

Febre hemorrágica de evolução fatal: possível associação com varicela maligna purpúrica

Hemorrhagic Fever fatal outcome: possible association with malignant purpuric chickenpox

Magda Regina Andrade Costa, Marco Antonio Rodrigues, Ronaldo Afonso Torres, Maria das Dores Ribeiro Modesto, Cristiane Ferrari Vieira, Agilberto de Lucca Marcílio, Osmar de Pádua Martins Silva, Carla de Oliveira Magalhães, Alessandra Maria de Almeida, Marina Morena Bambino Dias

RESUMO

Este artigo descreve o acompanhamento de dois pacientes com doença exantemática caracterizada pela presença simultânea de máculas, pápulas, vesículas, pústulas, crostas, púrpuras e evolução com insuficiência nefropulmonar fatal e possível associação com varicela purpúrica. Representa alerta para o cuidado com casos semelhantes.

Palavras-chave: Varicela; Febre Hemoglobínúrica; Exantema.

ABSTRACT

This article describes the follow up of two patients with rash illness characterized by the simultaneous presence of maculae, papules, vesicles, pustules, crusts, purple and evolution of fatal nephropulmonar failure and possible association with varicella purpuric. It represents an alert to the care of similar cases.

Key words: Chickenpox; Blackwater Fever; Exanthema.

INTRODUÇÃO

A febre hemorrágica (FH) ocorre em surtos epidêmicos, geograficamente bem definidos, com etiologia variada e evolução predominantemente, aguda. É caracterizada por síndrome febril, púrpura, em especial petequial, além de outros sangramentos, associando-se ao aparecimento de insuficiência de órgãos principais (rim, pulmão, sistema nervoso central) e choque.¹

Os seus principais agentes são os RNA-vírus, especialmente, os arbovírus (*Bunyviridae*, *Flavoviridae*, *Togaviridae*) e os não-arbovírus (*Filoviridae*, *Arenoviridae*)³, com elevada infectividade e transmissibilidade. Pode evoluir em surtos epidêmicos rápidos, de difícil controle² e com alta letalidade. Representa significativo problema de saúde pública pela ausência de imunobiológicos protetores e de antivirais eficazes para muitas das doenças que assim se comportam.

São zoonoses com transmissão principalmente entre primatas, roedores e, possivelmente, morcegos. A transmissão para o homem ocorre por intermédio da picada de um artrópode hemofílico após sugar o sangue de um animal infectado, pela inalação de aerossóis ou por excreta de roedores contaminados¹. Pode se dar também de forma interpessoal, principalmente entre pacientes infectados e mé-

Corpo de Enfermagem e Clínico do Hospital Santa Izabel.
Ubá - MG, Brasil.

Recebido em: 11/08/2009
Aprovado em: 09/01/2010

Instituição:
Hospital Santa Izabel.
Ubá - MG, Brasil

Endereço para correspondência:
Hospital Santa Izabel
Ubá - MG, Brasil
Email: magdareginaenf@yahoo.com.br

dicos e corpo de enfermagem, que lidam com suas secreções e aerossóis.²

Sua evolução é aguda, com sintomatologia inespecífica e variada, desde hemorragia febril devido à fragilidade capilar e extravasamento de líquido intravascular para o interstício, até o choque agudo grave e alto índice de morbimortalidade.

Este trabalho apresenta o relato de duas crianças com doença exantemática em que se observou a simultaneidade de máculas, pápulas, vesículas, pústulas e crostas, com evolução para púrpura, insuficiência nefropulmonar e morte.

PACIENTES E MÉTODOS

Este é um estudo retrospectivo de análise dos prontuários de duas crianças em idade escolar, sendo uma feminina, ambas internadas em 2007 na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Pediátrica do Hospital Santa Isabel, em Ubá, Minas Gerais. Foram analisados os prontuários assim como os relatórios dos profissionais que prestaram assistência às crianças.

Este estudo foi autorizado pelo Diretor Clínico e pelo Comitê de Ética Médica do Hospital Santa Isabel de Ubá (MG).

Caso 1

VCL, oito anos e três meses de idade, portador de displasia cortical cerebral e convulsões de difícil controle, além de asma brônquica, o que determinava internações hospitalares frequentes. No momento de sua internação em enfermaria, estava gemente, taquidispneico, com tosse e sibilância torácica expiratória. Foram evidenciadas lesões dermatológicas eritematovesículo-crostosas difusas. A terapêutica farmacológica consistiu de ampicilina, ceftriaxona, hidrocortisona, fenoterol, brometo de ipatrópio, ácido valproico, e topiramato. Houve agravamento da dispneia no segundo dia de internação (DI), sendo necessária sua transferência para a UTI pediátrica. Mostrava-se irritado, com mucosas secas, frequência respiratória (FR) de 70 irpm e sibilância expiratória torácica difusa. As bulhas cardíacas em dois tempos eram normofonéticas, com frequência (FC) de 130 bpm, sem sopros audíveis no precórdio. Os pulsos arteriais periféricos estavam normais. O abdômen estava globoso, doloroso, com peristaltismo normal. Os membros estavam hipotérmicos. As múltiplas lesões eritematovesículo-crostosas apresentavam líquido hemorrágico. A saturimetria estava em 97% recebendo

o oxigênio sob cateter nasal. Realizou-se expansão volumétrica. A antibioticoterapia inicial foi trocada para oxacilina e ceftriaxona e iniciada terbutalina em infusão contínua. Foi necessária a intubação orotraqueal para assistência ventilatória assistido-controlada, com volume corrente de 6 mL/kg, pressão expiratória final positiva de 10 cm/H₂O, FR de 20 irpm e fração inspirada de oxigênio (FiO₂) de 70%. As lesões dérmicas continuaram muito intensas no terceiro e quarto DI, com aspecto hemorrágico. Nessa época surgiram oligúria, diminuição do murmúrio vesicular à direita, saturimetria de 86-94%, secreção espessa pelo tubo orotraqueal, tremores musculares, hipotensão arterial, pulso periférico fino e FC variável entre 142 e 193 bpm. Foram acrescentadas à antibioticoterapia anterior a vancomicina e a gentamicina. Administrados hidrocortisona e anticonvulsivantes.

Foi necessária a instalação de diálise peritoneal no quinto DI. Houve redução da pressão arterial sistêmica e da perfusão periférica, sendo iniciada a infusão de noradrenalina e a transfusão de plasma fresco. Administrada a sedação, mantido o esquema antibiótico e iniciados ranitidina, vitamina K e aciclovir.

No sexto DI sem melhora clínica nem hemodinâmica, a norepinefrina foi substituída pela epinefrina. Recebeu nova transfusão de hemácias e plasma fresco.

