

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSa). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Síndrome de Ramsay Hunt: una temida presentación del herpes zóster

Ramsay Hunt syndrome: a dreaded presentation of herpes zoster



¹**Dra. Mónica Alvarado Ferllini**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-0975-5157>

²**Dra. Natalia Verónica Medina Correas**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-5872-5819>

³**Dra. Cristina Quesada Musa**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-2383-7538>

RECIBIDO

29/02/2020

CORREGIDO

05/03/2020

ACEPTADO

17/03/2020

RESUMEN

El Síndrome de Ramsay Hunt es una complicación de la reactivación del virus varicela zoster en el ganglio geniculado del nervio facial pero, debido a la cercanía con otros nervios y estructuras anatómicas, la forma de presentación puede ser variable. Con las manifestaciones clínicas clásicas de otalgia, vesículas y parálisis facial periférica se puede lograr el diagnóstico en la mayoría de los casos, aunque en ocasiones se podría hacer uso de métodos microbiológicos. Una vez diagnosticado el síndrome, es primordial iniciar el tratamiento farmacológico en las primeras 72 horas para obtener mejores resultados y minimizar las secuelas, que pueden ser graves.

PALABRAS CLAVE: herpes zóster ótico; nervio facial; parálisis facial; dolor de oído; vesícula; antivirales.

ABSTRACT

Ramsay Hunt syndrome is a complication of the reactivation of the varicella zoster virus in the geniculate ganglion of the facial nerve but due to the proximity to other nerves and anatomical structures the presentation can be variable. With the classic clinical manifestations of otalgia, vesicles and peripheral facial paralysis, diagnosis can be achieved in most cases, although sometimes microbiological methods could be used. Once the

¹ Médica general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR).
cod. [MED16825](#).
monicaferllini@hotmail.com

² Médico general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR).
cod. [MED16827](#).
nvmc25@gmail.com

³ Médico general, graduada de la Universidad de Costa Rica (UCR).
cristina.quesada.musa@gmail.com



syndrome is diagnosed it is essential to start drug treatment in the first 72 hours to obtain better results and minimize the sequelae, which can be serious.

KEYWORDS: herpes zoster oticus; facial nerve; facial paralysis; earache; blister; antiviral agents.

INTRODUCCIÓN

La definición del Síndrome de Ramsay Hunt surgió por primera vez en 1907, cuando James Ramsay Hunt, un neurólogo estadounidense, describió una serie de casos con presencia de vesículas eritematosas en el área auricular o mucosa oral, junto con parálisis de la neurona motora inferior y otalgia, que él supuso que se debían a infección del ganglio geniculado del nervio facial (1, 2, 3, 4).

Actualmente, esta patología denominada herpes zóster ótico o síndrome de Ramsay Hunt (SRH), se sabe que es causada por reactivación del virus varicela zóster (VZV) en el ganglio geniculado y nervios cercanos, como lo conjeturó el Dr. Ramsay. Esta reactivación viral origina las vesículas características y demás hallazgos (2, 1).

El SRH es una complicación rara y grave de la reactivación del virus, que puede llevar a consecuencias muy severas, las cuales se ven acrecentadas por el diagnóstico tardío (5, 6, 7).

Debido a lo anterior, el objetivo de la presente revisión es describir las principales características epidemiológicas y clínicas del síndrome de Ramsay Hunt, incluyendo el abordaje diagnóstico y tratamiento más apropiados, que eviten al máximo el surgimiento de secuelas en los pacientes.

MÉTODO

Para la elaboración de este artículo se llevó a cabo una revisión bibliográfica con artículos provenientes principalmente de las bases de datos PubMed, Elsevier, Science Direct, BMJ, BINASSS, SciELO, MedCrave y Medigraphic, así como un libro médico y tres páginas web. Los documentos consultados se encuentran en español o inglés, todos ellos con no más de 5 años de antigüedad, publicados entre febrero 2015 y febrero 2020.

En la búsqueda se utilizaron los términos "Síndrome de Ramsay Hunt", "Herpes zóster ótico", "Parálisis facial" y "Otalgia", combinados con "epidemiología", "diagnóstico", "clínica", "tratamiento", "complicaciones", "prevención" y "pronóstico". La revisión se centró en la información más actualizada y pertinente para exponer los temas tratados en este artículo.

