www.revistaft.com.br

Revista FT | ISSN 1678-0817 | v. 30, n. 164, 2026 | DOI: 10.69849/ksxnms05

Além da tríade clássica: apresentações atípicas da síndrome de Ramsay Hunt e seus desafios diagnósticos.

Beyond the classic triad: atypical presentations of Ramsay Hunt syndrome and their diagnostic challenges.

Más allá de la tríada clásica: presentaciones atípicas del síndrome de Ramsay Hunt y sus desafíos diagnósticos.

Maria Paula Oliveira Castro[1]
Gustavo Silva Nogueira[2]
Giselle Sousa Ferreira Lagares[3]
Josué Moura Telles[4]

RESUMO

A síndrome de Ramsay Hunt representa um importante desafio diagnóstico devido à variabilidade de suas manifestações clínicas, especialmente quando os sinais característicos estão ausentes ou surgem de maneira sequencial, dificultando o reconhecimento precoce e a diferenciação de outras condições neurológicas e otológicas. Nesse contexto, objetiva-se descrever e categorizar as apresentações atípicas da síndrome de Ramsay Hunt, enfatizando suas manifestações clínicas e os principais desafios diagnósticos. Para tanto, realizou-se uma revisão narrativa de natureza documental, mediante análise retrospectiva de 13 publicações clínicas, incluindo relatos e séries de casos selecionados por pertinência temática, das quais três foram examinadas integralmente e dez por meio de registros bibliográficos e resumos. Duas revisões adicionais subsidiaram a fundamentação teórica. Os achados foram organizados em quatro eixos clínicos. Observou-se a ocorrência de apresentações com ausência de componentes da tríade clássica, lesões cervicais e orofaríngeas, odontalgia prodrômica, comprometimento de múltiplos nervos cranianos e manifestações envolvendo o sistema nervoso central. Alguns quadros mimetizaram otite média, doenças odontogênicas e acidente vascular cerebral, dificultando o reconhecimento inicial. Evidenciou-se ainda variabilidade na distribuição anatômica, na sequência temporal dos sintomas e na recuperação funcional. Conclui-se que as apresentações atípicas da síndrome de Ramsay Hunt exigem avaliação clínica abrangente, análise criteriosa da evolução dos sintomas e exame direcionado dos nervos cranianos, contribuindo para ampliar o reconhecimento diagnóstico além dos elementos da tríade clássica.

Palavras-chave: Herpes Zoster Oticus; síndrome de Ramsay Hunt; paralisia facial; diagnóstico diferencial; relatos de casos; revisão narrativa.

ABSTRACT

Ramsay Hunt syndrome represents a significant diagnostic challenge due to the variability of its clinical manifestations, particularly when characteristic signs are absent or develop sequentially, hindering early recognition and differentiation from other neurological and otological conditions. In this context, this study aims to

[1] Graduando em Medicina. Instituição: Afya Centro Universitário Unitpac - TO.
[2] Graduando em Medicina. Instituição: Afya Centro Universitário Unitpac - TO.
[3] Graduando em Medicina. Instituição: Afya Centro Universitário Unitpac - TO.
[4] Médico, Pós Graduado em Saúde Pública. Instituição: Afya Centro Universitário Unitpac - TO.

describe and categorize atypical presentations of Ramsay Hunt syndrome, emphasizing their clinical manifestations and major diagnostic challenges. To this end, a documentary narrative review was conducted through the retrospective analysis of 13 clinical publications, including case reports and case series selected according to thematic relevance. Three publications were examined in full text, while ten were assessed through bibliographic records and abstracts. Two additional reviews provided theoretical support. Findings were organized into four clinical categories. The analysis identified presentations involving incomplete components of the classic triad, cervical and oropharyngeal lesions, prodromal dental pain, multiple cranial nerve involvement, and central nervous system manifestations. Some cases mimicked otitis media, odontogenic diseases, and stroke, complicating initial clinical recognition. Variability in anatomical distribution, symptom chronology, and functional recovery was also observed. Thus, atypical presentations of Ramsay Hunt syndrome require comprehensive clinical assessment, careful evaluation of symptom progression, and targeted cranial nerve examination, contributing to broader diagnostic recognition beyond the classic triad.

Keywords: Herpes Zoster Oticus; Ramsay Hunt syndrome; facial paralysis; differential diagnosis; case reports; narrative review.

RESUMEN

El síndrome de Ramsay Hunt representa un importante desafío diagnóstico debido a la variabilidad de sus manifestaciones clínicas, especialmente cuando los signos característicos están ausentes o aparecen de manera secuencial, lo que dificulta el reconocimiento temprano y la diferenciación de otras afecciones neurológicas y otológicas. En este contexto, el presente estudio tiene como objetivo describir y categorizar las presentaciones atípicas del síndrome de Ramsay Hunt, destacando sus manifestaciones clínicas y los principales desafíos diagnósticos. Para ello, se realizó una revisión narrativa de carácter documental mediante el análisis retrospectivo de 13 publicaciones clínicas, incluidos informes y series de casos seleccionados por su pertinencia temática. Tres publicaciones se examinaron en texto completo y diez mediante registros bibliográficos y resúmenes. Dos revisiones adicionales proporcionaron fundamentación teórica. Los hallazgos se organizaron en cuatro categorías clínicas. Se identificaron presentaciones caracterizadas por la ausencia de componentes de la tríada clásica, lesiones cervicales y orofaríngeas, odontalgia prodrómica, afectación de múltiples nervios craneales y manifestaciones del sistema nervioso central. Algunos casos simularon otitis media, enfermedades odontogénicas y accidentes cerebrovasculares, dificultando el reconocimiento inicial. También se observó variabilidad en la distribución anatómica, la secuencia temporal de los síntomas y la recuperación funcional. Se concluye que las presentaciones atípicas del síndrome de Ramsay Hunt requieren una evaluación clínica integral, un análisis cuidadoso de la evolución de los síntomas y una exploración dirigida de los nervios craneales, ampliando el reconocimiento diagnóstico más allá de la tríada clásica.

