BJCR
Brazilian Journal of Case Reports

PCAA
Publicações Científicas de Acesso Aberto

Relato de Caso

Síndrome de Ramsay Hunt – Relato de Caso

Joana Freitas Ribeiro [1, *], Cátia Gorgulho [1], Ana Matos [1], Tiago Alves [1]

[1] Serviço de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde do Médio Tejo, Abrantes, Portugal.

* Correspondência: joanaffreitasribeiro@gmail.com.

Resumo: O Síndrome de Ramsay Hunt (SRH) resulta da reativação do vírus varicela zoster (VVZ). Tem uma incidência de cerca de 5 por 100.000 pessoas por ano. A clínica é variável, sendo a apresentação mais comum com paralisia facial, otalgia e erupção vesicular ipsilaterais. Existem diversos fatores que aumentam o risco de herpes zoster e, consequentemente, a incidência de SRH. Mulher de 60 anos apresentou-se com paralisia facial periférica à esquerda, otalgia e presença de vesículas no pavilhão auricular e canal auditivo externo ipsilaterais. Controlo analítico e tomografia computorizada crânio-encefálica sem alterações agudas relevantes. Foi diagnosticada com SRH e medicada de acordo, tendo tido posteriormente uma evolução favorável. Os estudos até a data mostram benefício na terapêutica combinada com antiviral e corticoide. O início precoce do tratamento, nas primeiras 72 horas, está associado a melhor prognóstico e minimiza o risco de danos neurológicos permanentes.

Palavras-chave: Ramsay Hunt; *Herpes Zoster*; Paralisia Facial; Otalgia; Relato de Caso.

Citação: Ribeiro JF, Gorgulho C, Matos A, Alves T. Síndrome de Ramsay Hunt – Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2025 Jan-Dec;05(1):bjcr58.

https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcr.2025.5.1.bjcr58

Recebido: 28 Dezembro 2024
Aceito: 17 Janeiro 2025
Publicado: 19 Janeiro 2025

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

1. Introdução

Pela primeira vez descrita em 1907 por James Ramsay Hunt, um médico americano, a SRH é causada pela reativação do VVZ latente no gânglio geniculado com consequente inflamação, edema e compressão do nervo facial [1, 2]. Menos de 1% dos casos de herpes zoster envolvem o nervo facial e resultam em SRH [2]. Afeta quer doentes imunocompetentes quer imunocomprometidos, tem uma incidência de cerca de 5 por 100.000 pessoas por ano e é responsável por 12% de todas as paralisias faciais periféricas [1, 3]. As mulheres são afetadas cerca de 20% mais que os homens [1]. Há casos notificados em doentes com idades compreendidas entre os 3 meses e os 82 anos, embora os doentes na 7ª e 8ª década de vida sejam mais suscetíveis [2, 5]. Os fatores que aumentam o risco de herpes zoster aumentarão, subsequentemente, a incidência de SRH, entre eles o stress, quimioterapia, imunossupressão, infeções, desnutrição, entre outros [2].

A apresentação clínica é significativamente variável. A tríade clássica é a paralisia facial, otalgia e erupção vesicular ipsilaterais, mas podem estar presentes outros sintomas como alteração do paladar, olho seco, lacrimejo, alterações da audição, zumbidos, vertigens, entre outros [2, 7]. Este caso é particularmente relevante, pois vem alertar para a importância do diagnóstico e terapêutica precoces de uma patologia pouco frequente.

2. Relato de Caso

Apresenta-se o caso de uma mulher com 60 anos de idade, raça caucasiana, independente nas atividades da vida diária, sem antecedentes médicos de relevo e sem toma de medicação habitual. Recorreu ao serviço de urgência por queixas de otalgia esquerda, vertigens e desvio da comissura labial para a direita com cerca de 5 dias de evolução. Já teria sido previamente observada pelo Médico assistente 3 dias antes, por quadro clínico

descrito, mas ausência de assimetria facial – otoscopia não descrita, e medicada empiricamente com Ciprofloxacina 500mg de 12 em 12 horas por presunção diagnóstica de otite externa e Beta-histina 16mg de 8 em 8 horas, no entanto sem melhoria clínica.

