

## Síndrome de Ramsay Hunt: informe de dos casos y revisión de la bibliografía

### RESUMEN

El síndrome de Ramsay Hunt se produce por la reactivación del virus varicela zóster en el ganglio geniculado, originando parálisis facial periférica, lesiones vesiculares, radiculoneuropatía y ganglioneuritis. Puede acompañarse de otros signos y síntomas como acúfeno, hipoacusia, náusea, vómito y vértigo. Representa aproximadamente 8% de todas las parálisis faciales periféricas. El diagnóstico es clínico. En ocasiones el polimorfismo de las lesiones cutáneas puede hacer difícil el diagnóstico, en estos casos la prueba de Tzanck puede ser útil para confirmar la infección herpética.

**Palabras clave:** síndrome de Ramsay Hunt, parálisis facial periférica, varicela zóster.

Luis Ernesto Balcázar Rincón<sup>1</sup>  
Yunis Lourdes Ramírez Alcántara<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico Urgenciólogo, Coordinador de Urgencias y Terapia Intensiva. Hospital General Dr. Belisario Domínguez, ISSSTE.

<sup>2</sup> Médico Familiar, Profesor Titular de la Residencia en Medicina Familiar. Unidad de Medicina Familiar No. 13, IMSS.

## Ramsay Hunt syndrome: report of two cases and review of the literature

### ABSTRACT

Ramsay Hunt syndrome is caused by varicella zoster virus reactivation in the geniculate ganglia, causing peripheral facial paralysis, vesicular lesions, radiculoneuropathy and ganglioneuritis. May be accompanied by other signs and symptoms such as tinnitus, hearing loss, nausea, vomiting and dizziness. Represents about 8% of all peripheral palsies. The diagnosis is clinical. In some cases, the polymorphism of the skin lesions may difficult diagnosis; in these cases Tzanck test can be useful to confirm herpetic infection.

**Key words:** Ramsay Hunt syndrome, peripheral facial paralysis, varicella zoster.

Recibido: febrero 2014

Aceptado: mayo 2014

### Correspondencia

Dr. Luis Ernesto Balcázar Rincón  
Coordinación de Urgencias y Terapia Intensiva  
Hospital General Dr. Belisario Domínguez  
Catorce Poniente y Periférico Sur No. 1515 Col. ISSSTE  
C.P. 29060 Tuxtla Gutiérrez, Chiapas  
umqbalcazar@gmail.com

### Este artículo debe citarse como

Balcázar Rincón LE y Ramírez Alcántara YL. Síndrome de Ramsay Hunt: informe de dos casos y revisión de la literatura. Rev Esp Med Quir 2014;19:192-199.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ramsay Hunt se produce por la reactivación del virus varicela zóster (VVZ) en el ganglio geniculado, originando parálisis facial, lesiones vesiculares, radiculoneuropatía y ganglionitis. Las manifestaciones clínicas dependen de la estructura neuronal donde ocurre la reactivación viral y puede acompañarse de otros signos y síntomas como acúfeno, hipoacusia, náusea, vómito y vértigo.<sup>1</sup>

La incidencia del síndrome de Ramsay Hunt dentro del herpes zóster es de uno por cada mil casos.<sup>2,3</sup> Es la segunda causa de parálisis facial periférica no traumática y de todos los casos de parálisis facial entre 4.5 y 8.9% se relacionan con el herpes zóster ótico.<sup>4</sup>

Los casos de parálisis facial periférica secundaria al virus varicela zóster son raros. Este reporte muestra el diagnóstico de dos casos, así como la revisión de la información publicada al respecto en la literatura médica.

## CASO 1

Mujer de 21 años de edad; acudió a consulta por parálisis facial de 24 horas de evolución, dolor en cuello y sensación de vértigo. La anamnesis reveló que cinco días antes habían aparecido lesiones vesiculares en oído y conducto auditivo externos. No tenía antecedentes sintomáticos de herpes zóster.

El examen físico reveló vesículas y costras en la concha auricular, antihélix, antitrago y conducto auditivo externo del oído derecho. (Figura 1) Además, disminución de surco nasogeniano del lado derecho; al sonreír se apreciaba desviación de la comisura bucal, imposibilidad para mostrar los dientes del lado derecho (Figura 2) y lagofthalmos de 3 mm en el ojo derecho (Figura 3). Con lo anterior se llegó al diagnóstico clínico de síndrome de Ramsay Hunt.