Palabras clave: Herpes Zóster Ótico; síndrome de Ramsay Hunt; parálisis facial; diagnóstico diferencial; informes de casos; revisión narrativa.

1 INTRODUÇÃO

A síndrome de Ramsay Hunt (SRH) decorre da reativação do vírus varicela-zóster (VVZ), frequentemente associada ao comprometimento do gânglio geniculado e do nervo facial. Sua descrição clínica tradicional compreende paralisia facial periférica unilateral, otalgia e erupções vesiculares no pavilhão auricular ou no conduto auditivo externo. Embora essa tríade apresente elevado valor para o reconhecimento clínico, sua ausência parcial ou a ocorrência sucessiva de seus componentes pode dificultar o diagnóstico, sobretudo nas fases iniciais (EBOREIMEOIKEH; OIKEH; OGABA, 2025; JI et al., 2019). As manifestações da doença não obedecem necessariamente a uma sequência fixa. A dor pode anteceder o exantema; as lesões cutâneas podem surgir depois da paresia facial ou localizar-se predominantemente em mucosas e áreas cervicais. Em consequência, um exame clínico sem vesículas auriculares não exclui, isoladamente, a possibilidade de reativação do VVZ. A história temporal dos sintomas, associada à avaliação otológica e neurológica, assumiu papel decisivo nos relatos de apresentações incompletas (Nishizawa et al., 2021; Saxena et al., 2021). Entre as variantes de maior relevância

diagnóstica está o zoster sine herpete, caracterizado pela reativação do VVZ sem erupção vesicular evidente. Essa condição pode reproduzir manifestações atribuídas à paralisia de Bell ou a doenças otológicas comuns. Nishizawa et al. (2021) descreveram um quadro inicialmente interpretado como otite média, no qual a posterior instalação de paresia facial e a investigação virológica contribuíram para a identificação da etiologia. O espectro clínico também foi influenciado pela extensão do comprometimento neural. A proximidade anatômica entre os nervos facial e vestibulococlear favoreceu a associação de paralisia facial com hipoacusia, vertigem, zumbido e nistagmo. Outros relatos envolveram os nervos trigêmeos, glossofaríngeo, vago e hipoglosso, com sintomas como disfonia, disfagia, odinofagia, alterações sensitivas e déficits bulbares. Em certas circunstâncias, a apresentação simulou acidente vascular cerebral (AVC) de tronco encefálico ou outras doenças neurológicas agudas (Bhalla et al., 2025; Bharadwaj et al., 2016; Valjarevic et al., 2023; Zhang; Wei, 2020). A distribuição cutânea e mucosa também constituiu um elemento de atipicidade. Lesões em dermátomos cervicais, acometimento orofacial extenso e odontalgia prodrômica ampliaram os diagnósticos diferenciais e deslocaram a avaliação inicial para serviços de atenção primária, odontologia ou urgência. Esses relatos demonstraram a importância de integrar inspeção auricular, exame da cavidade oral e avaliação dos pares cranianos (Eboreime-Oikeh; Oikeh; Ogaba, 2025; Kayayurt et al., 2014; Saxena et al., 2021). As apresentações atípicas não configuraram uma doença distinta, mas expressões clínicas variadas da reativação do VVZ. A atipicidade foi reconhecida pela ausência de componentes habituais, pela distribuição anatômica incomum, pela predominância de manifestações não faciais ou pela sequência temporal pouco característica. Condições como imunossupressão e diabetes foram consideradas contextos clínicos relevantes, mas não bastaram, isoladamente, para definir um fenótipo atípico (Sun; Yan; Chen, 2011; Via Reque Cortes et al., 2021). As revisões de Goswami e Gaurkar (2023) e Jiao (2026) sistematizaram aspectos fisiopatológicos, manifestações clínicas e acometimento de nervos cranianos, oferecendo um referencial para a interpretação das formas atípicas. Diante da dispersão de relatos individuais na literatura, este estudo teve como objetivo descrever e organizar apresentações atípicas da síndrome de Ramsay Hunt, enfatizando as manifestações iniciais, o diagnóstico diferencial, as estratégias de investigação e os desfechos clínicos relatados.

2. METODOLOGIA

2.1 Delineamento e pergunta de revisão

Foi estruturada uma revisão de escopo com análise documental retrospectiva de relatos e séries clínicas publicados. O delineamento foi organizado conforme as recomendações do Joanna Briggs Institute (Jbi, 2026) e as orientações de relato PRISMA-ScR (Tricco et al., 2018). A pergunta norteadora foi: quais manifestações atípicas da síndrome de

Ramsay Hunt estão descritas em relatos clínicos, como se diferenciam da tríade tradicional e quais desafios diagnósticos e desfechos são documentados?

