


HERPES ZÓSTER: EPIDEMIOLOGIA, FISIOPATOLOGIA, DIAGNÓSTICO E ABORDAGENS TERAPÊUTICAS ATUAIS**HERPES ZOSTER: EPIDEMIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND CURRENT THERAPEUTIC APPROACHES** <https://doi.org/10.63330/aurumpub.024-049>**Juliana Silveira Gandara**

Medicina pelo Centro Universitário das Américas

E-mail: juliana.s.gandara@gmail.com**Luiza Fellows de Carvalho**

Médica pela UFRJ

E-mail: luiza.fellows@gmail.com**Júlia Ribeiro Lemos da Rosa**

Medicina, UNISA

E-mail: juliarlr@hotmail.com.br**Amanda Augusta Polachini da Silva**

Medicina, UNISA

E-mail: amanda-polachini@hotmail.com**Layssa Paiva de Castro**

Médica pela Universidade de Marília UNIMAR

Pós-graduação Dermatologia Clínica e Estética BWS

E-mail: layssapaiva@hotmail.com**Guilherme Wickert Schaedler**

Medicina, Afya Palmas

E-mail: guilhermews15@gmail.com**Rafael Kubo Ugatti de Souza**

Medicina

Puccamp

E-mail: rafakub@gmail.com**Maria Eduarda Protazio Menezes Borges**

Médica pela Afya Fesar

E-mail: protaziomariaeduarda@gmail.com**RESUMO**

O herpes zoster (HZ) é uma infecção cutâneo-nervosa causada pela reativação do Varicella-zoster virus (VZV), um beta-herpesvírus que também é etiológico da varicela. Após a primoinfecção varicelosa, o agente viral permanece latente nos gânglios nervosos sensitivos e/ou no sistema nervoso central; sua reativação ocorre quando há diminuição da imunidade celular, sendo mais frequente em indivíduos com idade ≥ 50 anos, portadores de doenças imunocomprometedoras (como HIV/AIDS, neoplasias



hematológicas ou sólidas) ou sob terapêuticas imunossupressoras (quimioterapia, corticoterapia de longa duração, drogas imunomoduladoras). Clinicamente, caracteriza-se por dor neuropática pré-eruptiva (podendo ser descrita como queimação, parestesia ou hiperestesia) em território dermatomal único, seguido pelo desenvolvimento de erupção vesículo- bolhosa eritematosa, com distribuição unilateral e dermatômica, que pode evoluir para crostas em até 2-3 semanas. A principal complicação é a neuralgia pós- herpética (NPH), definida como dor persistente no território acometido por mais de 90 dias após o aparecimento da erupção. Para prevenção, estão disponíveis vacinas de vírus vivo atenuado e vacinas recombinantes, que reduzem significativamente a incidência de HZ e de NPH. No manejo terapêutico, o uso precoce de antivirais sistêmicos (aciclovir, valaciclovir ou famciclovir) é indicado para reduzir a carga viral, a gravidade da erupção e o risco de complicações neurológicas; o controle da dor envolve o uso de analgésicos de primeira linha (paracetamol, anti-inflamatórios não esteroidais) e, em casos de dor intensa ou NPH, agentes como antidepressivos tricíclicos, anticonvulsivantes ou opioides podem ser preconizados.

Palavras-chave: Herpes zoster; Varicella-zoster virus; Reativação viral; Neuralgia pós-herpética; Imunidade celular; Dermatoma; Vacinação; Antivirais.