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE RAMSAY HUNT

El Síndrome de Ramsay Hunt es una enfermedad infecciosa que se desarrolla como consecuencia de la reactivación del VZV (un tipo de alfa herpes virus) en el ganglio geniculado del VII par craneal, debido a un descenso en la inmunidad celular del huésped (1, 5). Esta reactivación ocasiona edema y compresión de dicho nervio, además de

un proceso de desmielinización, lo cual aumenta el daño nervioso (1).

No obstante, es importante recalcar que, dada la relación anatómica cercana entre los pares craneales, sus anastomosis individuales, su distribución cercana con los ganglios cervicales espinales y por la posibilidad de la afectación inicial de múltiples ganglios, pueden verse involucrados otros pares craneales y los ganglios espinales de C2-C4 (1, 8), si bien solo el 27.3% de los pacientes presentará la afección de múltiples pares craneales (1).

EPIDEMIOLOGÍA

Los estudios han mostrado que más de 95% de los adultos están infectados con VZV, por lo tanto, están en riesgo de desarrollar herpes zóster (6). Sin embargo, las personas con antecedente de varicela primaria, tienen una probabilidad de tan solo 20% de presentar herpes zóster, aunque es una patología cuya incidencia aumenta con la edad: es más frecuente en adultos mayores de 50 años y excepcional en menores de 6 años (5, 1, 7).

Con respecto a la incidencia de acuerdo con el sexo, algunas fuentes mencionan que es igual en hombres y mujeres, si bien otros autores aseveran que es superior la incidencia en mujeres. En general, la predilección por género es poco clara (5, 3).

En cuanto a la región afectada, el herpes zóster se presenta en el tórax en un 59.2% de los casos y en un 35% puede incluir la cabeza y el cuello (3). Específicamente, en el caso del SRH, este se presenta en 1/1000 casos de herpes zóster y representa el 16% de las causas de parálisis facial unilateral en

niños y el 18% en adultos. En general, se sabe que el SRH es la segunda causa más frecuente de parálisis facial periférica, después de la parálisis de Bell (7, 1).

FACTORES DE RIESGO

Como se mencionó anteriormente, la reactivación viral puede ser ocasionada por un descenso en la inmunidad del paciente, lo cual está relacionado con la condición médica de fondo y la edad: esta última es considerada el principal factor de riesgo (1, 9).

En términos generales, los individuos con mayor vulnerabilidad a desarrollar esta patología son los que emplean fármacos inmunosupresores, quienes presentan infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) o alguna enfermedad hematológica maligna u otras causas de inmunosupresión (7, 10), además de personas con otras comorbilidades que alteran la inmunidad, como: enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad renal crónica, depresión, entre otros (9).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas dependen de la estructura neuronal donde ocurra la reactivación viral (7, 10), aunque la triada clásica está conformada por (11):

1. Parálisis facial ipsilateral
2. Otagia
3. Lesiones vesiculares en conducto auditivo externo (CAE) y pabellón auricular

Debido a la presentación clínica tan variada, que contempla signos y síntomas tanto dermatológicos, como

neurrológicos, el SRH se ha tenido que clasificar en cuatro estadios (7, 10).

- **Estadios del síndrome de Ramsay Hunt (5,10)**

- I. Asocia otalgia y erupción de vesículas en el territorio del nervio facial
- II. Incluye, además de lo anterior, una parálisis facial periférica homolateral
- III. Conocido como Síndrome de Sicard. A la triada de dolor, erupción y parálisis facial se añaden acúfenos, hipoacusia perceptiva de difícil recuperación y crisis vertiginosa
- IV. Afectación de otros pares craneales, en su mayoría, el V par

- **Manifestaciones dermatológicas**

La infección por herpes zóster, generalmente, inicia con síntomas prodrómicos como dolor, fiebre, malestar general, cefalea, prurito y parestesias, los cuales preceden el brote y duran 1-5 días, que es lo que se conoce como neuralgia preherpética. Posterior a esta fase prodrómica, se presenta la fase activa con las lesiones cutáneas características, que son pápulas o máculas eritematosas que progresan a vesículas en 12-24 horas, a pústulas en 1-7 días y en 14-21 días evolucionan a costras (fase resolutiva) (6, 12).

Se ha descrito que la afectación facial es, precisamente, la ubicación más dolorosa (12), con lesiones que usualmente se presentan en la zona de Hunt, que se denominó así posterior a la identificación de este síndrome. Esta zona abarca: canal auditivo externo, concha, antihélix, fosa de la antihélix, incisura intertrágica y el lóbulo (1, 5).

