

Uma breve revisão literária sobre herpes zoster na faixa pediátrica com ênfase para as manifestações em imunossuprimidos

A brief literary review on herpes zoster in the pediatric range with emphasis for manifestations in immunosuppressed patients

DOI:10.34119/bjhrv3n6-297

Recebimento dos originais: 20/11/2020

Aceitação para publicação: 20/12/2020

Bruna Albernaz Costa Couto

Acadêmica do Terceiro Ano de Medicina no Centro Universitário Atenas
Endereço: Rua Cláudio, Nº 74, Bairro Prado, Belo Horizonte – MG, Brasil
E-mail: brunaalbernazcostacouto@gmail.com

Larissa Caroline Rodrigues

Acadêmica do Terceiro Ano de Medicina no Centro Universitário Atenas
Endereço: Avenida Bias Fortes, Nº 450, Bairro Bandeirantes, Paracatu – MG, Brasil
E-mail: larissacarolinerodrigues@outlook.com

Nathália Vieira Tavares

Acadêmica do Terceiro Ano de Medicina no Centro Universitário Atenas
Endereço: Avenida Bias Fortes, Nº 604, Bairro Bandeirantes, Paracatu – MG, Brasil
E-mail: nathalia_vieira16@hotmail.com

Gabriela Teixeira Lima

Acadêmica do Quinto Ano de Medicina no Centro Universitário Atenas
Endereço: Rua Brigadeiro Faria Lima, Qd 10, Lt 12, Setor São Francisco, Jussara – GO, Brasil
E-mail: gabriela.tl@hotmail.com

Tássia Viviane Cardoso de Souza

Graduada em Medicina pela Universidade Severino Sombra, Residência de Pediatria no Hospital Universitário de Vassouras, Pós-Graduação em Neonatologia e Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica com Estágio Voluntário em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal e Pediátrica em Barra Mansa, Preceptora e Orientadora do Internato e Residência Médica de Pediatria do Centro Universitário Atenas
Endereço: Rua Alameda dos Lírios, Nº 171, Bairro Cidade Jardim, Paracatu – MG, Brasil
E-mail: tassiavcsouza@gmail.com

Mariana Bomfim Teixeira

Graduada em Medicina pela Universidade de Uberaba, Residência de Pediatria pelo Hospital Materno Infantil de Brasília, Residência de Alergia e Imunologia Pediátrica pelo Hospital de Base do Distrito Federal, Título de Especialista em Alergia e Imunologia pela Associação Brasileira de Alergia e Imunologia
Endereço: Avenida T1, Nº 836, Qd 40, Lt 08, Sala 201, Edifício CEMEB, Setor Bueno, Goiânia – GO, Brasil
E-mail: mariana_bteixeira@hotmail.com

Maria Gabriela Cavalcanti Pereira

Acadêmica do Terceiro Ano de Medicina no Centro Universitário Atenas
Endereço: Rua Rafael Antão de Melo, Nº 173, Bairro Centro, Paracatu – MG, Brasil
E-mail: gabrielacavalcantipereira@gmail.com

Rhuan de Santana Fernandes

Graduado em Medicina pelo Centro Universitário Atenas
Endereço: Rua Travessa Vicente de Paula, Nº 484, Bairro Paraíso, Guanambi – BA, Brasil
E-mail: rhuan_sfernandes@hotmail.com

RESUMO

Os herpesvírus humano apresentam transmissão por contato direto ou indireto de fluidos corporais contaminados. A varicela e o herpes zoster representam duas manifestações clínicas da infecção pelo vírus varicela zoster ou herpes zoster vírus. O herpes zoster resulta de reativação do vírus varicela zoster, o qual permanece latente em gânglios da raiz dorsal de nervos sensoriais ou de nervos cranianos após a infecção primária pela varicela, vivendo, normalmente, em uma relação harmoniosa com o organismo. O herpes zoster é raro na idade pediátrica, sendo sua incidência aumentada com o avançar da idade e em estados de imunossupressão, sendo menos grave do que em indivíduos adultos.

Palavras-chave: Herpes Zoster, Varicela Zoster, Criança, Imunocomprometido.