ABSTRACT

Herpes zoster (HZ) is a cutaneous-nervous infection caused by the reactivation of the Varicella-zoster virus (VZV), a beta-herpesvirus that is also the etiological agent of varicella. After the primary varicella infection, the viral agent remains latent in the sensory nerve ganglia and/or the central nervous system; its reactivation occurs when there is a decrease in cellular immunity, being more frequent in individuals aged ≥ 50 years, carriers of immunocompromising diseases (such as HIV/AIDS, hematological or solid neoplasms) or under immunosuppressive therapies (chemotherapy, long-term corticosteroid therapy, immunomodulatory drugs). Clinically, it is characterized by pre-eruptive neuropathic pain (which may be described as burning, paresthesia, or hyperesthesia) in a single dermatomal territory, followed by the development of an erythematous vesiculobullous eruption, with a unilateral dermatomal distribution, which may evolve into crusts within 2-3 weeks. The main complication is post-herpetic neuralgia (PHN), defined as persistent pain in the affected territory for more than 90 days after the appearance of the eruption. For prevention, live attenuated virus vaccines and recombinant vaccines are available, which significantly reduce the incidence of HZ and PHN. In therapeutic management, the early use of systemic antivirals (acyclovir, valacyclovir, or famciclovir) is indicated to reduce the viral load, the severity of the eruption, and the risk of neurological complications. Pain control involves the use of first-line analgesics (paracetamol, non-steroidal anti-inflammatory drugs) and, in cases of intense pain or postherpetic neuralgia (PHN), agents such as tricyclic antidepressants, anticonvulsants, or opioids may be recommended.

Keywords: Herpes zoster; Varicella-zoster virus; Viral reactivation; Postherpetic neuralgia; Cellular immunity; Dermatoma; Vaccination; Antivirals.



1 INTRODUÇÃO

Os herpes vírus humanos (HHV) são agentes etiológicos pertencentes à família Herpesviridae, caracterizados por genoma de DNA linear de fita dupla. Esta família compreende oito espécies patogênicas para o ser humano, classificadas da seguinte forma: Herpesvírus simplex tipo 1 (HHV-1), Herpesvírus simplex tipo 2 (HHV-2), Varicela-zoster vírus (VZV; também denominado HHV-3), Epstein-Barr vírus (EBV; também denominado HHV-4), Citomegalovírus (CMV; também denominado HHV-5), Herpesvírus humano tipo 6 (HHV-6), Herpesvírus humano tipo 7 (HHV-7), Herpesvírus humano tipo 8 (HHV-8; também denominado vírus Kaposi-sarcoma associado).

2 METODOLOGIA

Trata-se de um estudo qualitativo de revisão narrativa, adequado para debater sobre o herpes zoster. É composto por uma análise abrangente da literatura, a qual o método baseou-se por ser uma análise bibliográfica, foram recuperados artigos indexados nas bases de dados do PubMed, Lilacs, SciELO, Latindex e demais literaturas pertinentes a temática, durante o mês de janeiro de 2026, tendo como período de referência os últimos 15 anos.

Foram utilizados os termos de indexação ou descritores: artrite reumatoide, - desvio ulnar, ultrassonografia, osteopenia periarticular isolados ou de forma combinada. O critério eleito para inclusão das publicações era ter as expressões utilizadas nas buscas no título ou palavras-chave, ou ter explícito no resumo que o texto se relaciona ao tema eleito. Os artigos excluídos não continham o critério de inclusão estabelecido e/ou apresentavam duplicidade, ou seja, publicações restauradas em mais de uma das bases de dados. Também foram excluídas dissertações e teses. Após terem sido recuperadas as informações-alvo, foi conduzida, inicialmente, a leitura dos títulos e resumos. Posteriormente, foi realizada a leitura completa dos 10 textos. Como eixos de análise, buscou-se inicialmente classificar os estudos quanto às particularidades da amostragem, delimitando aqueles cujas amostras são das deformidades e aqueles cujas amostras são dos sinais radiológicos. A partir daí, prosseguiu-se com a análise da fundamentação teórica dos estudos, bem como a observação das características gerais dos artigos, tais como ano de publicação e língua, seguido dos seus objetivos. Por fim, realizou-se a apreciação da metodologia utilizada, resultados obtidos e discussão.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A busca dos artigos que compuseram este estudo identificou 25 referências a respeito dos aspectos do herpes zóster nas bases de dados referidas, das quais 10 publicações foram incluídas na revisão. Entre os estudos selecionados, 8 artigos são de abordagem teórica, 1 apresenta desenho transversal, dois artigos tratam de um estudo de caso. Observou-se a prevalência de publicações na língua inglesa, representando 84% do total, quando comparada as línguas espanhola (9,6%) e portuguesa (6,4%).