Sin embargo, las vesículas herpetiformes pueden extenderse más allá de la zona de Hunt, debido a las anastomosis con las fibras sensitivas de otros pares craneales o nervios cervicales o por la afectación de múltiples ganglios, como se había mencionado preliminarmente. Por lo tanto, el dolor y las vesículas pueden afectar áreas contiguas de piel, como: otros sitios del pabellón auricular, la hemicara ipsilateral siguiendo la distribución del nervio trigémino, el cuello, la mucosa oral y los dermatomas correspondientes a los segmentos cervicales de C2-C4 (1, 3).

- **Manifestaciones neurrológicas**

En orden decreciente, se ha descrito la afectación de los siguientes nervios: VII, VIII, IX, V, X y VI. El daño al resto de nervios craneales es raro (5, 1).

En el caso del nervio facial, que es el generalmente afectado, es significativo indicar que es mayoritariamente motor, pero tiene ciertas ramas sensitivas (1). Este par craneal es el responsable de la innervación motora de los músculos de la expresión facial (frontal, orbicular de los ojos, buccinador y orbicular de la boca) y el estapedio, además, brinda innervación parasimpática a las glándulas lacrimales y submandibulares y otorga sentido del gusto a los dos tercios anteriores de la lengua (13, 5). Aunado a las manifestaciones faciales se presenta: xeroftalmia, disminución del reflejo corneal, sialorrea, alteración del gusto, hiperacusia, otalgia y

alteraciones del habla, que se ampliarán más adelante (13, 5).

Con respecto a la parálisis facial, se evidencia por pérdida de los pliegues frontales y nasolabial, ptosis, dificultad para movilizar el párpado superior, incapacidad de cerrar el ojo (lagoftalmos) debido a la parálisis del orbicular del ojo, retracción del globo ocular arriba al cerrar el párpado (signo de Campaña), incapacidad de elevar el ala de la nariz con la inspiración forzada, caída de la comisura labial ipsilateral, desplazamiento de la línea media de la boca hacia el lado contralateral y sialorrea o epifora ipsilaterales (1, 14). Continuando con la parálisis facial, es relevante mencionar la escala de House-Brackmann, que es la más utilizada para su evaluación clínica. Esta clasificación divide la parálisis facial periférica de la siguiente forma (15, 1):

Grado I. Normal.

- ✓ Función normal en todas sus áreas

Grado II. Disfunción leve

- ✓ Global: debilidad superficial notoria solo a la inspección cercana. Puede haber mínimas sincinesias. Al reposo tono y simetría normal
- ✓ Movimientos de la frente: función de buena a moderada
- ✓ Ojo: cierre completo con mínimo esfuerzo
- ✓ Boca: asimetría mínima al movimiento

Grado III. Disfunción moderada

- ✓ Global: obvia pero no desfigurativa, asimetría al reposo

y a la actividad. Existencia de sincinesias, aumento del tono de los músculos faciales o ambos

- ✓ Movimientos de la frente: moderados a ligeros
- ✓ Ojo: cierre completo con esfuerzo
- ✓ Boca: ligera debilidad con el máximo esfuerzo

Grado IV. Disfunción moderadamente severa

- ✓ Global: debilidad obvia, asimetría desfigurativa o ambas. Al reposo asimetría
- ✓ Movimientos de la frente: ninguno
- ✓ Ojo: cierre incompleto
- ✓ Boca: asimetría al esfuerzo

Grado V. Disfunción severa

- ✓ Global: movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo
- ✓ Movimientos de la frente: ninguno
- ✓ Ojo: cierre incompleto
- ✓ Boca: movimientos ligeros

Grado VI. Parálisis total

- ✓ Ningún movimiento (15, 10).

Aparte de lo anterior, puede existir hipersensibilidad al ruido o hiperacusia, debido a la parálisis del músculo estapedio, que se encarga de reducir de la vibración del estribo (1, 14). También, la lesión del nervio cuerda del tímpano (rama del facial) produce cambios en el gusto en los dos tercios anteriores de la lengua (1, 3) y puede ocurrir reducción en el lagrimeo, en la producción de saliva y secreción nasal, debido a daño de fibras parasimpáticas (1, 5).

En adición, en el 40-50% de los pacientes se puede dañar el nervio vestibulococlear: por un lado, la lesión de la porción vestibular se manifiesta con náuseas y/o vómito,

inseguridad en la marcha, vértigo y nistagmo espontáneo; por otro lado, el daño de la porción coclear produce tinnitus e hipoacusia neurosensorial (1, 5).