2.2 Estrutura PCC (População, conceito e contexto) definição operacional de atipicidade

Tabela 1 – Estrutura PCC e critérios definidores da atipicidade clínica.

Dimensão	Definição operacional
População	Pessoas com diagnóstico descrito de SRH / herpes-zóster ótico ou reativação do VVZ em espectro compatível.
Conceito	Tríade incompleta, topografia incomum, neuropatia craniana extensa, manifestação central, síndrome imitadora de outro diagnóstico ou cronologia incomum.
Contexto	Relatos de casos e séries de casos em qualquer serviço ou país, publicados até 8 nov. 2026.

Fonte: Autores (2026).

A presença isolada de comorbidade, imunossupressão, idade avançada, sintoma vestibular habitual ou tratamento alternativo não determinou a classificação como atípica. Para inclusão, foi exigida apresentação clínica explicitamente incomum.

2.3 Estratégia de identificação das fontes

A estratégia primária proposta para PubMed/MEDLINE reúne os termos "Ramsay Hunt syndrome", "herpes zoster oticus" e o descritor MeSH correspondente, combinados a termos referentes a atipicidade, manifestações extra-auriculares e relatos clínicos. Como estudos relevantes podem não empregar a palavra "atypical", foi feita busca complementar sensível somente com os termos identificadores da síndrome, seguida de seleção por critérios clínicos. A expressão foi adaptada à BVS/LILACS e, conforme acesso institucional, à Scopus ou Embase; Google Scholar e rastreamento de referências atuaram como fontes complementares.

Equação principal PubMed:

```
("Ramsay Hunt Syndrome"[tiab] OR "herpes zoster oticus"[tiab] OR
"Herpes
Zoster Oticus" [MeSH Terms]) AND (atypic*[tiab] OR unusual [tiab] OR
incomplete[tiab] OR "sine herpete"[tiab] OR cervical [tiab] OR
pharyngeal[tiab] OR laryngeal [tiab] OR "cranial neuropathy"[tiab] OR
"multiple cranial" [tiab] OR meningitis[tiab] OR encephalitis[tiab] OR
pontine[tiab] OR diplopia[tiab] OR bilateral[tiab] OR "case
report"[tiab] OR "case series"[tiab] OR "Case Reports"[pt])
```

Busca complementar de alta sensibilidade:

```
"Ramsay Hunt Syndrome"[tiab] OR "herpes zoster oticus"[tiab] OR "Herpes
Zoster Oticus" [MeSH Terms]
```

2.4 Elegibilidade, triagem e extração

Foram elegíveis estudos clínicos primários com descrição individualizável de manifestação atípica da SRH. Foram excluídas revisões sem casos originais, apresentações exclusivamente clássicas, duplicatas, descrições insuficientes e referências à síndrome homônima de epilepsia mioclônica progressiva. Não houve restrição inicial de ano; a seleção final limitou-se aos idiomas português, espanhol e inglês, considerando a viabilidade de extração. A triagem por título/resumo e, subsequentemente, texto integral foi efetuada e documentada por dois revisores independentes.

A extração padronizada confere idade, sexo, comorbidades, sintomas prodrômicos, ordem temporal, presença/ausência de cada componente da tríade, topografia cutâneomucosa, nervos comprometidos, hipótese diagnóstica inicial, exames laboratoriais/virológicos/de imagem, conduta, período de acompanhamento e desfechos por domínio funcional.

A Figura 1 apresenta, de maneira esquemática, o percurso metodológico preliminar de identificação, triagem e organização das publicações incluídas nesta revisão de escopo.

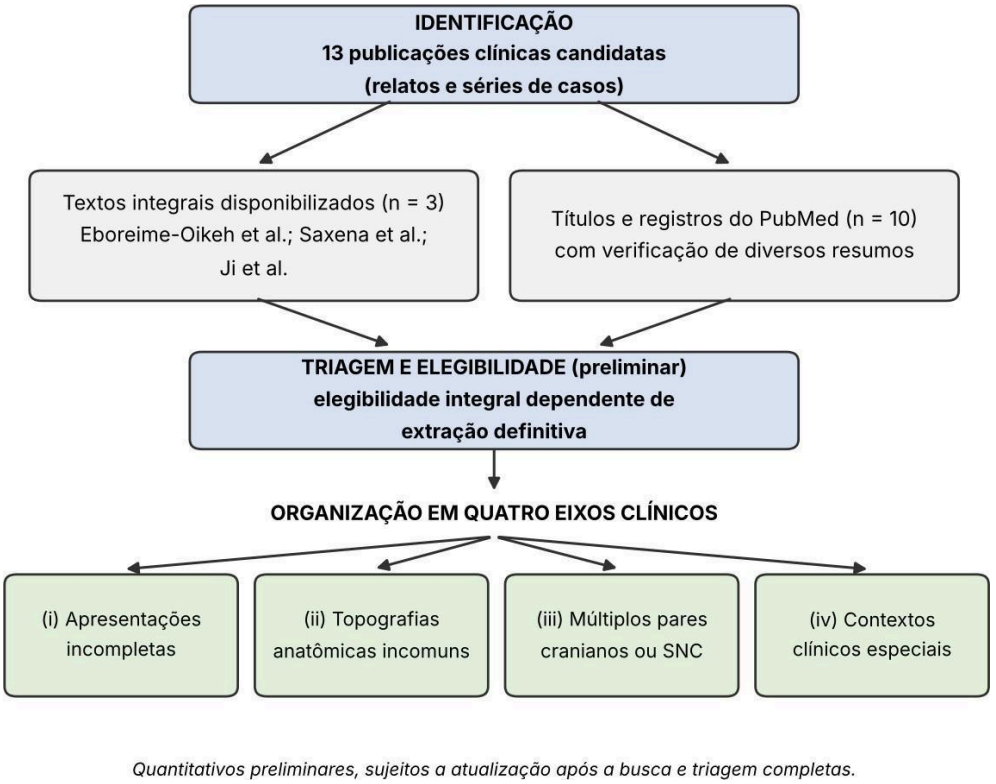


Figura 1 – Fluxograma metodológico da seleção preliminar dos estudos. *Fonte: Autores (2026).*