3.1 HERPES SIMPLES TIPO 1 E 2

As infecções por herpesvírus simplex (HSV) são de elevada prevalência epidemiológica, com acometimento predominantemente das mucosas oral e genital. Classicamente, o herpesvírus simplex tipo 1 (HSV-1) está associado a infecções orais, enquanto o herpesvírus simplex tipo 2 (HSV-2) é relacionado a infecções genitais. Contudo, essa associação não é absoluta, havendo registros de infecções genitais por HSV-1 e infecções orais por HSV-2.

O agente replica-se no epitélio mucocutâneo e é transmitido por contato direto com secreções contaminadas (como saliva) ou via sexual. Após a aquisição da infecção, o vírus migra para os gânglios da raiz dorsal, onde estabelece estado latente. Em cenários de depressão imunológica ou outros fatores desencadeantes, ocorre passagem da fase latente para a fase de replicação viral, com subsequente manifestação de sintomas clínicos. É relevante destacar que a transmissão pode ocorrer mesmo durante períodos assintomáticos, por meio de excreção viral subclínica.

Na primoinfecção herpética ou seja, na primeira exposição do indivíduo ao vírus, o quadro clínico geralmente é mais grave e disseminado, em decorrência da ausência de imunidade humoral e celular específicas. Já as episódios de reativação herpética apresentam-se, habitualmente, com manifestações mais brandas e localizada.

3.2 GENGIVOESTOMATITE HERPÉTICA (PRIMOINFECÇÃO ORAL)

A primoinfecção oral pelo vírus herpes simplex (VHS) é, em sua maioria, assintomática. No entanto, em alguns indivíduos, pode manifestar-se como gengivoestomatite herpética. Esta condição é mais frequentemente etiológicamente atribuída ao vírus herpes simplex tipo 1 (VHS-1), com predomínio em pacientes pediátricos, e seu período de incubação varia de 2 a 12 dias pós- infecção.

O quadro clínico é caracterizado pelo desenvolvimento de múltiplas vesículas que, após ruptura, evoluem para úlceras superficiais de intensa dor. Estas lesões podem acometer qualquer segmento da cavidade oral, incluindo gengivas, língua, mucosa jugal, lábios, palato e assoalho bucal. Devido à intensa dor, os pacientes apresentam disfagia, dificuldade na ingestão hídrica e até mesmo sialorreia secundária à retenção salivar.

Os sintomas sistêmicos associados são frequentes, tais como febre, astenia, mialgia, irritabilidade e linfadenopatia regional. Em alguns casos, é indicada internação hospitalar para controle analgésico e reposição hídrica e eletrolítica. O quadro clínico tem duração aproximada de 10 dias. O principal diagnóstico diferencial é a herpangina, patologia causada por vírus do gênero Enterovirus (sorotipos Coxsackie A).



3.3 HERPES OROLABIAL E CORPORAL

A recidiva ocorre pela reativação do vírus herpes simplex (VHS) em estado latente, localizado no gânglio sensitivo do trigêmeo. As formas recorrentes da infecção pelo vírus herpes simplex tipo 1 (VHS-1) acometem preferencialmente a região orolabial, com maior prevalência em pacientes adultos. Os episódios podem ser desencadeados por diversos estímulos, incluindo febre, traumas, exposição solar, estresse emocional, período menstrual e outras infecções concomitantes.

As lesões recorrentes têm predileção pela borda do vermelhão labial; entretanto, também podem acometer a pele perioral, mucosa nasal e mucosa jugal. A apresentação clínica típica consiste no desenvolvimento de vesículas agrupadas sobre base eritematosa, as quais podem evoluir para pústulas que, após ruptura, formam crostas até a resolução completa. Previamente ao aparecimento da erupção, pode ocorrer prodromo com queimação, prurido ou dor localizada. A duração do quadro clínico varia de 5 a 7 dias, e a frequência de recorrências é imprevisível e apresenta variabilidade interindividual.

