

Relato de Caso

Encefalite por Varicela Zoster em Viajante Imunocompetente

Erika Yuki Mogami Bomfim ¹, Bárbara Lopes da Silva ², Carina Ferlin Saccomani Vilas Boas ², Aimee Elizabeth Correa Alves de Mattos ², Bárbara Redondo Shinoda ¹, Ana Paula Rocha Veiga ¹, Alexandre Ely Campeas ^{1,2}

¹ Instituto de Infectologia Emílio Ribas, São Paulo, Brasil.

² Universidade de Taubaté (UNITAU), Taubaté, São Paulo, Brasil.

* Correspondência: erika.mogami@icloud.com.

Resumo: O vírus varicela-zoster (VZV) é causa frequente de encefalite em adultos, especialmente idosos e imunodeprimidos. Em jovens imunocompetentes e sem manifestações cutâneas, trata-se de apresentação rara. Relata-se o caso de um homem de 35 anos, previamente hígido, que desenvolveu encefalite por VZV durante viagem de dez meses pela América Latina. Na Nicarágua, apresentou cefaleia bitemporal e suboccipital esquerda, pulsátil, insidiosa, diária, com piora progressiva. Após cinco dias, procurou atendimento por distúrbio de linguagem (parafasias). Negava febre, convulsões, paresias ou sintomas sistêmicos. Ao exame físico, apresentava apenas alterações de linguagem, sem lesões cutâneas. Ressonância magnética mostrou hiperintensidade em lobo temporal esquerdo. O líquor apresentou hipoglicorraquia, hiperproteinorraquia e hiperlactatorraquia. Teste molecular (PCR) detectou DNA do VZV. Iniciou-se aciclovir intravenoso por oito dias, seguido de aciclovir oral por seis, com resolução completa do quadro, sem déficits residuais. Investigação de imunodeficiência, incluindo testes para HIV, imunofenotipagem linfocitária, imunoglobulinas e complemento, foi negativa. Como profilaxia, foi recomendada vacinação com vacina recombinante inativada contra herpes zoster. O caso ilustra uma forma atípica de encefalite por VZV, reforçando a importância dos testes moleculares na investigação de quadros neurológicos agudos e do tratamento antiviral precoce para bom prognóstico.

Citação: Bomfim EYM, Silva BL, Boas CFSV, Mattos AECA, Shinoda BR, Veiga APR, Campeas AE. Carcinoma Mucinoso de Mama Triplo Negativo: Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 Jan-Dec;06(1):bjcr155.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr155>

Recebido: 30 Dezembro 2025

Aceito: 21 Janeiro 2026

Publicado: 27 Janeiro 2026

1. Introdução

O vírus varicela-zoster (VZV) é um vírus neurotrópico, de fita dupla de DNA, pertencente à família Herpesviridae, responsável por provocar manifestações principalmente dermatológicas em humanos. A primo-infecção habitualmente ocorre na infância e é seguida por um período de latência, com persistência do vírus em gânglios de neurônios autônomos periféricos por décadas [1]. Sua reativação, conhecida como herpes zoster, manifesta-se com o aparecimento de vesículas pruriginosas e dolorosas que acompanham o trajeto de nervos periféricos, respeitando seus dermatomos [2]. Tanto durante a primo infecção, quanto na reativação, o VZV pode acometer o sistema nervoso central, provocando meningite e encefalite, com desfechos potencialmente graves [3].

O VZV configura entre as principais causas encefalite infecciosa em adultos, correspondendo a 21-31% dos casos [4, 5]. Entre viajantes, não constitui etiologia frequente de encefalite, correspondendo a apenas 4% dos casos [6]. Em geral, acomete pessoas acima de 55 anos e imunocomprometidos [7-10]. A presença concomitante de *rash* ocorre entre 59-89% dos casos [9-12]. Os desfechos são variáveis, com mortalidade podendo chegar a 36% e sequelas em até 45% [9]. O presente estudo tem como objetivo descrever um caso



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

raro de encefalite por varicela zoster em viajante, imunocompetente, sem acometimento cutâneo atendido no serviço de medicina do viajante em São Paulo, no Brasil no período de julho de 2024 com boa evolução.