A síntese foi organizada em quatro categorias clínicas pré-especificadas: (i) apresentações incompletas; (ii) topografias anatômicas incomuns; (iii) acometimento de múltiplos pares cranianos ou sistema nervoso central; (iv) manifestações atípicas em contextos

clínicos especiais. Os resultados podem empregar frequências descritivas após a conclusão da extração, sem estimar incidência, prevalência ou eficácia terapêutica a partir de relatos selecionados. Foram utilizadas apenas fontes publicadas; a necessidade de apreciação por comitê de ética institucional deverá seguir as regras locais e do periódico.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1 Caracterização do corpus documental

Foram examinadas 13 publicações clínicas que descreveram apresentações potencialmente atípicas da síndrome de Ramsay Hunt. Três foram disponibilizadas integralmente para esta análise (Eboreime-Oikeh, Saxena e Ji); as demais foram identificadas por registros bibliográficos e resumos. Duas revisões de literatura forneceram contextualização teórica, mas não integraram o conjunto de relatos clínicos. A organização temática dos documentos evidenciou quatro grupos de manifestações: ausência de componentes clássicos, acometimento anatômico incomum, extensão neurológica e contextos clínicos especiais.

Síntese das manifestações clínicas relatadas.

Tabela 1 – Publicações clínicas examinadas e principais manifestações atípicas.

Publicação	Manifestação atípica descrita	Eixo clínico
Eboreime-Oikeh et al. (2025)	Exantema C2–C3 e ausência de otalgia	Tríade incompleta/topografia
Saxena et al. (2021)	Odontalgia prodrômica e lesões orais	Orofacial/odontológica
Ji et al. (2019)	Lesão pontina e comprometimento central por VVZ	Sistema nervoso central
Sarikaya et al. (2024)	Meningite viral associada	Sistema nervoso central
Nishizawa et al. (2021)	Zoster sine herpete inicialmente confundido com otite	Tríade incompleta
Valjarevic et al. (2023)	Disfagia, disfonia e quadro semelhante a AVC	Bulbar/faringolaríngeo
Rash e Mangeni (2026)	Apresentação inicial incomum em imunocomprometida	Contexto clínico
Kayayurt et al. (2014)	Comprometimento cervical	Topografia incomum
Bhalla et al. (2025)	Síndrome vestibular e diplopia sem paresia facial clínica	Tríade incompleta
Sun et al. (2011)	Acometimento dos nervos V, VII, VIII e XII	Polineuropatia craniana
Via Reque Cortes et al. (2021)	Achados neurológicos incomuns após transplante renal	Contexto clínico
Bharadwaj et al. (2016)	Polineurite craniana semelhante a infarto de tronco	Mimetismo neurológico
Zhang e Wei (2020)	Úlcera epiglótica e acometimento vagal	Faringolaríngeo

Fonte: publicações citadas. Os dados de três publicações foram conferidos em texto integral; os demais foram descritos segundo os registros bibliográficos e resumos disponíveis.

3.2 Apresentações com ausência de elementos clássicos

Nishizawa et al. (2021) relataram um paciente cujo quadro inicial foi interpretado como otite média, na ausência de erupção vesicular típica. A instalação posterior de paresia facial e a investigação do VVZ permitiram reconsiderar o diagnóstico. Bhalla et al. (2025) documentaram

uma apresentação com síndrome vestibular aguda e diplopia, sem fraqueza facial clinicamente evidente. Os dois casos evidenciaram que a manifestação otológica ou vestibular predominante pode anteceder ou substituir parcialmente os sinais tradicionalmente esperados.

3.3 Distribuição anatômica e manifestações prodrômicas incomuns

Eboreime-Oikeh, Oikeh e Ogaba (2025) descreveram uma mulher de 56 anos com erupções predominantes nos dermátomos cervicais C2–C3, paralisia facial periférica e ausência de otalgia. Saxena et al. (2021) relataram odontalgia como queixa inicial em um homem de 56 anos, seguida por manifestações orofaciais extensas e paresia facial. Kayayurt et al. (2014) descreveram acometimento cervical adicional, e Zhang e Wei (2020) registraram manifestações faríngeas e lesões epiglóticas relacionadas ao nervo vago. Em conjunto, essas descrições documentaram a relevância dos territórios cervical, odontológico e faringolaríngeo na investigação de casos atípicos.

3.4 Polineuropatia craniana e comprometimento central

Ji et al. (2019) relataram um paciente com paralisia facial, manifestações vestibulococleares e lesão pontina identificada por ressonância magnética, com evidência laboratorial de infecção pelo VVZ no líquido cefalorraquidiano. Apesar da melhora da paresia facial, a perda auditiva persistiu após seis meses.