3.4 PANARÍCIO HERPÉTICO

O panarício herpético corresponde à infecção herpética do membro superior distal, causada pelo vírus herpes simplex (VHS). Cerca de 60% dos casos são atribuídos ao vírus herpes simplex tipo 1 (VHS-1) e 40% ao tipo 2 (VHS-2). Há predileção para profissionais da área da saúde, devido ao risco de exposição ocupacional ao agente etiológico. Em pacientes pediátricos, o quadro pode ocorrer durante surtos de herpes orolabial, especialmente em indivíduos com hábito de sucção digital ou onicofagia.

A condição caracteriza-se pelo desenvolvimento de vesículas agrupadas sobre base eritematosa, associadas a edema do segmento digital acometido; há predileção pelos indicadores e háluces. O quadro clínico é marcado por dor intensa. Febre e manifestações sistêmicas são pouco frequentes.

3.5 ERUPÇÃO VARICELIFORME DE KAPOSI

A erupção variceliforme de Kaposi caracteriza-se por quadro febril, toxemia e lesões vesicopustulosas disseminadas, com predileção por áreas eczematosas em pacientes portadores de dermatite atópica (DA), doenças bolhosas ou linfoma cutâneo. As lesões vesiculares apresentam aspecto umbilicado, tendência à coalescência, frequente componente hemorrágico e formação de crostas. O agente etiológico é o vírus herpes simplex tipo 1 (VHS-1). O tratamento com aciclovir requer início precoce para otimizar o desfecho.

É fundamental estabelecer o diagnóstico diferencial entre erupção variceliforme de Kaposi e sarcoma de Kaposi. Enquanto a primeira é uma infecção viral causada pelo VHS-1 com o quadro clínico supra descrito, o sarcoma de Kaposi é uma neoplasia vascular de etiologia associada ao vírus herpes humano tipo 8 (HHV-8), que acomete principalmente pacientes com síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS).



3.6 ERITEMA MULTIFORME

O eritema multiforme (EM) é uma doença inflamatória da pele e mucosas caracterizada pela típica lesão em alvo. O herpes simples (tanto tipo 1 quanto tipo 2) são os principais desencadeantes do eritema multiforme. Apesar de algumas medicações (principalmente antiinflamatórios não esteroidais, sulfonas e anticonvulsivantes) poderem desencadear o eritema multiforme, não é mais moderno considerá-lo como uma farmacodermia.

3.7 HERPES GENITAL

O herpes genital é mais comumente causado pelo herpes simples tipo 2. É mais comum em adultos, já que é transmitido de forma sexual. Pode se apresentar com vesículas e ulcerações rasas dolorosas no corpo do pênis, na glândula, nas nádegas, colo do útero e períneo. Frequentemente há linfadenopatia regional associada sobre eritema multiforme.

Geralmente, o diagnóstico é clínico e não é feito qualquer exame complementar. Um teste rápido e prático que pode ser realizado é o citodiagnóstico de Tzanck. Esse exame consiste no esfregaço do conteúdo de uma vesícula corado com Giemsa ou Leishman. Nas infecções por herpes simples, é possível visualizar células gigantes multinucleadas epiteliais. No entanto, esse teste não consegue distinguir entre herpes simples tipo 1, 2 ou herpes zoster, já que as alterações citopáticas são as mesmas. Existem sorologias para detecção de ambos os tipos de herpes simples, porém não auxiliam no diagnóstico.

3.8 HERPES ZOSTER

O vírus varicela-zoster (VVZ) faz parte da família dos herpes vírus e causa duas doenças distintas: a varicela e o herpes zoster. A varicela ocorre na primo-infecção e se manifesta como uma erupção vesiculosa. Já o herpes-zoster ocorre quando há reativação do VVZ que ficou alojado no gânglio sensitivo durante o episódio de varicela.