Al involucrarse el V par craneal, se puede presentar debilidad para los movimientos de masticación, así como disgeusia y alteraciones en la sensibilidad (1). Cuando se afecta el nervio abducens (VI par craneal), puede ocurrir diplopia por alteraciones en la motilidad ocular, en tanto que cuando los afectados son el glosofaríngeo (IX) y el vago (X), surgen la disfagia, vesículas en el paladar, úvula y pilares amigdalinos, junto con manifestaciones vasovagales (5, 1).

También, pueden encontrarse trastornos de los nervios motores oculares y de los nervios olfatorios, así como afección del sistema nervioso central por diseminación viral, que se evidencia por: hemiparesia, hemiesnesia, disimetría o ataxia de la marcha (1, 11).

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos, el diagnóstico es clínico, empleando solo la historia y la exploración física (7). Por esto, se debe recordar la triada clásica: la manifestación inicial es dolor ótico en 50% de los casos, parálisis facial en un 20% y las lesiones herpéticas en un 2% (1). Con base en lo anterior, el abordaje inicial podría aprovechar como signo pivote cualquiera de estos tres hallazgos. En primer lugar, al valorar un paciente con solo parálisis facial, la evaluación debe estar orientada inicialmente a determinar si se trata de una parálisis

periférica (infranuclear) o central (supranuclear). Esto se logra pidiendo al paciente realizar apertura y cierre ocular y sonreír, dado que la mitad superior de la musculatura facial se encuentra inervada tanto por la corteza cerebral, como por el VII par craneal, por lo que, si es una lesión central, solo se involucra la mitad inferior, mientras que las parálisis periféricas tienen compromiso de músculos de la mitad superior e inferior de la región facial (1, 16). De igual modo, se debe descartar que se trate de una parálisis nuclear, indagando la existencia de lesiones troncoencefálicas, dentro de las que se pueden encontrar la hemiparesia, hipoestesia facial y diplopia. Si no presenta estas características, se podría considerar infranuclear, en cuyo caso es necesario cuestionarse si la parótida se palpa alterada, si hay vesículas o lesiones cutáneas en el CAE o si la otoscopia se encuentra alterada. Si no presenta estos hallazgos positivos, se podría considerar una parálisis de Bell, de lo contrario, podría tratarse de varios diagnósticos diferenciales: parálisis facial periférica secundaria, neurinoma del acústico, neoplasias parotídeas, patologías del oído medio, síndrome de Ramsay Hunt o fractura del peñasco. El diagnóstico se orientará a una u otra patología según la historia clínica y el examen físico (16, 17).

En segundo lugar, cuando se valora un paciente con otalgia como presentación inicial, se debe considerar que sus causas pueden ser muy diversas y varían de acuerdo con el grupo etario, sexo y síntomas que la acompañan. Si su origen es propiamente en el oído o CAE, se llama otalgia primaria u otodinia, si proviene de estructuras próximas al oído o a distancia, se denomina otalgia

secundaria o referida, cuya distinción se logra esencialmente con la anamnesis y evaluación física (18, 19).

En los antecedentes médicos a considerar, la edad es transcendental, por ejemplo, en los niños la otitis media aguda es la causa más frecuente de otalgia y la historia de cuadro respiratorio reciente, fiebre, decaimiento, rechazo a la alimentación e hipoacusia de corta evolución sin tapón de cerumen orientan hacia esta posibilidad (17, 20). En el caso de los adultos, la otalgia referida es mucho más frecuente, ya sea de origen nasal, faríngeo, dental o músculo esquelético (18).

Las características del dolor, también, ayudan en el diagnóstico: el dolor asociado a un proceso infeccioso es continuo y va aumentando, en cambio, el dolor intermitente se puede asociar a un problema de la articulación temporomandibular (18). Asimismo, los síntomas como otorrea, plenitud ótica o hipoacusia sugieren una otalgia primaria, mientras que la fiebre, odnofagia, reflujo gastroesofágico y molestias nasosinusales o dentales orientan a otalgia referida procedente del territorio de otros nervios, como el mandibular, el glossofaríngeo o el vago (18, 21).

Otro elemento importante con respecto a esto es que el dolor de la neuralgia herpética aguda suele manifestarse con sensación de quemadura o descarga eléctrica, parestesias y alodinia o hiperestesia (21, 12), lo cual se debe complementar con el examen físico, que debe incluir el pabellón auricular, el área postauricular, el CAE y la membrana timpánica, además de examinar fosas nasales, cavidad oral, cuello y laringe (18).