ABSTRACT

Transmission of human herpesviruses occurs by direct or indirect contact with contaminated body fluids. Varicella and herpes zoster represent two clinical manifestations of infection by the varicella zoster virus or herpes zoster virus. Herpes zoster results from reactivation of the varicella zoster virus, which remains latent in dorsal root ganglia of sensory nerves or cranial nerves after primary varicella infection, generally living in a harmonious relationship with the organism. Herpes zoster is rare in pediatric age, increasing its incidence in older age groups and states of immunosuppression, being less severe than in adult individuals.

Keywords: Herpes Zoster, Varicella Zoster, Kid, Immunocompromised.

1 INTRODUÇÃO

Os herpesvírus humano (HHVs) são vírus de DNA pertencentes à família *Herpesviridae* em que a sua transmissão ocorre por contato direto ou indireto de fluidos corporais contaminados. A varicela e o herpes zoster representam duas manifestações clínicas da infecção pelo herpesvírus humano tipo três (HHV-3), também conhecido como Vírus Varicela-Zoster (VVZ) ou Herpes Zoster Vírus (HZV) (SANTOS et al., 2012). O herpes zoster resulta de reativação do VVZ, o qual permanece latente em gânglios da raiz dorsal de nervos sensoriais ou de nervos cranianos após a infecção primária de varicela, permanecendo, normalmente, em uma relação harmoniosa com o organismo. A infecção primária a VVZ leva à produção de imunoglobulinas G, M e A com atividade neutralizante do vírus, porém, quando há um comprometimento transitório da imunidade

celular humana ao VVZ, pode ocorrer a reativação viral com manifestações clínicas (CARNEIRO et al., 2020).

O herpes zoster é uma doença caracterizada por erupção eritema-vesicular habitualmente limitada a um único dermatomo, surgindo de um a sete dias após as manifestações de dor e de hiperestesia localizada. A primeira manifestação do herpes zoster é a dor localizada no dermatomo comprometido, podendo preceder a erupção por vários dias e também possuir um aspecto variado em intensidade, desde um quadro com dor leve até a manifestação mais intensa e lancinante, constante ou intermitente, podendo ainda apresentar alodinia. A fase prodrômica é frequentemente acompanhada de parestesias. As erupções cutâneas são quase sempre unilaterais, caracterizando-se inicialmente como eritema-papulosa, evoluindo rapidamente para vesículo-papulosa e progredindo para pápula-pustulosa. As vesículas são reunidas em pequenos grupos que se formam dentro de 12 a 24 horas de sintomas, evoluindo para pústulas no terceiro dia. As crostas aparecem em sete a dez dias e persistem por duas a três semanas. A localização mais frequente é a torácica, porém é comum a ocorrência em região craniana cervical e também lombossacra (SANTOS et.al, 2012).

2 OBJETIVO

Relatar a respeito da infecção pelo herpes zoster na faixa pediátrica, enfatizando a sua ocorrência para as crianças imunossuprimidas.

3 MÉTODO

Este trabalho trata-se de uma pesquisa bibliográfica e documental, realizada nas bases de dados PubMed, Lilacs, SciELO e Google Scholar utilizando-se os termos “herpes zoster”, “criança” e “imunossuprimido”. Foram incluídos artigos de revisão, estudos observacionais e relatos de casos, publicados de 2002 a 2020, em língua portuguesa, espanhola e inglesa com acesso aberto. Foram excluídos artigos incompletos, que não tratassem do tema estudado e cartas ao editor. Optou-se por trabalhos que versassem sobre as características do herpes zoster na faixa pediátrica, dando ênfase para as manifestações em crianças imunossuprimidas.

4 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

4.1 EPIDEMIOLOGIA

O herpes zoster é raro na idade pediátrica e cursa habitualmente com menor gravidade do que em adultos. A incidência aumenta com o avançar da idade e em estados de imunossupressão.

A incidência ajustada à idade, até aos 14 anos, é de 0,45/1.000 indivíduos ao ano, sendo cerca de dez vezes superior quando acima dos 75 anos (4,2 – 4,5/1.000 indivíduos ao ano). Na idade pediátrica, a incidência é menor até aos cinco anos (0,2/1.000 indivíduos ao ano) comparativamente à adolescência (0,63/1.000 indivíduos ao ano). Verifica-se ainda uma ligeira predominância no sexo masculino quando comparado ao sexo feminino (MALVEIRO et al., 2015).

