



MED-REVIEW



HERPES-ZÓSTER

Antes de você mergulhar nesse conteúdo, é importante entender quem somos e por que milhares de médicos e residentes confiam na gente.

A **MED-Review** é uma das maiores plataformas de ensino médico do Brasil.

Criada por médicos, para médicos, ela tem uma missão clara: **transformar a forma como você aprende e se prepara, não só para as provas mais exigentes da carreira, mas para a vida profissional.**



Nossa metodologia une:



Didática Absurda



Estudo Ativo & Repetição Espaçada



Neurociência

Tudo isso para fazer você aprender mais em menos tempo, com conteúdo direto ao ponto, leve e, acima de tudo: eficiente.



Aulas com linguagem acessível e visual envolvente.



Simulados mensais.



Qbank com milhares de questões comentadas e filtros inteligentes.



Suporte próximo para dúvidas.



Flashcards com memória visual e repetição espaçada.

Dezenas de milhares de médicos já fazem parte dessa jornada.

E agora, você também pode dar o próximo passo.



MED-REVIEW

ESTÁ SEM TEMPO?

O que mais cai em prova nesse tema

Se você está na correria do plantão ou da revisão de véspera, este quadro é o seu mapa do tesouro. Aqui estão os pontos que as bancas amam e onde os alunos costumam escorregar.

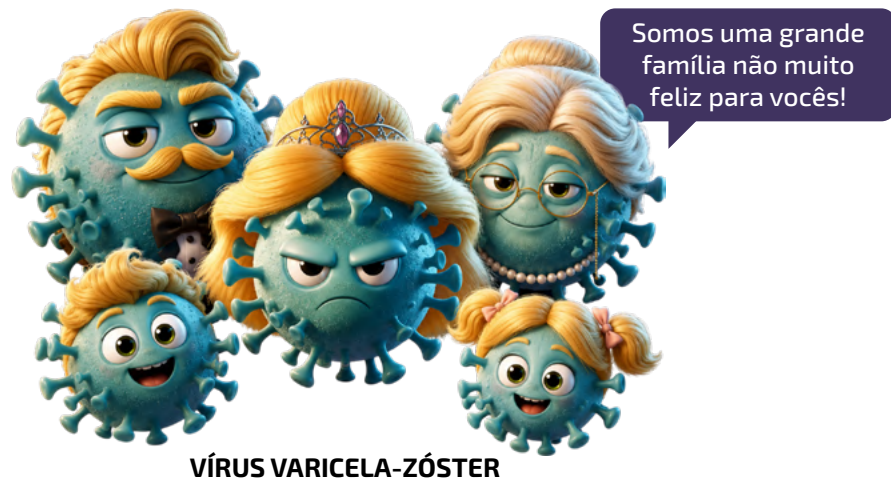
TEMA	O QUE VOCÊ NÃO PODE ESQUECER	PULO DO GATO / PEGADINHA
Varicela (Catapora)	Lesões simultaneamente em diferentes estágios evolutivos (pápulas, vesículas e crostas), com distribuição centrípeta.	Atenção: devem-se manter precauções para aerossóis e contato até que todas as lesões estejam em crosta.
Herpes-Zóster (HZ)	Reativação de vírus latente; dor em dermatomo unilateral; vesículas agrupadas.	Diferencial: Zoster Sine Herpete (dor sem rash).
Sinal de Hutchinson	Vesículas na ponta/asa do nariz = risco ocular alto (nervo nasociliar).	Conduta: Avaliação oftalmológica urgente.
Síndrome de Ramsay Hunt	Tríade: Paralisia facial periférica + dor de ouvido + vesículas no pavilhão auricular.	Pode acometer oitavo par craniano (vestibulococlear) por proximidade anatômica.
Neuralgia Pós-Herpética	Dor que persiste por ≥ 90 dias após o início do exantema.	Tratamento: Gabapentinoides, Tricíclicos ou Tópicos (Lidocaína/Capsaicina).
Tratamento antiviral	Aciclovir, Valaciclovir ou Famciclovir (VO) iniciados em até 72h.	Grave/Imunodeprimido: Aciclovir IV (10 mg/kg a cada 8h).
Vacinação	Vacina recombinante (<i>Shingrix</i>) >90% de eficácia em >50 anos.	Pode ser feita mesmo em quem já teve zóster (aguardar 6 meses).

INTRODUÇÃO

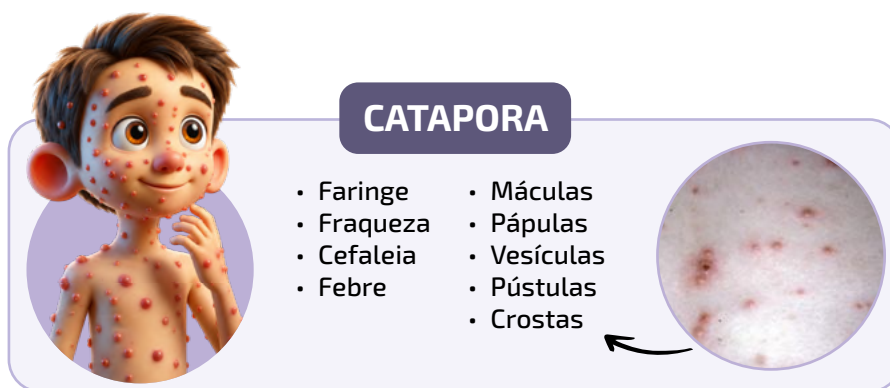
O Vírus Varicela-Zóster (VVZ), seu ciclo de vida e latência

O Vírus Varicela-Zóster (VVZ) é um herpesvírus humano altamente contagioso que tem uma estratégia de sobrevivência brilhante.