2. Relato de Caso

Homem de 35 anos, previamente hígido, compareceu a um serviço de medicina do viajante no Brasil em novembro de 2022 para consulta pré-viagem internacional, com itinerário contemplando Argentina, Uruguai, Chile, Bolívia, Peru, Equador, Colômbia, Panamá, República Dominicana, Costa Rica e Nicarágua. Foi orientado quanto à vacinação (febre tifoide e antirrábica), cuidados com alimentação, prevenção de picadas de mosquitos e prescrição de azitromicina para eventual diarreia do viajante. A viagem teve início em janeiro do ano seguinte. Durante o percurso, o paciente apresentou episódios recorrentes de diarreia de provável origem alimentar, autolimitada, com fezes amolecidas (Bristol 5 a 6), sem sinais sistêmicos, produtos patológicos ou necessidade de antibiótico.

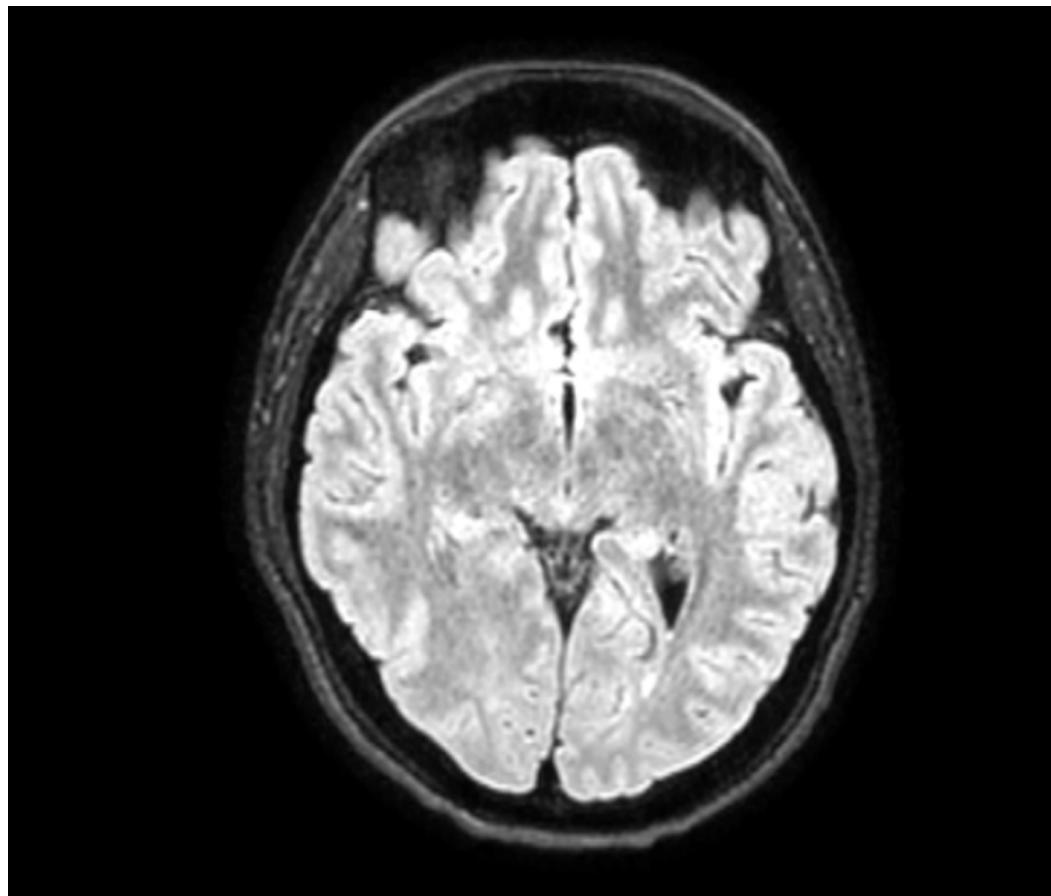
Após dez meses de viagem, ininterrupta, procurou atendimento médico devido a cefaleia bitemporal e suboccipital esquerda, pulsátil, de início insidioso e frequência diária, com duração de 24 horas e intensidade progressivamente agravada nos cinco dias anteriores. A dor não cessava completamente com analgésicos intravenosos. Referia náuseas, vômitos, vertigem postural, fotofobia e fonofobia. A cefaleia era exacerbada por esforço físico e pela posição em decúbito ventral. Em um episódio, associou-se a parestesias em membros inferiores, e, a partir de 16 de novembro, a distúrbios de linguagem do tipo parafasias literais e semânticas. Negava febre, convulsões, paresias, ataxia, alterações da marcha ou sintomas sistêmicos. Não apresentava quaisquer lesões cutâneas compatíveis com herpes zoster.