Vários estudos apontam para uma incidência que varia de 0,2 a 0,74 casos por 1.000 pessoas/ano em crianças com menos de dez anos de idade, comparativamente a 4,5 casos por 1.000 pessoas/ano em adultos acima dos 75 anos (PEREIRA et al, 2015).

O herpes zoster pode ocorrer em crianças previamente saudáveis, sem evidência de varicela anterior e com sorologia para VVZ negativa. Essa característica pode ser explicada pela imaturidade do sistema imunológico infantil, assim como pela transferência transplacentária de anticorpos maternos ao feto quando ocorre a infeção primária precoce (CARRUSCA et al., 2016).

Sabe-se que os recém-nascidos cujas mães são imunes para VVZ têm maior probabilidade de desenvolver varicela subclínica nos seis primeiros meses de vida. Os anticorpos anti-VVZ maternos, transferidos ao filho de forma passiva durante a gravidez e aleitamento, podem modificar a apresentação da doença. Recentemente tem sido descrita uma resposta imune humoral e celular de menor intensidade à infeção por VVZ em lactentes, comparativamente a crianças mais velhas, o que favorece a sua reativação (CARRUSCA et al., 2016).

4.2 CAUSAS

O herpes zoster em crianças é visto, prioritariamente, em indivíduos imunocomprometidos ou ainda naqueles que contraíram varicela primária com menos de seis meses de vida (KANE et al, 2009).

Na esfera da pediatria, as principais causas da reativação do vírus da varicela incluem a infeção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV); neoplasias, especialmente a leucemia; doenças autoimunes e uso de drogas imunossupressoras. Quando associado ao HIV, o VVZ é aproximadamente sete vezes mais frequente e o quadro pode ser mais grave e prolongado, comprometendo o sistema nervoso central da criança (CARNEIRO et al., 2020).

O antecedente de varicela materna durante a gestação ou nas 48 horas após o parto também constituem fatores de risco para o desenvolvimento de herpes zoster em crianças no primeiro ano de vida (SAMMOUR et al, 2005).

A falta inicial da inflamação em um recém-nascido e a lenta maturação do desenvolvimento imunológico podem também favorecer uma infecção que é capaz de espalhar livremente e se reproduzir exponencialmente. A influência da idade no momento da infecção pode ditar a respeito da gravidade da doença, dependendo ainda do patógeno e da competência imune da criança (CARNEIRO et al., 2020).

4.3 QUADRO CLÍNICO

O herpes zoster, popularmente conhecido como “cobreiro”, é uma dermatovirose caracterizada por um exantema vesicular com distribuição no dermatomo sensorial afetado, sendo geralmente unilateral. O quadro clínico apresentado pelo paciente é, quase sempre, típico (CARNEIRO et al., 2020).

A maioria dos pacientes acometidos, em período prodrômico, antecedendo às lesões cutâneas, refere dores nevrálgicas, parestesias, ardor e prurido local, acompanhados de febre, cefaleia, anorexia e vômitos, podendo durar por horas ou até três dias (CARNEIRO et al., 2020).

Na criança, a apresentação é menos grave que no adulto, afetando com menor frequência os nervos cranianos (com incidência aproximada de 5 a 13%) e raramente cursa com nevralgia (RODRIGUES et al., 2010).

O exantema geralmente regride ao final de três semanas, que pode ser acompanhado por febre, prurido, irritabilidade, mal-estar geral, hipersensibilidade local, sensação de queimadura e adenopatias regionais (PEREIRA et al, 2015).

4.4 MANIFESTAÇÕES ATÍPICAS

Imunodeprimidos podem ter a forma de varicela disseminada ou varicela hemorrágica (LOBO et al., 2015), constituindo um quadro de complicação da herpes zoster. Quando ocorre esse acometimento, os pacientes portadores devem ser imediatamente hospitalizados com regime de isolamento de contato e respiratório para a realização do tratamento (MINISTÉRIO DA SAÚDE. SAÚDE DE AAZ, [s.d.]).