Valjarevic et al. (2023) e Bharadwaj et al. (2016) descreveram apresentações bulbares que foram inicialmente consideradas compatíveis com AVC. Sun, Yan e Chen (2011) registraram comprometimento dos nervos cranianos V, VII, VIII e XII, enquanto Sarikaya et al. (2024) descreveram meningite viral associada à síndrome.

3.5 Contextos clínicos especiais

Via Reque Cortes et al. (2021) descreveram uma apresentação neurológica incomum em paciente transplantado renal. Rash e Mangeni (2026) relataram manifestação inicial atípica em paciente imunocomprometida, com reconhecimento tardio da síndrome. Os contextos clínicos particulares foram considerados fatores de interpretação, sem equiparar comorbidade a atipicidade fenotípica por si só atravessem diferentes linhagens bacterianas. Além disso, a quantidade e a qualidade dos dados disponíveis variam entre as regiões, dificultando comparações diretas e podendo subestimar a circulação de mecanismos emergentes em áreas menos monitoradas. Dessa forma, o enfrentamento da resistência antimicrobiana no país depende de vigilância microbiológica e genômica mais representativa, associada ao uso racional de antimicrobianos, às medidas de prevenção e controle de infecções e à integração entre saúde humana e ambiente.

As transformações no perfil molecular também repercutem diretamente nas opções terapêuticas. Novas associações entre betalactâmicos e inibidores de betalactamases

apresentam boa atividade contra grande parte das *K. pneumoniae* produtoras de KPC. Wilhelm *et al.* (2024), por exemplo, encontraram suscetibilidade de 97,4% à ceftazidima-avibactam e ao imipenem-relebactam entre isolados produtores de KPC. Entretanto, alterações de porinas, como OmpK35 e OmpK36, podem elevar as concentrações inibitórias e comprometer algumas dessas combinações. Além disso, a expansão das metalo-beta-lactamases, como NDM, limita a atividade de avibactam e relebactam. Em *P. aeruginosa*, mecanismos como perda de OprD, hiperprodução de AmpC e aumento da atividade de bombas de efluxo acrescentam complexidade à interpretação do fenótipo e à escolha do tratamento (Mojica *et al.*, 2023; Kurtz *et al.*, 2025).

Os dados de vigilância nacional ajudam a compreender a dimensão temporal dessas mudanças. Entre 2015 e 2022, blaKPC permaneceu predominante entre Enterobacterales, porém apresentou tendência de redução ao longo da série, enquanto blaNDM aumentou de forma expressiva. Após o início da pandemia de COVID-19, a detecção de blaNDM passou de 18,7% para 28,0% em *Enterobacterales* e de 1,1% para 6,8% em *P. aeruginosa* (Kiffer *et al.*, 2023). Em Rondônia, entre 2018 e 2021, observou-se simultaneamente redução de 30,16% na diversidade de espécies bacterianas identificadas, aumento de 69,69% na resistência aos carbapenêmicos e crescimento de 140,86% na detecção de genes de resistência (dos Santos *et al.*, 2024). Esses resultados são compatíveis com uma intensificação da pressão seletiva durante a pandemia, embora a relação causal deva ser interpretada com cautela diante das mudanças na demanda hospitalar, no consumo de antimicrobianos e na própria vigilância laboratorial.

Em *A. baumannii*, as oxacilinases continuam exercendo papel decisivo, mas a emergência de NDM acrescenta uma nova dimensão ao problema. Rodrigues *et al.* (2024) identificaram isolados brasileiros co-portadores de blaOXA-58 e blaNDM-1, com ambos os genes localizados em um plasmídeo de grande tamanho e distribuídos entre linhagens geneticamente diversas. Esse padrão sugere que a transferência horizontal pode ser tão relevante quanto a expansão clonal para explicar a disseminação da resistência nessa espécie. Dados de Rondônia também mostraram elevada resistência aos carbapenêmicos em *A. baumannii* e ampla ocorrência de genes blaOXA, evidenciando que o problema alcança regiões ainda menos representadas nos estudos nacionais (dos Santos *et al.*, 2024).

A resistência às polimixinas constitui, nesse contexto, uma preocupação adicional. Em isolados brasileiros de *K. pneumoniae*, diferentes mecanismos cromossômicos têm sido descritos, particularmente alterações em mgrB e nos sistemas regulatórios pmrAB e phoPQ. Sampaio *et al.* (2021) demonstraram que, em pacientes com isolados sequenciais apresentando perfis divergentes de suscetibilidade à polimixina B, a resistência frequentemente estava relacionada à aquisição de outro clone, e não necessariamente à evolução do isolado inicialmente suscetível. No Centro-Oeste, a identificação de mutações em

pmrB em diferentes sequence types, sem detecção de genes mcr, também mostrou que fenótipos resistentes podem surgir de maneira não clonal (Rodrigues *et al.*, 2019). Assim, tanto a transmissão hospitalar quanto a seleção independente de alterações cromossômicas contribuem para a perda de atividade das polimixinas.

