

Obrigada por ver esta apresentação
Gostaríamos de recordar-lhe que esta
apresentação é propriedade do autor.

É-lhe fornecida pela Sociedade Portuguesa
de Pediatria no contexto do 17º
Congresso Nacional de Pediatria, para
seu uso pessoal, tal como submetido pelo
autor

© 2016 pelo autor

INTRODUÇÃO

A incidência de acidentes isquémicos arteriais por vasculopatia da varicela é baixa (1/15.000 casos de varicela). No entanto representam 31% de todos os acidentes isquémicos arteriais na criança.

As atuais orientações são baseadas na revisão de casos clínicos pois não existem estudos controlados que permitam avaliar as estratégias terapêuticas mais adequadas.

CASO CLÍNICO

5 anos, sexo masculino, saudável, admitido por episódios intermitentes de desvio da comissura labial para a direita com diminuição da força dos membros ipsilaterais e afasia de curta duração, com 48h de evolução. Sem alteração do estado de consciência, movimentos anómalos, perda controle de esfínteres ou status pós-crítico. História de varicela 7 semanas antes. PNV actualizado e sem outras vacinas. Antecedentes familiares de doença tromboembólica.

Exame físico: alteração ligeira na motricidade fina da mão direita; restante exame físico e neurológico sem alterações.

Exames complementares:

Hemograma e bioquímica sem alterações; VS: 22mm

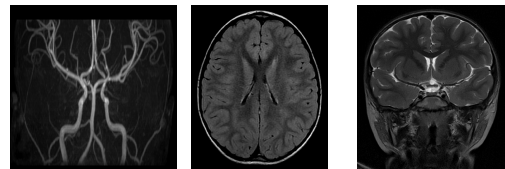
LCR: leu: 103/mm³ - mononucleares; glic 50% do valor sérico; proteína: 26,8mg/dl, PCR VVZ positiva

Estudo analítico para doença autoimune ou tromboembólica negativo

TAC-CE (à admissão): ausência de alterações da densidade do parênquima encefálico

Ecocardiografia cardíaca TT (D1): sem alterações

RMN-CE (D2): exame encefálico sem alterações. Discreta **irregularidade do sinal do segmento M1 da artéria cerebral média esquerda** de difícil valorização



Com hipótese diagnósticas de AIT (processo embólico?/vasculite?) ou crises convulsivas focais é transferido para o Hospital Dona Estefânia para continuidade de estudo e orientação terapêutica.

HDE: Ecodoppler transcraniano: Cerebral média esquerda com velocidades de fluxo aumentadas e turbulência compatível com estenose <50%. Ecodoppler dos grandes vasos do pescoço: sem alterações. EEG: electrogénese de base bem estruturada. Discreta lentificação focal intermitente bitemporal de predomínio esquerdo.

Medicado com aciclovir endovenoso (21d), metilprednisolona (5d+redução), AAS (mantém), com resolução completa dos sintomas. LCR ao 21d aciclovir: sem alterações citoquímicas; PCR VVZ negativa.

CONCLUSÃO

Apesar da raridade, a morbilidade a longo prazo justifica um esclarecimento sobre o impacto da vacinação na prevenção do AVC. Se a reactivação do VZV está na génese da vasculopatia, a vacinação poderá reduzir a sua incidência. A relação custo benefício desta medida como prevenção primária do acidente isquémico

arterial na criança ainda não foi aferida.

Seria desejável um estudo multicêntrico com a colaboração de um país que inclui a vacina contra a varicela no seu programa de vacinação universal.

Bibliografia :

Stroke caused by varicella zoster virus. Uptodate. Sep 2016
Gershon A. Strokes and Infection with Varicella Zoster Virus. Clinical Infectious Diseases. 2013. 1-3
Askalan R et al. Stroke. 2001;32:1257-1262

Gilden D et al. Varicella Zoster Virus Vasculopathies: diverse clinical manifestations, laboratory features, pathogenesis and treatment. Lancet Neurol 2009;8(8): 731
Comissão vacinas. Vacina contra varicela. Atualização 2015. www.spp.pt