As manifestações clínicas não se alteraram após o oitavo DI, sendo administrada nova transfusão de plaquetas. As doses de epinefrina foram progressivamente aumentadas para a manutenção da pressão arterial sistêmica (PA), apesar da persistência das alterações hepáticas, hematológicas e renais.

Evoluiu para falência orgânica múltipla, com albuminemia de 1,8 e globulinemia de 2,1 g/dL e óbito no décimo DI (Tabela 1).

RNI: razão de normatização internacional; AP: atividade de protrombina; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativado; PCR: proteína C reativa; TP: tempo de protrombina; SGOT: transaminase oxalacética; SGPT: transaminase pirúvica.

Caso 2

ALAR, 10 anos e nove meses de idade, internou-se na UTI pediátrica com o diagnóstico clínico de varicela. Foram administrados, inicialmente, após agravamento das lesões cutâneas e dificuldade ventilatória: oxacilina, ceftriaxona, aciclovir e vitamina K1. À admissão apresentava-se lúcida, orientada, hidratada, acianótica, taquidispneica, com esforço respiratório. O murmúrio vesicular era fisiológico, sem ruídos adventícios. As bulhas cardíacas em dois tempos eram

normofonéticas, sem sopros cardíacos. O abdômen estava plano, flácido, com ruídos hidroaéreos normais. A pele apresentava múltiplas lesões vesículo-crostosas, com fundo necrótico e hemorrágico. Evoluiu com rápida piora respiratória, com saturimetria de 84%, necessitando de intubação orotraqueal, ventilação mecânica assistido-controlada, expansão volumétrica, administração de aminas vasoativas, fentanil e midazolam. Verificaram-se plaquetopenia, alargamento dos tempos de tromboplastina parcial ativado e de protrombina (Tabela 2) e discreta alteração das enzimas hepáticas. Foram realizadas transfusões de plasma e de plaquetas. Houve gradativa melhora clínica, sendo possível a redução dos parâmetros ventilatórios e suspensão das aminas, entretanto, no nono dia de internação, desenvolveram-se nova instabilidade hemodinâmica e dificuldade ventilatória, sendo necessário aumentar os parâmetros do ventilador para promover melhor ventilação pulmonar, expansão volumétrica, administração de aminas vasoativas e mudança de antibioticoterapia para cefepima. O óbito ocorreu no 11º dia da internação. A hemocultura revelou a presença de *Klebsiella pneumoniae* spp, sensível apenas a: netilmicina, ciprofloxacina, cotrimoxazol, piperacilina/tazobactam, meropenam, imipenam e ceftoxitina.

RNI: razão de normatização internacional; AP: atividade de protrombina; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativado; PCR: proteína C reativa; TP: tempo de protrombina; SGOT: transaminase oxalacética; SGPT: transaminase pirúvica.

DISCUSSÃO

Observa-se, em ambos os casos descritos, que a idade era inferior a 11 anos e o início das enfermidades caracterizou-se pelo desenvolvimento de exantema polimorfo não-coetâneo, definido por máculas, pápulas, vesículas, pústulas, crostas, com conteúdo hemorrágico, de evolução aguda e grave.

No primeiro e no segundo casos a história pregressa era de, respectivamente, asma brônquica, displasia cortical cerebral, convulsões de difícil controle, internações hospitalares frequentes e hígidez. A evolução de ambos os casos foi de comprometimento sistêmico grave, caracterizado por insuficiência ventilatória pulmonar, aumento das enzimas hepáticas, coagulopatia de consumo, oligoanúria e retenção de escórias nitrogenadas, sem evidências de alterações cardíacas. As medidas de suporte ventilatório e hemodinâmico não foram eficientes, constatando-se falência orgânica múltipla.

Tabela 1 - Resultados evolutivos de alguns dos principais exames de laboratório

Exames	Tempo de Internação (dias)				
	1	2	4	6	8
Hemoglobina g/dL	13,40	14,50	11,40	14,80	13,70
Hemácias 106/mm ³	4,58	4,73	3,90	5,18	4,94
Hematócrito %	39,10	38,90	33,40	44,50	41,10
Plaquetas /mm ³	147000	91000	51000	105000	11000
Leucócitos /mm ³	13600	8800	74300	11500	8600
Creatininemia mg/dL	-----	0,36	2,26	3,33	3,99
Glicemia mg/dL	-----	-----	125	-----	108
Potasseemia mEq/L	-----	4,40	7	8,30	4,20
Natremia mEq/L	-----	126	125	124	130
Uremia mg/dL	-----	25	87,70	111	116
SGOT UI/L	-----	-----	1314	1356	475
SGPT UI/L	-----	-----	304	429	341
TP seg	-----	-----	21,90 s	13,50	13,10
AP %	-----	-----	26%	67	-----
RNI	-----	-----	1,97	1,16	1,13
TTPa seg	-----	-----	60 s	35	54
PCR	-----	14,70	63	-----	56,10
pH	-----	-----	7,44	-----	-----

RNI: razão de normatização internacional; AP: atividade de protrombina; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativado; PCR: proteína C reativa; TP: tempo de protrombina; SGOT: transaminase oxalacética; SGPT: transaminase pirúvica.

Tabela 2 - Resultados de alguns exames de laboratório

Exames	Tempo de Internação (dias)				
	0	1	4	9	10
Hemoglobina g/dL	9,40	8,20	11,10	9,80	8,70
Hemácias 106/mm ³	3,52	3,10	4,28	3,75	3,58
Hematócrito %	27,40	24,30	33,50	29,40	27,50
Plaquetas /mm ³	89000	52000	83000	169000	114000
Leucócitos /mm ³	4400	5600	9500	26200	3700
Creatininemia mg/dL	-----	1,41	0,49	-----	0,62
Calcemia mg/dL	-----	8,3	11,1	-----	9,6
Glicemia mg/dL	-----	140	-----	270	-----
Potasseia mEq/L	-----	4,3	3	-----	3,6
Natremia mEq/L	-----	136	136	-----	144
Uremia mg/dL	-----	35	18,6	-----	45,4
SGOT UI/L	-----	77	43	-----	-----
SGPT UI/L	-----	50	26	-----	-----
TP seg	16,60	14,9	12,70	16,4	14,5
AP %	42	52	79	43	56
RNI	1,46	1,30	1,09	1,44	1,26
TTPa seg	30	76	45	33	46
PCR	-----	54,10	64,8	74,5	-----
pH	7,384	7,566	7,461	7,382	7,541
PCO ₂ mmHg	44,3	29,9	55,3	59,4	38,9
PO ₂ mmHg	54,0	96,3	43,7	55,3	58,4
SatO ₂	86,6	98,0	74,6	86,5	91,3

RNI: razão de normalização internacional; AP: atividade de protrombina; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativado; PCR: proteína C reativa; TP: tempo de protrombina; SGOT: transaminase oxalacética; SGPT: transaminase pirúvica.