O VVZ é adquirido por via respiratória ainda na infância, na grande maioria dos casos. Esse primeiro contato com o vírus leva ao quadro típico da varicela.

Durante esse episódio, o vírus infecta terminações nervosas cutâneas e se move retrogradamente até as células ganglionares da raiz dorsal. Lá o vírus permanece por tempo indefinido em período de latência.

Após alguns anos, o VVZ pode se reativar, se multiplicar e se mover de forma anterógrada até as terminações nervosas livres da pele causando o típico rash cutâneo. Essa reativação pode ser bastante intensa e levar a necrose neuronal, resultando em uma neuralgia grave. Diferentemente da varicela, no caso do herpes zoster o rash cutâneo é limitado a um dermatomo.

A reativação do VVZ pode surgir a qualquer momento após o quadro de varicela. São descritos casos de crianças que desenvolveram herpes zoster no mesmo após o mesmo período de latência. Porém, isso não é comum. A



grande maioria dos pacientes com herpes zoster possuem mais de 60 anos de idade e, por isso, a idade é considerada o principal fator de risco para a doença. Outros fatores de risco para o desenvolvimento de herpes-zoster são: imunossupressão, transplantados, portadores de doenças autoimunes em uso de imunossuppressores, usuários crônicos de corticoide ou pacientes com câncer em quimioterapia. A sorologia para HIV deve ser feita naqueles pacientes com herpes zoster nunca fizeram esse teste ou em quem apresenta fatores de risco significantes como uso de drogas injetáveis e exposição sexual de risco. As mulheres desenvolvem mais frequentemente a doença. Os pacientes negros possuem um risco menor de desenvolver herpes-zoster.

Na maioria das vezes, o quadro clínico se inicia com uma dor do tipo queimação na pele sobre o dermatomo envolvido. A dor pode ser contínua ou intermitente e tipicamente precede as lesões cutâneas por dois a três dias. Nessa fase, como não há lesões cutâneas, o quadro clínico pode ser confundido com infarto agudo, colecistite aguda, apendicite, cólica renal. Após essa fase começam a surgir as vesículas agrupadas sobre base eritematosa que obedecem a uma distribuição dentro de um ou dois dermatomos sensoriais. As vesículas podem progredir para pústulas ou vesículas hemorrágicas. Tipicamente o quadro cutâneo não ultrapassa a linha média. Qualquer local da pele pode ser acometido, porém o tronco é o local mais comum. Quando o quadro de herpes zoster ocorre na face, é necessário solicitar avaliação oftalmológica, pois pode ocorrer acometimento ocular

A maior parte dos casos de herpes zoster se resolvem sem maiores problemas, porém algumas vezes algumas complicações se desenvolvem e é necessário estar atentas a elas, a neuralgia pós-herpética, essa é a complicação mais comum após um episódio de herpes zoster. É definida como a persistência da dor após 90 dias do quadro clínico. Além da dor, o paciente pode se queixar de formigamento, disestesia, prurido e alodínea no dermatomo envolvido. A chance dela ocorrer é maior quando o herpes zoster ocorre em pessoas mais velhas (> 60 anos), há acometimento do ramo oftálmico, quando a dor do quadro agudo é intenso e em pacientes imunodeprimidos. Por outro lado, os pacientes vacinados para VVZ possuem um risco reduzido dessa complicação. A principal medida para evitar a neuralgia pós-herpética é o tratamento precoce com os anti-virais

As vesículas no pavilhão auricular ou canal auditivo associado a dor auricular e paralisia facial periférica ipsilateral. A Síndrome de Ramsay-Hunt, é um quadro de herpes zoster caracterizado pela seguinte tríade clássica. Essa síndrome reflete a reativação do VVZ no gânglio geniculado com subsequente envolvimento do oitavo nervo craniano (vestibulococlear). O paciente ainda pode apresentar alteração do paladar, anormalidades auditivas e vertigem.

