



SÍNDROME DE RAMSAY HUNT

RAMSAY HUNT SYNDROME

Barrios-Herrera Jennifer¹

Gaviria-Orozco Luis²

Montoya-Jaramillo Mario³

Correspondencia: jenniferbarriosherrera@gmail.com

Recibido para evaluación: marzo-12-2014. Aceptado para publicación: junio-26-2014.

RESUMEN

Introducción: el síndrome de Ramsay Hunt es un trastorno poco común causado por la activación del virus varicela zóster. Se manifiesta clínicamente por ampollas en el canal auditivo externo, dolor de oído, así como signos y síntomas de parálisis facial. Es un cuadro que suele ser más severo y con mayor potencialidad de complicaciones que la parálisis de Bell.

Caso clínico: paciente femenina de 53 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, quien consultó por presentar lesiones dolorosas en el pabellón auricular derecho y desviación de la comisura labial a la izquierda. Al examen físico se observaron lesiones sugestivas de infección por el virus de la varicela zóster. Se realizó manejo con corticoides y antivirales, con rápida y completa mejoría.

Conclusión: la parálisis facial del síndrome de Ramsay Hunt, es usualmente severa. Se considera que el tratamiento temprano con corticosteroides más antivirales o con solo corticosteroides, evita el daño irreversible del nervio facial y posibles complicaciones.

Rev.cienc.biomed. 2014;5(1):139-143

PALABRAS CLAVE

Parálisis facial; Herpes zóster ótico; Herpes zóster.

SUMMARY

Introduction: Ramsay Hunt syndrome is an uncommon disorder caused by the activation of the varicella-zoster virus. It is clinically manifested by blisters in the ear canal, earache and signs and symptoms of facial paralysis. It is a disorder that use to be more severe and with greater potentiality of complications than the Bell paralysis.

Clinical case: 53-year-old-female patient, with medical history of arterial hypertension and diabetes mellitus type 2, who consulted due to present painful lesions in the right ear auricle and deviation of the labial commissure to the left. At the physical examination, suggestive lesions of infection by the varicella-zoster virus were observed. Management with corticosteroids and antiviral drugs was carried out, with a fast and complete improvement.

¹ Médico. Estudiante de Postgrado. Neurología Clínica. Universidad del Sinú. Colombia.

² Médico. Estudiante de Postgrado. Medicina Interna. Universidad del Sinú. Colombia.

³ Médico. Especialista en Medicina Interna. Docente. Departamento de Medicina Interna. Universidad del Sinú. Colombia.

Conclusion: the facial paralysis of the Ramsay Hunt syndrome is usually severe. It is considered that its early treatment with corticosteroids and antiviral drugs or only with corticosteroids avoids the irreversible damage of the facial nerve and possible complications. **Rev.cienc.biomed. 2014;5(1):139-143**

KEY WORD

Facial paralysis; Herpes zoster oticus; Herpes zoster.

INTRODUCCIÓN

La parálisis facial periférica es un importante problema de etiología diversa, con potenciales secuelas funcionales y estéticas (1). El 12% de los casos de parálisis facial, corresponde al síndrome de Ramsay Hunt (2), también conocido como herpes zóster del ganglio geniculado.

La entidad se caracteriza por la presencia simultánea de parálisis del nervio facial, erupciones vesiculares y eritematosas en el pabellón auricular o en el conducto auditivo externo, oído medio o interno, así como en el paladar duro. Lo anterior se acompaña de síntomas vestibulococleares, otalgia, hipocusia, tinitus o vértigos (1). Ocasionalmente pueden estar comprometidos otros nervios craneales, como el trigémino, el glossofaríngeo, el vago o el hipogloso (2,3,4).

Se considera que el síndrome de Ramsay Hunt se establece luego de la reactivación del virus de la varicela-zóster, que ha permanecido latente en los ganglios de la raíz sensorial, comúnmente el ganglio geniculado, del nervio facial. Frecuentemente se puede reactivar el virus de la varicela-zóster, cuando hay supresión del sistema inmunitario e infrecuentemente, posterior a procedimientos quirúrgicos en los cuales se ha realizado manipulación de los nervios craneales V, VII y VIII (5).

