



Asociación Mexicana de
Cirugía Bucal y Maxilofacial,
Colegio Mexicano de Cirugía
Bucal y Maxilofacial, A.C.

Vol. 6, Núm. 2 • Mayo-Agosto 2010 • pp. 57-60

Síndrome de Ramsay Hunt: Reporte de un caso

Zahir García Torres,* Rafael A Flores García,** Zeyda Oliman Hoyos,*** Alejandra Rodríguez Pérez,***
Gerardo Pérez Barba***

RESUMEN

El síndrome de Ramsay Hunt se produce por la reactivación del virus varicela zoster en el ganglio geniculado, originando lesiones vesiculares y radiculoneuropatía. Puede acompañarse de otros signos y síntomas como tinnitus, hipoacusia, náusea, vómito y vértigo. Fue descrito por primera vez por James Ramsay Hunt en 1907, quien introdujo el término de *herpes zoster ótico*. Las manifestaciones clínicas dependen de la estructura neuronal donde ocurre la reactivación viral. En el síndrome de Ramsay Hunt la parálisis facial es más severa y con peor pronóstico de recuperación que en la parálisis de Bell. Presentamos un caso, diagnosticado como absceso de origen dental antes de arribar a nuestro Servicio, donde la historia clínica y la exploración física nos llevaron al diagnóstico de síndrome de Ramsay Hunt.

Palabras clave: Síndrome de Ramsay Hunt.

SUMMARY

The Ramsay Hunt syndrome is caused by the varicella-zoster virus reactivation in the geniculate ganglion, causing vesicular lesions, and radiculoneuropathy. It can be accompanied by other signs and symptoms as tinnitus, hearing loss, nausea, vomiting and dizziness. It was first described by James Ramsay Hunt in 1907, who introduced the term otic zoster herpes. The clinical manifestations depend on the neuronal structure where viral reactivation occurs. In Ramsay Hunt syndrome, facial paralysis is more severe and has a worse prognosis of recovery than in Bell's paralysis. We present a case which was diagnosed as an abscess of dental origin before arriving at our hospital, where the clinical history and physical examination lead to a diagnosis of Ramsay Hunt syndrome.

Key words: Ramsay Hunt syndrome.

El herpes zoster afecta a individuos mayores de 50 años predominantemente; sin embargo, se puede manifestar a cualquier edad, incluso en niños. Toda persona con antecedente de varicela primaria tiene una probabilidad de 20% de desarrollar herpes zoster. Tanto la varicela como el herpes zoster se manifiestan con mayor frecuencia en inmunodeprimidos, sobre todo en infectados por VIH.

La incidencia de este síndrome (Ramsay Hunt) dentro del herpes zoster es de uno por cada mil casos. Este padecimiento es la segunda causa de parálisis facial periférica no traumática, de todos los casos de parálisis facial. Entre 4.5 y 8.9% se relacionan con herpes zoster ótico.

El virus de la varicela zoster es miembro de la familia *Herpes viridae*, cuyo genoma consiste en

* Residente de 1^{er} año.

** Jefe de Servicio Cirugía Oral y Maxilofacial.

*** Médico adscrito al Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial.

Centro de Especialidades Médicas «Dr. Rafael Lucio». Xalapa, Veracruz.

Correspondencia:

Zahir García Torres

E-mail: failo56@hotmail.com

ADN bicatenario recubierto de una cápside proteica de morfología icosaédrica formada por 162 capsómeros. Aunque no se sabe con exactitud, se cree que la puerta de entrada del virus es la mucosa del aparato respiratorio donde éste se multiplica y produce la viremia, que permite la diseminación a todo el organismo y su llegada a la piel, donde produce la lesión vesicular característica desde la cual y a través de axones nerviosos alcanza el ganglio nervioso sensorial de la zona donde permanece en estado de latencia. Aparece como una reactivación del virus de la varicela zoster; dicha reactivación puede ser inducida por estrés, fiebre, radioterapia, daño tisular, inmunosupresión o ninguna causa aparente.

Durante la evolución del herpes zoster, el virus se replica en las raíces dorsales y causa ganglionitis dolorosa; la inflamación y la necrosis neuronal pueden producir neuralgia intensa, que se acrecienta al desplazarse el virus por el nervio sensitivo. Un paciente con zoster puede transmitir varicela a personas susceptibles (que no hayan sido infectadas previamente) si existe contacto directo con el líquido de las vesículas o si el enfermo de zoster desarrolla viremia durante la evolución de su padecimiento.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los sujetos inmunodeprimidos están particularmente expuestos a desarrollar esta enfermedad, especialmente los que reciben un tratamiento inmunosupresor, individuos infectados por el virus VIH y los portadores de enfermedades malignas hematológicas. Puede acompañarse de cefaleas, astenia, adinamia, fiebre, náusea y vómito. La presentación clínica es muy variada, lo que ha llevado a clasificarla clásicamente en 4 estadios.

