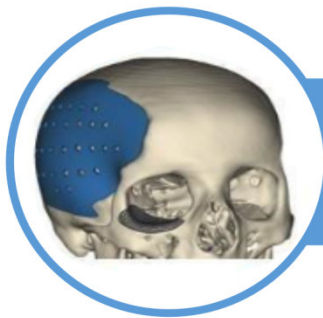




“Síndrome de Ramsay Hunt como complicação da Herpes Zoster”: atualização e perspectivas clínicas

Eugenio Esmeraldino Mendes Filho¹, Vitória Izidorio de Souza².



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2025v7n10p787-791>

Artigo recebido em 4 de Setembro e publicado em 14 de Outubro de 2025

CARTA AO EDITOR

Prezados Editores do Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences,

Tivemos a oportunidade de ler o artigo intitulado “Síndrome de Ramsay Hunt como complicação da Herpes Zoster: uma revisão de literatura”, de Lima et al. (2025)¹, e gostaríamos de parabenizar os autores pela abrangente revisão sobre essa condição neurológica relevante, porém subdiagnosticada. O artigo sintetiza de forma clara a fisiopatologia, as manifestações clínicas e as abordagens terapêuticas atuais, reforçando a importância do diagnóstico precoce. No entanto, gostaríamos de aprofundar a discussão acerca da reativação do Vírus Herpes Zoster (VVZ) e seus fatores de risco, destacando que, além da imunossupressão e do envelhecimento, condições como estresse oxidativo e alterações na imunidade celular mediada por linfócitos T CD8+ têm sido apontadas como facilitadoras da reativação viral. Estudos recentes, como o de Gershon et al. (2015)² e Weinberg et al. (2020)³, evidenciam a redução da resposta imune adaptativa como fator central de sua fisiopatologia, que poderia justificar a maior incidência em pacientes com comorbidades como diabetes e doenças autoimunes.

Outro ponto relevante é o diagnóstico diferencial entre a Síndrome de Ramsay Hunt e a paralisia de Bell. O artigo original menciona a importância da identificação precoce, mas é crucial enfatizar o papel de técnicas de imagem avançadas, como a ressonância magnética com contraste, que podem evidenciar realce do gânglio geniculado e de outros nervos cranianos, auxiliando na confirmação diagnóstica em

casos atípicos. Além disso, a detecção do DNA viral por PCR no líquido das vesículas ou na saliva tem se mostrado superior aos testes sorológicos, especialmente em pacientes imunocomprometidos. Trabalhos como o de Lee et al. (2021)⁴ reforçam que a utilização precoce desses métodos pode reduzir significativamente os erros diagnósticos e permitir intervenção terapêutica dentro da janela de 72 horas, período crítico para que a intervenção melhore o prognóstico do paciente.

No que tange ao tratamento, os autores destacam acertadamente o uso combinado de antivirais e corticosteroides. Contudo, é importante discutir evidências recentes que questionam a uniformidade dessa conduta em todos os grupos etários. Uma meta-análise publicada por Kim et al. (2022)⁵ sugere que, embora essa combinação seja benéfica para a maioria dos pacientes, em idosos frágeis ou com comorbidades metabólicas significativas, o uso de corticosteroides em altas doses pode aumentar o risco de efeitos adversos, como hiperglicemia e infecções secundárias. Nesses casos, a terapia antiviral isolada ou em dosagens ajustadas pode ser uma alternativa mais segura, sendo necessários mais estudos para o estabelecimento de protocolos clínicos individualizados.

Por fim, gostaríamos de abordar a relação entre COVID-19 e reativação do VVZ, tema atual e de grande interesse clínico. O artigo citou estudos que associam a infecção por SARS-CoV-2 e a vacinação ao aumento do risco de Herpes Zoster, mas é pertinente mencionar que mecanismos fisiopatológicos mais claros vêm sendo propostos. Pesquisas recentes, como a de Birabaharan et al. (2023)⁶, indicam que a disfunção imune transitória induzida pelo COVID-19 – incluindo linfopenia e esgotamento de linfócitos T – pode facilitar a reativação do VVZ. Além disso, a vacinação contra herpes zoster (Shingrix®) tem se mostrado altamente eficaz na redução desse risco, mesmo em indivíduos previamente infectados pelo SARS-CoV-2, podendo ser uma estratégia alternativa de saúde pública para o controle desta doença.



Agradecemos a oportunidade de contribuir para o debate e parabenizamos novamente os autores pelo trabalho realizado.

Atenciosamente,
Eugenio Esmeraldino Mendes Filho
Vitória Izidorio de Souza

Instituição afiliada 1 – Universidade do Sul de Santa Catarina (UNISUL).
Instituição afiliada 2 - Universidade do Extremo Sul Catarinense (UNESC).

Autor correspondente: *Eugenio Esmeraldino Mendes Filho*; geninhomendes@hotmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).





REFERÊNCIAS

1. Lima PMD, Zegas BA, Diniz MCV, Soares MR, Rodrigues FAD, Paz MLB, et al. Síndrome de Ramsay Hunt como complicação da Herpes zoster: uma revisão de literatura. *Braz J Implantol Health Sci.* 2025;7(10):302-13.
2. Gershon AA, Breuer J, Cohen JI, Cohrs RJ, Gershon MD, Gilden D, et al. Varicella zoster virus infection. *Nat Rev Dis Primers.* 2015.
3. Weinberg A, Levin MJ. Insights into the immunology of varicella-zoster virus. *J Infect Dis.* 2020.
4. Lee HY, Park MS, Chung JW, Kim YJ, Byun JY, Yeo SG. Diagnostic value of PCR in Ramsay Hunt syndrome. *Laryngoscope.* 2021.
5. Kim SH, Jung SY, Lee HY, Choi H, Park MJ. Corticosteroids in Ramsay Hunt syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Clin Otolaryngol.* 2022.
6. Birabaharan M, Kaelber DC. Risk of herpes zoster following COVID-19: A cohort study. *J Med Virol.* 2023.