**Figura 1.** Eritema y lesiones herpéticas en fase de costra en oído derecho.



**Figura 2.** Parálisis facial periférica derecha.



**Figura 3.** Cierre incompleto del párpado derecho.

La paciente recibió tratamiento intrahospitalario por 7 días con aciclovir, dexametasona, tramadol, gabapentina, complejo B, cinarizina; además de oclusión intermitente del ojo afectado y lubricante ocular (lágrimas artificiales). La paciente tuvo buena evolución y a los 5 días del inicio del tratamiento habían desaparecido las lesiones cutáneas y la movilidad facial había mejorado.

## CASO 2

Hombre de 76 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus tipo 2. Acudió a consulta por dolor ótico de tres días de evolución que se le diagnosticó como otitis externa y se le proporcionó tratamiento médico a base de antimicrobianos tópicos en el oído afectado. Dos días después se agregaron lesiones vesiculares en el oído izquierdo y parálisis facial, por lo que acudió nuevamente a consulta, esta vez al servicio de urgencias.

En el examen físico se identificó aumento de volumen y eritema en oído izquierdo, vesículas y costras melicéricas en concha auricular, trago, antitrigo, antihélix y conducto auditivo externo; acompañadas de otorrea de característica serosa. Además, al sonreír mostraba desviación de la comisura bucal hacia la derecha (Figura 4), había disminución de surco nasogeniano del lado izquierdo y el cierre de párpados era completo con esfuerzo mínimo; se clasificó al paciente con una parálisis facial grado II de acuerdo con la clasificación de House y Brackmann. (Cuadro 1)

Con lo anterior se integró el diagnóstico clínico de síndrome de Ramsay Hunt y se inició tratamiento en forma intrahospitalaria con aciclovir, metilprednisolona, ketorolaco, hidroxicobalamina y gabapentina. El manejo intrahospitalario fue por cinco días durante los cuales el paciente tuvo buena evolución y fue egresado sin lesiones cutáneas y secuelas mínimas de la parálisis facial.



Figura 4. Parálisis facial periférica izquierda.

## DISCUSIÓN

El virus varicela zóster (VVZ) es un alfa herpes virus semejante a los virus herpes simple 1 y 2, de los cuales se diferencia por su biología, mecanismo de latencia y comportamiento clínico, manifestándose como varicela zóster o herpes zóster. El ser humano es el único reservorio del virus, tiene distribución universal y se contagia en forma directa por las lesiones cutáneas del VVZ o por inhalación de microgotas respiratorias que son proyectadas con la tos de los pacientes enfermos.

En tanto que la varicela es consecuencia de la primoinfección, el herpes zóster aparece por reactivación del virus; dicha reactivación puede ser inducida por estrés, fiebre, radioterapia, daño tisular, inmunodepresión e incluso sin causa aparente.<sup>3</sup>

El herpes zóster es una entidad con manifestaciones clínicas muy diversas que varían según los nervios afectados, el estado inmunológico,

**Cuadro 1.** Clasificación de House-Brackmann para la parálisis facial periférica

| Grado | Descripción                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|-------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I     | Función normal en todas sus áreas.                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| II    | Disfunción leve<br>Global: debilidad superficial notoria solo a la inspección cercana. Puede haber mínimas sincinesias. Al reposo tono y simetría normal.<br>Movimientos de la frente: función de buena a moderada.<br>Ojo: cierre completo con mínimo esfuerzo.<br>Boca: asimetría mínima al movimiento.                        |
| III   | Disfunción leve a moderada<br>Global: obvia pero no desfigurativa, asimetría al reposo y a la actividad. Existencia de sincinesias, aumento del tono de los músculos faciales o ambos.<br>Movimientos de la frente: moderados a ligeros.<br>Ojo: cierre completo con esfuerzo.<br>Boca: ligera debilidad con el máximo esfuerzo. |
| IV    | Disfunción moderada a severa<br>Global: debilidad obvia, asimetría desfigurativa o ambas. Al reposo asimetría.<br>Movimientos de la frente: ninguno.<br>Ojo: cierre incompleto.<br>Boca: asimetría al esfuerzo.                                                                                                                  |
| V     | Disfunción severa<br>Global: solamente movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo.<br>Movimientos de la frente: ninguno.<br>Ojo: cierre incompleto.<br>Boca: movimientos ligeros.                                                                                                                                      |
| VI    | Parálisis total<br>Ningún movimiento                                                                                                                                                                                                                                                                                             |

