even though the initial episode of varicella had not been documented. Mild cutaneous dissemination may be present in children without immunologic defects.

Keywords: herpes zoster, cutaneous dissemination

Acta Pediatr Port 2011;42(3):114-6

Recebido: 28.06.2011

Aceite: 30.05.2011

Introdução

Herpes zoster (HZ), é uma infecção cutânea vírica, provocada pela reactivação do vírus varicela-zoster (VZV). Após resolução da infecção primária, o vírus permanece latente na raiz ganglionar dorsal até sofrer reactivação dermatomal local sob a forma de herpes zoster (“zona”)^{1,2}.

Os factores desencadeantes da reactivação viral são desconhecidos. No entanto parece estar associada a uma diminuição da imunidade celular¹.

A manifestação clínica de herpes zoster ocorre em 15 a 20% dos indivíduos expostos ao vírus varicela-zoster ao longo da sua vida, mas é pouco frequente em idade pediátrica, nomeadamente em crianças imunocompetentes³. Está mais frequentemente descrita em lactentes que foram infectados *in utero* ou durante o primeiro ano de vida^{2,3}.

Em 17 a 35% dos pacientes com HZ ocorrem vesículas dispersas em locais distantes do dermatomo primário. Esta aparente disseminação é secundária a virémia e deve ser distinguida do HZ generalizado¹.

Apresentamos o caso de uma criança imunocompetente, sem antecedentes clínicos de varicela, com manifestação exuberante de HZ e disseminação cutânea noutras locais.

Relato de caso

Criança de 18 meses, sexo feminino, que foi levada ao Serviço de Urgência por apresentar lesões cutâneas vesículo-bolhosas exuberantes no membro inferior esquerdo, com seis dias de evolução. Estava medicada com flucloxacilina oral e ácido fusídico tópico, e não apresentava febre ou dor.

À admissão, encontrava-se com bom estado geral. Apresentava lesões cutâneas vesículo-bolhosas, confluentes, com líquido citrino no seu interior, sobre uma base eritematosa, em toda a extensão da região anterior do membro inferior esquerdo correspondente aos dermatomos L3 e L4 (Figura 1). Havia duas lesões vesiculosas no tronco e quatro na face. Eram palpáveis adeno-

Correspondência:

Juliana Roda
Rua Flávio Rodrigues, nº27, 2ºdto
3000-550 Coimbra
juroda@hotmail.com



Figura 1 – Lesões cutâneas de herpes zoster no membro inferior esquerdo

patias inguinais homolaterais com cerca 1,5cm de maior diâmetro. O restante exame objectivo não apresentava alterações.

Era uma criança previamente saudável, com boa progressão estatura-ponderal. Sem antecedentes clínicos de varicela. Apresentava o programa nacional de vacinação cumprido, sem a vacina anti-VZV. A mãe não tinha história pessoal de varicela durante a gravidez.

Foram colocadas as hipóteses diagnósticas de HZ, impétigo bolhoso e herpes simplex.

Dos exames complementares realizados, o hemograma não apresentava alterações, o valor da proteína C reactiva sérica era 5 mg/L, o exame bacteriológico do exsudato foi negativo, a serologia para o VZV revelou IgM 84 UI/ml (valor normal <20 UI/ml) e IgG > 5000 mUI/ml (valor normal <100 UI/ml), confirmando tratar-se de uma reactivação viral. O resultado da serologia para vírus herpes simplex mostrou IgM (<0.5 UI/ml) e IgG (<0.5UI/ml) negativas.

A criança foi hospitalizada e iniciada terapêutica tópica e endovenosa com aciclovir na dose de 50 mg/kg/dia.

Apresentou febre nos primeiros cinco dias de internamento e apareceram novas lesões vesiculares satélites no tronco e no pé contralateral (Figura 2). As lesões bolhosas evoluíram para áreas necróticas e hemorrágicas e posteriormente para a formação de crosta (Figura 2).

Foi suspensa a terapêutica ao 7º dia de internamento, e o estudo de imunodeficiências primárias não revelou compromisso imunológico. Reobservada em Consulta Externa de Pediatria três meses depois, apresentava lesões cicatriciais no membro inferior afectado, sem outras queixas.

Discussão

O Herpes zoster é encontrado em todos os grupos etários mas a sua incidência aumenta com a idade³. Esta patologia, sendo rara na criança com idade inferior a 10 anos, encontra-se descrita após infecção pelo VZV durante a gestação ou no primeiro ano de vida^{2,3}.



Figura 2 – Lesões vesiculosas no tronco; evolução das lesões do membro inferior com áreas necróticas e hemorrágicas

Após a infecção primária, permanece em latência nas células sensoriais do indivíduo ao longo da vida. Ao ser reactivado, o VZV é transportado para a pele através dos axónios neuronais levando ao aparecimento de um exantema vesicular localizado². As condições que provocam uma diminuição da resposta imune celular aumentam o risco de reactivação, com manifestação secundária sob a forma de HZ^{4,5}.

