

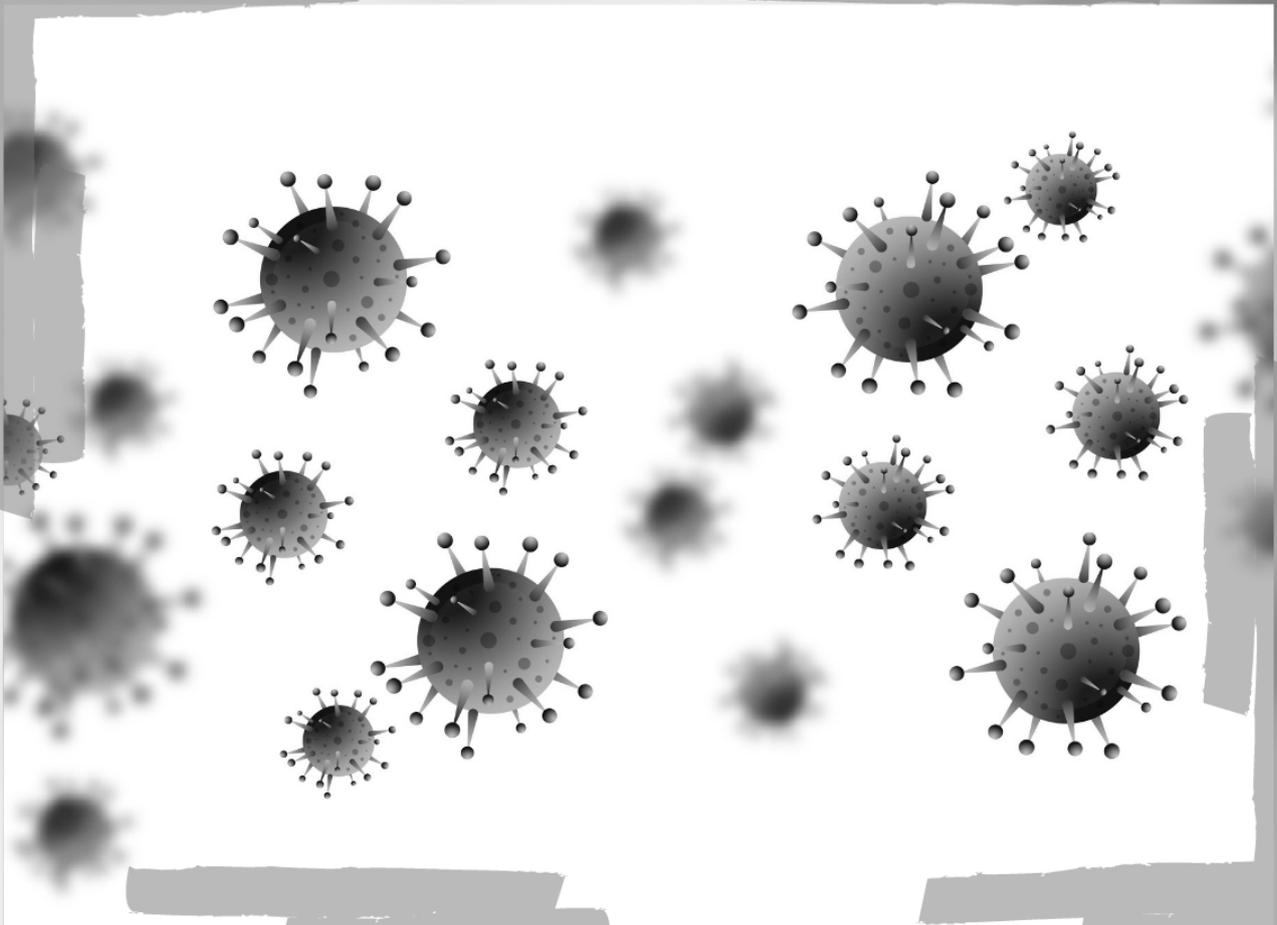
VIROSES DE IMPORTÂNCIA MÉDICA

Volume 1

**Organizador
Daniel Luís Viana Cruz**

EDITORA
OMNIS SCIENTIA





VIROSES DE IMPORTÂNCIA MÉDICA

Volume 1

**Organizador
Daniel Luís Viana Cruz**

EDITORA
OMNIS SCIENTIA



Editora Omnis Scientia

VIROSES DE IMPORTÂNCIA MÉDICA

Volume 1

1ª Edição

TRIUNFO – PE

2021

Editor-Chefe

Me. Daniel Luís Viana Cruz

Organizador (a)

Me. Daniel Luís Viana Cruz

Conselho Editorial

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Dr. Wendel José Teles Pontes