A moléstia que se instalou nas duas crianças caracterizou-se por púrpura exantemática polimórfica, com simultaneidade de mácula, pápula, vesícula e pústula, constituindo-se, provavelmente, em varicela hemorrágica. Existem, entretanto, outras doenças exantemáticas que se manifestam sob a forma de mácula, pápula, crosta e sufusão hemorrágica. São reconhecidas em dois grandes grupos: maculopapulares (lesões evoluem até a pápula) e papulovesiculares (lesões evoluem até a crosta). Entre as doenças maculopapulares destacam-se sarampo, rubéola, exantema súbito e eritema infeccioso; e entre as papulovesiculares, as mais importantes são varicela e varíola.

A importância da diferenciação dos vários grupos de vírus responsáveis pelas FH associa-se à sua distribuição geográfica própria e de vetores específicos. Esse fato, além de permitir a previsibilidade diagnóstica, auxilia na solicitação de sorologia específica para a sua confirmação etiológica e a tomada imediata de medidas para o seu controle epidemiológico (Tabela 3).

A FH no Brasil decorre, especialmente, da febre amarela, do dengue hemorrágico, da FH brasileira e da hantavirose².

A febre amarela caracteriza-se por promover doença infecciosa febril aguda, transmitida por vetores, com dois ciclos epidemiológicos distintos: silvestre e urbano. A sua importância epidemiológica decorre da sua gravidade clínica e elevado potencial de disseminação em áreas urbanas. Na febre amarela urbana (FAU) o homem é o único hospedeiro com importância epidemiológica, sendo o mosquito da espécie *Aedes aegypti* o seu principal transmissor. Na febre amarela silvestre (FAS), os primatas não-humanos (macacos) são os principais hospedeiros do vírus amarelado, os transmissores são mosquitos com hábitos estritamente silvestres, sendo os dos gêneros *Haemagogus* e *Sabethes* os mais importantes na América Latina, destacando-se no Brasil a espécie *Haemagogus janthinomys*. A transmissão ocorre por intermédio da picada dos mosquitos transmissores infectados e não há transmissão interpessoal.^{2,4}

Tabela 3 - Principais características das doenças virais humanas que podem evoluir com púrpura

Família	Gênero	Clínica	Geografia	Vetor
<i>Togaviridae (Alphavirus)</i>	Chikungunya	Febre, artrite, hemorragia	África, Ásia, Filipinas	Mosquito
<i>Flaviviridae (Flavivirus)</i>	Dengue	Febre, exantema, FH	Mundial	Mosquito
<i>Flaviviridae (Flavivirus)</i>	Febre Amarela	Febre, hemorragia	América Tropical, África	Mosquito
<i>Flaviviridae (Flavivirus)</i>	Floresta Kyasanur	Febre, hemorragia, meningoencefalite	Índia	Carrapato
<i>Flaviviridae (Flavivirus)</i>	FH de Omsk	Febre, hemorragia	Ex-URSS (Sibéria)	Carrapato
<i>Bunyaviridae (Phlebovirus)</i>	Febre do Vale do Rift	Febre, hemorragia, encefalite, retinite	África	Mosquito
<i>Bunyaviridae (Nairovirus)</i>	FH da Crimeia e Congo	Febre, hemorragia	Ex-URSS, Bulgária, Iugoslávia, Paquistão, Iraque, África	Carrapato
<i>Bunyaviridae (Hantavirus)</i>	Hantan	Febre, hemorragia, insuficiência renal epidêmica, insuficiência respiratória	Coreia, China, Japão, Manchúria, América	Roedores
<i>Bunyaviridae (Hantavirus)</i>	Puumala	Febre, hemorragia, insuficiência renal, nefropatia epidêmica	Ex-URSS, Bulgária, Escandinávia, Iugoslávia, Romênia, Tcheca e Eslováquia	Roedores
<i>Arenaviridae (Arenavirus)</i>	Junin	Febre, hemorragia	Argentina	Roedores
<i>Arenaviridae (Arenavirus)</i>	Machupo	Febre, hemorragia	Bolívia	Roedores
<i>Arenaviridae (Arenavirus)</i>	Lassa	Febre, hemorragia	Nigéria, Libéria, Serra Leoa	Roedores
<i>Arenaviridae (Arenavirus)</i>	Sabiá	Febre, hemorragia	Brasil, América do Sul	Possível roedores
<i>Arenaviridae (Arenavirus)</i>	Guanarito	Febre, hemorragia	Venezuela	Roedores
<i>Filoviridae (Filovirus)</i>	Marburg e Ebola	Febre, hemorragia	África	Desconhecido

FH: Febre Hemorrágica

O dengue, assim como a febre amarela, é doença febril aguda, com curso evolutivo benigno ou grave e evolução desde forma inaparente até dengue clássico (DC), FH do dengue (FHD) e síndrome do choque do dengue (SCD). É a mais importante arbovirose humana e constitui-se em problema grave de saúde pública mundial. São conhecidos quatro sorotipos de seu agente etiológico, nomeados como: 1, 2, 3 e 4. A sua transmissão se faz pela picada do mosquito *A. aegypti*, que está apto a transmitir o vírus entre oito e 12 dias após o repasto de sangue infectado. A primeira manifestação no dengue clássico é a febre alta (39 a 40°C), de início abrupto, seguida de cefaleia, mialgia, prostração, artralgia, anorexia, astenia, dor retro-orbitária, náuseas, vômitos, exantema e prurido cutâneo. Pode ocorrer hepatomegalia dolorosa desde o início da síndrome febril. A dor abdominal generalizada tem sido observada com mais frequência entre crianças e as manifestações hemorrágicas (petéquias, epistaxe, gengivorragia e metrorragia) entre adultos, ao fim do período febril. A doença perdura entre cinco e sete dias e a convalescença pode ser acompanhada de acentuada debilidade física e prolongar-se por semanas. Na FH do dengue as manifestações clínicas iniciais são semelhantes às do dengue clássico, entretanto, entre o terceiro e o sétimo dias do início da doença, junto com a defervescência

da elevação da temperatura corpórea, surge agravamento das manifestações clínicas, como: vômitos incoercíveis, dor abdominal intensa, hepatomegalia dolorosa, dispneia, letargia, derrame seroso (pleural, pericárdico, ascite), e choque. A fragilidade capilar é evidenciada pela positividade da prova do laço. Outras manifestações hemorrágicas incluem petéquias, equimoses, epistaxe, gengivorragia, hemorragia em diversos órgãos (gastrointestinal, intracraniana) e espontânea pelos locais de punção venosa. O choque decorre do aumento de permeabilidade vascular, seguida de hemoconcentração e falência circulatória. Possui curta duração e pode levar ao óbito em 12 a 24 horas ou à recuperação rápida, após terapia apropriada para o choque.⁵