Por último, cuando el síntoma inicial son las lesiones cutáneas se facilita el diagnóstico (22), gracias a detalles característicos como la clásica erupción vesicular unilateral que afecta un dermatoma y se acompaña de dolor, además de que suele ser precedida por dolor prodrómico en la misma área (23, 12). Posteriormente, la confirmación por el laboratorio puede solicitarse cuando se pretende iniciar un tratamiento o profilaxis, aunque usualmente no se necesitan más estudios. El método de elección es el aislamiento del virus en cultivos celulares a partir del líquido de lesiones recientes. También, se puede emplear el método de Tzanck, que permite visualizar células gigantes multinucleadas o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) (7, 10).

Finalmente, cuando se haya concluido el diagnóstico, este se debe registrar con el código "B02.21. Ganglionitis del geniculado posherpética", en el caso de la CIE-10 y como "8B88.Y. Otros trastornos especificados del nervio facial", de acuerdo con la CIE-11, que entra en rigor a partir del 1 de enero de 2022 (24 - 26).

TRATAMIENTO

• Agentes antivirales

Son terapias de primera línea, se utilizan con el fin de reducir la duración y gravedad de los síntomas agudos, acelerar la eliminación del virus, inhibir la formación de nuevas lesiones, estimular la cicatrización y prevenir la neuralgia postherpética (7, 6). Los antivirales sugeridos son: aciclovir (2 a 4 g cinco veces al día), valaciclovir (1000 mg tres veces al día) y famciclovir (500 mg tres veces

al día) durante 7-10 días. Idealmente, el tratamiento debe iniciarse en las primeras 72 horas, ya que correlaciona con mejores resultados y menos complicaciones (7, 6).

En cuanto a las embarazadas, el tratamiento es el mismo (22): se puede usar aciclovir o valaciclovir, pero el primero es considerado la droga de elección en embarazo temprano, pues no aumenta riesgo de malformaciones ni parto pretérmino (6). En pacientes pediátricos, el famciclovir y valaciclovir no se utilizan, por lo que se recurre a aciclovir a una dosis de 80 mg/kg/día vía oral o 45mg/kg/día intravenoso (1, 6).

- **Esteroides**

Se utiliza prednisona o medicamentos similares de forma concomitante a los antivirales (7, 6). La dosis oral usual es de 1 mg/kg/día durante 5-7 días (7), pero se puede usar metilprednisolona. Los esteroides no solo disminuyen la inflamación y el edema del nervio, sino que reducen el vértigo, la incidencia de neuralgia postherpética y aceleran la curación de las heridas cutáneas (1).

- **Analgésicos**

Los antivirales pueden reducir el dolor, pero suelen ser necesarios los analgésicos. El acetaminofén y los antiinflamatorios no esteroideos se pueden prescribir, aunque no hay estudios que prueben su efectividad en herpes zóster (27). Igualmente, se pueden emplear opioides, que son efectivos para el dolor somático agudo severo, no tanto para el dolor neurítico. Del mismo modo,

analgésicos adyuvantes como anticonvulsivantes (gabapentina, pregabalina) y antidepresivos pueden ser efectivos para reducir el dolor (27, 2).

- **Tratamiento intervencional**

Incluye los bloqueos simpáticos y bloqueos neuroaxiales, que pueden ayudar a mermar la severidad y duración del dolor agudo y podrían disminuir la incidencia de neuralgia postherpética (27, 2).

COMPLICACIONES

Las complicaciones son más frecuentes en adultos mayores e inmunocomprometidos (6). Dentro de estas, la más frecuente es la neuralgia postherpética (10), que es un tipo de dolor crónico que puede persistir años después de que las lesiones cutáneas hayan resuelto. Se describe como una alodinia recurrente, constante, profunda, que puede ser una causa importante de morbilidad. Tiene una incidencia global de 8 a 15% y es más común en personas mayores (7).

Otras complicaciones son: infecciones diseminadas, daño a pares craneales adyacentes al ganglio geniculado, infecciones bacterianas secundarias, como celulitis, zóster gangrenoso y fascitis necrotizante; también, meningoencefalitis, parálisis facial permanente, pérdida de audición ipsilateral a largo plazo, tinnitus y mielitis, la cual puede ocasionar paresias en intestino, vejiga y extremidades (2, 10, 7, 6).