Raramente outras complicações neurológicas como encefalite, mielite, meningite asséptica e necrose retiniana aguda podem ocorrer. Em pacientes imunodeprimidos pode ocorrer um quadro de herpes zoster disseminado com acometimento inclusive de órgãos internos levando a pneumonite, hepatite e encefalite. É uma situação muito grave.



4 CONCLUSÃO

O herpes zoster é uma condição clínica significativa, decorrente da reativação do Varicella-zoster virus, com impacto relevante na saúde pública, especialmente em populações idosas e imunocomprometidas. A compreensão de sua fisiopatologia, caracterizada pela latência viral e desencadeamento por déficits na imunidade celular, fundamenta o manejo clínico e as estratégias preventivas. A apresentação clínica, marcada por erupção dermatomal e dor neuropática, pode progredir para complicações graves como a neuralgia pós-herpética, que acarreta impacto funcional e diminuição da qualidade de vida dos pacientes. O diagnóstico precoce possibilita o início oportuno de terapêutica antiviral, reduzindo a gravidade da doença, enquanto o uso de vacinas recombinantes ou atenuadas demonstra eficácia na redução da incidência e da morbidade associada. Assim, a abordagem multidisciplinar, incluindo prevenção por vacinação, diagnóstico clínico preciso e tratamento adequado, é essencial para minimizar o impacto do herpes zoster na população.



REFERÊNCIAS

1. DWORKIN, R. H.; JOHNSON, R. W.; BREUER, J., et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Clinical Infectious Diseases*, v. 44, supl. 1, p. S1- S26, jan. 2007.
2. KAWAI, K.; GEBREMESKEL, B. G.; ACOSTA, C. J. Systematic review of incidence and complications of herpes zoster: towards a global perspective. *BMJ Open*, v. 4, n. 6, p. e004833, jun. 2014. DOI: 10.1136/bmjopen-2014-004833.
3. DOOLING, K. L.; GUO, A.; PATEL, M., et al. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices for use of herpes zoster vaccines. *MMWR. Morbidity and Mortality Weekly Report*, v. 67, n. 3, p. 103-108, jan. 2018.
4. COHEN, E. J.; JENG, B. H. Herpes zoster: a brief definitive review. *Cornea*, v. 40, n. 8, p. 943-949, ago. 2021. DOI: 10.1097/ICO.0000000000002766.
5. GUPTA, S.; MALHAN, S.; CHOPRA, D. Paediatric herpes zoster: a report of seventeen cases from a tertiary care hospital of North India. *Tropical Doctor*, v. 55, n. 2, p. 198-199, jan. 2025. DOI: 10.1177/00494755241312463.
6. KOSHY, E.; MENG TING, L.; KUMAR, H., et al. Epidemiology, treatment and prevention of herpes zoster: a comprehensive review. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, v. 84, n. 3, p. 251-262, mai.-jun. 2018.
7. SEVERSON, E. A.; BARATZ, K. H.; HODGE, D. O., et al. Herpes zoster ophthalmicus in Olmsted County, Minnesota: have systemic antivirals made a difference? *Archives of Ophthalmology*, v. 121, n. 3, p. 386-390, mar. 2003.
8. MUELLER, N. H.; GILDEN, D. H.; COHRS, R. J., et al. Varicella zoster virus infection: clinical features, molecular pathogenesis of disease and latency. *Neurologic Clinics*, v. 26, n. 4, p. 675-697, nov. 2008.
9. WERNER, R. N.; NIKKELS, A. F.; MARINOVIC, B., et al. European consensus- based (S2k) guideline on the management of herpes zoster: guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV), part 1: diagnosis. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, v. 31, n. 1, p. 9-19, jan. 2017.
10. GIL DE MIGUEL, Á., et al. Herpes zoster: carga de enfermedad y estrategias de prevención. *Anales de la Real Academia Nacional de Medicina*, v. 140, n. 02, p.202-207, 2023. Disponível em: https://analesranm.es/wp-content/uploads/2023/numero_140_02/online/111/. Acesso em: 20 jan. 2026.