Em *K. pneumoniae*, a KPC permanece como mecanismo central de resistência aos carbapenêmicos, frequentemente associada a clones de alto risco. Entretanto, a emergência de NDM e a coexistência de diferentes mecanismos tornam o cenário progressivamente mais complexo. Casos de infecção da corrente sanguínea por *K. pneumoniae* e *Serratia marcescens* co-produtoras de KPC-2 e NDM-1 apresentaram elevada letalidade, com quatro óbitos entre cinco pacientes, demonstrando a repercussão clínica dessa associação (Bes *et al.*, 2021). Na Amazônia brasileira, também foi identificado um isolado de *K. pneumoniae* ST11 extensivamente resistente, portador simultaneamente de blaKPC-2 e mcr-1.27, resistente a carbapenêmicos, colistina e polimixina B. A presença desses determinantes em plasmídeos evidencia o risco de disseminação de resistência inclusive aos antimicrobianos utilizados como últimas opções terapêuticas (Lobato *et al.*, 2023). A diversidade observada no Sul do país reforça esse caráter regional. Isolados de *P. aeruginosa* provenientes do Paraná e de Santa Catarina apresentaram estrutura clonal heterogênea e diferentes carbapenemases, entre elas SPM-1, IMP, VIM, KPC-2 e NDM-1, com identificação de genes localizados em plasmídeos, o que amplia o potencial de transferência horizontal (Bejes *et al.*, 2026). A presença de blaSPM e blaNDM também foi demonstrada em *P. aeruginosa* isolada de esgoto urbano no Rio Grande do Sul, onde 20% dos isolados foram classificados como multirresistentes.

Esse achado amplia a discussão para além do ambiente hospitalar e indica que águas residuais podem participar da manutenção e circulação de determinantes de resistência, justificando uma abordagem integrada de vigilância sob a perspectiva de Saúde Única (Monteagudo de Barros *et al.*, 2024).

Essa mudança é particularmente evidente em *P. aeruginosa*. A disseminação de SPM-1, historicamente associada ao clone ST277, perdeu participação ao longo dos últimos anos. Dados nacionais demonstraram redução da detecção de blaSPM de 22,5% em 2015 para 3,9% em 2022, ao mesmo tempo em que blaNDM apresentou tendência de crescimento (Kiffer *et al.*, 2023). Em um hospital universitário do Rio de Janeiro, o declínio da linhagem produtora de SPM-1 foi acompanhado por uma população policlonal resistente aos carbapenêmicos, na qual predominaram alterações de OprD, superexpressão de efluxo e AmpC, demonstrando que a resistência pode persistir mesmo após a redução de um clone epidêmico (Cacci *et al.*, 2016). Mais recentemente, blaNDM-1 foi identificado tanto no clone internacional ST235 quanto no ST2407, reforçando a capacidade desse determinante de circular entre linhagens distintas (Morgado *et al.*, 2024).

A reorganização dos relatos revela que a atipicidade da síndrome de Ramsay Hunt não corresponde a um único padrão de exceção. Ela pode ser temporal, quando manifestações surgem em sequência e a tríade se completa tardiamente; topográfica, quando lesões cutâneo-mucosas predominam em áreas não auriculares; neurológica, quando pares cranianos adicionais ou estruturas centrais são comprometidos; ou semiológica, quando uma manifestação clássica está completamente ausente. Essa classificação permite interpretar os casos em torno de problemas clínicos concretos, especialmente o diagnóstico inicial e o reconhecimento tardio (Bhalla et al., 2025; Bharadwaj et al., 2016; Eboreime-Oikeh; Oikeh; Ogaba, 2025; Ji et al., 2019;
KayayurtA et al., 2014; Nishizawa et al., 2021; Saxena et al., 2021;
Valjarevic et al., 2023; Zhang; Wei, 2020).

As formas incompletas merecem destaque porque desafiam a expectativa de que a síndrome dependa obrigatoriamente de paralisia facial visível e vesículas na orelha. A ausência de exantema no caso de Nishizawa et al. (2021) e a ausência de paresia facial clínica no caso de Bhalla et al. (2025) demonstram duas situações diferentes. Na primeira, o diagnóstico etiológico exigiu evidência virológica diante de um quadro confundido com otite; na segunda, os sintomas vestibulares e a diplopia foram predominantes, apesar de realce de estruturas faciais na ressonância. Essas ocorrências justificam examinar a cronologia, documentar sinais audiovestibulares e considerar testes dirigidos quando a hipótese de VVZ permanece plausível.

A topografia das lesões cutâneas e mucosas constitui outro eixo decisivo. A distribuição C2-C3 demonstrada por Eboreime-Oikeh, Oikeh e Ogaba (2025), a extensão cervical de Kayayurt et al. (2014) e a queixa odontológica descrita por Saxena et al. (2021) revelam que a apresentação pode ingressar no sistema de saúde por serviços diversos da otorrinolaringologia. Nesses contextos, perguntar sobre otalgia, ardência, alterações de paladar, sintomas auditivos e assimetria facial, associando a inspeção da orelha à avaliação da cavidade oral e pescoço, torna a hipótese diagnóstica mais acessível.

Nos quadros faringolaríngeos, a variabilidade anatômica adquire repercussões funcionais específicas. Disfagia, odinofagia, disfonia e paralisia de prega vocal não são apenas achados associados: podem representar as manifestações iniciais dominantes, antecedendo sinais auriculares. O relato de Valjarevic et al. (2023) demonstrou como um paciente com antecedentes cardiovasculares e déficits neurológicos agudos foi inicialmente investigado como possível AVC; o trabalho de Bharadwaj et al. (2016) descreveu um processo semelhante de confusão com síndrome bulbar central. A investigação diferenciada é essencial, pois lesão vascular aguda e infecção por VVZ requerem abordagens próprias e podem coexistir em apresentações complexas.