Na observação clínica apirética, tensão arterial 136/81mmHg, frequência cardíaca 83 batimentos por minuto, glicemia 140mg/dL e saturação periférica de oxigénio de 97% em ar ambiente. Objetivada paralisia facial periférica esquerda – assimetria facial com ptose palpebral, desvio da comissura labial para a direita e apagamento das linhas de expressão, sem outras alterações no exame neurológico nomeadamente sem défices de linguagem, de força muscular ou de coordenação motora, e presença de vesículas eritematosas no pavilhão auricular e canal auditivo externo ipsilaterais em quantidade significativa com ligeiro edema perilesional.

Analiticamente sem alterações relevantes, nomeadamente sem elevação de parâmetros inflamatórios (leucócitos 6.46 x10^9/L; proteína C reativa 0.10mg/dL). Não foram feitas serologias víricas específicas para o VVZ, uma vez que não é possível a realização delas no Serviço de urgência em que se encontrava. Realizou tomografia computorizada crânio-encefálica que não revelou alterações agudas significativas.

Foi diagnosticada com SRH, tendo sido possível o diagnóstico diferencial com paralisia de Bell pela presença de vesículas no pavilhão auricular, assim como a presença de paralisia facial periférica em associação com as alterações sugestivas de VVZ permitiram excluir a otite externa bacteriana. Apesar do tempo de evolução da sintomatologia superior a 3 dias e da ausência de consenso sobre a utilização de antivirais e corticoterapia nesta síndrome, numa tentativa de melhorar o prognóstico e minimizar o risco de danos neurológicos permanentes, a doente foi medicada com Prednisona 60mg (1mg/Kg) e Valaciclovir 3000mg/dia dividido em 3 tomadas por escolha da equipa médica assistente. Foi orientada para tratamento de reabilitação motora e posteriormente reavaliada em consulta após 3 meses, tendo tido uma evolução favorável com recuperação dos défices faciais ao fim de cerca de 1 mês do início das queixas, não tendo sequelas e até essa data sem desenvolvimento de nevralgia pós-herpética.

3. Discussão e Conclusão

O diagnóstico do SRH é clínico, podendo ser dificultado quando não ocorre a erupção vesicular. Os testes laboratoriais para confirmar a presença de VVZ são muitas vezes impraticáveis e pouco sensíveis. O vírus pode ser isolado a partir de líquido vesicular, sangue, saliva ou lágrimas. Os ensaios de reação em cadeia de polimerase têm uma sensibilidade para este vírus de aproximadamente 58%. Os ensaios de imunoabsorção enzimática têm sensibilidades de 82-99%, no entanto têm uma utilidade limitada no contexto agudo, uma vez que os anticorpos anti-VVZ demoram semanas a desenvolver-se. A ressonância magnética mostra frequentemente inflamação perto do gânglio geniculado do nervo facial afetado, mas a tomografia computorizada geralmente não contribui para o diagnóstico, nem tão pouco a primeira é necessária. Quando a causa da paralisia facial não é clara do ponto de vista clínico, os estudos imagiológicos e serológicos podem ser úteis, mas a maioria dos casos de SRH é diagnosticada através de uma história clínica e de um exame objetivo completos [2]. A recuperação do SRH é inversamente proporcional à gravidade do dano no nervo, ou seja, quanto mais grave for a lesão no nervo mais tempo será necessário para recuperar e menor a hipótese de retornar à função normal.