Neste caso, o aparecimento do HZ numa criança imunocompetente na infância precoce pode ser atribuído a uma imaturidade do sistema imunológico^{4,5}. Terada *et al* concluíram que o estado imunológico anterior à infecção primária por VZV é importante e condiciona a sua reactivação. É sugerido que a existência de anticorpos maternos pode modificar a resposta imunológica ao VZV, conduzindo a uma infecção primária subclínica, com maior susceptibilidade de desenvolver HZ precoce⁶.

Podem estar envolvidos mais do que um dermatomo contíguo, no entanto, são raros os casos publicados de disseminação cutânea de HZV em crianças imunocompetentes^{4,7}. O herpes zoster está geralmente associado a uma virémia transitória provocada por disseminação hematogénica do vírus a partir do gânglio nervoso infectado^{1,7}. Apesar da virémia desaparecer rapidamente nas crianças imunocompetentes, alguns vírus podem atingir a pele através desta via, em locais distantes do dermatomo primário⁷. As lesões vesiculares satélites surgem a partir do 4º dia de doença e o seu aparecimento não interfere com a evolução natural da doença⁴.

No diagnóstico diferencial do herpes zoster, devem ser colocadas as hipóteses diagnósticas de impétigo bolhoso e infecção por vírus herpes simplex uma vez que as lesões cutâneas vesiculo-bolhoso são semelhantes^{4,8}.

O diagnóstico etiológico é confirmado através do isolamento do vírus em cultura, mas é difícil de obter. Um teste directo de detecção do antigénio é geralmente diagnóstico⁶. Títulos elevados de anticorpos anti-VZV permitem fazer o diagnóstico de reactivação viral^{4,6}. Para exclusão de reacção cruzada com o vírus herpes simplex foi efectuada também serologia para este vírus, que foi negativa (IgG e IgM).

O herpes zoster é na criança uma patologia benigna, bem tolerada e auto-limitada, com cerca de uma a três semanas de duração^{2,7,8}. O uso de medicamentos anti-virais é controverso, no entanto segundo alguns autores, a sua administração permite reduzir a gravidade e duração da doença e evitar o aparecimento de nevralgia pós-herpética^{4,9,10}. O tratamento deve ser iniciado o mais precocemente possível, sendo mais eficaz nas primeiras 72 horas de doença. O aciclovir é o fármaco antiviral mais utilizado⁹. Neste caso clínico recorreu-se à via endovenosa dada a gravidade da situação.

As complicações mais frequentes do HZ são a sobreinfecção bacteriana e a posterior hipopigmentação cicatricial⁴.

A vacina do VZV também provoca uma infecção latente, no entanto, o risco da criança desenvolver HZ é menor após a vacina do que após a infecção com o vírus selvagem¹¹. Em Portugal, a vacinação contra a varicela não está contemplada no Programa Nacional de Vacinação¹².

O herpes zoster é descrito como pouco frequente em idade pediátrica (a sua incidência pode estar subvalorizada dada a benignidade e a resolução espontânea da patologia). O seu diagnóstico deve ser evocado na presença de lesões cutâneas sugestivas. Lesões vesiculares distantes do dermatomo envolvido podem surgir como consequência da virémia associada. A ausência de varicela clínica anterior não permite excluir a existência de herpes zoster.

Referências

1. Pediatric herpes zoster with mild cutaneous dissemination. *Pediatr Emerg Care* 1993; 9: 33-5.
2. American Academy of Pediatrics. Red Book 2009.
3. Myers MG, Seward JF, LaRussa PS. Varicella-Zoster Virus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007; 1366-72.
4. Kurlan JG, Conelly BI, Lucky AW. Herpes zoster in the first year of life following postnatal exposure to varicella-zoster virus. *Arch Dermatol* 2004; 140: 1268-72.
5. Terada K, Kawano S, Yoshihiro K, Morita T. Varicella-zoster virus (VZV) reactivation is related to the low response of VZV-specific immunity after chickenpox in infancy. *J Infect. Dis* 1994; 169:650-2.
6. Baba K, Yabuuchi H, Takahashi M, Ogra PL. Immunologic and epidemiologic aspects of varicella infection acquired during infancy and early childhood. *J Pediatr* 1982;6:881-5.
7. Archana Singal, Shilpa Mehta, Deepika Pandhi. Herpes Zoster with Dissemination. *Indian Pediatr* 2006; 43:353-6.
8. Terada K. Characteristics of herpes zoster in otherwise normal children. *Pediatr Infect Dis J* 1993;12: 960-1.
9. Arvin AM. Antiviral therapy for varicella and herpes zoster. *Semin Pediatr Infect Dis* 2002;13:12-21.
10. Smith CG, Glaser DA. Herpes zoster in childhood: case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 1996;13:226-9.
11. Goldman G.S. Incidence of herpes zoster among children and adolescents in a community with moderate varicella vaccination coverage. *Vaccine* 2003;21:4243-9.
12. Sociedade de Infeciologia Pediátrica/Sociedade Portuguesa de Pediatria. Recomendações para a vacinação contra a varicela. Agosto 2009. Acessível em [http://www.spp.pt/UserFiles/File/Seccao_Infecciologia/VARICELA_SIP-04%20AGO-09\[1\].pdf](http://www.spp.pt/UserFiles/File/Seccao_Infecciologia/VARICELA_SIP-04%20AGO-09[1].pdf).