O acometimento de múltiplos nervos cranianos ajuda a explicar a associação entre manifestações otológicas, bulbares e sensitivas. A presença de déficits do trigêmeo, glossofaríngeo, vago ou hipoglosso pode produzir assimetria motora, alterações de sensibilidade, dificuldade de deglutição e perturbações da fala. A avaliação neurológica, quando orientada apenas ao nervo facial, pode deixar de registrar aspectos decisivos da gravidade. O relato de Sun, Yan e Chen (2011) é particularmente ilustrativo pela combinação dos nervos V, VII, VIII e XII.

As manifestações centrais representam uma dimensão adicional do espectro. A associação entre paralisia facial, alteração do VIII par e lesão pontina descrita por Ji et al. (2019) demonstra que determinados casos exigem avaliação por imagem e investigação do líquido cefalorraquidiano, especialmente diante de sinais centrais, evolução incomum ou comprometimento neurológico progressivo. A meningite viral associada descrita por Sarikaya et al. (2024) reforça a necessidade de reconhecer manifestações meníngeas quando presentes, sem presumir que todo paciente com SRH necessite desses exames.

A comparação dos casos também destaca a importância dos diagnósticos diferenciais. Paralisia de Bell, otite média, doença odontogênica, faringite infecciosa, afecções inflamatórias de mucosa, neurite vestibular e AVC podem ser hipóteses iniciais razoáveis dependendo do primeiro sintoma. O valor do exame clínico está em reavaliar essas hipóteses à medida que a história evolui: nova paresia facial, lesões unilaterais, hipoacusia, vertigem, alteração de palato ou prega vocal podem modificar significativamente a interpretação (Bhalla et al., 2025; Bharadwaj et al., 2016; Nishizawa et al., 2021; Saxena et al., 2021; Valjarevic et al., 2023; Zhang; Wei, 2020).

O diagnóstico da SRH continua clínico quando o padrão é característico, mas os casos atípicos mostram a utilidade contextual dos exames complementares. A pesquisa de VVZ por PCR ou outros testes pode ajudar em apresentações sem vesículas; audiometria e avaliação vestibular documentam disfunção do VIII par; laringoscopia avalia acometimento vagal; ressonância magnética auxilia sobretudo diante de suspeita central ou polineuropatia extensa. A escolha deve responder a uma dúvida clínica específica, considerando recursos disponíveis e riscos de diagnósticos alternativos (Bhalla et al., 2025; Ji et al., 2019; Nishizawa et al., 2021; Valjarevic et al., 2023).

No tratamento, os relatos descrevem antivirais, corticosteroides, analgesia, proteção ocular e suporte funcional segundo gravidade e cenário assistencial. A literatura frequentemente valoriza o início precoce do manejo, mas os casos publicados não fornecem comparação controlada capaz de demonstrar a magnitude do efeito de um regime isolado. O desfecho deve ser interpretado por domínio: melhora da motricidade facial não implica recuperação auditiva, vestibular ou bulbar simultânea, como evidencia a persistência de perda auditiva no caso pontino (Ji et al., 2019).

Por fim, os contextos de imunossupressão e transplante sugerem atenção especial ao risco de reativação e à extensão das manifestações. Entretanto, a classificação de um caso como atípico deve decorrer das particularidades clínicas, e não apenas do perfil de risco. Essa distinção torna o corpus mais homogêneo do ponto de vista conceitual e mantém a discussão centrada no fenômeno que constitui o objetivo da pesquisa (Rash; Mangeni, 2026; Via Reque Cortes et al., 2021).

Em conjunto, os casos indicam uma abordagem diagnóstica que começa pelo reconhecimento de sinais compatíveis com reativação do VVZ, mas permanece aberta às diferenças cronológicas, anatômicas e neurológicas. O mapeamento proposto é uma síntese de fenótipos documentados e não pretende produzir estimativas populacionais ou inferir causalidade a partir de relatos isolados. Essa delimitação permite valorizar a contribuição descritiva do material sem deslocar o foco da análise clínica.

4. CONCLUSÃO

As apresentações atípicas da síndrome de Ramsay Hunt ampliam substancialmente o repertório semiológico tradicional da doença. Os documentos analisados mostram que a reativação do VVZ pode ocorrer sem erupção cutânea evidente, sem paralisia facial motora, com predomínio de alterações cervicais ou orofaríngeas, ou acompanhada de comprometimento vestibular, bulbar e central. Em consequência, a ausência de um elemento da tríade clássica não deve encerrar a hipótese diagnóstica quando a sequência temporal e os déficits neurológicos sugerem acometimento viral.

A principal contribuição da reorganização é oferecer uma classificação clínica de quatro dimensões de atipicidade: incompletude da tríade, distribuição anatômica incomum, extensão neurológica e manifestações incomuns em contextos especiais. Essa estrutura favorece a observação dirigida da orelha, da cavidade oral, do pescoço e dos pares cranianos, bem como a indicação contextualizada de testes virológicos, avaliação audiovestibular, laringoscopia e neuroimagem.

Os relatos também demonstram que os desfechos devem ser avaliados de maneira multidimensional. A recuperação de lesões cutâneas ou da mobilidade facial pode ocorrer em ritmo diferente da recuperação auditiva, vestibular ou laríngea. Recomenda-se, portanto, documentar a gravidade funcional inicial e os resultados durante o seguimento, respeitando o contexto clínico de cada paciente.