A FH brasileira ocorre, provavelmente, pela ingestão de alimentos e inalação de aerossóis com excretas de roedores contaminados. A possibilidade de transmissão por solução de continuidade da pele e entre pessoas por contato com sangue contaminado não está excluída.³

A FH causada pelo hantavírus manifesta-se como síndrome febril aguda, cuja suspeita diagnóstica é baseada na epidemiologia, ou com FH e insuficiência renal (síndrome renal) e cardiopulmonar (síndrome cardiopulmonar). Na América do Sul a síndrome cardiopulmonar por hantavírus (SCPH) é a sua forma

mais grave. Os roedores silvestres são os reservatórios do agente etiológico.⁴ A infecção humana acontece, em geral, pela inalação de aerossóis oriundos da urina, fezes e saliva de roedores reservatórios. Pode ser transmitido também por intermédio de escoriações cutâneas ou mordeduras de roedores, contato do vírus com mucosa (conjuntival da boca ou do nariz) ou veiculado por mãos contaminadas com excretas dos roedores. A transmissão interpessoal foi descrita só na Argentina, tendo sido associada ao hantavírus Andes. O seu período de incubação é de duas a três semanas, com variação entre quatro e 55 dias.⁴

As enteroviroses (echovírus, enterovírus, coxsackievírus) e a varicela podem também apresentar evolução com manifestações purpúricas.

A enterovirose é infecção causada, na maioria das vezes, por: coxsackievírus A (tipos A1-A22, A24); coxsackie (A2, A4, A9, A16 e B3); echovírus (surto maiores - vírus 4, 9 e 16; menores e esporádicos - vírus 7, 11, 14, 18 e 19)⁸; e enterovírus (68, 71, 73)⁶. Possui distribuição universal, sendo mais frequente em regiões de clima temperado e no verão ou início da primavera. A forma de transmissão mais comum é a fecal-oral através das mãos, utensílios e alimentos contaminados, entretanto, pode ocorrer também contaminação pelas gotículas de saliva ou aerossóis resultantes de tosse ou espirros. Os insetos domésticos como baratas e moscas, desde que estejam contaminados com dejetos humanos, podem atuar como vetores mecânicos. As manifestações clínicas das enteroviroses são diversas, a maioria dos pacientes apresenta infecções benignas, muita delas assintomáticas ou com manifestações inespecíficas como aumento da temperatura corpórea isolada, exantema e acometimento de diversos órgãos e sistemas. A enterovirose acomete o aparelho respiratório (resfriado comum, faringite, herpangina, estomatite, pneumonia e pleurodinia), neurológico (meningite asséptica, encefalite e paralisia), gastrointestinal (vômitos, dor abdominal, diarreia e hepatite), ocular (conjuntivite hemorrágica aguda) e cardiovascular (miopericardite). Pode haver manifestações cutâneas inespecíficas como maculopapulas, vesículas, petéquias, urticariformes, escarlatiniformes, rubeoliformes, pustulares e às vezes pode desenvolver-se exantema hemorrágico com comprometimento do estado geral, assemelhando-se à meningococcemia. Podem ser observadas também manifestações mais características em pele e mucosas, como a “síndrome da mão-pé-boca”, causada pelos coxsackievírus A16, A10 e A5⁸, com lesões orais

ulcerativas e vesiculares nas mãos e pés. Essa variedade de manifestações exantemáticas causadas pelos echovírus, enterovírus e coxsackievírus constitui diagnóstico diferencial das doenças exantemáticas. O tratamento baseia-se em medidas de suporte em pacientes sintomáticos, exceto em imunossuprimidos, que requerem o uso de imunoglobulina. Os imunobiológicos contra as enteroviroses não-pólio não estão disponíveis devido à expressiva variedade de sorotipos. As principais medidas de controle incluem a lavagem correta das mãos e higiene pessoal, devendo os pacientes hospitalizados serem manuseados com precauções de contato.⁶

Outras doenças infecciosas e exantemáticas febris não-viróticas, bacterianas ou não, podem se manifestar de forma grave e hemorrágica, com riscos epidemiológicos significativos. Destacam-se a febre maculosa brasileira, a febre purpúrica brasileira, a febre tifoide e a doença meningocócica.

A febre maculosa caracteriza-se por ser infecciosa, febril aguda, de gravidade variável, com elevada taxa de letalidade. É causada pela bactéria do gênero *Rickettsia* (*R. rickettsii*) e transmitida pela picada de carrapatos infectados. A transmissão se verifica quando o artrópode permanece aderido ao hospedeiro por, no mínimo, quatro a seis horas. Não há transmissão interpessoal. O seu início é brusco, com temperatura corpórea elevada, cefaleia, mialgia intensa, prostração, seguida de exantema maculopapular, predominantemente palmo-plantar, que pode evoluir para petéquias, equimoses e outras hemorragias. Os pacientes não tratados precocemente podem desenvolver formas graves, com evolução fatal em 80% das vezes. O período de incubação é de dois a 14 dias. Os carrapatos permanecem infectados durante toda a vida, em geral 18 meses. A partir de um carrapato infectado, outros podem se tornar infectados, por transmissão vertical (transovariana), estágio-estádio (transestadial) ou pela cópula. Há, ainda, a possibilidade de alimentação simultânea de carrapatos infectados e não-infectados em animais com suficiente rickettsemia. O diagnóstico é difícil porque os pacientes podem evoluir de forma inespecífica e variável (típica ou atípica), com aumento da temperatura corpórea, comumente elevada, cefaleia, mialgia intensa, mal-estar generalizado, náuseas e vômitos, com ou sem exantema. O exantema maculopapular surge, na maioria das vezes, entre o segundo e o sexto dias da doença, com evolução centrípeta, predominando nos membros inferiores, podendo acometer

região palmar e plantar em 50 a 80% dos pacientes, respectivamente. Nos casos graves, o exantema transforma-se em petéquias e, posteriormente, em hemorragias, constituído, principalmente, por equimoses ou sufusões. É comum evoluir com edema de membros inferiores; hepatoesplenomegalia; diarreia e dor abdominal; uremia pré-renal, oligúria e insuficiência renal aguda; náusea, vômito, dor abdominal e diarreia; tosse, edema pulmonar, alterações radiológicas pulmonares que incluem infiltrados alveolares, pneumonia intersticial, derrame pleural; cefaleia, meningite, meningoencefalite com líquido translúcido; petéquias, sangramento mucocutâneo, digestivo e pulmonar. O tratamento deve ser iniciado precocemente, antes mesmo da confirmação laboratorial. A antibioticoterapia é feita com doxiciclina via oral, em casos leves e moderados de manejo ambulatorial; e com cloranfenicol pela via endovenosa, nos casos graves que requerem internação hospitalar. A temperatura corpórea normalmente regride rapidamente em 24 a 72 horas, quando o paciente é tratado entre o quarto e o quinto dias da doença. Pode evoluir para torpor e confusão mental, com frequentes alterações psicomotoras e coma profundo, quando o tratamento é inadequado ou tardio. A icterícia e as convulsões podem ser vistas em fase mais avançada da doença. A letalidade, quando não tratada, chega a 80%.⁴