Tomada de: House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system Otolaryngol Head Neck Surg 1995;93:146-147.

la edad de los pacientes y el tiempo de evolución de la enfermedad. Durante la evolución del herpes zóster 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.<sup>3</sup> La participación de dermatomas torácicos es la más frecuente, seguidos de las raíces lumbares y, en tercer lugar, por los nervios de la cabeza y del cuello.<sup>5,6</sup>

En 1907 James Ramsay Hunt describió tres síndromes neurológicos: síndrome de Ramsay Hunt tipo 1, síndrome cerebeloso muy poco frecuente que causa la degeneración del cerebelo y conduce a ataxia, mioclonos, temblores y convulsiones. El síndrome de Ramsay Hunt

tipo 2, que es el tipo más común e involucra una reactivación del virus varicela zóster en el ganglio geniculado que origina lesiones vesiculares, radiculoneuropatía y ganglionitis. Y síndrome de Ramsay Hunt Tipo 3 (enfermedad de Hunt) que es una neuropatía del nervio cubital.<sup>7,8</sup>

Las manifestaciones clínicas dependen de la estructura neuronal donde ocurre la reactivación viral. Dado lo variado de la presentación clínica algunos autores han propuesto 4 estadios:<sup>1,9,10</sup>

*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.

*Estadio IV:* se caracteriza por la afectación de otros pares craneales, en particular el V par.

En ocasiones puede haber una fase prodrómica con cefalea, astenia, adinamia, fiebre, anorexia, náusea y vómito; después se agrega otalgia intensa. El estudio español de Pino, et al.<sup>11</sup> encontró que la sintomatología clínica inicial más común era otalgia, generalmente moderada o intensa, hasta en un 90% de los casos, mientras que hipoacusia y vértigo sólo fueron constatadas en 30% de los pacientes. En menor proporción se apreció erupción cutánea asociada en el territorio del trigémino.

Las lesiones cutáneas inician como manchas eritematosas y vesículas en la concha auricular, antihélix, antitrago, conducto auditivo externo y parte posterior de la membrana timpánica (zona de Hunt). Otros sitios afectados pueden ser los dos tercios anteriores de la lengua y el velo del paladar.<sup>2,3,12</sup> Sin embargo se han descrito casos sin lesiones cutáneas, mismos que pueden confundirse con parálisis de Bell.<sup>6</sup>

La parálisis facial que caracteriza al síndrome es periférica y puede preceder o seguir a las manifestaciones cutáneas, se manifiesta entre 60 y 90% de los casos (el resto se menciona como paresia facial). La clasificación de House y Brackmann establece seis grados de parálisis facial y es una herramienta muy útil para el diagnóstico. (Cuadro 1)<sup>1,2,13,14</sup> Cuando la lesión del nervio facial es proximal puede haber epífora, hiperacusia y ageusia (hallazgos considerados de mal pronóstico).<sup>2,3</sup>

Aunque el daño del VII es el más conocido, todos los nervios craneales que se comunican con el

nervio facial (VII) pueden estar involucrados. Después del nervio facial, el más afectado es el nervio auditivo (VIII); en este caso se puede lesionar cualquiera de sus dos ramas. En la rama coclear el daño se manifiesta por hipoacusia y acúfeno; en caso de perjuicio en la rama vestibular hay vértigo, náusea, vómito y nistagmo que, por lo general, se produce en el lado sano.<sup>1-3</sup>

También se ha encontrado daño en el V, IX o X pares, en este último caso se produce una parálisis de cuerdas vocales con trastornos de la deglución. (Cuadro 2)<sup>1-3,9,10,15</sup> En raras ocasiones se afectan el resto de los pares craneales y algunos autores han descrito la afección de los pares VI, XI y XII, además de dermatomas cervicales sensitivos como C2, C3 y C4.<sup>6,16</sup>

**Cuadro 2.** Porcentaje de afección de pares craneales en el Síndrome de Ramsay Hunt

| Par craneal             | Presentación |
|-------------------------|--------------|
| V (Rama sensitiva)      | 36%          |
| V (Rama motora)         | 11%          |
| VII (Rama vestibular)   | 26%          |
| VII (Rama coclear)      | 26%          |
| IX (Rama sensitiva)     | 23%          |
| X (Laríngeo recurrente) | 19%          |

Tomada de: Adour K. Otological complications of herpes zóster. Ann Neurol 1994;35:S62-64.

