

**Apresentação atípica da síndrome de Ramsay Hunt em
paciente jovem com acometimento de múltiplos nervos
cranianos: relato de caso**

**Atypical presentation of Ramsay Hunt syndrome in a
young patient with involvement of multiple cranial
nerves: a case report**

Gustavo Silva Nogueira¹; Giselle Sousa Ferreira Lagares¹; Maria Paula Oliveira Castro¹; Josué Moura Telles²;

¹ Estudante de Medicina da Afya Araguaína, Araguaína, TO, Brasil.

² Médico da família, Araguaína, TO, Brasil.

Eixo Temático: Saúde

RESUMO

A Síndrome de Ramsay Hunt (SRH) é marcada pela reativação do vírus varicela-zóster no gânglio geniculado do nervo facial, tendo como principais manifestações otalgia, vesículas bolhosas no pavilhão auricular, paralisia do nervo facial e sintomas vestibulococleares, como vertigem e hipoacusia. Apesar da apresentação clínica clássica, há também sinais atípicos, sugestivos de acometimento do sistema nervoso central (SNC) e comprometimento de múltiplos nervos cranianos, dificultando o diagnóstico precoce. Este relato evidencia uma apresentação atípica da síndrome de Ramsay Hunt, com acometimento de múltiplos nervos cranianos e sinais sugestivos de possível envolvimento central.

PALAVRAS-CHAVE: Síndrome de Ramsay Hunt, Polineuropatia craniana, Vírus varicela-zóster

ABSTRACT

Ramsay Hunt syndrome (RHS) is characterized by the reactivation of the varicella-zoster virus in the geniculate ganglion of the facial nerve; its primary manifestations include otalgia, vesicular eruptions on the auricle, facial nerve paralysis, and vestibulocochlear symptoms such as vertigo and hearing loss. Despite the classic clinical presentation, atypical signs suggestive of central nervous system (CNS) involvement and multiple cranial nerve deficits may also occur, complicating early diagnosis. This report highlights an atypical presentation of Ramsay Hunt syndrome involving multiple cranial nerves and signs suggestive of possible central nervous system involvement.

Keywords: Ramsay Hunt syndrome, Cranial polyneuropathy, Varicella-zoster virus

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Ramsay Hunt (SRH) é uma síndrome marcada pelo vírus varicela-zóster no gânglio geniculado do nervo facial, tendo como principais manifestações a otalgia, vesículas bolhosas no pavilhão auricular, paralisia do nervo facial, sintomas vestibulococleares como vertigem e hipoacusia. Apesar da apresentação clínica clássica, há também sinais atípicos, sugestivos de acometimento do sistema nervoso central (SNC) e comprometimento de múltiplos nervos cranianos. Nesses casos, manifestações como oftalmoplegia, ataxia, cefaleia intensa e alterações do nível de consciência podem estar presentes em determinados casos, dificultando o diagnóstico precoce. Relatos dessa natureza são especialmente relevantes em pacientes jovens e sem comorbidades significativas, nos quais a apresentação neurológica extensa foge do padrão epidemiológico habitual. Diante disso, o presente relato tem como objetivo descrever um caso de Síndrome de Ramsay Hunt com apresentação clínica atípica, marcada por envolvimento multi neural craniano com sinais de possível acometimento central, destacando os desafios diagnósticos e a importância do reconhecimento precoce das formas graves dessa condição.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 31 anos, hipertenso em uso de losartana 50 mg/dia, etilista e tabagista (3 maços/dia), sem outras comorbidades referidas. Iniciou o quadro com otalgia à esquerda, associada a cervicalgia ipsilateral e vertigem. Após cinco dias de evolução, apresentou paralisia facial periférica à esquerda, associada a ptose palpebral ipsilateral, diplopia monocular, ataxia à esquerda, com alteração nas provas índice-nariz e calcanhar-jelho, desequilíbrio estático com queda para a esquerda, cefaleia hemicraniana, dor neuropática e episódio de soluço persistente. Não foram observadas vesículas ou secreção em pavilhão auricular, caracterizando apresentação atípica da síndrome. Ao exame físico na admissão, encontrava-se lúcido e orientado em tempo e espaço. Apresentava diminuição do reflexo patelar à esquerda, assimetria facial com comprometimento do VII nervo craniano à esquerda, evidenciado por dificuldade na elevação da sobrancelha, além de alteração do XII nervo craniano, com desvio da língua para a esquerda. As pupilas eram isocóricas e fotorreagentes. A análise do líquido cefalorraquidiano revelou aspecto límpido, discretamente avermelhado, com pesquisa negativa para bactérias e fungos, VDRL não reagente e teste rápido para HIV não reagente. Observou-se hipoproteínoorraquia (3,0 mg/dL) associada a elevação do lactato (20,3 mg/dL). Nos exames laboratoriais, evidenciaram-se leucocitose discreta ($11.200/\text{mm}^3$), sem desvio à esquerda, PCR de 0,58 mg/dL, TGO de 40 U/L e TGP de 136 U/L. Hemograma com hemácias de 4,43 milhões/ mm^3 , hemoglobina de 12,9 g/dL e hematócrito de 37,6%. As tomografias computadorizadas realizadas em 07/01/2026 e 09/01/2026 não evidenciaram alterações significativas. Durante a internação, o paciente recebeu ampicilina 2 g EV a cada 4 horas por 9 dias e aciclovir 10 mg/kg EV a cada 8 horas por 14 dias.