A manifestação da Síndrome de Reye ocorre, especialmente, em crianças e adolescentes em fase de recuperação de uma infecção viral, como a varicela, ou ainda que apresente um distúrbio metabólico, ocorrendo maior risco de manifestação se estiverem em uso de aspirina. Durante a fase aguda, manifesta-se por um quadro de vômitos após o pródrômo viral, seguido de irritabilidade, inquietude e diminuição progressiva do nível da consciência, com edema cerebral progressivo (LOBO et al., 2015).

A Síndrome de Reye é o resultado de um comprometimento hepático agudo, seguido de comprometimento cerebral. Após um período de latência que dura poucos dias, surgem manifestações de cefaleia, vômitos, convulsões e letargias, que pode evoluir para coma (LOBO et al., 2015).

O uso de ácido acetilsalicílico por pacientes com varicela é totalmente contraindicado devido ao risco de progressão para a Síndrome de Reye. Essa síndrome é caracterizada, basicamente, por um quadro clínico bifásico, com infecção viral inicial e infecção respiratória superior. As principais anormalidades encontradas consistem-se nos exames séricos e presença de hipoglicemia. O líquido, em geral, é normal. As lesões patológicas presentes são esteatose hepática e edema cerebral grave (LOBO et al., 2015).

O desenvolvimento de lesões na boca e nos lábios pode manifestar-se unicamente em determinados casos. As lesões orais associadas ao HHV-3 ocorrem com o envolvimento dos ramos maxilar e/ou mandibular do nervo trigêmeo e podem estar presentes na mucosa móvel ou aderida (SANTOS et al., 2012).

Frequentemente, as manifestações cutâneas estendem-se para a linha media, ocorrendo juntamente com as lesões de pele que recobrem o quadrante afetado e desaparecem ao final de uma semana. Complicações podem surgir excepcionalmente, tendo grande potencial de agravamento, haja vista infecções agudas em palato duro, fossa tonsilar e língua, sobretudo em pacientes imunocomprometidos (SANTOS et al., 2012).

Na cavidade oral, as lesões se apresentam de forma individual, como vesículas branco-opacas medindo entre um e quatro milímetros, que se rompem para formar ulcerações de pouca profundidade (SANTOS et al., 2012).

4.5 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico do herpes zoster se torna mais difícil quando a alodinia, a queimação e o prurido aparecem desacompanhados da lesão cutânea característica e, nesses casos, temos uma alta taxa de subdiagnóstico (SANTOS et.al, 2012).

O diagnóstico do herpes zoster é eminentemente clínico através da análise das manifestações cutâneas características e de sua localização acompanhada do dermatomo (SANTOS et.al, 2012).

Em alguns casos, pode haver uma confusão entre as erupções causadas pelo VVZ e aquelas oriundas de infecções pelo vírus herpes simples (HSV), um dos seus principais diagnósticos diferenciais. Nesses casos, o médico deve atentar para as recidivas comuns em infecções por HSV

que acometem caracteristicamente o mesmo dermatômo. Em caso de dúvidas persistentes, faz-se necessário o uso de uma propedêutica armada para solucionar os questionamentos (SANTOS et.al., 2012).

Nos casos duvidosos, deve-se lançar mão do diagnóstico laboratorial que é facilitado pela acessibilidade do vírus nas lesões cutâneas. Realiza-se uma cultura do vírus através da detecção de antígenos virais por imunofluorescência ou amplificação de ácidos nucleicos do VVZ pela reação em cadeia da polimerase (PCR). A transcrição reversa seguida de reação em cadeia da polimerase (RT-PCR) tem uma sensibilidade e especificidade superiores à técnica convencional, baixo risco de contaminação e ainda é menos trabalhosa (RODRIGUES et al., 2010).

As provas laboratoriais mais comumente utilizadas no Brasil são: detecção de anticorpos contra o antígeno de membrana (FAMA), ensaio imunoadsorvente ligado à enzima (ELISA) e a imuno-hemaglutinação por aderência (SANTOS et.al, 2012).

Diversos exames complementares podem ajudar na confirmação do diagnóstico, em particular o estudo sorológico, o cito-diagnóstico de Tzanck, a identificação VVZ por imunofluorescência e a cultura viral (SERRA et al., 2011).