Existen variantes inusuales del síndrome en las cuales las vesículas herpéticas no llegan a aparecer, aunque es posible aislar ADN de virus VVZ en piel, saliva, células mononucleares o exudados del oído medio; a esta entidad se le conoce como zóster *sine herpete* y en algunos estudios supone 16% del total de las parálisis faciales periféricas. Así, una pequeña proporción de pacientes diagnosticados inicialmente con parálisis idiopática de Bell, son en realidad zóster *sine herpete* o síndrome de Ramsay Hunt atípicos.<sup>10</sup>

El diagnóstico es clínico basándose en la presencia de parálisis facial, erupción herpética y

alteraciones auditivas o vestibulares. La otoscopia nos puede ayudar a descubrir vesículas en el conducto auditivo externo o en el tímpano.<sup>2</sup> Sin embargo, dada la posibilidad de variabilidad en su presentación clínica, se deben realizar una historia clínica completa y una exploración física que incluya un examen neurológico completo; eso permitirá determinar daño neural, establecer un tratamiento racional y limitar las secuelas.<sup>1-3</sup>

En ocasiones el polimorfismo de las lesiones cutáneas puede dificultar el diagnóstico. En estos casos puede ser útil 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 (sin que se pueda distinguir el tipo de herpes virus ya que las imágenes del herpes virus I y II, así como del VVZ, son semejantes).<sup>1,3,6</sup> Su papel diagnóstico resulta especialmente relevante en las formas clínicas atípicas como en el caso de pacientes inmunocomprometidos en los que la infección herpética puede mostrarse en forma de úlceras de evolución tórpida en lugar de las vesículas clásicas.<sup>17</sup> 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 la reacción en cadena de la polimerasa se están convirtiendo en las pruebas diagnósticas indicadas.<sup>1,3</sup>

Se deben realizar audiometría tonal simple e impedanciometría para documentar el grado de pérdida auditiva asociada, aún cuando el paciente no refiera hipoacusia.<sup>2</sup> En ocasiones, los estudios de conducción nerviosa se pueden realizar para determinar el daño al nervio facial y su potencial de recuperación. Los estudios de imagen como la resonancia magnética y la tomografía de cráneo son útiles para descartar lesiones estructurales, mientras que los estudios

de líquido cefalorraquídeo se deben realizar cuando se sospeche de complicaciones como meningitis, encefalitis o vasculitis.<sup>2,3,6</sup>

El paciente con parálisis facial, grados II-III según la clasificación de House-Brackmann, puede ser manejado en forma ambulatoria y con seguimiento en las unidades de primer nivel de atención. Por otra parte, los pacientes con parálisis facial grados IV-VI (clasificación de House-Brackmann) o pacientes inmunocomprometidos, deben ser hospitalizados para manejo multidisciplinario (otorrinolaringología, oftalmología y rehabilitación).<sup>18</sup>

Como medida para favorecer la involución de las lesiones se utilizan fomentos secantes con agua de vegeto (subacetato de plomo en partes iguales con agua destilada) o solución de Burrow. Para disminuir el dolor son de utilidad los antiinflamatorios no esteroides; aunque en ocasiones es necesario administrar analgésicos de mayor potencia como el tramadol o los opiáceos.<sup>1,3,19,21</sup>

El tratamiento con aciclovir durante 7 a 10 días ha demostrado mejorar el pronóstico de la parálisis facial asociada con el virus zóster si se inicia en las primeras 72 horas desde el comienzo de las lesiones cutáneas, con recuperación completa en 75% de los pacientes.<sup>10,13,17</sup> Se recomienda que la dosis de aciclovir en adultos sea de 800 mg, vía oral, cinco veces por día durante siete días y de 500 mg/m<sup>2</sup>/día en niños, vía intravenosa, cada 8 horas durante siete días.<sup>1</sup>