Ao exame físico geral, não foram observadas alterações. No exame neurológico, os escores do Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) [13] e Montreal Cognitive Assessment (MoCA) [14] foram de 28/30, com prejuízo restrito à linguagem. As funções cognitivas superiores estavam preservadas. Nervos cranianos não apresentavam alterações: ausência de papiledema, nistagmo, paresia facial ou disfunções vestibulares. Tônus, força muscular, reflexos de estiramento e sensibilidade estavam preservados, sem sinal de Babinski. Testes cerebelares, pesquisa de sinais meníngeos e avaliação do sistema nervoso autônomo foram normais.

Realizou-se ressonância magnética de encéfalo com contraste, que evidenciou área de hiperintensidade mal delimitada em lobo temporal esquerdo (Figura 1). O exame de hemograma revelou anemia normocítica normocrômica (hemoglobina 11,9 g/dL, hematócrito 35,1%). O exame de bioquímica sérica foi normal. A análise do líquido cefalorraquidiano demonstrou hipoglicorraquia (32,7 mg/dL), hiperproteinorraquia (122,01 mg/dL), e hiperlactatorraquia (34,86 mg/dL). Cultura do líquor foi negativa e não se identificou antígeno de *Cryptococcus* sp. Foi realizado teste PCR (Reação em Cadeia da Polimerase Multiplex) com o painel FilmArray Meningitis/Encephalitis Panel (BioFire Diagnostics, bioMérieux, Salt Lake City, EUA), que detectou DNA do vírus varicela-zoster (VZV) no líquido cefalorraquidiano. Os demais patógenos testados foram negativos, incluindo *Escherichia coli* K1, *Haemophilus influenzae*, *Listeria monocytogenes*, *Neisseria meningitidis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus pneumoniae*, citomegalovírus, enterovírus, Herpesvírus Humano tipo 6, Herpes Simples tipo 2, parechovírus humano e *Cryptococcus neoformans/gattii*.

Foi iniciado tratamento com aciclovir endovenoso (10 mg/kg/dose, 3x/dia) por oito dias em regime hospitalar, com posterior transição para aciclovir oral por mais seis dias após a alta. O paciente evoluiu com resolução completa dos sintomas neurológicos, sem déficits residuais ou recorrência clínica. Exames de controle, incluindo ressonância magnética de encéfalo, não evidenciaram alterações. Investigação de possíveis imunodeficiências com pesquisa de HIV, imunofenotipagem de linfócitos e dosagem de imunoglobulinas e complemento foi negativa. Como medida profilática, o paciente foi orientado a vacinar-se contra herpes zoster com vacina inativada recombinante.

Figura 1. Ressonância magnética do encéfalo evidenciando lesão hiperintensa no lobo temporal esquerdo em imagem axial ponderada em T2.



3. Discussão

O caso relatado apresenta uma rara ocorrência de encefalite por varicela-zoster em um paciente jovem, imunocompetente, sem manifestações cutâneas associadas, ocorrida no contexto de uma viagem internacional prolongada. Apesar de o vírus varicela-zoster ser um agente etiológico frequente de encefalite em adultos [4, 5], o trabalho de Picard L. et al. encontrou uma ocorrência diminuída em viajantes, correspondendo a apenas 4% dos casos de encefalite neste grupo [6]. Além disso, a literatura mostra um predomínio dos casos em pacientes acima de 55 anos ou com algum grau de imunocomprometimento [7–10], o que torna o caso apresentado ainda mais atípico.