4.6 DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Em casos de dúvida diagnóstica com apresentação atípica do herpes zoster, como quando em doença disseminada, envolvimento de mais de dois dermatômos, sobreinfecção bacteriana significativa da face e presença de exantema moderado a severo, deve-se referenciar o paciente aos cuidados hospitalares para investigação de possíveis diagnósticos diferenciais e início de terapêutica antiviral endovenosa (PEREIRA et al., 2015).

Várias situações fazem diagnóstico diferencial com o herpes zoster. A infecção por HSV caracteriza-se igualmente com um exantema vesicular, mas sem a distribuição ao longo de um único dermatômo. O aspecto cutâneo do herpes zoster pode ser semelhante à dermatite de contato, mas essa última geralmente associa-se a prurido e não a dor intensa e febre, presentes na infecção pelo HZV (CARRUSCA et al., 2016).

A sobreinfecção cutânea é a complicação mais frequente do herpes zoster, manifestando-se geralmente sob a forma de impetigo causado por *Streptococcus pyogenes* ou *Staphylococcus aureus* (CARRUSCA et al., 2016).

O diagnóstico diferencial depende da apresentação clínica e da fase evolutiva da doença, podendo incluir, em crianças pequenas, o eczema, as picadas de artrópodes, a dermatose IgA linear e ainda o líquen estriado (SERRA et al., 2011).

A dor prodrômica do herpes zoster pode imitar doença cardíaca ou pleural, abdome agudo ou ainda doença vertebral (KANE et al., 2009).

São diagnósticos diferenciais do herpes zoster todas as lesões vesiculares que assumem o padrão de um dermatomo de forma unilateral. São exemplos desses diagnósticos, as lesões causadas por infecção pelo vírus herpes simples e pelo coxsackie (SANTOS et.al., 2012).

4.7 COMPLICAÇÕES

A pneumonia é uma complicação potencialmente grave nos pacientes infectados pelo HHV-3. Quando ocorre em imunocomprometidos o quadro é ainda mais grave. O acometimento pulmonar surge de três a cinco dias após o início da doença e manifesta-se por taquidispnéia, decorrente da hipoxemia por difusão ineficiente dos gases, tosse não produtiva e febre. A radiografia revela, em geral, um infiltrado nodular ou intersticial bilateral disseminado acompanhado de calcificações difusas no parênquima pulmonar que podem ser encontradas após anos de recuperação. Alterações radiológicas também podem ser visualizadas na ausência de sintomas clínicos (LOBO et al., 2015).

As principais complicações do herpes zoster incluem neuralgia pós-herpética e problemas oftalmológicos (SANTOS et al., 2012).

A neuralgia pós-herpética é caracterizada por um quadro de dor persistente, por mais de três meses, e duradoura que se manifesta posteriormente à resolução das lesões de pele observadas no herpes zoster (SANTOS et al., 2012). A incidência é bastante variável e depende da idade, sendo mais comum acometer pessoas acima dos 60 anos, estando sempre associado à redução da qualidade de vida do indivíduo (OLIVEIRA et al., 2016).

A expressão de herpes zoster oftálmico é marcado pela presença de rash cutâneo doloroso na testa acompanhado de inflamação dolorosa de todos os tecidos dos seguimentos anterior e, raramente, posterior dos olhos, edema corneano e palpebral acentuado, fotofobia e hiperemia conjuntival, episcleral e circuncorneana. Quadros de ceratite e uveíte podem ser graves e seguidos de cicatrizes. Sequelas tardias são comuns e podem comprometer consideravelmente a visão do paciente, podem surgir como glaucoma, catarata, uveíte crônica ou recorrente, cicatrização corneana, neovascularização ocular e hipoestasia. Os pacientes podem ainda evoluir com episclerite, sem que haja aumento do risco de perda visual, e/ou retinite, com grande risco de perda visual (ROAT, 2018).

Há que se considerar o grande impacto negativo dessa infecção na qualidade de vida dos acometidos, principalmente em idosos e imunodeprimidos, que tendem a apresentar quadros recorrentes e muitas vezes incapacitantes (SILVA, 2016).