Estadio I: asocia otalgia y erupción de vesículas en el territorio del nervio facial.

Estadio II: incluye, además de lo anterior, una parálisis facial periférica homolateral.

Estadio III: a la tríada de dolor-erupción-parálisis facial se le añaden acúfenos e hipoacusia perceptiva de difícil recuperación y más adelante una crisis vertiginosa.

El estadio IV se caracteriza por la afectación de otros pares craneales, en particular el V par.

La parálisis facial que caracteriza al síndrome es periférica y puede preceder o seguir a las manifestaciones cutáneas, se manifiesta en el 60 al 90% de los casos (el resto se menciona como parálisis facial).

La clasificación de House y Brackman establece

seis grados de parálisis facial, la cual nos sirve como herramienta en el diagnóstico (*Cuadro I*).

La parálisis facial es generalmente la secuela más frecuente, suele alcanzar su máxima intensidad dentro de la primera semana, desde el comienzo de los síntomas. El síndrome de Ramsay Hunt, como una polineuropatía de varios pares craneales, ha sido descrito por Aviel y Marshak, donde se encontraron los pares craneales VII, VIII, IX, V, y VI; en raras ocasiones se involucra el resto de los nervios. Es así que cuando se afecta el nervio vestibulococlear se puede lesionar cualquiera de sus ramas. En la rama coclear el daño se manifiesta por hipoacusia y tinnitus; en el caso de la rama vestibular existe vértigo, náuseas y vómito.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico es clínico, mediante la historia clínica y la exploración física; sin embargo, la confirmación por el laboratorio está indicada cuando se pretende instaurar un tratamiento o profilaxis. El método de elección es el aislamiento del virus en cultivos celulares a partir del líquido vesicular de lesiones recientes, esto es, por el método de Tzanck que permite la búsqueda de células gigantes multinucleadas cuya presencia indica una infección herpética. En caso de duda, se considera que la inmunofluorescencia directa del material tomado de las vesículas es la prueba de laboratorio más fidedigna; sin embargo, las pruebas moleculares de alta sensibilidad como reacción en cadena de la polimerasa se están convirtiendo en las pruebas diagnósticas indicadas.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de las lesiones se recomienda la aplicación de la solución de Borrow (subacetato de aluminio) la cual va a facilitar la desecación de las lesiones. Se pueden emplear antiinflamatorios no esteroideos para disminuir el dolor, pero en ocasiones es necesaria la administración de analgésicos más potentes como algunos opiáceos.

El tratamiento con aciclovir, valaciclovir, famciclovir en las primeras 72 horas, tras la aparición de la primera vesícula, es vital en pacientes inmunocompetentes, pues acortan la evolución del cuadro agudo, atenúan los síntomas y disminuyen las complicaciones. Se recomienda que la dosis de aciclovir sea de 800 mg vía oral cinco veces por día durante siete días y de 500 mg/m²/día en niños vía intravenosa cada 8 horas durante siete días. Para limitar el daño neural y reducir el proceso inflamatorio, los glucocorticoides orales en dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día por cinco días deberán ser aplicados y así disminuirá el riesgo de que progrese a una parálisis facial completa.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 65 años de edad, casado, campesino, originario y residente de Tonayan, Veracruz. Acudió a consulta de nuestro Servicio en agosto de 2009, con una dermatosis localizada en hemicara izquierda y pabellón auricular. La lesión mostraba aumento de volumen, eritema y pocas vesículas de contenido seroso y algunas costras sanguíneas de evolución aguda y dolorosas (*Figuras 1 A y B*).

En el examen físico se observó cierre incompleto del párpado izquierdo (*Figura 2*); al gesticular, mostraba desviación de la comisura bucal hacia la derecha. En el examen intraoral (*Figura 3*) se observó enfermedad periodontal, inflamación del proceso alveolar del lado izquierdo; además se localizó un número reducido de úlceras en el paladar duro únicamente del lado afectado.