DISCUSSÃO

A Síndrome de Ramsay Hunt decorre da reativação do vírus da varicela-zóster no gânglio geniculado do nervo facial e manifesta-se clinicamente pelo quadro clássico de otalgia associado à paralisia facial periférica e vesículas no pavilhão auricular ou conduto auditivo externo, além de sinais de comprometimento vestibulococlear, como vertigem e hipoacusia. Trata-se da segunda causa mais frequente de paralisia facial periférica, apresentando, comumente, pior prognóstico em relação à Paralisia de Bell. No presente caso, o paciente apresentou quadro compatível com síndrome de Ramsay Hunt, com otalgia, vertigem e paralisia facial periférica, porém sem lesões vesiculares, além de sinais neurológicos adicionais. Notou-se o comprometimento do nervo oculomotor (III), após apresentação de oftalmoplegia e ptose palpebral, além de desvio da língua, sugestivo de alteração do nervo hipoglosso (XII). Outros sintomas como ataxia, cefaleia e soluço persistente sugerem comprometimento do tronco cerebelar, quadro não esperado na SRH. A análise do líquido revelou hipoproteíno-ráquia associada à elevação do lactato, achados que podem sugerir sofrimento metabólico do sistema nervoso central e uma possível disseminação viral com envolvimento central, mesmo na ausência de pleocitose significativa ou sinais de infecção bacteriana. Embora a hiperproteíno-ráquia seja mais comum em processos inflamatórios do SNC, a hipoproteíno-ráquia pode ocorrer em fases iniciais da doença, em quadros com aumento do fluxo líquido ou em condições associadas à hipertensão intracraniana. O lactato elevado, por sua vez, indica metabolismo anaeróbico local e é frequentemente associado a hipóxia tecidual ou inflamação viral do SNC, reforçando a hipótese de acometimento central. A leucocitose discreta e a leve elevação PCR podem refletir resposta inflamatória sistêmica associada ao quadro infeccioso, enquanto a elevação das transaminases (TGO e TGP) pode estar relacionada ao consumo de álcool em grande volume, uso de medicações ou ao próprio contexto inflamatório. A ausência de sinais de infecção pelo HIV e de sífilis (VDRL negativo) afasta causas imunossupressoras e etiologias alternativas para paralisia facial. Dessa forma, o caso se destaca pelo quadro clínico atípico e pelos sinais e sintomas sugerirem uma forma mais grave da Síndrome, reforçando o acometimento central em um paciente jovem, portador de hipertensão arterial, com histórico de etilismo e tabagismo. A identificação precoce desses sinais é fundamental, pois pode alterar a abordagem diagnóstica e terapêutica, indicando a necessidade de investigação mais ampla para descartar encefalite ou meningite viral e justificar tratamento antiviral e suporte neurológico intensivo. Relatos como este reforçam a importância de considerar a SRH no diagnóstico diferencial de paralisia facial associada a sintomas

vestibulares, mesmo na ausência de lesões cutâneas, e de reconhecer formas incomuns que demandam vigilância e manejo mais agressivo.

CONCLUSÃO

Este relato evidencia uma apresentação atípica da síndrome de Ramsay Hunt, com acometimento de múltiplos nervos cranianos e sinais sugestivos de possível envolvimento central. O reconhecimento precoce de manifestações não usuais é essencial, pois pode impactar diretamente a investigação diagnóstica e a conduta terapêutica, sobretudo diante da necessidade de excluir complicações infecciosas do sistema nervoso central e instituir tratamento oportuno. Assim, reforça-se a importância de considerar a síndrome de Ramsay Hunt no diagnóstico diferencial de paralisia facial periférica associada a sintomas vestibulares, mesmo na ausência de lesões cutâneas, bem como de reconhecer apresentações incomuns que exijam vigilância clínica ampliada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

LIMA, P. M. D. et al. **Síndrome de Ramsay Hunt como complicação da Herpes zoster: uma revisão de literatura.** Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 7, n. 10, p. 302–313, 2025.

GOSWAMI, Yuktam; GAURKAR, **Sagar S. Ramsay Hunt syndrome: an introduction, signs and symptoms, and treatment.** Cureus, v. 15, n. 1, e33688, 2023. DOI: <https://doi.org/10.7759/cureus.33688>

ALMEIDA, Ursula Tatiane de Farias Hounsell; SILVA, Rafael de Azevedo; ALMEIDA, Antonio Hounsell; NUNES, Leonardo Mendes Acatauassu. **Síndrome de Ramsay Hunt: uma revisão sistemática.** Revista Eletrônica Acervo Saúde, v. supl. 55, e3899, p. 1–11, 2020. DOI:<https://doi.org/10.25248/reas.e3899.2020>