A febre purpúrica brasileira é doença infecciosa aguda, com manifestações clínicas sistêmicas, quase sempre sob a forma de surto. É causada pela bactéria gram-negativo (*Haemophilus influenzae*). Sua transmissão se dá pelo contato direto com a pessoa portadora de conjuntivite ou indireto, por intermédio de insetos, toalhas e mãos. Acomete principalmente as crianças que estão ou estiveram com conjuntivite. O intervalo de tempo entre o início da conjuntivite e a febre é, em média, de sete a 16 dias (um a 60 dias). A transmissibilidade ocorre possivelmente enquanto perdura a conjuntivite. Evolui com febre alta (acima de 38,5°C), taquicardia, erupção cutânea macular difusa e purpúrica (petéquias, sufusões) e hipotensão arterial sistólica. Pode haver náuseas, vômitos, dor abdominal, enterorragias, diarreia, mialgias, oligoanúria, agitação, sonolência, cefaleia, convulsão, plaquetopenia, leucopenia com linfocitose ou leucocitose com linfocitopenia. Desenvolvem-se cianose e taquidispneia, consequentes à acidose. É necessária a hospitalização imediata de todos os casos suspeitos de acometimento sistêmico, para a administração de tratamento com ampicilina: 200 mg/kg/dia, dose divi-

da de 6/6 horas, via intravenosa; ou amoxicilina: 50 mg/kg/dia, dose dividida de 8/8 horas, via oral, por sete dias, associada ou não ao cloranfenicol: 100 mg/kg/dia, via intravenosa, dose dividida de 6/6 horas, por sete dias. A abordagem requer o suporte vital e a terapêutica dos distúrbios hemorrágicos como da síndrome de coagulação intravascular disseminada e do choque séptico.⁴

A febre tifoide é causada pela *Salmonella typhi*, bactéria gram-negativo da família *Enterobacteriaceae*, relacionada com as precárias condições de saneamento, de higiene pessoal e ambiental. No Brasil, verifica-se a forma endêmica, com superposição de epidemias, especialmente em regiões do Norte e Nordeste, refletindo as precárias condições de vida de suas populações, expressivo problema de saúde pública. A transmissão se dá por intermédio da ingestão de água e alimentos (especialmente leite e derivados) contaminados com os bacilos encontrados nas fezes e urina de paciente, desde a primeira semana da doença até o fim da convalescença, ou por intermédio de portadores crônicos. A sua sintomatologia consiste em temperatura corporal alta, cefaleia, bradicardia, inapetência, mal-estar geral, púrpuras no tronco, diarreia e tosse seca. Pode evoluir com septicemia prolongada, sudorese e calafrios, quando está associada ao *Schistosoma mansoni*. Associa-se, ainda, a: anorexia, emagrecimento, palpitações, epistaxe, diarreia frequente ou esporádica, aumento do volume abdominal, edema dos membros inferiores, palidez, púrpuras, hemorragia digestiva (principal complicação) e hepatoesplenomegalia. O tratamento para os doentes e portadores consiste na administração de um dos seguintes antimicrobianos: cloranfenicol, sulfametoxazol-trimetoprim, ciprofloxacina, ofloxacina, ceftriaxona, amoxicilina, ampicilina. A terapia deve ser, preferencialmente, por via oral, exceto nos casos graves, em que a hemorragia digestiva associa-se à perfuração intestinal e necessita de abordagem cirúrgica.⁴

A doença meningocócica (meningite meningocócica e/ou meningococcemia) é causada pelo *Diplococcus* gram-negativo *Neisseria meningitidis*, mais frequentemente sorogrupos A, B, C, W135 e Y. Caracteriza-se, de maneira geral, pelo desenvolvimento de aumento da temperatura corpórea, cefaleia intensa, náuseas, vômitos, rigidez de nuca, prostração e confusão mental. Em seu curso podem surgir delírio e coma. O paciente poderá apresentar, na dependência do grau de comprometimento encefálico,

convulsões, paralisias, tremores, transtornos pupilares, hipoacusia, ptose palpebral, nistagmo e choque em casos fulminantes. Na meningococemia, com ou sem meningite, frequentemente surge exantema, principalmente nas extremidades do corpo, inicialmente eritematomaculoso, que evolui rapidamente para petequial. Representa entidade de muita importância para a saúde pública, em virtude de sua magnitude e gravidade, bem como do potencial de causar epidemias, principalmente no outono e no inverno. O seu diagnóstico é clínico e laboratorial, principalmente pela análise do líquido. Sua transmissibilidade persiste até que o meningococo desapareça da nasofaringe, o que geralmente ocorre após 24 horas de antibioticoterapia, constituída pela penicilina G cristalina, ampicilina e ceftriaxona, pela via endovenosa, por sete a 14 dias. O tratamento precoce e adequado reduz significativamente a sua letalidade. Existe imunobiológico para o meningococo, entretanto, não está disponível na rotina dos serviços de saúde pública brasileiros, porque a imunidade que produz é de curta duração (sorogrupos A e C) ou pouco efetiva (sorogrupos B). A imunização deve ser considerada apenas diante de surto para a doença meningocócica.⁴

Os casos aqui descritos apresentam características clínicas próprias da varicela, que compõe diagnóstico diferencial das doenças exantemáticas, mais comuns na infância e que evoluíram com manifestações hemorrágicas graves, similares às encontradas na FH e na varíola.