El síndrome tiene varios precipitantes: radioterapia, quimioterapia, afección por VIH, estrés físico y estrés emocional. Es muy rara su presencia en niños, bastante frecuente en adultos de edad avanzada y de distribución equitativa entre varones y mujeres (6,7). El objetivo es presentar la evolución de un caso de Ramsay Hunt, sin condición inmuno-

supresora conocida y tratamiento con corticoides más antiviral.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 53 años de edad, de raza negra, casada, ama de casa y residente en Cartagena, Colombia, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Refirió que tres días antes de la consulta había comenzado a presentar odinofagia. Fue valorada y con diagnóstico de faringitis aguda, tratada con antibióticos y antiinflamatorios, sin presentar mejoría.

Al segundo día, a lo anterior se agregó desviación de la comisura labial hacia el lado izquierdo y aparición de lesiones vesiculares en el pabellón auricular derecho, acompañado de dolor urente en la zona, vértigos e hipocusia ipsilateral.

Al ingreso se encontró algida, con tensión arterial 160/90 mm/Hg, frecuencia cardiaca de 98 latidos/minuto, frecuencia respiratoria 18 por minuto y temperatura axilar 36.9°C. Desviación de la comisura labial hacia el lado izquierdo, que se hacía más marcada al gesticular, dificultad para elevar la ceja derecha e imposibilidad para cerrar los párpados del ojo derecho (Figura N°1).

Se encontraron lesiones vesiculares múltiples, de contenido seroso, alternadas con lesiones papulosas que crecían sobre base eritematosa, en el pabellón auricular derecho y en el conducto auditivo externo. Todas las lesiones tenían aproximadamente 5 mm de diámetro (Figura N°2). La membrana timpánica no presentaba lesiones. No se encontró nistagmus y el signo de Romberg fue negativo.

Se consideró la existencia de compromiso del VIII (vestibulococlear) y VII (facial) par craneal



Figura N° 1.
Parálisis facial periférica



Figura N° 2.
Vesículas y pápulas en el pabellón auricular.



Figura 3.
Mejoría. A los cinco días de tratamiento



derecho. La parálisis facial periférica derecha fue clasificada como grado IV, según las escala de House Brachmann. Se realizó diagnóstico de síndrome de Ramsay Hunt. La paciente fue hospitalizada y se ordenó tratamiento endovenoso con dexametasona 8 mgs cada 12 horas y aciclovir 10 mg/kg cada 8 horas. Acetaminofén 500 mg vía oral cada seis horas para el dolor. El tratamiento se mantuvo por cinco días, en los cuales se obtuvo franca mejoría, con desaparición completa del dolor, síntomas otológicos y lesiones auriculares. Al quinto día de tratamiento se pudo observar marcada recuperación de la funcionalidad de la musculatura inervada por el nervio facial y ausencia de las lesiones descritas en pabellón auricular y conducto auditivo externo. (Figura N°3)

DISCUSIÓN

El síndrome de Ramsay Hunt, es una patología de etiología viral, no contagiosa, que incluye entre sus manifestaciones, la presencia de signos y síntomas de parálisis facial periférica. Tiene varias denominaciones: herpes zóster cefálico, síndrome del ganglio geniculado, neuralgia del ganglio geniculado, síndrome geniculado, articularis del herpes zóster, herpes zóster ótico y síndrome del herpes zóster (1,3,7,8).

Es una alteración neurológica que lleva su nombre en reconocimiento al neurólogo norteamericano, James Ramsay Hunt (1874-1937), quien describió el primer caso en 1908 (9).

La incidencia del síndrome de Ramsay Hunt es de cinco por cada 100 000 personas en Estados Unidos. Tanto la incidencia como la severidad de la enfermedad, son dependientes de la inmunidad celular del paciente (5). Es considerada la segunda causa más común de parálisis facial aguda, después de la parálisis facial de Bell. El síndrome de Ramsay Hunt es de peor pronóstico, si no se hace diagnóstico y tratamiento temprano (1,4,8).