Como todos os vírus da família *Herpesviridae*, eles conseguem permanecer no organismo por toda a vida entrando em **latência**: o DNA viral fica dentro de determinadas células.



Num primeiro contato ele causa a **Varicela** (a nossa famosa catapora). Após a transmissão por secreções respiratórias ou pelo contato com lesões, o vírus inicialmente se replica na mucosa das vias respiratórias superiores e no tecido linfóide regional de um indivíduo suscetível, seguindo-se viremia e infecção primária.



Depois que os sintomas passam, você acha que se livrou dele? Errado. Após a fase inicial da varicela, o vírus estabelece uma infecção latente vitalícia nos neurônios dos gânglios sensoriais. As respostas imunes mediadas por células, desenvolvidas durante a varicela, são fundamentais para manter esse estado de latência controlado e limitar o potencial de reativação.



O que acontece depois? A reativação do VVZ ocorre quando há uma falha no controle imunológico, geralmente associada ao declínio da imunidade específica mediada por células T. Esse declínio pode ser causado por **imunossenescência** (envelhecimento natural do sistema imune), doenças imunossupressoras ou terapias iatrogênicas.



O vírus reativado é transportado de forma anterógrada pelos axônios sensitivos, do gânglio até a pele, e causa o herpes-zóster (popularmente conhecido como “cobreiro”), geralmente com lesões e dor de distribuição dermatomérica.

O processo de reativação gera alterações histopatológicas severas. O gânglio sensorial envolvido frequentemente apresenta inflamação intensa, acompanhada de **necrose hemorrágica** das células nervosas. Esse dano neuronal é a causa direta da dor neuropática típica do herpes-zóster. Com o tempo, pode haver perda neuronal definitiva e fibrose das fibras nervosas aferentes, afetando particularmente os nociceptores do tipo C.

Ah, e o vírus pode ser reativado também de forma atípica, resultando no chamado *zoster sine herpete*, onde há dor por neurite aguda mas sem as manifestações cutâneas visíveis.



PULO DO GATO

Uma pessoa com herpes-zóster pode transmitir o vírus varicela-zóster a indivíduos suscetíveis, causando varicela, e não herpes-zóster. A transmissão ocorre principalmente pelo contato direto com o conteúdo das vesículas. O herpes-zóster resulta da reativação do vírus latente no organismo.

A INFECÇÃO PRIMÁRIA DA VARICELA (CATAPORA)

Reconhecimento Clínico

Você está no PS infantil e chega uma mãe com uma criança febril. Ao examinar, você nota algo clássico: no mesmo pedaço de pele, há **lesões em diferentes estágios de desenvolvimento** simultaneamente (máculas, pápulas, vesículas, pústulas e crostas).

Esse polimorfismo regional (lesões em vários estágios ao mesmo tempo) é a marca registrada da varicela. A distribuição é centrípeta: começa no rosto e tronco e depois vai para os braços e pernas.

Um paciente tem suspeita de varicela se apresentar febre moderada súbita (2 a 3 dias), sintomas inespecíficos (mal-estar, cefaleia, anorexia) e a erupção pápulo-vesicular característica com distribuição centrípeta.

HERPES-ZÓSTER (COBREIRO)

Epidemiologia e fatores de risco

O herpes-zóster (HZ) é uma condição de impacto global significativo, estima-se que aproximadamente 30% da população norte-americana terá um episódio de HZ ao longo da vida, uma estatística que se reflete de forma similar em todo o mundo.

A idade é o fator de risco isolado mais determinante para o desenvolvimento do herpes-zóster. A incidência aumenta acentuadamente a partir dos 50 anos, em associação com o declínio progressivo da imunidade mediada por células T específica contra o vírus varicela-zóster (VVZ). Além da incidência, a gravidade da doença e o risco de complicações também aumentam com o envelhecimento.

Pacientes imunocomprometidos apresentam risco substancialmente maior de reativação do vírus varicela-zóster (VVZ) e de evolução para formas disseminadas ou graves da doença. Transplantados, pessoas que vivem com HIV — sobretudo quando há imunossupressão — e pacientes com neoplasias, doenças autoimunes ou algumas doenças crônicas, como diabetes mellitus, pneumopatias crônicas e doença renal crônica, também

apresentam maior risco de herpes-zóster. Esse risco pode decorrer da própria doença e/ou do tratamento imunossupressor.

Quanto ao sexo, as taxas de herpes-zóster são consistentemente maiores em mulheres. A recorrência da doença — isto é, um novo episódio em indivíduos que já tiveram herpes-zóster — ocorre em aproximadamente 1% a 10% dos pacientes, dependendo da população e do tempo de seguimento, e é mais frequente em mulheres e pessoas imunocomprometidas.

A reativação do vírus não acomete de forma uniforme todos os gânglios sensitivos e dermatômos, apresentando predileção por determinadas regiões do corpo. Dados clínicos apontam a seguinte distribuição de frequência para o envolvimento dos dermatômos:

- Torácica: 53% dos casos.
- Cervical: 20% dos casos.
- Trigêmeo (ramo oftálmico e outros): 15% dos casos.
- Lombossacra: 11% dos casos.