Asimismo, pueden ocurrir complicaciones oculares debido a la incapacidad de cerrar el ojo o derivado del herpes zóster

oftálmico por extensión al trigémino, como: abrasiones, úlceras corneales, queratitis, escleritis, episcleritis, uveítis, conjuntivitis, queratopatía neurotrófica, necrosis aguda de retina y necrosis retiniana externa progresiva (2, 7, 6). En adición a estas, otra posible pero rara complicación del herpes zóster oftálmico es la arteritis granulomatosa, que se caracteriza por cefalea y hemiplejia en el lado contralateral al sitio de la lesión, debido a infarto (6).

PREVENCIÓN

La vacuna de virus vivo atenuado del VZV (Zostavax®) ha mostrado disminuir la incidencia de herpes zóster y neuralgia postherpética, administrándola en individuos inmunocompetentes mayores de 60 años (6).

Esta vacuna no se recomienda en embarazadas, niños, pacientes inmunocomprometidos, usuarios de terapias biológicas ni que estén recibiendo antivirales, mas sí se puede administrar en pacientes con historia previa de herpes zóster para prevenir nuevos episodios (6, 28). También, existe la vacuna recombinante (Shingrix®), la cual se prefiere por encima de la anterior, pues se administra en mayores de 50 años y su única precaución es postergarla en caso de embarazo, si la vacuna fuera necesaria (28).

Se ha utilizado la inmunoglobulina de varicela zóster (VARIZIG®) en pacientes con alto riesgo.

Esta se administra dentro de las 72 horas posteriores a la exposición a varicela, con el fin de prevenir la infección por el virus, si bien su efecto en herpes zóster está poco claro (6, 29).

PRONÓSTICO

En términos generales, los pacientes con SRH tienen peor pronóstico que los que padecen parálisis de Bell (30), pero diversos factores influyen en este aspecto, por ejemplo, mayores de 60 años tienen una recuperación más lenta del nervio facial, debido a inmunidad celular menos eficiente (1, 31). Asimismo, las enfermedades metabólicas, como la Diabetes Mellitus, ocasionan tasas de recuperación del nervio facial más desfavorables, al igual que pacientes con parálisis facial completa, vértigo o afectación de múltiples pares craneales (1).

Dentro de las pruebas complementarias que fungen como factor pronóstico, se incluye la electroneurografía facial (ENoG), que mide el potencial de acción muscular para evaluar el grado de degeneración del nervio (1). Generalmente, pacientes con más de 90% de pérdida de amplitud en los primeros 10 días, tienen peor recuperación (30). Otro factor a considerar es el reflejo corneal, cuya ausencia se asocia con parálisis residual severa (32).

Pese a lo mencionado anteriormente, el diagnóstico y tratamiento precoz en las primeras 72 horas de establecida la enfermedad es el factor más importante para una adecuada recuperación (1, 10).

CONCLUSIONES

Con la elaboración de este artículo se distinguió que el SRH es una enfermedad poco común originada por reactivación del VZV en el ganglio geniculado del nervio facial, que se presenta en 1/1000 casos de herpes zoster, además, es más frecuente en

pacientes mayores de 50 años y en aquellos que presentan alguna alteración inmunitaria, como consecuencia de sus comorbilidades.

Esta patología se caracteriza por la triada de parálisis facial, otalgia y lesiones vesiculares en el conducto auditivo externo y pabellón auricular, aunque la forma de presentación puede ser diversa, por lo que se ha clasificado en cuatro estadios, según las manifestaciones que se presenten.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico es únicamente clínico, si bien se pueden utilizar estudios microbiológicos para la confirmación, tales como la PCR, el método de Tzanck y el cultivo. Una vez diagnosticado el síndrome, se debe iniciar el tratamiento en las primeras 72 horas. La base de la terapia consiste en antivirales durante 7-10 días, combinados con corticosteroides para minimizar los síntomas y las complicaciones, sin embargo, habitualmente, es necesario recurrir a analgésicos, desde acetaminofén y antiinflamatorios no esteroideos, hasta opioides. En determinados casos, se pueden utilizar bloqueos neurales, debido a la intensidad del dolor que tienden a presentar los afectados.