A conclusão definitiva da revisão dependerá da busca reproduzível e da confirmação em texto integral dos estudos candidatos. Ainda assim, os padrões já descritos sustentam uma mensagem clínica relevante: o reconhecimento da síndrome de Ramsay Hunt exige atenção não apenas à tríade típica, mas também às formas que se iniciam ou evoluem fora dela.

REFERÊNCIAS

BHALLA, A.; ZUBAIR, Z.; BLACKBOURN, L. W.; KATTAH, J. A delayed acute vestibular syndrome and diplopia in Ramsay Hunt syndrome with absent facial nerve paralysis after partially treated varicella-zoster virus (VZV) oticus. Cureus, v. 17, n. 12, p. e99653, 2025.

BHARADWAJ, S.; MOFFAT, A. C.; WOOD, B.; BHARADWAJ, A. Herpetic cranial polyneuritis mimicking brain stem infarction-an atypical presentation of Ramsay Hunt syndrome. BMJ Case Reports, v. 2016, p. bcr2016215182, 2016.

EBOREIME-OIKEH, I. O.; OIKEH, O. S.; OGABA, M. U. A case report of Ramsay Hunt syndrome involving the cervical dermatomes in Nigeria. World Journal of Biological and Pharmaceutical Sciences, v. 21, n. 2, p. 90-93, 2025.

INTERNATIONAL COMMITTEE OF MEDICAL JOURNAL EDITORS (ICMJE).
Recommendations for the conduct, reporting, editing, and publication of scholarly work in medical journals. ICMJE, 2026. Disponível em: https://www.icmje.org/recommendations/. Acesso em: 8 nov. 2026.

JBI. JBI Manual for Evidence Synthesis. Adelaide: JBI, 2026. Disponível em: https://jbiglobal-wiki.refined.site/space/MANUAL. Acesso em: 8 nov. 2026.

JI, Y.; MA, G. M.; KANG, Z. L.; ZHANG, Y.; HAN, J. Z.; LI, J. et al. Ramsay Hunt syndrome with pontine lesion: a case report. Medicine (Baltimore), v. 98, n. 5, p. e14260, 2019.

KAYAYURT, K.; YAVASI, O.; BILIR, O.; ERSUNAN, G.; GIAKOUP, B. A case of Ramsay Hunt syndrome with atypical presentation. Turkish Journal of Emergency Medicine, v. 14, n. 3, p. 142145, 2014.

NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE (NLM). Citing Medicine: the NLM style guide for authors, editors, and publishers. 2. ed. Bethesda: NLM, 2007. Disponível em: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/. Acesso em: 8 nov. 2026.

NISHIZAWA, T.; ISHIKAWA, K.; MATSUO, T.; HIGUCHI, N.; ISHIGURO, K.; MORI, N.
Atypical Ramsay Hunt syndrome (zoster sine herpete) with otitis media. Journal of General and Family Medicine, v. 22, n. 6, p. 344-346, 2021.

RASH, D. J.; MANGENI, O. Atypical presentation of Ramsay Hunt syndrome in an immunocompromised patient: a case report. Cureus, v. 18, n. 10, p. e118584, 2026.

SARIKAYA, M. Z.; MOHAMMAD, M.; ARVIG, M. D.; BARZANJI, A. Ramsay Hunt syndrome with viral meningitis. Ugeskrift for Laeger, v. 186, n. 24, p. V02240092, 2024.

SAXENA, P.; REDDY, G. V. R.; HANDA, H.; SINGH, A. Ramsay Hunt syndrome expect the unexpected: a case report. Journal of Oral Medicine, Oral Surgery, Oral Pathology and Oral Radiology, v. 7, n. 3, p. 172-175, 2021.

SUN, W. L.; YAN, J. L.; CHEN, L. L. Ramsay Hunt syndrome with unilateral polyneuropathy involving cranial nerves V, VII, VIII, and XII in a diabetic patient. Quintessence International, v.
42, n. 10, p. 873-877, 2011.

TRICCO, A. C.; LILLIE, E.; ZARIN, W.; O'BRIEN, K. K.; COLQUHOUN, H.; LEVAC, D. et al. PRISMA extension for scoping reviews (PRISMA-ScR): checklist and explanation. Annals of Internal Medicine, v. 169, n. 7, p. 467-473, 2018.

VALJAREVIC, S.; GAVRIC, J.; DRAGOVIC, S.; JOVANOVIC, M. B. Ramsay Hunt syndrome with pharyngolaryngeal involvement mimicking acute stroke: a case report. Indian Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery, v. 75, n. 3, p. 2345-2348, 2023.

VIA REQUE CORTES, D. D. P.; PAES MENEZES FILHO, M.; BRAGA BARBOSA, G. S.;
FERREIRA, T. D. M.; REUSING JO JR, E.; DAVID NETO, E. Unusual presentation of Ramsay-Hunt syndrome in kidney transplant patient. Transplant Infectious Disease, v. 23, n. 4, p. e13658, 2021.

ZHANG, J.; WEI, X. Ramsay Hunt syndrome affecting the vagus nerve with epiglottic ulcers as the first manifestation: a case report. Journal of International Medical Research, v. 48, n. 9, p. 300060520952276, 2020.