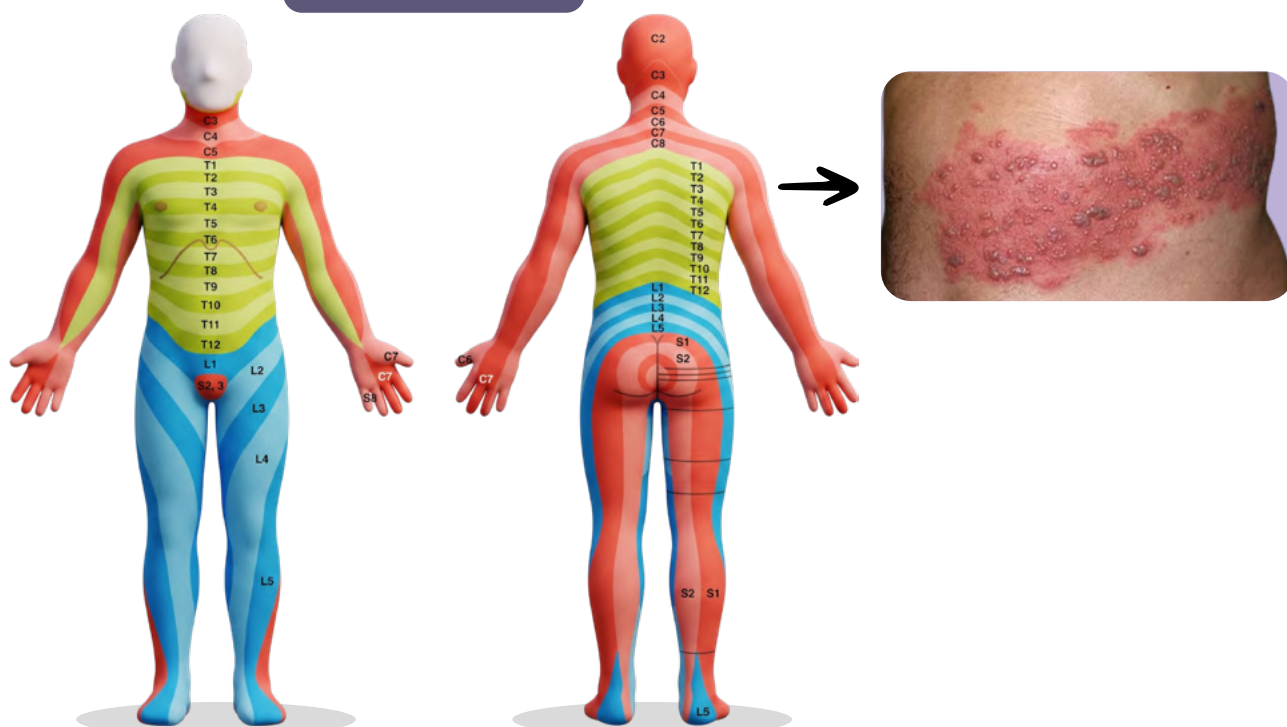
Quadro Clínico Típico

A manifestação clínica clássica do herpes-zóster é composta pelo binômio **erupção cutânea vesicular e neurite aguda**. A dor neurítica aguda é o sintoma mais comum e decorre da replicação viral, da inflamação e da lesão neuronal nos gânglios sensitivos e nos nervos acometidos, podendo manifestar-se como queimação, pontadas, latejamento ou dor em choque. A perda de fibras aferentes, inclusive fibras C, pode contribuir para a desafe-rentação e para a neuralgia pós-herpética.

Em aproximadamente **75% dos pacientes**, a dor prodrômica precede o surgimento das lesões cutâneas. Esse intervalo geralmente varia de um a três dias, mas pode ser superior em alguns casos.

A erupção cutânea é tipicamente **unilateral**, distribuindo-se em um ou mais dermatômos adjacentes e raramente ultrapassando a linha mediana do corpo. O processo evolutivo das lesões segue estágios bem definidos: inicia-se como pápulas eritematosas que, em um período de 2 a 4 dias, evoluem para vesículas agrupadas ou bolhas sobre uma base eritematosa. Entre o terceiro e o quarto dia após o surgimento da erupção cutânea, as lesões podem tornar-se pustulosas.

DERMÁTOMOS



Em hospedeiros imunocompetentes, as lesões formam crostas em **7 a 10 dias**; o paciente deixa de ser considerado contagioso quando todas as lesões estão secas e crostosas. A cura completa do quadro cutâneo geralmente ocorre entre duas a quatro semanas.

Em pacientes idosos ou imunossuprimidos, as lesões podem apresentar características atípicas, como aspecto **hemorrágico**. Além disso, o herpes-zóster disseminado, geralmente definido pela presença de mais de 20 vesículas fora do dermatomo primário e fora dos dermatomos imediatamente adjacentes, pode ocorrer sobretudo em pacientes imunossuprimidos, em decorrência da disseminação hematogênica do vírus. O surgimento de novas lesões por mais de uma semana após a apresentação inicial deve levantar a suspeita de imunodeficiência subjacente.



DICA PRÁTICA

Se o paciente apresenta dor neuropática, mas não há lesões cutâneas, considere *zoster sine herpette*. O diagnóstico é difícil e pode ser confirmado pela detecção do DNA do vírus varicela-zóster por PCR em amostra apropriada ao quadro clínico.

COMPLICAÇÕES DO ZÓSTER

Herpes-Zóster Oftálmico e Sinal de Hutchinson

O herpes-zóster oftálmico é definido pelo acometimento da divisão oftálmica do quinto nervo craniano (nervo trigêmeo), especificamente o ramo V1. Esta condição ocorre em aproximadamente 8% a 20% dos pacientes que desenvolvem herpes-zóster e é considerada uma ameaça real à visão. O ramo V1 é o favorito do Zóster para reativação no nervo trigêmeo, não se sabe bem a causa disso.