Uma das características mais notáveis deste caso é a ausência de alterações cutâneas. Estudos mostram que lesões cutâneas estão presentes em 59–89% dos casos de encefalite por VZV [9–12], sendo um importante marcador clínico para o diagnóstico. A ausência de exantema pode dificultar a suspeição clínica e o diagnóstico etiológico. A inexistência de lesões cutâneas no presente caso o insere no espectro de apresentações conhecidas como VZV sine herete, nas quais a reativação viral ocorre de forma restrita ao sistema nervoso, sem envolvimento dermatológico evidente [11, 12]. O uso de métodos moleculares, como o PCR multiplex no líquor, como no caso apresentado, facilita a definição etiológica, mesmo diante de apresentações atípicas.

Do ponto de vista radiológico, a identificação de hiperintensidade no lobo temporal esquerdo impõe como principal diagnóstico diferencial a encefalite por Herpes simplex tipo 1 (HSV-1), classicamente associada ao acometimento dos lobos temporais. No

entanto, n o caso em questão, o painel molecular no líquor foi negativo para HSV-1 e HSV-2, enquanto detectou o DNA do VZV. Além disso, a evolução clínica sem rebaixamento de nível de consciência, crises convulsivas ou sinais de necrose hemorrágica extensa favorece o diagnóstico de encefalite por VZV [9, 11, 12].

As alterações liquóricas observadas, hipoglicorraquia, hiperproteinorraquia e hiperlactorraxia, são compatíveis com um processo inflamatório do sistema nervoso central e frequentemente descritas em casos de encefalite por VZV [8, 9]. Embora a detecção de DNA viral no líquor, de forma isolada, não permita diferenciar infecção ativa de reativação subclínica, a associação com alterações inflamatórias no líquor, achados sugestivos à neuroimagem e quadro clínico compatível sustentam fortemente o diagnóstico de encefalite ativa neste paciente [9]. O histórico de viagem pela América Latina poderia suscitar a hipótese de outras etiologias infecciosas regionais, como arboviroses neurotrópicas. Entretanto, a ausência de febre, manifestações sistêmicas, mieloradiculopatia ou sinais de comprometimento multissistêmico, associada ao padrão focal temporal evidenciado pela ressonância magnética e à identificação molecular do VZV no líquor, tornaram essas hipóteses menos prováveis. A resposta clínica favorável ao tratamento com aciclovir reforça essa interpretação.

O paciente apresentou episódios recorrentes de diarreia durante a viagem, os quais poderiam teoricamente atuar como estressores físicos. No entanto, não foram identificadas evidências laboratoriais de imunossupressão transitória, como linfopenia. Dessa forma, a associação entre estresse fisiológico e reativação viral deve ser interpretada com cautela e permanece especulativa. O caso é mais adequadamente compreendido dentre as descrições de reativação do VZV restrita ao sistema nervoso central em indivíduos imunocompetentes, sem fatores de risco clássicos identificáveis [11, 12].

Apesar da presença de parafasias literais e semânticas, os escores obtidos no MEEM e no MoCA permaneceram elevados. Esse achado pode ser explicado pela limitada sensibilidade desses instrumentos de triagem para alterações linguísticas focais, especialmente em pacientes jovens e com funcionalidade preservada [13, 14]. Não foi realizada avaliação formal com testes específicos para afasia, o que constitui uma limitação do relato. A rápida instituição do tratamento com aciclovir foi decisiva para o desfecho favorável, com resolução completa dos sintomas e ausência de déficits neurológicos residuais durante o seguimento clínico de seis meses. Embora a encefalite por VZV possa apresentar mortalidade de até 36% e sequelas neurológicas em até 45% dos casos [9], relatos envolvendo pacientes imunocompetentes sugerem prognóstico mais favorável quando o diagnóstico é estabelecido precocemente e a terapia antiviral é iniciada prontamente [15-17].