4.8 IMUNODEFICIÊNCIA

A imunidade mediada por células T é o principal componente da resposta imunológica ao HHV-3, sendo, então, necessária para a eliminação das partículas virais intracelulares. Desta forma, ocorre uma apresentação mais grave da varicela e do herpes zoster nos pacientes com imunodeficiência celular (SILVA, 2016).

A importância da imunidade humoral e celular na reativação do vírus é controversa. A imunidade celular parece ter um papel preponderante, o que pode estar relacionado com a via de disseminação intracelular do vírus (RODRIGUES et al., 2010).

Acredita-se que o estresse emocional possa causar redução da imunidade mediada por células, resultando no “envelhecimento precoce” do sistema imunológico (SILVA, 2016).

As imunodeficiências primárias com principal envolvimento celular são as mais susceptíveis às infecções a VVZ, tais como todas as formas de imunodeficiências combinadas graves, defeitos MHC classe II, linfocitopenia CD4 idiopática, linfopenia das células NK, defeitos de STAT-1 e 5 e ALPS2. Por outro lado, o herpes zoster pode ser sinal de uma infecção latente por HIV, devendo-se sempre descartar essa dúvida em todos os pacientes (RODRIGUES et al., 2010).

Foi ainda investigado o papel de polimorfismos no gene da interleucina 10 na predisposição genética para o herpes zoster, uma vez que essa citocina inibe a imunidade mediada por células (SILVA, 2016).

4.9 TRATAMENTO

Dado o curso benigno da doença, a terapêutica antiviral em crianças saudáveis deve limitar-se a situações específicas: quando se tem exantema moderado a grave, dor intensa ou quando há envoltimentos dos pares cranianos (RODRIGUES et al., 2010).

O início precoce do tratamento, antes de 72 horas de evolução da doença, contribui para diminuição na formação de vesículas, resolução mais rápida das lesões e melhoria do desconforto, dor e sensação de queimadura (CARRUSCA et al., 2016).

O Aciclovir é o fármaco de eleição em caso de herpes zoster na idade pediátrica, sendo seguro mesmo quando administrado em altas doses (CARRUSCA et al., 2016). Para infecções em

crianças a partir dos dois anos, recomenda-se a administração do Aciclovir oral na dose de 80mg/kg/dia, divididos em quatro ou cinco momentos ao dia (com dose máxima de 800mg por ingestão), durante cinco a dez dias de tratamento, ou até decorrerem pelo menos dois dias sem aparecimento de novas lesões cutâneas (MALVEIRO et al., 2015). Essa posologia tem sido utilizada tanto para a varicela, quanto para o herpes zoster (SERRA et al., 2011).

Para menores de dois anos, o esquema posológico permanece insuficientemente estabelecido, sobretudo no que se diz respeito à via de administração oral. As doses administradas variam entre 40 e 80mg/kg/dia, no caso da via oral, e 30mg/kg/dia ou ainda 1.500mg/m²/dia no caso da administração por via intravenosa, divididas em três tomadas diárias (SERRA et al., 2011).

A administração por via endovenosa é particularmente indicada para recém-nascidos, crianças com imunossupressão e/ou com complicações graves. Como precauções na prescrição, salienta-se a respeito da eventual necessidade de vigilância laboratorial, em particular da função renal e do hemograma, a julgar em função do contexto clínico, o ajuste de dose na insuficiência renal e o recurso a doses mais elevadas em casos graves (SERRA et al., 2011).

As principais indicações para o uso de Aciclovir são: herpes zoster oftálmico (território V1); herpes zoster com lesões muito extensas e/ou envolvendo vários dermatômos; herpes zoster em crianças imunodeprimidos ou em recém-nascidos e ainda herpes zoster com complicações, tais como disseminação das lesões ou envolvimento neurológico e/ou visceral, podendo ser pulmonar, hepático, entre outros (SERRA et al., 2011).

4.10 PROFILAXIA

A administração da vacina para profilaxia da varicela em crianças mais novas pode minimizar a ocorrência clínica da varicela e do herpes zoster, prevenindo ou minimizando as suas complicações (SAMMMOUR et al., 2005).

A administração da vacina contra o vírus causador da varicela deve ser restrita apenas às crianças com sistema imunológico competente. Por se tratar de uma composição com vírus vivos, a vacinação em indivíduos imunocomprometidos pode resultar na manifestação clínica da varicela. Por não apresentarem o sistema imunológico competente, baixas concentrações do vírus no corpo são capazes de desencadear a doença na criança imunodeprimida.