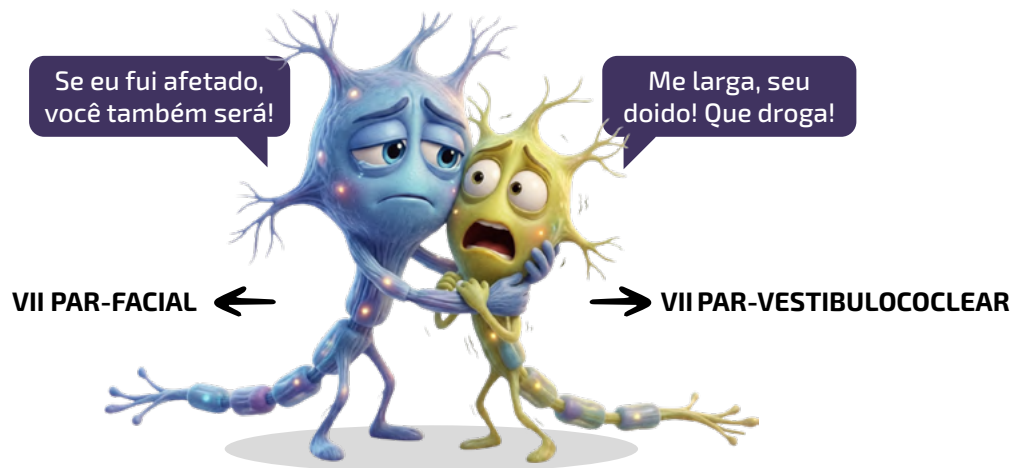
O quadro clínico geralmente se inicia com pródromo de cefaleia, febre e mal-estar, seguido por dor unilateral e alterações da sensibilidade, como parestesia, hiperestesia ou hipoes-tesia, no território da divisão oftálmica do nervo trigêmeo, incluindo a região periocular, a testa e o couro cabeludo anterior. Com o surgimento do exantema, podem ocorrer diversas manifestações clínicas, incluindo conjuntivite hiperêmica, uveíte, episclerite e ceratite.

Um importante indicador clínico de risco de acometimento ocular é o sinal de Hutchinson, caracterizado pela presença de vesículas na ponta, na lateral ou na raiz do nariz. Essas lesões cutâneas indicam o envolvimento do nervo nasociliar, ramo da divisão oftálmica do nervo trigêmeo, que também fornece inervação sensitiva a estruturas oculares, especialmente à córnea e à úvea. No entanto, o risco de complicações oculares persiste mesmo na ausência deste sinal.



Síndrome de Ramsay Hunt

Esta síndrome resulta da reativação do vírus varicela-zóster (VVZ) no **gânglio geniculado**, ramo sensitivo do nervo facial (VII par craniano), podendo haver envolvimento do nervo vestibulococlear (VIII par craniano) devido a sua proximidade anatômica.



Eventualmente, os nervos cranianos V, IX e X também podem ser envolvidos! A síndrome é caracterizada por uma tríade clássica:

- Paralisia facial ipsilateral (periférica) devido ao acometimento da função motora;
- Otolgia (dor de ouvido intensa);
- Vesículas no canal auditivo externo ou no pavilhão auricular (aurícula).

Além da tríade, os pacientes podem apresentar perda auditiva, zumbido, hiperacusia, náuseas, vômitos e vertigem, quando a inflamação afeta o oitavo par craniano. Também são relatadas alterações no paladar nos dois terços anteriores da língua e lesões vesiculares na própria língua.



PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA



DOR/LESÕES NO OUVIDO



**REDUÇÃO DO PALADAR E
LESÕES EM LÍNGUA**

O prognóstico de recuperação da paralisia facial na síndrome de Ramsay Hunt é pior do que na paralisia de Bell, condição idiopática possivelmente associada à reativação do vírus herpes simples tipo 1, com maior risco de degeneração axonal, sequelas e recuperação motora incompleta.

Complicações no sistema nervoso central

O herpes-zóster não se restringe necessariamente à distribuição de um nervo espinal periférico; o vírus pode se estender centralmente, resultando em inflamação meníngea, atingindo neurônios motores na medula espinal e no tronco cerebral, ou infectando artérias cerebrais.

A meningite asséptica clinicamente evidente ocorre em uma parcela de pacientes imunocompetentes, manifestando-se frequentemente com cefaleia e irritação meníngea. A punção lombar tipicamente revela pleocitose linfocitária e concentração elevada de proteínas no líquido cefalorraquidiano; a confirmação etiológica requer a detecção do DNA do vírus varicela-zóster por PCR e/ou de anticorpos anti-VZV intratecais.

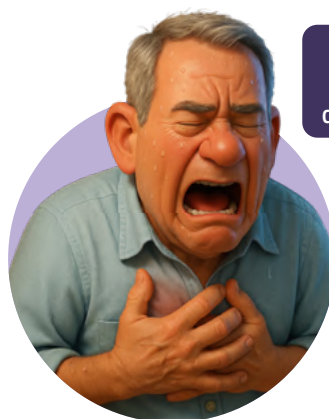
A encefalite associada ao zóster pode manifestar-se com alteração do estado mental, cefaleia, febre, convulsões ou déficits neurológicos focais, antes, durante ou após a erupção cutânea, que pode estar ausente. A infecção do sistema nervoso central pelo vírus varicela-zóster pode causar encefalite e/ou vasculopatia por infecção das paredes das artérias cerebrais, manifestando-se com alteração do estado mental, convulsões, déficits neurológicos focais e acidente vascular cerebral (AVC) isquêmico ou hemorrágico.