O herpes zoster é tipicamente autolimitado. No entanto, o principal objetivo do tratamento prende-se com a redução das complicações tardias, nomeadamente a paralisia espástica e a nevralgia pós-herpética [2]. Diversos estudos mostraram uma diminuição significativa de complicações a longo prazo com uso de antivirais e corticoides orais, sendo que evitam a degeneração dos nervos e aumentam a taxa de recuperação. Não é claro, até aos dias de hoje, se esta terapêutica diminui a duração ou gravidade dos sintomas agudos. No que diz respeito ao uso de antivirais, não foi mostrada evidência, até à

data, que suporte a sua utilização no SRH como em infeções por herpes zoster noutras partes do corpo [8]. Apesar da inexistência de estudos prospetivos randomizados e controlados, alguns dados dos relatos de casos e estudos retrospetivos sugerem que o tratamento combinado, com corticoides e antivirais, se iniciado precocemente, melhora o prognóstico e minimiza o risco de danos neurológicos permanentes. O SRH refratário à terapêutica médica pode ser sujeito a descompressão cirúrgica [2, 4, 6].

De acordo com um estudo realizado por Kinishi, a terapêutica combinada iniciada nas primeiras 72 horas após o início da doença mostrou estar associada a melhor prognóstico, ocorrendo recuperação em até 75% dos doentes. Por outro lado, o tratamento apenas com corticoterapia, realizado em 47 doentes, diminui significativamente a taxa de recuperação para 53%. Apesar das hipóteses de recuperação completa reduzirem com o atraso do início de terapêutica por um período superior a 3 dias, os estudos mostram ainda algum benefício na realização da mesma [4, 6, 9].

O caso clínico vem alertar para uma entidade rara, mas possível de encontrar nos cuidados de saúde primários, sendo o seu diagnóstico muitas vezes esquecido ou atrasado. O seu conhecimento permitirá um diagnóstico precoce e, consequentemente, uma intervenção terapêutica atempada e um melhor prognóstico.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Declaramos que o paciente aprovou o estudo ao assinar um termo de consentimento informado, e o estudo seguiu as diretrizes éticas estabelecidas pela Declaração de Helsinque.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

Referência

1. Patidar M, Singh G, Subhalakshmi V, Balasubramanian S, Ealla KR. Ramsay Hunt syndrome: A diagnostic challenge for general dental practitioners. Contemp Clin Dent. 2017;8(2):337. https://doi.org/10.4103/ccd.ccd_1099_16.
2. Crouch AE, Hohman MH, Moody MP, Andaloro C. Ramsay Hunt Syndrome. PubMed; StatPearls Publishing. 2023. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557409/.
3. Monsanto R, Bittencourt A, Bobato Neto N, Beilke S, Lorenzetti F, Salomone R. Treatment and prognosis of facial palsy on Ramsay Hunt syndrome: Results based on a review of the literature. Int Arch Otorhinolaryngol. 2016;20(4):394–400. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5063726/pdf/10-1055-s-0036-1584267.pdf.
4. Kumar Ghezta N, Bhardwaj Y, Ram R, Basi R. Ramsay Hunt Syndrome: A diagnostic dilemma. Natl J Maxillofac Surg. 2022;13(Suppl 1):S179–82. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9651248/pdf/NJMS-13-179.pdf
5. Jeon Y, Lee H. Ramsay Hunt syndrome. J Dent Anesth Pain Med. 2018;18(6):333. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6323042/?report=reader.
6. Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2001;71(2):149–154. Available from: https://jnnp.bmj.com/content/jnnp/71/2/149.full.pdf.
7. Cascais Costa J, Pereira C. Ramsay Hunt syndrome: An uncommon presentation in an immunocompetent patient. Galicia Clínica. 2018;79(1):30. https://doi.org/10.22546/47/1289.
8. Kim SJ, Lee HY. Acute peripheral facial palsy: Recent guidelines and a systematic review of the literature. J Korean Med Sci. 2020;35(30):e245. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7402921/.
9. Goswami Y, Gaurkar SS. Ramsay Hunt Syndrome: An introduction, signs and symptoms, and treatment. Cureus. 2023. Available from: https://doi.org/10.7759/cureus.33688.