El diagnóstico siempre es clínico y basado en los signos y los síntomas de la parálisis facial periférica. Debido a que se presentan alteraciones motoras, se debe buscar e identificar la presencia de asimetría facial e inmovilidad muscular en el lado de la lesión. Del lado afectado hay dificultad para elevar la ceja, cerrar los párpados y parpadear. Cuando el paciente intenta cerrar el ojo, la contracción del músculo recto superior que está conservado, hace que el globo ocular gire hacia arriba y hacia el lado ipsilateral de la lesión. Es importante observar la asimetría del rostro al fruncir los músculos de la nariz y la dificultad para gesticular, masticar, soplar y comer. El alimento puede salir por la comisura oral del lado afectado. Es necesario identificar la pérdida de los movimientos finos de la cara, la debilidad de los músculos de la mejilla del lado afectado y la desviación de la comisura hacia el lado contrario. También se debe identificar la presencia de alteraciones sensitivas y sensoriales, como: rigidez, acorchamiento y parestesias en el lado afectado.

tado (3). Todas estas características estaban presentes en la paciente.

Además de las manifestaciones de la parálisis facial periférica, de los síntomas vestibulococleares y de las lesiones herpéticas, ocasionalmente se pueden presentar algunos síntomas generales, como fiebre, astenia, anorexia, cefalea y náuseas (4).

Se han descrito como complicaciones oculares del síndrome de Ramsay Hunt, las lesiones y úlceras corneales, uveítis, neuritis óptica y glaucoma. Pueden quedar como secuela, asimetría del rostro por espasmos o pérdida del movimiento de los músculos faciales o palpebrales. El virus se puede diseminar al sistema nervioso central, causando encefalitis, mielitis o meningitis. Son síntomas de compromiso nervioso central: irritabilidad, debilidad muscular, pérdida de la sensibilidad en las extremidades, confusión, somnolencia, cefalea, convulsiones y fiebre. En casos graves se puede llegar a la muerte (6). La paciente tratada no presentó ninguna de ellas.

La reacción en cadena de la polimerasa en muestra de piel, saliva o secreción del oído medio, es de elección para diagnosticar la reactivación del virus varicela zóster. La prueba carece de aplicabilidad clínica (6).

Se debe hacer diagnóstico diferencial con la parálisis facial de Bell, la cual es de etiología diversa y no se acompaña de lesiones dermatológicas herpéticas ni de síntomas auditivos. Muchos pacientes diagnosticados como parálisis facial de Bell, realmente padecen síndrome de Ramsay Hunt (6,10).

El tratamiento utilizado de preferencia es aciclovir, a 10 mg/kg para administrar por vía endovenosa cada ocho horas por cinco a siete días. También se ha propuesto aciclovir oral durante igual número de días con buenos resultados, acompañado de esteroides a 1 mg/kg/día durante el mismo tiempo. Es fundamental iniciar la terapéutica dentro de los

tres días, al inicio de los síntomas (2), lo cual se asocia a menor posibilidad de secuelas. Ello se cumplió en la paciente presentada.

No se conoce cual es mejor, la dexametasona o la prednisolona. No hay estudios comparativos entre ellos y se desconoce si se deben administrar en la fase aguda. Se ha señalado que es mayor el efecto antiinflamatorio de la dexametasona en comparación con la prednisolona (12). Pocos estudios se han llevado a cabo acerca de la terapéutica del síndrome de Ramsay Hunt. Existen propuestas terapéuticas a favor de los medicamentos antivirales (12); sin embargo, no se han precisado la magnitud del efecto beneficioso (11). Es más, para una revisión de Cochrane, se identificó un solo ensayo clínico controlado aleatorio, realizado en 1992, en 15 pacientes con síndrome de Ramsay Hunt, con parálisis facial periférica clasificada según House Brackmann, como Grados I-II. El estudio fue considerado como de baja calidad y no se encontraron diferencias significativas al comparar la administración de solo corticosteroides frente a aciclovir más corticosteroides. OR: 2.22 [0.28-17.63] (11). Se ameritan estudios para establecer la real dimensión de la terapéutica.