A mielite transversa é uma complicação rara do herpes-zóster, geralmente relacionada a erupções em dermatômos torácicos e com início dias a semanas após o aparecimento das lesões cutâneas. Manifesta-se clinicamente por paraparesia, déficit sensitivo e alterações esfinterianas (disfunção vesical ou intestinal).

Neuralgia Pós-Herpética (NPH)

Esta é a complicação que mais cai em prova. A NPH é geralmente definida como dor que persiste por pelo menos 90 dias após o início da erupção cutânea do herpes-zóster.

É uma dor crônica, debilitante, que pode vir acompanhada de **alodinia** (sentir dor com o toque da roupa ou do vento). Quanto mais velho o paciente, maior o risco de desenvolver NPH.



Essa dor não vai passar nunca mais depois dessa doença?

NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA

Disseminação visceral

Na **disseminação visceral do VVZ**, o vírus deixa de produzir apenas doença cutânea/neurítica e passa a acometer **órgãos internos por disseminação hematogênica**. É uma complicação rara, mas potencialmente fulminante, sobretudo em imunossuprimidos.

As manifestações mais características são:

- **Dor abdominal intensa:** é uma das apresentações mais típicas e pode ser desproporcional ao exame físico e aos achados de imagem. Importante: pode surgir dias antes das vesículas ou até ocorrer sem exantema.
- **Hepatite:** elevação de AST/ALT, podendo evoluir rapidamente para hepatite fulminante e insuficiência hepática.
- **Pneumonite/pneumonia por VVZ:** febre, tosse, dispneia, hipoxemia e infiltrado pulmonar; Pode ocorrer síndrome do desconforto respiratório agudo.
- **Acometimento gastrointestinal:** gastrite, esofagite, enterite/colite, ulcerações e até hemorragia gastrointestinal; pode haver náuseas, vômitos, diarreia, hematêmese, disfagia ou odinofagia.
- **Pancreatite:** dor abdominal associada a aumento de amilase/lipase.
- Menos frequentemente, miocardite/pericardite, lesão renal e coagulopatia/CIVD. Nos casos extremos, pode evoluir para choque e falência de múltiplos órgãos.



DICA PRÁTICA

O zóster disseminado cutâneo e disseminação visceral não são sinônimos. A doença visceral pode preceder ou até ocorrer sem *rash* disseminado evidente.

DIAGNÓSTICO

Quando a clínica não basta

Embora o diagnóstico do herpes-zóster seja eminentemente clínico, baseado na apresentação de um exantema vesicular unilateral e dor em trajeto de dermatomo, a confirmação laboratorial é indicada quando a apresentação é incerta, atípica ou quando há possibilidade de doença complicada.

Nesses casos, a **PCR** para detecção do DNA do vírus varicela-zóster (VVZ) é o método de escolha. É rápida e altamente sensível quando realizada em material da lesão, preferencialmente células da base da vesícula, líquido vesicular ou crosta. O líquido cefalorraquidiano (LCR) é indicado na suspeita de acometimento neurológico, enquanto a análise do sangue pode ser útil sobretudo na doença disseminada ou visceral.



A imunofluorescência direta (DFA, do inglês direct fluorescent antibody) constitui uma alternativa. A coleta para o DFA exige o raspado da base de vesículas que ainda não formaram crostas, pois o sucesso do teste depende da presença de uma quantidade suficiente de células epiteliais infectadas na lâmina. No entanto, sua sensibilidade é inferior e mais variável que a da PCR.



No campo da citologia, a identificação de células gigantes multinucleadas em raspados de lesão (**método de Tzanck**) pode ser realizada, mas esse achado não é específico para o VVZ, sendo comum também nas infecções pelo vírus herpes simples.



Também existem os **testes sorológicos** como o ensaio imunoenzimático (ELISA), aglutinação pelo látex (AL) e imunofluorescência indireta (IFI), embora estes sejam menos utilizados para o diagnóstico de quadros agudos cutâneos. Na investigação de complicações do sistema nervoso central, como meningite asséptica, a demonstração de síntese intratecal de anticorpos IgG anti-VVZ, por meio do índice de anticorpos específicos no líquido cefalorraquidiano e no soro, pode auxiliar o diagnóstico.

CONDUTA

Tratamento do Herpes-Zóster

O tratamento antiviral por via oral tem como objetivos principais acelerar a cicatrização das lesões cutâneas, reduzir a intensidade e a duração da neurite aguda e reduzir a formação de novas vesículas. Além do benefício clínico direto, a terapia oral contribui para a diminuição da replicação viral, o que pode reduzir o risco de transmissão do vírus para indivíduos suscetíveis.



A eficácia máxima do tratamento é atingida quando o antiviral é iniciado nas primeiras **72 horas** após o aparecimento do exantema. O benefício é particularmente relevante em pacientes com mais de 50 anos, grupo com maior risco de dor aguda intensa e neuralgia pós-herpética. Contudo, a terapia deve ser considerada **mesmo após o prazo de 72 horas** se o paciente apresentar:

- Mais de 65 anos de idade.
- Surgimento de novas colheitas de lesões (indicando replicação ativa).
- Comprometimento do dermatomo V1 (ramo oftálmico do trigêmeo), pelo alto risco de sequelas oculares.
- Estado de imunossupressão, visando prevenir a disseminação visceral.



Quando todas as lesões já estão em fase de crosta e não há novas lesões nem complicações, o benefício de iniciar antiviral tende a ser pequeno. Entretanto, a decisão deve ser individualizada em pacientes imunossuprimidos ou com herpes-zóster disseminado, visceral, neurológico ou oftálmico.