Nesse contexto, destaca-se a importância dos métodos moleculares no diagnóstico etiológico das infecções do sistema nervoso central. Em dezembro de 2024, o Ministério da Saúde publicou a Portaria SECTICS nº61 [18], que incorporou ao Sistema Único de Saúde (SUS) o teste de PCR multiplex para detecção de múltiplos agentes infecciosos no líquor, conforme recomendação favorável da Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS (CONITEC), que destacou o potencial da tecnologia em reduzir o tempo de internação e a utilização desnecessária de antibióticos e antivirais empíricos, demonstrando custo-efetividade [19]. De forma complementar, em fevereiro de 2025, a Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS) incluiu o exame no Rol de Procedimentos e Eventos em Saúde, tornando obrigatória a sua cobertura pelos planos de saúde [20]. Essas medidas reforçam a consolidação do diagnóstico molecular multiplex como ferramenta de primeira linha na investigação etiológica de infecções do sistema nervoso central, promovendo diagnósticos mais rápidos e terapias direcionadas, como exemplificado pelo caso apresentado.

Por fim, a recomendação de vacinação com a vacina recombinante contra herpes zoster foi realizada de forma individualizada, considerando o histórico de manifestação neurológica grave associada à reativação do VZV. As diretrizes vigentes priorizam essa vacina para indivíduos acima de 50 anos ou imunocomprometidos. Contudo, vacina viva

atenuada contra VZV não apresenta proteção contra reativações do vírus em pacientes previamente infectados. Assim, optou-se pela recomendação da formulação recombinante, como estratégia de prevenção secundária após encefalite, sem a pretensão de extrapolá-la essa conduta para recomendações universais.

4. Conclusão

Este relato destaca um caso raro de encefalite por VZV em um adulto jovem, imunocompetente, sem manifestações cutâneas, ocorrido no contexto de uma viagem internacional prolongada. A ausência de exantema pode dificultar o diagnóstico clínico inicial, reforçando a importância dos testes moleculares para identificação etiológica em pacientes com quadros neurológicos agudos. O início precoce do tratamento com aciclovir foi determinante para a recuperação completa. Este caso contribui para ampliar o reconhecimento de apresentações atípicas da encefalite por VZV, sobretudo em populações fora dos grupos de risco clássico, como viajantes jovens e imunocompetentes.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: O paciente forneceu consentimento informado por escrito para participação, e o estudo foi conduzido de acordo com as diretrizes éticas da Declaração de Helsinki. Todos os dados foram anonimizados para proteger a privacidade do paciente.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Kennedy PGE. Varicella-zoster virus latency in human ganglia. *Rev Med Virol.* 2002;12(5):327–34. doi:10.1016/0022-3956(75)90026-6
2. Kennedy PGE, Gershon AA. Clinical features of varicella-zoster virus infection. *Viruses.* 2018;10(11):609. doi:10.3390/v10110609
3. George BP, Schneider EB, Venkatesan A. Encephalitis hospitalization rates and inpatient mortality in the United States, 2000–2010. *PLoS One.* 2014;9(9):e104169. doi:10.1371/journal.pone.0104169
4. Alvarez JC, Alvarez J, Ticono J, Medallo P, Miranda H, Ferrés M, et al. Varicella-zoster virus meningitis and encephalitis: an understated cause of central nervous system infections. *Cureus.* 2020;12(11):e11603. doi:10.7759/cureus.11583
5. Bodilsen J, Storgaard M, Larsen L, Wiese L, Helweg-Larsen J, Lebech AM, et al. Infectious meningitis and encephalitis in adults in Denmark: a prospective nationwide observational cohort study (DASGIB). *Clin Microbiol Infect.* 2018;24(10):1102.e1–5. doi:10.1016/j.cmi.2018.01.016
6. Picard L, Mailles A, Fillâtre P, Tattevin P, Stahl JP. Encephalitis in travellers: a prospective multicentre study. *J Travel Med.* 2023;30(2):taad013. doi:10.1093/jtm/taac145
7. Herlin LK, Hansen KS, Bodilsen J, Larsen L, Brandt C, Andersen CØ, et al. Varicella zoster virus encephalitis in Denmark from 2015 to 2019: a nationwide prospective cohort study. *Clin Infect Dis.* 2021;72(7):1192–9. doi:10.1093/cid/ciaa185
8. Chamizo FJ, Gilarranz R, Hernández M, Ramos D, Pena MJ. Central nervous system infections caused by varicella-zoster virus. *J Neurovirol.* 2016;22(4):529–32. doi:10.1007/s13365-016-0422-y
9. Lenfant T, L'Honneur AS, Ranque B, Pilms B, Charlier C, Zuber M, et al. Neurological complications of varicella zoster virus reactivation: prognosis, diagnosis, and treatment of 72 patients with positive PCR in the cerebrospinal fluid. *Brain Behav.* 2022;12(2):e2496. doi:10.1002/brb3.2455
10. Pahud BA, Glaser CA, Dekker CL, Arvin AM, Schmid DS. Varicella zoster disease of the central nervous system: epidemiological, clinical, and laboratory features 10 years after the introduction of the varicella vaccine. *J Infect Dis.* 2011;203(3):316–23. doi:10.1093/infdis/jiq066
11. Kaewpoowat Q, Salazar L, Aguilera E, Wootton SH, Hasbun R. Herpes simplex and varicella zoster CNS infections: clinical presentations, treatments and outcomes. *Infection.* 2016;44(3):337–45. doi:10.1007/s15010-015-0867-6
12. Skripuletz T, Pars K, Schulte A, Schwenkenbecher P, Yıldız Ö, Ganzenmueller T, et al. Varicella zoster virus infections in neurological patients: a clinical study. *BMC Infect Dis.* 2018;18(1):238. doi:10.1186/s12879-018-3137-2
13. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. “Mini-mental state”: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975;12(3):189–98. doi:10.1016/0022-3956(75)90026-6
14. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, Charbonneau S, Whitehead V, Collin I, et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc.* 2005;53(4):695–9. doi:10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x

