

OTORRINOLARIGOLOGÍA

MANEJO DEL SÍNDROME DE RAMSAY HUNT

Catalina Murillo Rodriguez*

Carla Vargas Román**

SUMMARY

Ramsay Hunts that herpes zoster oticus results from reactivation of the varicella zoster virus (VZV) in the geniculate ganglion is supported by the detection of viral genome in archival temporal bones. Ramsay Hunt syndrome is characterized by the presence of cochleovestibular symptoms in association with peripheral facial paralysis (PFP).

Keywords: Ramsay Hunt Syndrome, Varicella zoster virus, peripheral facial paralysis.

INTRODUCCIÓN

El herpes zoster otico es una infección viral del oído interno, medio y externo caracterizado por ampollas herpéticas de la piel del canal externo, pabellón de la oreja y de la mucosa oral, acompañadas de otalgia intensa, radiculoneuropatía y ganglionitis, los pacientes también cursan característicamente con parálisis facial periférica, afectación cocleo vestibular, náusea, pérdida auditiva, vómitos, vértigo, nistagmus^{9,10}. Cuando el herpes zoster ótico se asocia con parálisis facial periférica aguda el trastorno se conoce como síndrome de

Ramsay Hunt. Fue descrito por primera vez por James Ramsay Hunt en 1907 quien introdujo el término herpes zoster ótico. El síndrome de Ramsay Hunt es causado por la reactivación del virus de la varicela zoster latente en el ganglio geniculado que afecta los nervios craneales séptimo y octavo par.

EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome de Ramsay Hunt es la segunda causa de parálisis facial periférica, aproximadamente 1 por cada mil casos. Se estima que el síndrome supone entre el 7% al 16 % del total de las

* Médico General.

** Médico General.

parálisis faciales periféricas unilaterales no traumáticas, con una incidencia similar en adultos y niños mayores de 6 años. La afectación facial suele aparecer entre 4 y 15 días después de la erupción, su evolución es más severa que la parálisis facial de Bell, y la recuperación completa solo sucede en el 50% de los adultos y 78% de los niños^{7,13}. Las persona inmunocomprometidas están expuestas a desarrollar esta patología en su mayoría los que reciben tratamiento inmunosupresor como los infectados por VIH y los que tienen alguna enfermedad hematológica maligna.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La presentación clínica es muy variada, por lo que se ha tenido que clasificar en cuatro estadios^{7,9}.

- 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. También conocido como Síndrome de Sicard, a la triada de dolor - erupción - parálisis facial se añaden acufenos e hipoacusia perceptiva de difícil recuperación, crisis vertiginosa.
- IV. Afectación de otros pares craneales, en su mayoría es 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 Brackman⁵ establece seis grados de parálisis facial, la cual nos sirve como herramienta en el diagnóstico (Tabla^{17,14}).

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.

Tabla 1

| Tabla 1. Clasificación de House-Brackmann para parálisis facial periférica | |
|---|---|
| Grado | Descripción |
| I | Función normal en todas sus áreas |
| II | Disfunción leve Global: debilidad superficial notoria sólo a la inspección cercana. Puede haber mínima sincinesias. Al reposo, tono y simetría normal Movimiento de la frente: función de buena a moderada Ojo: cierre completo con mínimo esfuerzo Boca: asimetría mínima al movimiento |
| 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 de la frente: moderados a ligero Ojo: cierre completo con esfuerzo Boca: ligera debilidad con el máximo esfuerzo |
| IV | Disfunción moderada a intensa Global: debilidad obvia y/o asimetría desfigurada al reposo, asimetría Movimiento de la frente: ninguno Ojo: cierre incompleto Boca: asimetría al esfuerzo |
| V | Disfunción intensa Global: solamente movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo Movimiento de la frente: ninguno Ojo: cierre incompleto Boca: movimientos ligeros y al movimiento |
| VI | Parálisis total Ningún movimiento |

TRATAMIENTO

El tratamiento que se usa generalmente son antivirales como Aciclovir, valaciclovir, en las primeras 72 horas tras la aparición de la primera vesícula, es fundamental utilizarlo en inmunocompetentes ya que acorta la evolución del cuadro agudo, disminuye los síntomas y las complicaciones. Se utiliza en el Aciclovir en dosis de 800mg vía oral cinco veces al día en adultos, endovenosos solo en estadios II, II, IV. Este tratamiento ha demostrado mejorar el pronóstico de la parálisis facial asociada al zoster ótico si se inicia de forma temprana la recuperación va a ser completa en 75% de los pacientes^{7,9,10,13}. Para limitar el daño neural y reducir el proceso inflamatorio se utilizan los glucocorticoides orales en dosis de 0.5 a 1 mg/kg/día por un mínimo de cinco días hasta diez días.

Sin embargo cabe mencionar que los agentes antivirales pueden ser efectivos o no y que se deben considerar los efectos secundarios de los mismos antes de la prescripción.