Os antivirais utilizados são análogos de nucleosídeos que inibem a síntese do DNA viral ou pró-fármacos. Embora o aciclovir tenha sido o primeiro agente disponível, o valaciclovir e o famciclovir são geralmente preferidos na prática clínica devido à maior biodisponibilidade oral, que permite esquemas com menor frequência de administração e pode favorecer a adesão. As doses para adultos com função renal preservada são:

ANTIVIRAL	DOSE E FREQUÊNCIA	DURAÇÃO PADRÃO
Valaciclovir	1.000 mg VO a cada 8 horas.	7 dias
Famciclovir	500 mg VO a cada 8 horas	7 dias
Aciclovir	800 mg VO, cinco vezes ao dia, durante o período de vigília.	7 a 10 dias

Enquanto pacientes imunocompetentes com zoster localizado costumam ser tratados em regime ambulatorial, aqueles com **herpes-zóster disseminado** ou complicações graves devem ser **hospitalizados imediatamente** sob regime de isolamento de contato e respiratório. Considera-se o quadro complicado ou grave quando há disseminação cutânea — geralmente definida pela presença de mais de 20 vesículas fora do dermatomo primário e dos dermatomos imediatamente adjacentes —, acometimento neurológico (meningite, encefalite ou mielite), ocular ou visceral, ou imunossupressão celular relevante.

Nos casos graves ou disseminados, o tratamento recomendado em adultos é aciclovir intravenoso, geralmente na dose de 10 mg/kg a cada 8 horas, com ajuste conforme a função renal e hidratação adequada.





PULO DO GATO

Se o paciente apresentar herpes-zóster disseminado ou imunossupressão grave, deve-se avaliar prontamente a necessidade de internação e de aciclovir intravenoso, devido ao risco de acometimento visceral.

Questão Estratégica — Diagnóstico e Conduta



QUESTÃO AUTORAL MED REVIEW - 2026

Paciente masculino, 72 anos, apresenta-se com dor intensa em queimação na hemiface direita há 4 dias. Ontem, surgiram pequenas bolhas com líquido claro na testa e na pálpebra superior direita. Ao exame físico, nota-se também uma vesícula isolada na asa direita do nariz. Qual a conduta mais adequada e o nome do sinal clínico descrito no nariz?

- A) Iniciar Aciclovir tópico e observar; Sinal de Ramsay Hunt.
- B) Iniciar Valaciclovir oral e solicitar avaliação oftalmológica urgente; Sinal de Hutchinson.
- C) Iniciar Prednisona isolada para neurite; Sinal de Tzanck.
- D) Realizar apenas compressas mornas; Sinal de Bell.

Gabarito: Letra B

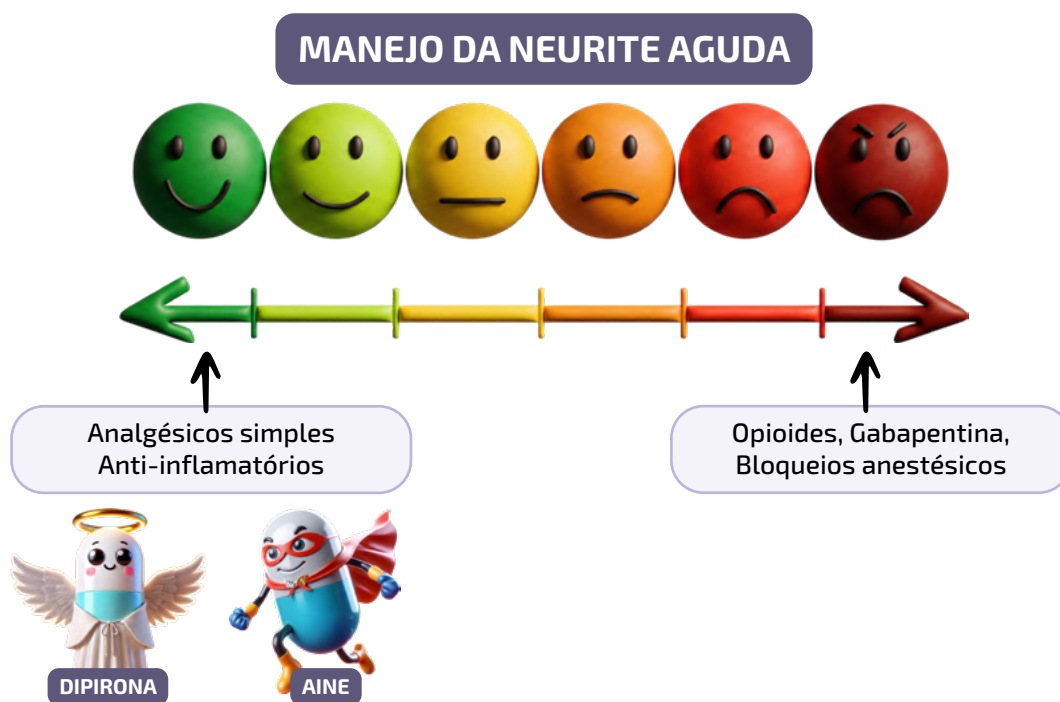


CONEXÃO COM O CONTEÚDO

O sinal de Hutchinson, caracterizado por lesões vesiculares na ponta, na lateral ou na raiz do nariz, indica provável envolvimento do nervo nasociliar e maior risco de complicações oculares no herpes-zóster oftálmico. O tratamento padrão é feito com antiviral sistêmico, geralmente valaciclovir por via oral nos casos não complicados, e nunca apenas com antiviral tópico.