Otras opciones de antivirales son el valaciclovir en dosis de 700 mg a 1 g, vía oral, tres veces al día durante siete días; el famciclovir 500 mg, vía oral, tres veces al día durante siete días (este último no se encuentra disponible en México).<sup>3</sup>

El uso de esteroides es más controvertido, aunque en general se recomienda el uso de glucocorticoides orales en dosis de 0.5 a 1 mg/kg/



día durante 10 días por su efecto antiinflamatorio.<sup>10,20</sup> El tratamiento endovenoso se recomienda en los pacientes inmunodeprimidos y en los estadios III y IV.

No todos los autores están de acuerdo con el tratamiento combinado de antivirales y corticoides debido a que podría incrementarse el riesgo de producir complicaciones como la encefalitis herpética. Sin embargo, otros estudios han demostrado que con el uso de la terapia combinada hasta 90% de los pacientes tiene recuperación completa de la parálisis facial; en comparación con aquellos tratados sólo con esteroides o solo con antiviral. Este hallazgo sugiere que la asociación de un esteroide con efecto antiinflamatorio y un antiviral que acorte la replicación viral previene la degeneración de la función nerviosa.<sup>13,20,24</sup>

Los bloqueos simpáticos con anestésicos locales continúan siendo una controversia en el tratamiento de la fase aguda y como prevención del desarrollo de neuropatía posherpética.<sup>6</sup>

Es necesario el seguimiento estrecho para detectar las complicaciones, de las cuales la neuralgia posherpética suele ser la más frecuente, seguida de neuropatías, meningoencefalitis e incluso mielitis.<sup>20</sup> A largo plazo puede haber déficit motor facial permanente y ulceración corneal secundaria a lagofthalmos.<sup>20</sup>

Entre 10 y 50% de los pacientes con parálisis facial periférica completa tiene secuelas severas residuales, el porcentaje aumenta cuando hay retraso en el diagnóstico y en el inicio del tratamiento.

Un estudio retrospectivo que incluyó a 102 pacientes con síndrome de Ramsay Hunt sin tratamiento médico reveló que después de una semana hay pérdida de la función del nervio facial; la parálisis facial completa es dos veces

más frecuente que la incompleta y con predominio en pacientes mayores de 50 años de edad.<sup>3,21</sup> La falta de excitabilidad del nervio, la parálisis facial completa y una edad mayor de 50 años fueron los factores de mal pronóstico estadísticamente significativos en ese estudio. De los pacientes con parálisis facial incompleta (determinada clínicamente o por electromiografía) 66% se recuperaron por completo, mientras que sólo 10% de los que tenían pérdida total de la función se recuperaron completamente.<sup>2,22</sup>

En otro estudio, de Murakami y sus colaboradores,<sup>22,24</sup> se clasificaron 80 pacientes en tres subgrupos: 28 pacientes fueron tratados con antiviral dentro de los primeros tres días de inicio, 29 pacientes desde los tres a siete días de evolución y un tercer grupo, con 23 pacientes, fue tratado más de siete días después del inicio de la parálisis. Este último grupo tuvo las mayores secuelas faciales. Resultados similares fueron encontrados por Carrillo et al,<sup>23-25</sup> quienes en un grupo de 12 pacientes encontraron que 25% presentó secuelas faciales asociadas con un inicio de tratamiento antiviral después de seis días del inicio de los síntomas. Esos estudios ponen de manifiesto la importancia del inicio temprano del tratamiento médico.

## CONCLUSIÓN

Podemos concluir que es importante sospechar síndrome de Ramsay Hunt en todo paciente con parálisis facial periférica, se acompañe o no de erupción cutánea, que presente además afectación vestibular; diagnóstico y tratamiento tempranos disminuyen la incidencia de secuelas.

## REFERENCIAS

1. García Z, Flores R, Oliman Z, Rodríguez A, Pérez G. Síndrome de Ramsay Hunt: Reporte de un caso. *Revista Mexicana de Cirugía Bucal y Maxilofacial* 2010;6(2):57-60.
2. Villa V, Alonzo L. Síndrome de Ramsay Hunt. *Rev Cent Dermatol Pascua* 1997;6:71-76.