Algunas de las posibles complicaciones son la neuralgia postherpética, que es la más común, así como infecciones bacterianas secundarias, parálisis facial permanente, mielitis, lesiones oculares severas, entre otras, las cuales se pueden evitar con el tratamiento acertado y expedito, que es el principal determinante del pronóstico que tendrán los pacientes. De igual manera, deben contemplarse los métodos conocidos para prevenir la enfermedad, como la vacuna de virus vivos atenuados, la vacuna recombinante y la inmunoglobulina de varicela zóster, la cual se prescribe a individuos con alto riesgo que han estado expuestos al virus. Finalmente, según todo lo expuesto se concluye que, aunque el SRH es una enfermedad poco común, puede tener sintomatología aguda severa y ocasionar consecuencias causantes de gran morbilidad. Por lo tanto, es recomendable realizar un adecuado diagnóstico diferencial cuando se presentan las manifestaciones de la enfermedad, así como iniciar el tratamiento indicado lo más pronto posible y valorar el uso de métodos preventivos en los pacientes que sea considerado necesario.

REFERENCIAS

1. Vega MA, Hernández T. Parálisis de Ramsay Hunt: Revisión Bibliográfica. Acta Académica. 2019; 65: 65-80.
2. Waldman RA. Ramsay Hunt Syndrome Type 2: A Review of an Uncommon and Unwelcome Neurodermatologic Disease. Journal of Otolaryngology and Rhinology. 2015 Dec 31;1(1). <https://doi.org/10.23937/2572-4193.1510003>
3. Jeon Y, Lee H. Ramsay Hunt syndrome. Journal of Dental Anesthesia and Pain Medicine. 2018;18(6):333. <https://doi.org/10.17245/jdapm.2018.18.6.333>

4. Ostwal S, Salins N, Deodhar J, Muckaden M. Management of ramsay hunt syndrome in an acute palliative care setting. *Indian Journal of Palliative Care*. 2015;21(1):79. <https://doi.org/10.4103/0973-1075.150195>
5. Zaragoza-Velasco K, Martínez-Gudiño MDL, Robles-Ramírez F. Síndrome de Ramsay Hunt: revisión de la literatura y hallazgos por resonancia magnética. *Revista Anales de Radiología México*. 2020 01 22;19(1). <https://doi.org/10.24875/arm.19000143>
6. Jianbo W, Koshy E, Mengting L, Kumar H. Epidemiology, treatment and prevention of herpes zoster: A comprehensive review. *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology*. 2018;0(0):0. https://doi.org/10.4103/ijdv.ijdv1_1021_16
7. Aguirre LM, Rojas CD, Muñoz CP. Síndrome de Ramsay Hunt: ¿uso de corticoides? Presentación de caso. *CEDAMAZ*. 2017; 7: 96-104.
8. Sakthivel P, Singh CA, Panda S, Suresh K, Anbarasan S. Ramsay Hunt Syndrome - A Diagnostic Dilemma. *J Otolaryngol ENT Res*. 2017; 8(1): 1-3. <https://doi.org/10.15406/joentr.2017.08.00234>
9. García AI, Rosas O. Herpes zoster (HZ) y neuralgia posherpética (NPH) en el adulto mayor: particularidades en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento. 2017; 153: 92-101.
10. Murillo C, Vargas C. Manejo del Síndrome de Ramsay Hunt. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2015; LXXII(614): 37-40.
11. Chan TLH, Cartagena AM, Bombassaro AM, Hosseini SM. Ramsay Hunt Syndrome Associated with Central Nervous System Involvement in an Adult. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2016; 2016(9859816): 1-4. <http://dx.doi.org/10.1155/2016/9859816>
12. Calvo G, González A, Calvo D, Primucci CY, Plamenov P. Dolor en el herpes zóster: prevención y tratamiento. *Semergen*. 2016; 43(4): 318-327. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2016.02.001>
13. Masterson L, Vallis M, Quinlivan R, Prinsley P. Assessment and management of facial nerve palsy. *BMJ*. 2015 Sept; 351(h3725): 1-5. <https://doi.org/10.1136/bmj.h3725>
14. Álvarez CA, Mora N, González R. Parálisis facial periférica: enfoque desde la Medicina Física y Rehabilitación en Costa Rica. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2015; LXXII(615): 249-255.
15. Cáceres E, Morales M, Wulfsohn G, Montes S. Parálisis facial periférica. Incidencia y etiología. *Revista FASO*. 2018; 25(1): 8-13.
16. Celi JM, Yusta A, Sánchez I. Protocolo diagnóstico de la afectación del nervio facial. *Medicine*. 2019; 12(77): 4576-81. <https://doi.org/10.1016/j.med.2019.05.007>
17. Méndez A, Gata D, Domingo A, Hernández J. Protocolo diagnóstico de la afectación del nervio facial. *Medicine*. 2015; 11(76): 4580-5. <https://doi.org/10.1016/j.med.2015.03.014>
18. Ried E. OTALGIA, DOLOR EN EL OÍDO. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2016 Nov;27(6):892-897. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2016.11.018>
19. López M. Otolgia. En: Armenteros L, Rodríguez P, Abarca B, Miguel J, Varela ME, Miguel MA, et al, editores. *Minipildoras de consulta rápida. Manual para residentes y médicos de familia*. Madrid: MEDGEN; 2019. p.136-141.