A varicela é doença viral infecciosa aguda primária, que surge, usualmente, no inverno e na primavera. É mais comum na infância e, na maioria das vezes, desenvolve-se de forma benigna e autolimitada. O diagnóstico com base na clínica é bastante fácil. A história epidemiológica de contato, o surgimento de exantema maculopapular de distribuição centrípeta, que adquire após algumas horas o aspecto vesicular,

e a sua rápida evolução em três a quatro dias para pústulas e crostas podem definir o diagnóstico. Seu aspecto peculiar é o polimorfismo caracterizado por lesões em diversos estágios, como máculas, pápulas, vesículas, pústulas e crostas em uma mesma região do corpo. Em casos mais brandos pode haver dúvida diagnóstica com picada de inseto, urticária papular, escabiose, dermatite herpetiforme, herpes simples. Em hospedeiro imunocomprometido, a varicela pode ser confundida com algumas doenças como: febre maculosa brasileira, febre purpúrica brasileira, febre tifoide, doença meningocócica, enterovirose (echovírus, enterovírus e coxsackievírus). É aconselhável, nestes casos, a realização de testes sorológicos ou culturas virais (Tabela 4).⁴

A infecção pelo vírus varicela-zoster confere imunidade permanente, embora possa ocorrer outro episódio de varicela. A imunidade passiva transferida para o feto pela mãe que já teve varicela assegura, na maioria das vezes, proteção até quatro a seis meses de vida extrauterina. A forma ativa de imunização é por intermédio da vacinação, que em dose única protege contra formas graves da doença. As crianças menores de quatro anos de vida que receberam apenas uma dose da vacina e apresentam contato domiciliar ou em creche com pessoa com varicela devem receber também a segunda dose da vacina.⁷ É possível vacinar crianças de nove a 12 meses durante surtos ou após contato íntimo com caso de varicela, entretanto, as doses administradas antes de um ano não devem ser consideradas válidas. A vacinação pode ser indicada na profilaxia pós-exposição dentro de cinco dias após contato, sendo preferível nas primeiras 72 horas. Adolescentes susceptíveis com mais de 13 anos de idade devem receber duas doses da vacina, com quatro semanas de intervalo (mínimo) entre as doses.⁷ A doença apresenta-se, em geral, em crianças consideradas saudáveis, com curso benigno e autolimitado. A sua letalidade é alta em adultos

Tabela 4 - Características clínico-epidemiológicas da varicela

Período	Duração	Manifestações Clínicas
Incubação	14-16 (média), variável 10 a 25 dias	Ausente
Prodrômico	3 a 5 dias	Após febre, mal-estar, cefaléia, irritabilidade, mialgias, artralgia.
Estado	7 a 10 dias	Evolução rápida de mácula para pápula, vesícula, crosta; centrípeta; lesões mucosas e de couro cabeludo
Crosta	5 a 20 dias	Pústulas umbilicadas evoluem para crostas. Deixa cicatriz se as lesões são removidas precocemente ou infecção secundária
Contágio	1 a 2 dias pré-exantema até lesões se crostificarem. Transmissão interpersoal, ou contato com secreção nasofaríngea infectada	Formas mais graves no contágio intradomiciliar (maior carga viral)

imunocompetentes, em neonatos (entre cinco dias antes até dois dias após o parto e em alguns casos por contágio sem tempo para a passagem de anticorpos protetores “mãe-filho” em quantidade suficiente), em imunossuprimidos (adulto e criança), devido ao fato destes pacientes apresentarem mais disseminação viral pela incapacidade imunológica em limitar a replicação.

A varicela em imunossuprimidos constitui-se em forma clínica rara (varicela hemorrágica e disseminada)⁸ que usualmente manifesta-se de forma grave, com alto risco de complicações viscerais. As complicações são atribuídas, frequentemente, à falha na resposta celular, que se constitui na principal responsável pela eliminação do vírus. As complicações também podem resultar de infecções secundárias bacterianas que acometem vários sítios orgânicos.

As lesões cutâneas produzidas pelo vírus varicela zoster na fase exantemática podem infectar-se por *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus pyogenes*, podendo haver bacteriemia e evoluir para infecção generalizada (septicemia), abscessos viscerais, endocardite, pneumonia, artrite séptica, fasciite necrotizante e osteomielite. A pneumonia constitui-se na complicação visceral mais comum, sendo, quase sempre, grave, acometendo adultos, gestantes e imunossuprimidos. Surge entre três e cinco dias após o início do período de estado e manifesta-se por taquidispnéia, tosse não-produtiva e síndrome febril. As complicações neurológicas mais frequentes são: ataxia cerebelar e encefalite. A ataxia cerebelar aguda manifesta-se com vômitos, síndrome febril, vertigens, alterações da fala e tremores. Em crianças, usualmente, evolui de forma benigna, entre duas e quatro semanas, sem deixar sequelas. A encefalite possui potencial de gravidade e caracteriza-se por cefaleia progressiva, síndrome febril, vômitos, convulsões, depressão da consciência, alterações do comportamento e costuma começar logo após o início da erupção exantemática, tendendo a ser mais grave e, por vezes, fatal. A síndrome de Reye constitui-se em outra complicação, principalmente na infância, associada ao uso de ácido acetilsalicílico ou ao pródromo de doença viral aguda em que se observa o desenvolvimento dias após de encefalopatia aguda associada a alterações hepáticas e descompensação metabólica⁸. As principais anormalidades encontradas nos exames laboratoriais são elevações das transaminases e dos níveis de amônia séricos. Observa-se hipoglicemia, o líquido é, em geral, normal e as lesões ana-

tomopatológicas são de esteatose hepática e edema cerebral grave⁴. As complicações hematopoiéticas são comuns, tornam o curso da doença mais grave com surgimento contínuo de lesões maiores, podendo até ter conteúdo hemorrágico. Incluem a púrpura (trombocitopênica e fulminante), síndrome hemofagocítica, leucopenia e manifestações de trombose disseminada. A púrpura trombocitopênica surge, na maioria das vezes, ao final das erupções ou logo após o seu desaparecimento, caracterizando-se por origem autoimune, por intermédio do desenvolvimento de autoanticorpos induzidos pelas infecções virais. A síndrome de coagulação intravascular disseminada (SCIVD) pode estar presente na púrpura fulminante. Ocorre comumente entre o primeiro e o 30º dias após a fase eruptiva e manifesta-se por elevado número de lesões equimóticas difusas, em paciente com síndrome febril, com acometimento grave do estado geral e seguido de choque. Os exames complementares revelam trombocitopenia, alterações dos fatores da coagulação e a presença de produtos de degradação da fibrina. Podem ocorrer nos casos de leucopenia, normalmente na fase aguda da doença, neutropenia moderada a grave ou linfopenia. A evolução é, na maioria das vezes, fatal, mesmo com terapia adequada, que consiste em internação em Unidade de Terapia Intensiva para monitoramento e suporte ventilatório e hemodinâmico e administração de antivirais, mais comumente de aciclovir ou valaciclovir ou penciclovir ou fanciclovir e menos comumente bromovinildeoxiuridina (BVDU) e vidarabina (ARA-A ou vira-A). Deve ser considerado o uso de antibacteriano diante de infecção bacteriana secundária. Em algumas circunstâncias deve ser avaliada a pertinência da corticoterapia.⁴

As doenças exantemáticas que constituem diagnóstico diferencial com a varicela são especialmente relacionadas ao sarampo, rubéola, exantema súbito, eritema infeccioso, varíola.

