



## Herpes zoster na infância

Vera Rodrigues, Catarina Gouveia, Maria João Brito

Unidade de Infecçologia, Hospital de Dona Estefânia, Centro Hospitalar Lisboa Central, Lisboa

### Resumo

O *herpes zoster* (HZ) surge por reactivação do vírus *varicella zoster*, latente na raiz dorsal dos gânglios sensoriais. A incidência aumenta com a idade, sendo raro na infância.

São descritos os casos de duas crianças de dez e 16 meses, previamente saudáveis, internadas por exantema vesicular localizado, respectivamente, aos dermatomas T11-T12 e ramo oftálmico do trigémio. Foram medicadas com aciclovir com boa evolução e o estudo da imunidade efectuado não apresentava alterações. A aquisição precoce de HZ é rara e tem sido atribuída à imaturidade do sistema imunitário da criança e à interferência com os anticorpos maternos. Numa criança pequena, previamente saudável, o HZ é um diagnóstico possível e a exclusão de imunodeficiência subjacente não é obrigatória.

**Palavras-chave:** Herpes zoster, zona, vírus *Varicella-zoster*, lactente

*Acta Pediatr Port* 2010;41(3):138-40

### Herpes zoster in infancy

#### Abstract

Herpes zoster (HZ) results from reactivation of *varicella zoster* virus latent within the dorsal root of sensory ganglia. The incidence increases with age and is rare in childhood.

We describe a ten month old infant and a 16 month old child, previously healthy, admitted for vesicular exanthema in T11-12 dermatomes and ophthalmic branch of trigeminal, respectively. The treatment included acyclovir with clinical improvement. Immunity study was normal. The early acquisition of HZ is rare and has been attributed to the immaturity of the immune system of the child and interference with maternal antibodies. In a healthy small child, HZ is a possible diagnosis and exclusion of primary immunodeficiency is not mandatory.

**Keywords:** Herpes zoster, shingles, varicella, infant

*Acta Pediatr Port* 2010;41(3):138-40

**Recebido:** 22.09.2009

**Aceite:** 20.05.2010

### Introdução

Herpes zoster (HZ), também designado por “zona”, resulta da reactivação do vírus *varicella-zoster* (VVZ) latente na raiz dorsal dos gânglios sensoriais ou dos nervos cranianos<sup>1</sup>. Caracteriza-se por um exantema vesicular distribuído segundo o dermatomo sensorial afectado<sup>1-3</sup>.

Embora possa ocorrer em qualquer momento após a infecção primária, a incidência aumenta com a idade<sup>1,4</sup>, atingindo as 4,5/1000 pessoas/ano acima dos 75 anos<sup>1,4-6</sup>. Entre os 0 e os 5 anos a incidência é de 0,2 por 1000 pessoas/ano<sup>5</sup>.

A diminuição dos mecanismos de resposta celular e humoral pode condicionar o aparecimento de HZ na criança<sup>1,6</sup>. A ocorrência de varicela no primeiro ano é o factor de risco mais frequente na idade pediátrica<sup>1,2</sup>. Dada a raridade desta patologia na infância, descrevemos dois casos de HZ em crianças pequenas, discutindo factores de risco, diagnóstico diferencial e terapêutica.

### Relato de Casos

#### Primeiro caso

Lactente de dez meses, sexo masculino, com lesões cutâneas vesiculares no flanco, região inguinal direita e dorso há seis dias. Sem história de varicela ou exposição materna na gravidez. Encontrava-se apirético, com lesões máculo-papulares e vesiculares, pruriginosas, com uma base eritematosa bem definida, na região inguinal direita, flanco direito e dorso, sem ultrapassar a linha média, correspondente aos dermatomas T11 e T12 (Figura 1). Sem parâmetros laboratoriais sugestivos de infecção bacteriana aguda. A reacção em cadeia da polimerase em tempo real (RT-PCR) para VVZ no exsudado vesicular foi positiva. A serologia para vírus de imunodeficiência humana (VIH) e o estudo das populações linfocitárias periféricas não revelaram alterações.

Foi realizada terapêutica com aciclovir (1500 mg/m<sup>2</sup>, 5 dias, endovenoso), no total de dez dias, com melhoria clínica progressiva. Clinicamente bem um ano após este episódio.