3. De Peña J, Romero L, Gutiérrez T, Guarneros A, Sotomayor D. *Dermatología Rev Mex* 2007;51(5):290-5.
4. Sweeney C. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:149-54.
5. Whizar LV, Carrada PS, Islas VJ. Herpes zoster agudo. Papel del bloqueo simpático con anestésicos locales. *Rev Mex Anest* 1996;19:183-193.
6. Whizar LV, Calvo SP, Anzorena VF, Preciado RS. Síndrome de Ramsay-Hunt. *Anestesia en México* 2006;18(3):170-173.
7. Bhupal HK. Ramsay Hunt syndrome presenting in primary care. *Practitioner* 2010;254(1727):33-5.
8. Hato N, Kisaki H, Honda N, Gyo K, Murakami S, Yanagihara N. Ramsay Hunt syndrome in children. *Ann Neurol* 2000;48:254-6.
9. Aviel A, Marsahak G. Ramsay Hunt syndrome: a cranial polyneuropathy. *Am J Otolaryngol* 1982;3:61-6.
10. Martínez Oviedo A, Lahoz Zamorro MT, Uroz del Hoyo JJ. Síndrome de Ramsay-Hunt. *An Med Interna (Madrid)* 2007;24:31-34.
11. Pino V, Coma J, Montero C, Marqués L, Rodríguez M, Rejas E. Síndrome de Ramsay-Hunt. Casuística en pacientes ingresados y revisión de la literatura. *O.R.L. ARAGON* 2011;14(2):22-24.
12. Sachs E, House R. The Ramsay Hunt syndrome, geniculate herpes. *Neurology* 1956;6:262-8.
13. Ru A, Braunius W, Van Benthem P. Grading facial nerve function: why a new grading system, the MoReSS, should be proposed. *Otol Neurotol* 2006;27:1030-6.
14. Sandoval C, Núñez A, Lizama M, Margarit C, Abarca K, Escobar R. Síndrome de Ramsay-Hunt en Pediatría: Reporte de cuatro casos y revisión de la literatura. *Rev Chil Infect* 2008;25(6):458-464.
15. Adour K. Otolological complications of herpes zoster. *Ann Neurol* 1994;35:S62-64.
16. De S, Pfeleiderer AG. An extreme and unusual variant of RamsayHunt syndrome. *J Laryngol Otol* 1999;113:670-671.
17. Messenguer F, Agusti-Mejias A, Agusti P, Alegre V. La utilidad del test de Tzanck para confirmar el diagnóstico de herpes cutáneo. *Semergen-Medicina de Familia* 2012;38(3):199-200.
18. Arana E, Contín MS, Guillermo A, Morea E. Síndrome de Ramsay-Hunt: ¿Qué tratamiento precisa? *Semergen-Medicina de Familia* 2011;37(8):436-440.
19. Uri N, Greenberg E, Kitzes-Cohen R, Doweck I. Acyclovir in the treatment of Ramsay Hunt syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003;29:379-81.
20. Kinishi M, Amatsu M, Mohori M, Saito M, Hasegawa T, Hasegawa S. Acyclovir improves recovery rate of facial nerve palsy in Ramsay Hunt syndrome. *Auris Nasus Larynx* 2001;28:223-6.
21. Arenas R. *Dermatología, atlas diagnóstico y tratamiento*. México: McGrawHill, 2005; pp. 336-68.
22. Sanchez-Guerra M, Infante J, Pascual J, Berciano J, Polo J. Neurologic complications of herpes zoster. A retrospective study in 100 patients. *Neurología* 2001;16:112-7.
23. Devriese PP, Moesker WH. The natural history of facial paralysis in herpes zoster. *Clin Otolaryngol* 1988;13:289-98.
24. Murakami S, Hato N, Horiuchi J, et al. Treatment of Ramsay Hunt syndrome with acyclovir-prednisone; significance of early diagnosis and treatment. *Ann Neurol* 1997;41:353-7.
25. Carrillo J, Martínez J, Valdez L, Cantú H, Vázquez H. Importancia del diagnóstico oportuno y el tratamiento apropiado del Síndrome de Ramsay Hunt. Análisis clínico de 12 casos. *Revista Mexicana de Neurociencia* 2009;10(2):137-139.