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior

Dr. Cássio Brancaloneo

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior

Editores de Área – Ciências da Saúde

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dr. Leandro dos Santos

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Assistentes Editoriais

Thialla Larangeira Amorim

Andrea Telino Gomes

Imagem de Capa

Freepik

Edição de Arte

Leandro José Dionísio

Revisão

Os autores



**Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição-
NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.**

**O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de
responsabilidade exclusiva dos autores.**

**Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)**

V819 Viroses de importância médica [livro eletrônico] / Organizador Daniel
Luís Viana Cruz. – Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2021.
65 p. : il. color.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-88958-11-7

DOI 10.47094/978-65-88958-11-7

1. Medicina – Pesquisa – Brasil. 2. Viroses. I. Cruz, Daniel Luís
Viana. II. Título.

CDD 636.0896

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

Editora Omnis Scientia

Triunfo – Pernambuco – Brasil

Telefone: +55 (87) 99656-3565

editoraomnisscientia.com.br

contato@editoraomnisscientia.com.br



PREFÁCIO

Não há assunto mais contemporâneo e bem contextualizado nesta década, do que as viroses de importância médica. Pois desde o início deste século, enfrentamos várias pandemias causadas por vírus, organismos tão intrigantes por não terem características dos seres vivos, mas por ter um papel crucial na evolução e na perpetuação da vida no planeta. Uma vez que, agem como agente seletores de indivíduos mais aptos para a sobrevivência. Estes organismos, são o material de estudo da Virologia, que possui uma história muito rica, ligada a humanidade e sua evolução, como espécie dominante no planeta, porém herdando das espécies que lhe antecederam, uma série de patógenos virais, alguns muito antigos como o grupo herpes ou modernos do ponto de vista da manifestação clínica no homem, como os retrovírus. Hoje, não só o nosso país, mas o mundo, enfrenta a pior pandemia do terceiro milênio, até então. Mas não podemos esquecer das arboviroses que são epidêmicas no Brasil, tais como a dengue, zika, febre amarela e a chikungunya, que já ceifaram milhares de vidas nos últimos anos. Estima-se que só para mamíferos, existem mais de 320 mil espécies! Então, não podemos deixar de citar alguns que não estão na mídia, mas que nem por isso, são menos importantes, como o parvovírus humano B19 (B19V) agente causador do eritema infeccioso em crianças, há muito conhecido como “quinta doença”. Esta infecção foi descrita inicialmente há mais de 100 anos, no entanto há apenas 30 anos o vírus tornou-se conhecido dos cientistas. E assim seguimos na luta eterna contra viroses, pois as mutações são uma regra que nos deixa reféns destes organismos tão pequenos que só são visíveis à luz do microscópio eletrônico.

Em nossos livros selecionamos um dos capítulos para premiação como forma de incentivo para os autores, e entre os excelentes trabalhos selecionados para compor este livro, o premiado foi o capítulo 4, intitulado “PERSPECTIVAS ACERCA DA RELAÇÃO ENTRE AMAMENTAÇÃO E O CORONAVÍRUS SARS-COV-2: UMA REVISÃO”.

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1.....10

COMBATENDO AS ARBOVIROSES: UM RELATO DE EXPERIÊNCIAS SOBRE A ELABORAÇÃO DE UM PLANO DE AÇÕES

Vinicius Rodrigues de Oliveira

Ana Karoline Alves da Silva

Josefa Iara Alves Bezerra

Maria Jeny de Sousa de Oliveira

Maria Luiza Santos Ferreira

Luís Paulo Ferreira Maciel Lima

Antonia Milena dos Santos Ferreira

Tereza Livia Rodrigues de Oliveira

Raimundo Tavares de Luna Neto

John Carlos de Souza Leite

DOI: 10.47094/978-65-88958-11-7/10-19

CAPÍTULO 2.....20

DETECÇÃO DO PARVOVÍRUS B19 EM PACIENTES ADULTOS COM SÍNDROME FEBRIL AGUDA EM MUNICÍPIOS DO ESTADO DO AMAZONAS, BRASIL

Ernandes Borges Reis Junior

Cassiano Junior Saatkamp

Luís Felipe Alho da Silva

Regina Maria Pinto de Figueiredo

DOI: 10.47094/978-65-88958-11-7/20-28

CAPÍTULO 3.....	29
REVISÃO LITERÁRIA SOBRE HERPES ZOSTER NA FAIXA PEDIÁTRICA COM ÊNFASE PARA MANIFESTAÇÕES EM IMUNOSSUPRIMIDOS	
Bruna Albernaz Costa Couto	
Larissa Caroline Rodrigues	
Nathália Vieira Tavares	
Gabriela Teixeira Lima	
Tássia Viviane Cardoso de Souza	
Mariana Bomfim Teixeira	
Maritha Araújo Prates	
Jilson Teixeira Magalhães Segundo	
Danillo Bonifácio Faleiro Braga	
Maria Gabriela Cavalcanti Pereira	
DOI: 10.47094/978-65-88958-11-7/29-40	
CAPÍTULO 4.....	41
PERSPECTIVAS ACERCA DA RELAÇÃO ENTRE AMAMENTAÇÃO E O CORONAVÍRUS SARS-COV-2: UMA REVISÃO	
Bianca Vitória dos Santos Alves	
Aline da Silva Oliveira	
Cinthia Geysianne França Silva	
Matheus Vinicius Barbosa da Silva	
Maria Alessandra da Silva Lima	
Vanessa Karla Santos de Souza	
DOI: 10.47094/978-65-88958-11-7/41-49	