15. Goswami S, Goyal R, DeLury J. A possible case of varicella zoster virus (VZV) meningoencephalitis in an immunocompetent host. *Cureus*. 2022;14(7):e26597. doi:10.7759/cureus.26539
16. Robertson KM, Harvey CL, Cunningham JM. Acyclovir-induced neurotoxicity with a positive cerebrospinal fluid varicella zoster PCR result creating a management dilemma: a case report. *J Med Case Rep*. 2020;14(1):171. doi:10.1186/s13256-020-02498-3
17. Salvotti F, Trapletti S, Chiarini G, Castellano M, Muiresan ML. Atypical varicella-zoster virus reactivation: a case report. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2023;10(9):003866. doi:10.12890/2023_003945
18. Ministério da Saúde (BR). Portaria SECTICS/MS nº 61, de 16 de dezembro de 2024. Torna pública a decisão de incorporar, no âmbito do Sistema Único de Saúde – SUS, o teste de PCR multiplex para agentes infecciosos de meningite e encefalite. Diário Oficial da União. Brasília (DF); 2024 dez 18 [citado 2025 out 7]. Disponível em: https://bvs.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sctie/2024/prt0061_18_12_2024.html
19. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS (CONITEC). Relatório de Recomendação nº 938: Teste PCR multiplex para diagnóstico de meningite e encefalite. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2024 [citado 2025 out 7]. Disponível em: https://www.gov.br/conitec/pt-br/mídias/relatórios/2024/relatorio-de-recomendação-no-938_pcr-multiplex-meningite_encefalite.pdf
20. Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS). Resolução Normativa nº 627, de 14 de fevereiro de 2025. Atualiza o Rol de Procedimentos e Eventos em Saúde, incluindo o exame “Agentes infecciosos na encefalite e meningite – detecção por PCR multiplex em painel no líquor”. Diário Oficial da União. Brasília (DF); 2025 fev 17 [citado 2025 out 7]. Disponível em: <https://www.gov.br/ans/pt-br/assuntos/gestao-da-saude/rol-de-procedimentos/>.