5 CONCLUSÃO

Na infância, o herpes zoster é incomum de se manifestar em crianças previamente saudáveis, sendo mais prevalente em indivíduos imunossuprimidos. Quando presente na faixa

pediátrica, habitualmente cursa com menor gravidade do que nos quadros apresentados por adultos. A identificação primária da doença e início precoce do tratamento são cruciais para uma melhor e mais rápida resolução da doença.

REFERÊNCIAS

SANTOS, M. P. M. et al. Herpesvírus Humano: Tipos, Manifestações Orais e Tratamento. *Odontol. Clín.-Cient.*, v. 11, n. 3, p. 191-196, jul./set. 2012.

CARNEIRO, F. R. O. et al. Herpes Zoster como Sintoma Inicial da Infecção pelo HIV em Criança. *Braz. J. Hea. Rev.*, Curitiba, v. 3, n. 5, p. 11796-11803, set./out. 2020.

MALVEIRO, D. et al., Herpes Zoster num Lactente de Três Meses de Idade. *Rev. Nascer e Crescer*, Lisboa, v. 24, n. 4, p. 179-82. 2015.

PEREIRA, Tânia; SOUSA, Luís; VALLE, Tahydi. Herpes Zoster em Crianças Saudáveis: O Rosto Inocente da Controvérsia. *Rev Port Med Geral Fam*, Lisboa, v. 31, n. 1, p. 34-37, fev. 2015.

CARRUSCA, Catarina, et.al. Herpes Zoster como Primeira Manifestação de Infecção por Vírus Varicela-Zoster numa Criança Saudável. *Rev. Nascer e Crescer*, v. 25, n. 1, p. 38-41. 2016.

KANE, K.; LIO, P.; STRATIGOS, A.; JOHNSON, R. *Color Atlas and Synopsis of Pediatric Dermatology*. McGraw-Hill Medical, 2ª ed., p. 430-432, 2009.

SAMMOUR, S. et al. Apresentação Atípica de Infecção pelo Vírus Varicella-Zoster em Crianças. *HU Rev*, Juiz de Fora, v. 31, n. 3, p. 19-21, set.-dez. 2005.

RODRIGUES, V. et al., Herpes Zoster na Infância. *Acta Pediátrica Portuguesa*, Lisboa, v. 41, n. 3, p. 138-40. 2010.

Brasil. Ministério da Saúde. *Saúde de A a Z. Herpes (Cobreiro): Causas, Sintomas, Tratamento, Diagnóstico e Prevenção*. Ago. 2019.

LOBO, I. M. F. et al. Vírus Varicela Zoster. *RBM Revista Brasileira de Medicina*, São Paulo, v. 72, n. 6, p. 231-238, jun. 2015.

SERRA, David; OLIVEIRA, Hugo; FIGUEIREDO, Américo. Herpes Zoster no 1º Ano de Vida. *Journal of the Portuguese Society of Dermatology and Venereology*. v. 69, n. 2, p. 261-264, jun. 2011.

OLIVEIRA, Charles Amaral de; CASTRO, Anita Perpétua Carvalho Rocha de; MIYAHIRA, Susana Abe. Neuralgia Pós-Herpética. *Rev. Dor*, São Paulo, v. 17, supl. 1, pág. 52-55, 2016.

ROAT, MELVIN I. *Herpes-Zoster Oftálmico*. Manual MSD, ago. 2018.

SILVA, A. C. D. Caso Atípico de Herpes Zoster Recorrente em Paciente Imunocompetente: Abordagem, Diagnóstico e Tratamento. *Revista da Sociedade Portuguesa de Dermatologia e Venereologia*, v. 74, n. 4, p. 381-385, dez. 2016.

DOVAL, F. J. V.; BRIONES, V. G. P. *Diagnóstico Diferencial en Dermatología Pediátrica*. Esmón Publicidad, p. 34, 2005.

WEINBERG, S.; PROSE, N.; KRISTAL, L. *Dermatología Pediátrica*. Márban, 3ª ed., p. 48-49, 2002.