CAPÍTULO 5.....50

FEBRE CHIKUNGUNYA NO MAIOR INTERIOR DA BAHIA: ESTUDO DO PERFIL
EPIDEMIOLÓGICO DE 2014 A 2019

Milena Dos Santos Lessa

Juliana Nascimento Andrade

DOI: 10.47094/978-65-88958-11-7/50-56

CAPÍTULO 6.....57

SEXTA FEIRA SEM MOSQUITO: RELATO DE EXPERIÊNCIA DE AÇÕES DE PROMOÇÃO E
PREVENÇÃO À SAÚDE REALIZADAS NO MUNICÍPIO DE URUOCA – CE

Kássia Valéria de Sousa Duarte

Vanessa Martins de Sousa

Nisleuda Elias Nascimento

Elisa Fernandes Moreira

DOI: 10.47094/978-65-88958-11-7/57-63

REVISÃO LITERÁRIA SOBRE HERPES ZOSTER NA FAIXA PEDIÁTRICA COM ÊNFASE PARA MANIFESTAÇÕES EM IMUNOSSUPRIMIDOS

Bruna Albernaz Costa Couto¹

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<https://orcid.org/0000-0003-2594-801X>

Larissa Caroline Rodrigues²

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<https://orcid.org/0000-0002-1262-8394>

Nathália Vieira Tavares³

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<http://lattes.cnpq.br/8654875652656322>

Gabriela Teixeira Lima⁴

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K2522168U1>

Tássia Viviane Cardoso de Souza⁵

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K4298381U6>

Mariana Bomfim Teixeira⁶

Hospital de Base do Distrito Federal (HB), Brasília, Distrito Federal.

<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K8097256T5>

Maritha Araújo Prates⁷

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K8045387D5>

Jilson Teixeira Magalhães Segundo⁸

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K8046103H0>

Danillo Bonifácio Faleiro Braga⁹

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K9702512E0>

Maria Gabriela Cavalcanti Pereira¹⁰

Centro Universitário Atenas (UniAtenas), Paracatu, Minas Gerais.

<http://buscatextual.cnpq.br/buscatextual/visualizacv.do?id=K9578050A8>

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. O herpes zoster é uma doença caracterizada pela erupção eritema-vesicular habitualmente limitada a um único dermatomo, surgindo de um a sete dias após a manifestação de dor e hiperestesia localizada. O herpes zoster infantil é visto em indivíduos imunocomprometidos ou em crianças que contraíram varicela primária com menos de seis meses de vida. Na esfera pediátrica, as principais causas da reativação do vírus da varicela incluem a infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), leucemia, doenças auto-imunes e uso de drogas imunossupressoras. O exantema geralmente regride ao final de três semanas e pode ser acompanhado de febre, prurido, irritabilidade, mal-estar geral, hipersensibilidade local, sensação de queimadura e adenopatias regionais. O diagnóstico é eminentemente clínico através da análise das manifestações cutâneas e de sua localização acompanhando o dermatomo. A terapêutica antiviral em crianças saudáveis deve limitar-se a situações específicas: quando se tem exantema moderado a grave, dor intensa e/ou envolvimento dos pares cranianos. O início precoce do tratamento, antes de 72 horas, contribui para a diminuição da formação de vesículas, resolução mais rápida das lesões e melhoria do desconforto local.

PALAVRAS-CHAVE: Herpes Zoster. Criança. Imunocomprometido.

LITERARY REVIEW ON HERPES ZOSTER IN THE PEDIATRIC RANGE WITH EMPHASIS FOR MANIFESTATIONS IN IMMUNOSUPPRESSED

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. Herpes zoster is a disease characterized by an erythema-vesicular rash usually limited to a single dermatome that arises from one to seven days after the onset of pain and localized hyperesthesia. Infantile herpes zoster is seen in immunocompromised individuals or in children who contracted primary varicella less than six months old. In the pediatric field, the main causes of reactivation of the varicella virus include infection by the human immunodeficiency virus (HIV), leukemia, autoimmune diseases, and the use of immunosuppressive drugs. The rash usually subsides after three weeks and may be accompanied by fever, itching, irritability, general malaise, local hypersensitivity, burning sensation, and regional adenopathy. The diagnosis is eminently clinical through the analysis of the cutaneous manifestations and their location following the dermatome. Antiviral therapy in healthy children should be limited to specific situations: when you have moderate to severe rash, severe pain and/or involvement of the cranial nerves. The early start of treatment, before 72 hours, contributes to the reduction of vesicle formation, faster resolution of lesions, and improvement of local discomfort.