20. De la Flor J. Infecciones de vías respiratorias altas-2: otitis media aguda (etiología, clínica y diagnóstico; complicaciones y tratamiento); otitis media aguda de repetición y otitis media crónica; otitis externa. *Pediatr Integral*. 2017; XXI(6): 399-417.
21. Prades JM, David M. Dolor en otorrinolaringología. *EMC-Otorrinolaringología*. 2018 Feb; 47(1): 1-19. [https://doi.org/10.1016/S1632-3475\(17\)87885-1](https://doi.org/10.1016/S1632-3475(17)87885-1)
22. Tehseen S, Aleem A, Riffat N. Ramsay Hunt Syndrome in Pregnancy. *PJMHS*. 2016; 10(3): 1068-9.
23. Méndez YR, Moreno C, Ochoa CL, Peñalosa DK, Pérez AJ. Diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas infecciosas en paciente VIH: reporte de un caso. *Horiz Med*. 2017 Oct-Dic; 17(4): 67-72. <https://doi.org/10.24265/horizmed.2017.v17n4.12>
24. Gobierno de España. CIE-10-ES: eCIEMaps [Internet]. España: 2020 Ene [citado 2020 Feb 25]. Disponible en: https://eciemaps.mscbs.gob.es/ecieMaps/browser/index_10_mc.html#search=RAMSAY&flags=111100&flagsLT=11111111&searchId=1582553432704&indiceAlfabetico=ramsay&listaTabular=B02.21&expand=0&clasificacion=&version=
25. World Health Organization. CIE-11 para estadísticas de mortalidad y morbilidad: ICD [Internet]. Estados Unidos: 2019 Abr [citado 2020 Feb 25]. Disponible en: <https://icd.who.int/browse11/l-m/es#/http://id.who.int/icd/entity/1640393055/mms/other>
26. Lindmeier C. La Organización Mundial de la Salud (OMS) publica hoy su nueva Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11). [Internet]. Estados Unidos: 2018 Jun 18 [citado 2020 Feb 25]. Disponible en: [https://www.who.int/es/news-room/detail/17-06-2018-who-releases-new-international-classification-of-diseases-\(icd-11\)](https://www.who.int/es/news-room/detail/17-06-2018-who-releases-new-international-classification-of-diseases-(icd-11))
27. Jeon YH. Herpes Zoster and Postherpetic Neuralgia: Practical Consideration for Prevention and Treatment. *Korean J Pain*. 2015 Jul; 28(3): 177-184. <http://dx.doi.org/10.3344/kjp.2015.28.3.177>
28. Kim DK, Hunter P, . Recommended Adult Immunization Schedule, United States, 2019*. *Annals of Internal Medicine*. 2019 02 05;170(3):182. <https://doi.org/10.7326/m18-3600>
29. Levin MJ, Duchon JM, Swamy GK, Gershon AA. Varicella zoster immune globulin (VARIZIG) administration up to 10 days after varicella exposure in pregnant women, immunocompromised participants, and infants: Varicella outcomes and safety results from a large, open-label, expanded-access program. *PLoS ONE*. 2019 Jul 3; 14(7): 1-15. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0217749>
30. Cai Z, Li H, Wan X, Niu X, Ni P, Zhang W, et al. Prognostic factors of Bell's palsy and Ramsay Hunt syndrome. *Medicine*. 2017; 96(2): 1-5. <http://dx.doi.org/10.1097/MD.0000000000005898>
31. Da Costa R, Gomes A, Bobato NJ, Almeida SC, Moura FT, Salomone R. Treatment and Prognosis of Facial Palsy on Ramsay Hunt Syndrome: Results Based on a Review of the Literature. *Int Arch Otorhinolaryngol*. 2016; 20(4): 394-400. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0036-1584267>
32. Hah YM, Kim SH, Jun J, Kim SS, Byun JY, Park MS, et al. Prognostic value of the blink reflex test in Bell's palsy and Ramsay-Hunt syndrome. *Auris Nasus Larynx*. 2018 Oct; 45(5): 966-970. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anl.2018.01.007>