#### Correspondência:

Vera Rodrigues  
Av. D. João II, Lote 4.55.02, 2ºD  
1990-365 Moscavide  
veralrodrigues@gmail.com



**Figura 1** – Exantema vesicular envolvendo T11 e T12, sete dias após o seu início.

#### Segundo caso

Criança de 16 meses, do sexo masculino, com eritema vesicular na zona supraciliar esquerda e posterior extensão às regiões frontal, periorbitária e nasal esquerda com evolução de cinco dias. Antecedentes de varicela “fruste” aos 12 meses de idade. Apresentava-se apirético com erupção vesicular de base eritematosa, no quadrante superior esquerdo da face (região frontal, periorbitária e nariz), correspondendo ao ramo V1 do nervo trigémio, hiperémia conjuntival com sinal de *Hutchinson* (Figura 2). A avaliação oftalmológica não revelou lesões.

Analiticamente, sem aumento de proteínas de fase aguda sugestivas de infecção bacteriana aguda. Foi realizada tomografia



**Figura 2** – Exantema vesicular envolvendo ramo V1, ramo oftálmico, do nervo trigémio, 6 dias após o seu início.

computorizada da órbita e seios perinasais que se mostrou compatível com celulite pré-septal esquerda. A RT-PCR para VVZ no exsudado vesicular foi positiva. As populações linfocitárias periféricas e serologia para VIH não tinham alterações.

Foi iniciada terapêutica com aciclovir (1500 mg/m<sup>2</sup>, 6 dias, endovenoso), num total de dez dias, com boa evolução. Dado o componente de celulite pré-septal foi medicado com flucloxacilina e gentamicina com melhoria clínica. Clinicamente bem nos doze meses após este episódio.

#### Discussão

No lactente, o HZ está associado a varicela materna durante a gravidez ou, mais frequentemente, a exposição pós-natal a VVZ no primeiro ano de vida<sup>5</sup>. Na gravidez os anticorpos maternos são transferidos passivamente para o feto, condicionando o aparecimento de varicela subclínica em cerca de 2% dos lactentes<sup>7</sup>. A imaturidade imunológica característica do lactente contribui para o desenvolvimento de HZ no primeiro ano de vida, pelo que o desconhecimento da exposição materna durante a gravidez ou no período pós-natal não permite excluir diagnóstico de zona, como provavelmente terá acontecido no primeiro caso<sup>1,5,7</sup>. Nas crianças com varicela no primeiro ano de vida, a incidência de HZ é de 4,1 casos por 1000 pessoas/ano vs 0,45 casos por 1000 pessoas/ano nos que têm varicela após o primeiro ano de vida<sup>1</sup>. Também o intervalo entre varicela e zona é mais curto (3,8 anos vs 6,2 anos), como aconteceu no primeiro caso<sup>1,6</sup>.

Clinicamente, HZ caracteriza-se por erupção cutânea vesicular unilateral, envolvendo um a três dermatómos correspondentes à raiz ganglionar dorsal infectada<sup>2,4</sup>. O início da doença é precedido por dor associado ou não a eritema<sup>7</sup>. O exantema vesicular, que pode ser doloroso ou pruriginoso, posteriormente torna-se pustular e ulcerativo<sup>1,2,4</sup>; cicatriza e resolve espontaneamente em oito dias<sup>1,3,4</sup>. Podem associar-se febre, cefaleias e adenopatias regionais<sup>5</sup>. Na criança a apresentação é menos grave que no adulto, afectando com menor frequência os nervos cranianos (5% vs 13%) e raramente cursa com nevralgia<sup>1,5,6</sup>. Os dermatómos das regiões torácica, cervical, lombar e craniana são os mais afectados, como aconteceu nos casos apresentados<sup>1,4,5</sup>.

O HZ oftálmico, com envolvimento do ramo oftálmico do nervo trigémio, mais frequentemente o nervo nasociliar, pode causar dor grave e um amplo espectro de complicações, afectando tecidos oculares e orbitários<sup>1,6</sup>. As sequelas são causadas pela lesão do nervo, inflamação crónica ou infecção viral directa<sup>6</sup>. Quando ocorre lesão do ramo oftálmico, verifica-se envolvimento ocular em 50% dos doentes<sup>1,6</sup>, o que é mais frequente na presença do sinal de *Hutchinson*, que implica um envolvimento do ramo nasociliar<sup>1,6</sup>. A apresentação inclui olho vermelho doloroso, causado por queratite ou uveíte<sup>1</sup>. O diagnóstico precoce é essencial para prevenir a diminuição da acuidade visual<sup>6</sup>. No segundo caso, apesar de haver sinal de *Hutchinson*, não se verificou queratite ou uveíte.

A complicação mais frequente é a sobreinfecção da pele por *Staphylococcus aureus* ou *Streptococcus beta-hemolítico* do grupo A<sup>3,7</sup>, como aconteceu no segundo caso.