O sarampo evolui com exantema morbiliforme, acometimento do estado geral, comprometimento respiratório como tosse produtiva, principalmente pneumonia e otite média. A rubéola evolui de forma mais benigna, com febre baixa, exantema de tonalidade mais suave e linfadenomegalia retroauricular. O exantema súbito verifica-se mais frequentemente, em lactentes e manifesta-se com febre alta que antecede o exantema, habitualmente com a manutenção de bom estado geral durante toda a sua evolução. O eritema infeccioso apresenta-se sem pródromos, com

exantema inicial em face, que se dissemina universalmente. A varíola difere pela presença de todas as lesões no mesmo estágio evolutivo, ao contrário da varicela, que tem lesões papulovesiculares em estágios evolutivos distintos, com piora do estado geral, decorrente, muitas vezes, de alguma complicação⁹ (Tabela 5)

É comum o relato de varicela hemorrágica em pacientes com imunodeficiência primária ou secundária. Esta característica não foi observada nos casos aqui descritos, apesar do primeiro paciente ter recebido hidrocortisona para tratamento de broncoespasmo, quando a infecção que o levou a óbito já estava instalada. O tempo de uso da hidrocortisona foi incompatível com a instalação de possível depressão imunológica.

Tabela 5 - Diagnóstico diferencial das doenças exantemáticas

Doença, Agente, Incubação	Transmissão	Exantema	Estado
Sarampo. Gênero: <i>Morbillivirus</i> , Família: <i>Paramyxoviridae</i> 10 d (7-18 d), desde exposição até surgir febre; e 14 d (0-21 d) até início do exantema	Interpessoal, por secreção nasofaríngea expelida ao tossir, espirrar, falar ou respirar. Desde o pródromo ao 5º d de exantema. Pródromo: 3-5 d, face toxemiada, febre, olho vermelho, tosse, fotofobia, koplick, irritabilidade	Surge 3-4 d após pródromo, 1º dia: retro-auricular, 3º-4º dias: caudal. Morbiliforme: maculo-papular, vermelho-vinhoso grosseiro, confluyente descamação furfurácea	Febre > 38°C, maculo-papulae generalizadas, tosse, coriza, conjuntivite, manchas de Koplik (pequenos pontos brancos na mucosa oral, antecede o exantema), 1º d: retroauricular e face; febre, conjuntivite; 2º d: pescoço, tronco superior, e MMSS, face toxemiada, Koplick, secreção nasal e ocular; 3º d: tronco inferior e MMII; 4º d: acastanha-se; 7º d: descamação furfurácea. Pode persistir 21 d. Complicação: otite média aguda, pneumonia, encefalomielite, panencefalite esclerosante subaguda
Rubéola. Gênero: <i>Rubivirus</i> , Família: <i>Togaviridae</i> . 14-21 d	Contato com secreção nasofaríngea de infectados, desde 5 d antes até 4 d após o exantema, máximo 14 d pós-exantema. Pródromo: 2-3 d, astenia, febrícula, olho vermelho, adenopatia cervical, coriza, tosse	1-5 d duração, 1º d: face até tronco; 2º d membros; róseo, máculas, às vezes confluentes, (fino, puntiforme), não descama; 3º d: começa a desaparecer; 4º e 5º d: não muda de cor, nem descama	Exantema maculopapular e puntiforme difuso, na face, couro cabeludo e pescoço, espalha-se para tronco e membros. Febre baixa e linfadenopatia retroauricular, occipital e cervical posterior, antecede o exantema em 5-10 d, pode perdurar por semanas. Leucopenia é comum, hemorragias raras. Complicações em adultos: artrite ou artralgia; encefalite (1:5 mil casos), hemorragia (1:3 mil casos)
Escarlatina <i>Streptococo</i> β -hemolítico 2-7 d	Do pródromo até desaparecer a febre, ou 24 h após início da penicilina Pródromo: 24-48 h, febre, dor garganta, língua saburrosa, vômito, dor abdominal, pústula cutânea	Pele vermelha em lixa. Linha branca na prega do cotovelo (Pastia) e perioral (Filatov). Língua saburrosa até 2º d, e framboesa até 5º d; prova laço +; até 3º sem descama laminar mãos e pés; febre alta início do exantema	Amigdalite membranosa, leucocitose, neutrofilia, eosinofilia. Escarlatina estafilocócica não possui língua em framboesa nem exantema no palato, a pele descama precocemente
Eritema infeccioso <i>Parvovirus</i> (B19) 5-10 d	Desconhecido Pródromo: Ausente	Enantema em bochechas, palidez perioral. Pápulas 48 h após em face extensora dos membros, 24 h após atinge face flexora e tronco (até 2 sem). Reinicia se trauma físico ou psicológico	1ª fase: inicia por exantema facial, com bordas elevadas e aspecto erisipelóide, dura 1-4 d; 2ª fase: 2º d exantema na extensão dos membros que se propaga 1-2 d para região flexora. A seguir aspecto rendilhado, recorrente ao esmaecimento central da lesão.
Exantema súbito <i>Herpesvirus</i> tipo 6 7-17 d	Desconhecido Pródromo: febre por 3-5 d, pode haver convulsão	Tronco para membros e face, dura 3 d, pode regredir em h. Febre reduz ao surgir exantema.	Criança 6-36 meses; 48 h inicial: leucocitose, neutrofilia, depois leucopenia, linfocitose, isolamento viral, PCR. Imunofluorescência
Varíola <i>Poxvirus</i> 7-17 d	Interpessoal (vias aéreas), Pródromo: 3 d calafrios, cefaleia, lombalgia, mal estar intenso	Evolução lenta centrífuga de mácula, pápula, vesícula, pústula, e crosta, todas no mesmo estágio	1º: vírus instala e permanece incubado de 7-17 d. Depois se estabelece na garganta e fossas nasais. Febre, mal-estar, cefaleia, lombalgia. Permanece por dias, em seguida erupções evoluem até pústula.
Varicela <i>Varicella-zoste</i> , Família: <i>Herpesviridae</i> 14-16 d, 10-20 d após contato	1 d antes da erupção a 8 d após período de estado. Pródromo: Crianças: pode ser ausente, sendo exantema o 1º sinal. Adultos: 3-5 d, febrícula, astenia, indisposição, cefaleia, inapetência	Lesões novas aparecem por 3-7 d, crostas duram 1-3 sem. Evolui mácula-pápula-vesícula-pústula-crosta. Polimorfismo	Início com febre baixa, cefaleia, anorexia, vômito, pode durar h até 3 d (adultos), em crianças, em geral, inicia com exantema 7-10 d com lesões em vários estágios, de forma rápida, centrípeta, com polimorfismo regional, lesões em mucosas e couro cabeludo; pústulas umbilicadas. Lesões removidas precocemente ou infecção secundária deixam cicatriz. Mal-estar, cefaleia, irritabilidade, mialgia, artralgia. Em imunocomprometido: afeta vários órgãos, infecções bacterianas, hemorragias