Manejo da neurite aguda

A primeira linha de combate à dor aguda é a administração precoce de antivirais. Em especial, o início do tratamento nas primeiras **72 horas** após o surgimento do exantema maximiza os benefícios, diminuindo a duração e a intensidade da neurite aguda.



Na fase aguda, podem ser utilizados analgésicos simples e anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e, se necessário, opioides, como codeína, tramadol ou morfina.

Para dores intensas e refratárias apesar do tratamento analgésico adequado, outras opções podem ser consideradas:

- **Gabapentinoides:** a **gabapentina** pode ser considerada como adjuvante em casos selecionados, embora as evidências de benefício na dor aguda do herpes-zóster sejam inconsistentes e não sustentem seu uso rotineiro.
- **Bloqueios neurais:** em casos selecionados de dor persistente e intensa, refratária ao tratamento farmacológico, podem ser considerados bloqueios periféricos, paravertebrais ou neuraxiais com anestésicos locais de longa duração, como a **bupivacaína**, após avaliação especializada.

O benefício controverso dos corticosteroides

Existe uma controvérsia significativa quanto ao uso de corticosteroides no tratamento da neurite aguda. Algumas fontes nacionais indicam que corticosteroides podem reduzir modestamente a dor aguda associada ao herpes-zóster, mas seu uso não deve ser rotineiro e pode ser considerado apenas em pacientes imunocompetentes, sem contraindicações e em associação a antiviral. Por outro lado, diretrizes internacionais desaconselham o uso rotineiro de agentes adjuvantes, como a prednisona, no herpes-zóster agudo não complicado.

O argumento para seu uso é que a adição de um ciclo curto de corticosteroides ao antiviral, como o aciclovir, pode reduzir transitoriamente a dor aguda e, em alguns estudos, acelerar a cicatrização das lesões e melhorar aspectos da qualidade de vida. No entanto, meta-análises mais recentes **não demonstraram** benefícios claros na incidência de neuralgia pós-herpética (NPH) ou na qualidade de vida geral que justifiquem os riscos.

Uma exceção na prática clínica é a **Síndrome de Ramsay Hunt** (herpes-zóster ótico). Nesses casos, o uso combinado de antivirais e glicocorticoides (ex: **prednisolona 1 mg/kg por cinco dias, até 60mg/dia**) é indicado por muitos especialistas para melhorar a recuperação da paralisia facial, embora os dados também sejam limitados.

Manejo da neuralgia pós-herpética (NPH)

O manejo da neuralgia pós-herpética (NPH) pode ser desafiador no cuidado do paciente com herpes-zóster, pois a dor pode ser de difícil controle e causar impacto significativo na qualidade de vida.

A literatura internacional define a NPH como dor significativa que **persiste por 90 dias ou mais** após o início do exantema. Clinicamente, além da dor persistente, o quadro pode envolver alodinia (dor causada por estímulos normalmente indolores), hiperalgesia, prurido e até **anestesia dolorosa**, em que há dor em uma área com sensibilidade reduzida ou ausente.

O tratamento deve ser individualizado e pode exigir uma **abordagem multimodal**, com a combinação de diferentes classes de medicamentos. Embora a farmacoterapia combinada possa melhorar o controle da dor em alguns pacientes, ela também pode aumentar o risco de eventos adversos, especialmente em idosos, que são os mais afetados pela condição.

Tratamentos tópicos: Indicados principalmente para dor neuropática localizada, especialmente na presença de alodinia, podendo ser utilizadas isoladamente ou em associação à terapia sistêmica.

1. **Lidocaína 5%:** Utilizada em forma de gel ou adesivo. O adesivo permite a aplicação de até três unidades por dia, sendo útil para dores localizadas com alodinia. Pode causar irritação cutânea local.
2. **Capsaicina:** Atua na depleção da substância P nos terminais nervosos. Pode ser usada como creme aplicado quatro vezes ao dia ou através de adesivos de alta concentração. A irritação cutânea (ardor) é um efeito adverso muito frequente.

Na dor neuropática moderada a intensa, especialmente quando difusa ou não controlada com medidas tópicas, as terapias sistêmicas constituem a base do tratamento.

1. **Gabapentinoides:** estão entre as opções farmacológicas de primeira linha para diversas condições de dor neuropática.



Gabapentina: pode ser iniciada com 100 a 300 mg à noite, com titulação gradual e administração em doses divididas; a faixa terapêutica usual é de 900 a 3.600 mg/dia, conforme resposta, tolerabilidade e função renal.

Pregabalina: a dose inicial usual é de 150 mg/dia, dividida em duas ou três administrações, podendo ser reduzida em pacientes frágeis ou com disfunção renal e titulada até 300 a 600 mg/dia, conforme a indicação, a resposta e a tolerabilidade.

Observações: ambos exigem ajuste da dose de acordo com a função renal e podem causar sonolência, tontura e edema periférico.

2. **Antidepressivos Tricíclicos:** Eficazes no controle da dor neuropática, mas com perfil de tolerabilidade mais sensível em idosos.

Amitriptilina: iniciar com dose baixa, geralmente 10 a 25 mg à noite, com titulação gradual conforme a resposta e a tolerabilidade; para dor neuropática, a dose usual máxima é 75 mg/dia. Em idosos, devem-se preferir doses iniciais menores e titulação mais lenta.

Nortriptilina: pode ser preferida à amitriptilina por apresentar menor carga anticolinérgica, embora ainda deva ser usada com cautela ou evitada em idosos suscetíveis.

Riscos: devem ser usados com cautela devido ao risco de sedação, comprometimento cognitivo, hipotensão ortostática, quedas, constipação, retenção urinária, visão turva e alterações da condução cardíaca ou do intervalo QT.