Nos casos duvidosos, o diagnóstico laboratorial, facilitado pela acessibilidade do vírus nas lesões cutâneas, realiza-se por cultura viral, detecção de antígenos virais por imunofluorescência ou por amplificação de ácidos nucleicos de VVZ pela técnica de PCR<sup>2,5,7</sup>. A RT-PCR, técnica pela qual optamos, tem uma sensibilidade e especificidade superiores à técnica convencional, baixo risco de contaminação e é menos morosa<sup>3,8,9</sup>.

A importância da imunidade humoral e celular na reativação do vírus é controversa<sup>4,10</sup>. A imunidade celular parece ter um papel preponderante, o que poderá estar relacionado com a via de disseminação intracelular do vírus<sup>11</sup>, pelo que 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 ALPS<sup>2</sup>. Por outro lado, HZ pode ser um sinal de uma infecção latente por VIH, pelo que deve ser excluído<sup>2,4</sup>.

Dado o curso benigno da doença, a terapêutica antiviral em crianças saudáveis deve limitar-se a situações específicas<sup>5</sup>, nomeadamente exantema moderado a grave, dor intensa ou envolvimento dos pares cranianos<sup>1,6</sup>. A terapêutica reduz a formação de novas vesículas e a duração da doença<sup>2,4,5</sup>. Em crianças, o único fármaco utilizado é o aciclovir, na dose oral de 80 mg/Kg/dia<sup>2,3</sup>. Em crianças com infecções graves, a terapêutica deve incluir aciclovir endovenoso, 500 mg/m<sup>2</sup> por dose, endovenoso, de 8 em 8h, (1500mg/m<sup>2</sup>/dia), 7 a 10 dias ou, segundo alguns autores, dois dias após o aparecimento de novas lesões<sup>2-5,7</sup>. Em relação aos casos descritos, a terapêutica antiviral estava indicada no segundo caso pelo envolvimento oftálmico, mas já poderia ser questionada no primeiro. Contudo, a idade do lactente e o exantema exuberante podem justificar a sua introdução.

### Conclusão

Embora raro, HZ pode ocorrer no lactente, sendo fundamental um alto grau de suspeição perante um exantema vesicular

neste grupo etário, particularmente na ausência de história de varicela prévia. Nestas situações a aquisição de HZ é atribuída à imaturidade do sistema imunitário da criança e à interferência com os anticorpos maternos. Numa criança pequena, previamente saudável, a exclusão de imunodeficiência subjacente não é obrigatória.

### Referências

1. Feder HM, Hoss DM. Herpes zoster in otherwise healthy children. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:451-7.
2. Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GJ, Kaplan SL. *Textbook of Pediatric Infectious Disease*. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2004
3. Gershon AA. Varicella-zoster virus infections. *Pediatr Rev* 2008; 29:5-10.
4. Arvin AM. Varicella-zoster virus. *Clin Microbiol Rev* 1996; 9:361-81.
5. Kurlan JG, Connelly BL, Lucky AW. Herpes zoster in the first year of life following postnatal exposure to varicella-zoster virus: four case reports and a review of infantile herpes zoster. *Arch Dermatol* 2004; 140(10):1268-72.
6. De Freitas D, Martins EN, Adan C, Alvarenga LS, Pavan-Langston D. Herpes zoster ophthalmicus in otherwise healthy children. *Am J Ophthalmol* 2006;142:393-9.
7. Leung AK, Robson WL, Leong AG. Herpes zoster in childhood. *J Pediatr Health Care* 2006;20:300-3.
8. Schmutzhard J, Merete Riedel H, Zweyberg W, Grillner L. Detection of herpes simplex virus type 1, herpes simplex virus type 2 and varicella-zoster virus in skin lesions. Comparison of real-time PCR, nested PCR and virus isolation. *J Clin Virol* 2004;29:120-6.
9. Stranska R, Schuurman R, de Vos M, van Loon AM. Routine use of a highly automated and internally controlled real-time PCR assay for the diagnosis of herpes simplex and varicella-zoster virus infections. *J Clin Virol* 2004;30:39-44.
10. Arvin AM. Humoral and cellular immunity to varicella-zoster virus: an overview. *J Infect Dis* 2008;197 Suppl 2:S58-60.
11. Soyuncu S, Berk Y, Eken C, Gulen B, Oktay C. Herpes zoster as a useful clinical marker of underlying cell-mediated immune disorders. *Ann Acad Med Singapore*. 2009;38:136-8.