KEY WORDS: Herpes Zoster. Kid. Immunocompromised.

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). O objetivo deste estudo visa revisar a respeito da infecção pelo herpes zoster na faixa pediátrica, enfatizando a sua ocorrência nas crianças imunossuprimidas.

METODOLOGIA

Este trabalho trata-se de uma pesquisa bibliográfica e documental com objetivo qualitativo, de abordagem descritiva e de natureza básica. Foi realizado 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.

RESULTADOS E DISCUSSÕES

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 infecção 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 infecção por VVZ em lactentes, comparativamente a crianças mais velhas, o que favorece a sua reativação (CARRUSCA et al., 2016).

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 infecção 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).

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 nevralgias, 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).

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 pródromo 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 média, 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).

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 dermatomo. 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).

Diagnósticos Diferenciais

Em casos de dúvida diagnóstica com apresentação atípica do herpes zoster, como quando em doença disseminada, envolvimento de mais de dois dermatomos, 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 dermatomo. 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).

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).

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).

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 envolvimento 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 dermatomos; 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).

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.

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.

DECLARAÇÃO DE INTERESSES

Nós, autores deste artigo, declaramos que não possuímos conflitos de interesses de ordem financeira, comercial, político, acadêmico e pessoal.

REFERÊNCIAS

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.

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.

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

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

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.

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.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. SAÚDE DE AAZ. **HERPES (COBREIRO): CAUSAS, SINTOMAS, TRATAMENTO, DIAGNÓSTICO E PREVENÇÃO**. Disponível em: < <https://saude.gov.br/saude-de-a-z/herpes-zoster>>.

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.

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.

ROAT, MELVINI. Herpes-Zoster Oftálmico. **Manual MSD**, ago. 2018. Disponível em: <<https://www>.

msdmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-oftalmol%C3%B3gicos/doen%C3%A7as-da-c%C3%B3rnea/herpes-z%C3%B3ster-oft%C3%A1lmico>.

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

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.

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.

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.

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.

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

ÍNDICE REMISSIVO

A

ações de promoção de saúde 57
Aedes aegypti 16, 50, 51, 52, 55, 59, 62
Aedes albopictus 57, 58, 59
agente etiológico 25, 43, 50, 58
aleitamento materno 41, 45, 46, 47
Aleitamento materno 42, 45
anticorpos 20, 22, 23, 24, 25, 32, 33, 35, 46
arboviroses 6, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 51, 54, 55, 56
Atenção Primária à Saúde 11, 13

C

Chikungunya 19, 50, 51, 52, 53, 54, 55, 56
condições clínicas 20, 21
Coronavírus 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47
crianças 6, 20, 21, 30, 32, 33, 34, 36, 37, 38, 39, 44

D

dengue 6, 12, 14, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 25, 26, 27, 57, 58, 59, 60, 62, 63
detecção do B19V 20
doença viral 57, 58

E

educação em saúde 16, 18, 50, 60
Educação em Saúde 11
enfermagem 11, 13, 18, 60
enfrentamento de arboviroses 11
Epidemiologia 32, 47, 50, 62
erupção eritema-vesicular 30, 31

F

Febre Chikungunya 50, 51, 52

G

gestantes 42

H

herpesvírus 30, 31

herpes zoster 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39

herpes zoster infantil 30

herpes zoster vírus 30

I

idade pediátrica 30, 32, 38

imunocomprometidos 30, 33, 34, 36, 38

imunodeficiência humana (HIV) 30, 33

imunossupressão 23, 30, 32, 38

indivíduos adultos 25, 30

infecção 6, 16, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 30, 31, 33, 34, 36, 37, 44, 46, 47, 52, 58, 61

integração ensino-serviço 11, 18

L

lactantes 41, 45

leite materno 42, 46, 47

M

malária 20, 23

P

Parvovírus Humano B19 (B19V) 20, 21

patógeno 20, 21, 22, 33

PCR 20, 21, 23, 24, 35, 44

perfil epidemiológico 50, 52

plano de ações 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18

S

SARS-CoV-2 41, 42, 43, 44, 45, 46, 48, 49

saúde pública 12, 13, 15, 16, 18, 51, 55, 57, 58, 60

Sistema Único de Saúde 11, 18

U

Unidade Básica de Saúde (UBS) 11, 13

V

vírus varicela zoster 30

editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

@editora_omnis_scientia 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 

editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

@editora_omnis_scientia 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 