A estratégia de vacinação

Para a prevenção do herpes-zóster e de sua principal complicação, a neuralgia pós-herpética (NPH), a tecnologia de escolha atual no Brasil é a **vacina recombinante adjuvada de subunidade (Shingrix®)**. Diferentemente da vacina de vírus vivo atenuado, esta vacina utiliza um antígeno recombinante e pode ser administrada a pessoas imunossuprimidas; no Brasil, é indicada para adultos com 50 anos ou mais e para adultos com 18 anos ou mais sob maior risco de herpes-zóster. Em adultos imunocompetentes com 50 anos ou mais, sua eficácia contra o herpes-zóster supera 90%; em populações imunossuprimidas, os resultados variam conforme a condição de base.

O esquema vacinal consiste em duas doses, administradas com intervalo de 2 a 6 meses. Para pessoas imunodeficientes, imunossuprimidas ou que possam se beneficiar de um esquema mais curto, a segunda dose pode ser administrada 1 a 2 meses após a primeira, respeitando-se o intervalo mínimo de quatro semanas.

A vacinação é recomendada para a população geral a partir dos 50 anos de idade, grupo que apresenta um aumento acentuado na incidência da doença. Após um episódio agudo de herpes-zóster, deve-se aguardar geralmente pelo menos **seis meses** para iniciar a vacinação.



Isolamento e profilaxia pós-exposição

Sobre indicação de isolamento, no hospital, paciente com zóster disseminado ou imunodeprimido exige precaução de **CONTATO + AEROSSÓIS** (quarto privativo com pressão negativa e máscara N95) e deve ser mantido até que todas as vesículas tenham resolvido e formado crostas.

No **zóster localizado em imunocompetente**, a transmissão ocorre predominantemente pelo contato com o conteúdo das vesículas. Portanto, alguém que simplesmente esteve no mesmo setor, sem contato relevante com as lesões, não precisa automaticamente de vacinação de bloqueio. As lesões devem permanecer cobertas e são adotadas precauções de contato

Em ambiente hospitalar, a ocorrência de um **único caso confirmado de varicela** (não de zóster) já é classificada tecnicamente como um surto. O "contato" é definido como a convivência íntima e prolongada com a pessoa infectada por período igual ou superior a uma hora, ou o compartilhamento do mesmo quarto hospitalar. Para controlar a disseminação nessas situações, a vacina varicela (atenuada) está indicada para os contatos (comunicantes) **suscetíveis** que sejam imunocompetentes e tenham mais de 9 meses de idade, devendo ser administrada em até **120 horas (5 dias)** após a exposição.

Mas atenção pra regra: gestantes suscetíveis e recém-nascidos que tenham tido contato físico com um paciente com herpes-zóster ou de varicela, têm indicação de imunoglobulina humana antivariçela-zóster, preferencialmente nas primeiras 24–48 h, e não tomam vacina de varicela atenuada.

E não se confunda, **o contato suscetível não recebe a vacina Shingrix!** A profilaxia aqui é contra a infecção primária pelo VVZ (varicela), portanto é vacina contra varicela, não vacina contra herpes-zóster. Ok?

REVISÃO FINAL

O herpes-zóster resulta da reativação do vírus varicela-zóster, que permanece latente nos gânglios sensitivos após a infecção primária. O diagnóstico é geralmente clínico, com vesículas agrupadas em distribuição dermatomérica, habitualmente unilateral e sem cruzar a linha média. O tratamento antiviral deve ser iniciado, de preferência, até 72 h após o aparecimento das lesões; mesmo depois desse período, pode estar indicado se houver novas vesículas, complicações ou alto risco clínico. Se vir o nariz ou o ouvido comprometidos, acenda o alerta para complicações graves. Lembre-se: no imunocomprometido e paciente grave, o tratamento é intravenoso.

Resumo em 1 minuto

- **Varicela:** Polimorfismo regional + progressão centrípeta.
- **Zóster:** Reativação em dermatomo unilateral. Dor pode vir antes do *rash*.
- **Sinal de Hutchinson:** Vesícula no nariz = risco ocular = oftalmo urgente!
- **Ramsay Hunt:** Paralisia facial + vesícula no ouvido.
- **Tratamento:** VO (Valaciclovir, Famciclovir ou Aciclovir) em até 72h; IV (Aciclovir) se disseminado ou imunossuprimido.
- **Neuralgia pós-herpética:** Dor após 90 dias. Tratar com Gabapentina/Amitriptilina.
- **Vacina:** Shingrix (2 doses) é a recomendação atual para >50 anos.

Agora que você viveu a metodologia **MED-Review...**

O Extensive **MED-REVIEW** está com inscrições abertas e, se você chegou até aqui, já sabe:

O momento certo para entrar é agora.

imagine ter esse nível de clareza, didática e estratégia em TODA a Medicina?

No Extensive você encontra:

- ✓ **Aulas curtas, ilustradas e narrativas** que fazem até os temas mais complexos parecerem simples.
- ✓ **Qbank** com milhares de questões comentadas alternativa por alternativa.
- ✓ **Flashcards** com repetição espaçada e memória visual, do jeito que o cérebro realmente aprende.
- ✓ **Simulados mensais** para você treinar como prova.
- ✓ **Didática ABSURDA** que acelera sua aprendizagem de verdade.

Acesse agora e descubra por que quem estuda com a **MED-REVIEW** aprende mais, lembra mais e aprova mais.



Siga-nos



@GrupoMEDReview



@GrupoMED-Review



@GrupoMEDReview



MED-REVIEW