Teravanichpong e Chuangsuwanich¹⁰ relataram o caso de uma menina de seis anos, internada em hospital na Tailândia em janeiro de 1989, sem história prévia de doença grave. Ela apresentava lesões papulovesiculares em tronco e extremidades. Descreveram nessa paciente dor abdominal e vômitos escuros três dias antes da admissão hospitalar. Foi observado o desenvolvimento de lesões bolhosas com conteúdo hemorrágico um dia antes da sua admissão hospitalar. Apresentou a concomitância de trombocitopenia e leucocitose. O tratamento foi com antibioticoterapia, sendo programada a administração de aciclovir para o dia posterior à internação. A criança apresentou piora progressiva, com acometimento de vários órgãos e sistemas, evoluindo com miocardite, pneumonia e hepatite, advindo o óbito no segundo DI.

Fernandes *et al.*¹¹ reportaram, em 1993, no hospital universitário da Universidade de São Paulo, a evolução clínica de uma criança de dois anos, previamente hígida, com septicemia associada à varicela e evolução fatal em consequência de distúrbios hemorrágicos e falência de múltiplos órgãos. Apresentava vesículas de aspecto hemorrágico em tronco, face e em alguns membros (inferiores e superiores), com alterações concomitantes nas provas de função hepática, coagulograma e hemograma. O tratamento foi realizado em terapia intensiva, com evolução para progressiva piora, com síndrome de angústia respiratória, insuficiência renal aguda, sendo necessária a instalação de diálise peritoneal. As drogas utilizadas foram: antibióticos (oxacilina, vancomicina, metronidazol e cefotaxima), ranitidina, drogas vasoativas, aciclovir, vitamina K, além de transfusão de hemácias e plaquetas.

Bonilla e Ludueña¹² referiram um caso ocorrido em La Paz (Bolívia), no hospital Del Niño “Dr. Ovidio Aliaga Uría”. Trata-se de uma criança de oito anos e cinco meses, sem antecedentes epidemiológicos de importância, que apresentou varicela hemorrágica. A internação hospitalar foi precedida em 24 horas por epistaxe, sangramento conjuntival e gengivorragia. Apresentava lesões múltiplas, como: máculas, pápulas, vesículas e crostas, com bordas rodeadas de halo hemorrágico e, ocasionalmente, equimótico. Havia a simultaneidade de plaquetopenia e urina alterada. Evoluiu após 48 horas de sua internação com hematúria macroscópica e melena. A terapêutica consistiu-se de transfusão de plaquetas e de concentrado de hemácias, além de aciclovir.

Esses três casos encontrados na literatura assemelham-se aos descritos neste trabalho, pois todas as crianças tinham menos de 11 anos, sem comprometimento imunológico prévio ou uso de drogas imunossupressoras. Todas apresentavam lesões dermatológicas caracterizadas pela simultaneidade de máculas, pápulas, vesículas e crostas, com aspecto hemorrágico, compatível com varicela hemorrágica. Na literatura, dois eventos apresentaram insuficiência respiratória e renal. Os casos aqui relatados também evoluíram desta forma, com insuficiência pulmonar e um com insuficiência nefropulmonar. Os cinco pacientes apresentaram, em comum, distúrbios de coagulação com plaquetopenia e hemorragias. Entre os quatro episódios que evoluíram com insuficiência múltipla de órgãos e óbito, dois são ressaltados neste trabalho.

O relato aqui apresentado acrescenta mais dois casos à literatura mundial, de provável associação de varicela com doença purpúrica grave e de alta letalidade (80%). Estas ocorrências alertam para a possibilidade de varicela grave em que a abordagem terapêutica com a administração de terapêutica disponível poderá evitar a morte.

CONCLUSÃO

Este trabalho corrobora a possibilidade da evolução da varicela de forma grave e fatal. Os casos aqui apresentados, apesar do diagnóstico estabelecido apenas em bases clínicas, indicam alerta para a possibilidade da evolução da varicela de forma incontrolável. Estes dados, por si, apesar de pequena casuística, reforçam a necessidade de imunização ordinária de todas as crianças e alertam para o diagnóstico e terapêutica a tempo e adequados.

REFERÊNCIAS

1. Cota GF, Andrade VA, Brock DR. Características clínicas, laboratoriais e epidemiológicas de pacientes com suspeita de febre hemorrágica em um centro de referência em doenças infecciosas. *Rev Bras Med.* 2008; 65(9):292-6.
2. Figueiredo LTM. Febres hemorrágicas por vírus no Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2006 mar./abr.; 39(2):203-10.
3. Coura JR. Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica. 6ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2005.

5. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Diretoria Técnica de Gestão. Dengue: manual de enfermagem – adulto e criança. Brasília: Ministério da Saúde; 2008. 48p. Série A. Normas e Manuais Técnicos.
6. Leão RNQ. Doenças infecciosas e parasitárias: Enfoque amazônico. Belém: Cejub, UEPA, Instituto Evandro Chagas; 1997. p.243-52.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual dos centros de referência para imunobiológicos especiais Brasília: Ministério da Saúde, 2006. 188 p. Série A. Normas e Manuais Técnicos. [Citado em 2009 jun. 15]. Disponível em: http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/livro_cries_3ed.pdf
8. McGovern MC, Glasgow JF, Stewart MC. Reye's syndrome and aspirin. *BMJ*. 2001 Jun 30; 322(7302):1591-2.
9. Leão E, Corrêa EJ, Viana MB. *Pediatria ambulatorial*. 4ª ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2005. p. 504-12.
10. Teravanichpong S, Chuangsuwanich T. Fatal varicella in a healthy girl. *J Med Assoc Thailand*. 1990; 73(11):648-51.
11. Fernandes I, Fernandes JC, Bousso A, Miyaki R, Cordeiro A, Martins F, et al. Varicela hemorrágica de evolução fatal: Varicela maligna purpúrica. *Pediatria (SP)* 1996; 18(3): 146-51.
12. Bonilla RA, Ludueña MP. Varicela hemorrágica. *Rev Soc Bol Pediatr*. 2003; 42(3):187-8.