COMPLICACIONES

Con respecto a la neuralgia postherpética suele ser la más frecuente, seguida de neuropatías, meningoencefalitis y mielitis. En su mayoría son más graves

cuanto mayor sea el grado de inmunosupresión del paciente lo más importante para lograr evitarlas es realizar un diagnóstico precoz de la patología.

PREVENCIÓN

La vacuna con virus de varicela zoster vivo atenuado ha logrado un efecto en la epidemiología de la varicela y también del herpes zoster ya que retrasa y evita la infección primaria por virus del varicela zoster.

PRONÓSTICO

No existen factores pronósticos en los pacientes con herpes zoster ótico. Lo más importante es hacer un diagnóstico temprano para iniciar un tratamiento adecuado lo antes posible para obtener una adecuada recuperación.

CONCLUSIÓN

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.

RESUMEN

El síndrome de Ramsay Hunt se produce por la reactivación del herpes varicela zoster en el ganglio geniculado, es característico la presencia de síntomas cocleo vestibulares en asociación de parálisis facial periférica.

Descriptores: Síndrome de Ramsay Hunt, varicela zoster virus, parálisis periférica facial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arana-Alonso, E. M.S. Contin-Pescacen, A. ,Guillermo-Ruberte y Morea Colmenares, E., Síndrome de Ramsay-Hunt: ¿qué tratamiento precisa?, *semergen*. 2011; 37(8):436-440
2. Chieh Feng, Chung-Bao Hsieh and Hsiu-Lung Fan, Ramsay Hunt syndrome with an unusual clinical presentation in a liver transplant recipient: a case report and literature review *transplant international issn* 0934-0874 an.
3. De Ru, Jacob A., G. Van, Peter., Combination therapy is preferable for patients with Ramsay Hunt syndrome, *Otology & Neurotology* (2011) 32:852y855
4. García Torres, Zahir., Flores García, Rafael., Oliman Hoyos, Zeida. Rodríguez Pérez, Alejandra., Pérez Barba, Gerardo. Síndrome de Ramsay Hunt: reporte de un caso, vol. 6, núm. 2 mayo-agosto 2010, pp. 57-60.
5. Kamsu, Leyla, Yilmaz, Ismail., Herpes Zoster oticus (Ramsay Hunt syndrome) in children: case report and literature review,

- International journal of pediatric otorhinolaryngology 76 (2012) 772–776.
6. Kuo, Drago M., Proops, D., Chavda, S. Radiology in focus early diagnosis and treatment of Ramsay Hunt syndrome: the role of magnetic resonance imaging, The Journal of Laryngology and Otology august 1995. vol. 109, pp. 777-780
 7. Kuhweide, R., Van de Steene, V., Vlaminc, S., Casselman, S., Ramsay Hunt syndrome: pathophysiology of cochleovestibular symptoms, The Journal of Laryngology & Otology october 2002, vol. 116, pp. 844–848.
 8. Lee, D.H., Chae, S.Y., Park, Y.S., Yeo, S.W., Prognostic value of electroneurography in bell's palsy and Ramsay–Hunt's syndrome, Clin. Otolaryngol 2006, 31, 144–148
 9. Martínez Oviedo, M. T. Lahoz Zamorro, J. J. Uroz del Hoyo, Síndrome de Ramsay-Hunt, anales de medicina interna copyright © 2007 aran ediciones (2007) 24: 1; pp 31-34.
 10. Sandoval C., Alicia Núñez F., Macarena Lizama C., Cynthia Margarit S., Katia Abarca V. y Raúl Escobar H, Síndrome de Ramsay-Hunt en pediatría: reporte de cuatro casos y revisión de la literatura, recibido: 31 marzo 2008, aceptado: 17 septiembre 2008.
 11. Sweeney, C. Gilden, D. J Ramsay Hunt syndrome, Neurol neurosurg psychiatry 2001;71:149–154.
 12. Uscategui T, Chamberlain, Ian., Doree, Carolyn., Burton, MJ. Do antiviral agents effectively treat Ramsay Hunt syndrome? evidence-based, dentistry (2008) 9, 116.
 13. Uscategui Teresa, Doree Carolyn, Chamberlain Ian J, Burton Martin J, Corticosteroides como adyuvantes al tratamiento antiviral para el síndrome de Ramsay-Hunt (herpes zóster ótico con parálisis facial) en adultos (revisión cochrane traducida). en: la biblioteca cochrane plus, 2008 número 4. oxford: update software ltd. disponible en: <http://www.update-software.com>. (traducida de the cochrane library, 2008 issue 3. chichester, uk: john wiley & sons, ltd.).
 14. Uscategui Teresa, Doree Carolyn, Chamberlain Ian J, Burton Martin J. Tratamiento antiviral para el síndrome de Ramsay Hunt (herpes zóster ótico con parálisis facial) en adultos (revisión cochrane traducida). en: la biblioteca cochrane plus, 2008 número 4. oxford: update software ltd. disponible en: <http://www.update-software.com>. (traducida de the cochrane library, 2008 issue 3. chichester, uk: john wiley & sons, ltd.).