Al interrogatorio directo, el paciente refirió haber comenzado con prurito y ardor en hemicara izquierda y oído izquierdo 15 días antes; a los tres días presentó úlceras en el pabellón auricular izquierdo (en la zona de Hunt) y en el paladar duro únicamente del lado afectado. Refiere haber sufrido caídas constantes en el campo (vértigo), tinnitus constante. Acude a su centro de salud donde es canalizado con el odontólogo, quien diagnostica una infección de origen periapical ocasionada por restos radiculares; se le prescribió antibiótico, cefalexina de 500 mg cada 8 horas y analgésico, paracetamol de 500 mg cada 8 horas. Ocho días después comienza con dolor punzátil no constante, en hemicara izquierda y oído izquierdo, por lo que regresa al centro de salud donde lo refieren a este Centro de Especialidades Médicas del estado de Veracruz Dr. Rafael Lucio con el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, donde se estableció

Cuadro I.

Grado	Sistema de House-Brackmann Descripción	Sistema convencional de calificación	
		Calificación	Descripción
I	Función facial normal en todas sus áreas	3	Normal
II	Disfunción leve Global: debilidad superficial notable a la inspección cercana Puede haber mínimas sincinesias. Al reposo, tono y simetría normal Movimiento frente: función de buena a moderada Ojo: cierre completo con mínimo esfuerzo Boca: asimetría mínima al movimiento	2	Paresia leve Asimetría al movimiento, simetría en reposo
III	Disfunción leve a moderada Global: obvia pero no desfigurativa, asimetría al reposo y a la actividad Existencia de sincinesias y/o aumento del tono de músculos faciales Movimiento frente: movimientos moderados a ligeros Ojo: cierre completo con esfuerzo Boca: ligera debilidad con el máximo esfuerzo	1	Paresia moderada Asimetría al reposo y en actividad
IV	Disfunción moderada a severa Global: debilidad obvia y/o asimetría desfigurativa Al reposo, asimetría Movimiento frente: ninguno Ojo: cierre incompleta Boca: asimetría al esfuerzo	0	Parálisis total Asimetría al reposo y al movimiento
V	Disfunción severa Global: solamente movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo Movimiento frente: ninguno Ojo: cierre incompleto Boca: movimientos ligeros		
VI	Parálisis total Ningún movimiento		



Figura 1. A. Vista lateral. **B.** Aspecto clínico.



Figura 2. Cierre incompleto de párpado izquierdo.



Figura 3. Aspecto de la cavidad bucal.

el diagnóstico de herpes zoster ótico (síndrome de Ramsay Hunt) debido a los signos y síntomas que presentaba el paciente donde se le canaliza al Servicio de Neurología para recibir tratamiento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Este caso ejemplifica el síndrome de Ramsay Hunt con lesiones en la zona de pabellón auricular, antehélix, la concha, el antitrago, el conducto auditivo externo; en este caso presentó lesión en el VIII par craneal (vestibulococlear), en el VII par (facial), con parálisis periférica grado IV, además de mostrar lesiones herpéticas en paladar izquierdo.

En relación a las complicaciones, la neuralgia postherpética suele ser la más frecuente, seguida de neuropatías y meningoencefalitis. Este síndrome suele ser más grave en pacientes inmunosuprimidos.

Es importante conocer los signos y síntomas del herpes ótico para su correcto diagnóstico y pronto tratamiento, así como los medicamentos, las dosis y los tratamientos tópicos para brindar mejoría y alivio al paciente o realizar su correcta canalización con el

médico especialista. Recordemos que un tratamiento precoz aminora las secuelas de esta enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim D. Ramsay Hunt syndrome. J CEM 2008; 10 (3): 247-50.
2. Rajan S. Bilateral Ramsay Hunt syndrome in a diabetic patient. J BMC Ear, Nose and throat disorders 2004; 4: 3.
3. Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2001; 71: 149-54.
4. Adour KK. Otological complications of herpes zoster. Ann Neurol 1994; 35 (Suppl): S62-4.
5. Heathfield KWG. Prognosis of the Ramsay Hunt Syndrome. British Medical Journal 1978; 1: 343-344.
6. Peña O. Síndrome de Ramsay Hunt. J Dermatology 2007; 51 (5): 290-5.
7. Martínez OA, Lahoz ZMT, Uroz del Hoyo JJ. Síndrome de Ramsay Hunt. An Med Interna (Madrid) 2007; 24: 31-34.
8. Gorlin RJ. Síndromes de la cabeza y del cuello. Ed. Toray. 1980: 614-615.
9. Gorlin RJ, Cohen Jr MM, Hennekam RCM. Syndromes of the Head and Neck. 4th edition, Oxford University Press, 2001. 1282 pages.
10. Liébana UJ, Sebastián B. Terapéutica antimicrobiana en odontoestomatología. España, Ed. IMyC.; 1996.