CONCLUSIÓN

El síndrome de Ramsay Hunt, involucra parálisis facial periférica, síntomas auditivos y lesiones herpéticas. Se recomienda utilizar corticoides y antivirales a la mayor brevedad, para evitar el daño irreversible del nervio facial y la posibilidad de complicaciones severas.

CONFLICTO DE INTERESES: ninguno que declarar.

FINANCIACIÓN: recursos propios de los autores. Insumos clínicos y honorarios médicos fueron aportados dentro de la atención asistencial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carrollo J, Coronado J, Valdez Talavera L, Cantú H, Vásquez H. Importancia del diagnóstico oportuno y el tratamiento apropiado del síndrome de Ramsay Hunt. Análisis clínico de 12 casos. Rev Mex Neuroci. 2009;10(2):137-139.

2. Finsterer J, Bachtiar A, Niedermayr A. Favorable outcome of Ramsay Hunt Syndrome under dexamethasone. *Case Rep Med.* 2012;247598:1.
3. Wagner G, Klinge H, Sachse MM. Ramsay Hunt syndrome. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2012;10(4):238-244.
4. Boemo RL, Navarrete ML, García-Arumi AM, Copa SL, Graterol D, Scherdel EP. Síndrome de Ramsay Hunt: nuestra experiencia. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010;61(6):418-421.
5. Dhavalshankh G, Dhavalshankh A, Mhasvekar V. A rare case of herpes zoster oticus in an immunocompetent patient. *Our Dermatology.* 2012;3(4): 349-351.
6. Worme M, Chada R, Lavallee L. An unexpected case of Ramsay Hunt syndrome: case report and literature review. *BMC Research Notes.* 2013;6(337):doi:10.1186/1756-0500-6-337.
7. Chodkiewicz HM, Cohen PR, Robinson FW, Rae ML. Ramsay Hunt syndrome revisited. *Cutis.* 2013;91(4):181-184.
8. Shim HJ, Jung H, Park DC, Lee JH, Yeo SG. Ramsay Hunt syndrome with multicranial nerve involvement. *Acta Otolaryngol.* 2011;131(2):210-215.
9. Louis ED. The James Ramsay Hunt case books. *J Hist Neurosci.* 2003;12(1):34-43.
10. Gildea D. Functional anatomy of the facial nerve revealed by Ramsay Hunt syndrome. *Cleve Clin J Med.* 2013;80(2):78-79.
11. Uscategui T, Dorée C, Chamberlain IJ, Burton MJ. Antiviral therapy for Ramsay hunt syndrome (herpes zoster oticus with facial palsy) in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(4):1-2.
12. de Ru JA, van Benthem PP. Combination therapy is preferable for patients with Ramsay Hunt syndrome. *Otol Neurotol.* 2011;32(5):852-855.



Universidad de Cartagena
Fundada en 1827

MISIÓN

La Universidad de Cartagena, como institución pública, mediante el cumplimiento de sus funciones sustantivas de docencia, investigación, internacionalización y proyección social, forma profesionales competentes en distintas áreas del conocimiento, con formación científica, humanística, ética y axiológica, que les permitan ejercer una ciudadanía responsable, contribuir con la transformación social, y liderar procesos de desarrollo empresarial, ambiental, cultural en el ámbito de su acción institucional.

VISIÓN

En 2027, la Universidad de Cartagena se consolidará como una de las más importantes instituciones públicas de educación superior del país; para ello, trabajará en el mejoramiento continuo de sus procesos administrativos, financieros, académico, investigativos, de proyección social, internacionalización y desarrollo tecnológico, con el fin de alcanzar la acreditación institucional de alta calidad y la acreditación internacional de sus programas.