
Parálisis de Ramsay Hunt: Revisión Bibliográfica

Ramsay Hunt síndrome: Bibliographic review

María Alexandra Vega-Monge*

Thania Hernández-Quirós**

Resumen:

El herpes zoster ótico o síndrome de Ramsay Hunt, se caracteriza por una parálisis facial aguda, disfunción vestibulococlear y erupción herpética en el conducto auditivo externo, debido a una reactivación del virus de la varicela zoster a nivel del ganglio geniculado. El aumento en su incidencia está directamente relacionado con la edad del paciente. Una historia clínica detallada y una adecuada exploración física son esenciales para determinar el tipo de parálisis que presenta el paciente, y realizar un diagnóstico precoz. La utilización de la terapia combinada de un corticoesteroide más un antiviral dentro de

* Médico residente de medicina interna en Hospital México, San José Costa Rica. Correo electrónico: marialex.13@hotmail.com.

** Médico General Clínica Clínica Full Salud. Correo electrónico: taniahq94@gmail.com.

las primeras 72 horas de establecidos los síntomas, es el régimen terapéutico que mejores tasas de recuperación ha mostrado. Su pronóstico se ve influenciado por factores como edad, presencia de comorbilidades y tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas al comienzo del tratamiento.

Palabras Clave: PARÁLISIS FACIAL - RAMSAY HUNT - VARICELA ZOSTER - LESIONES DE PARES CRANEALES - HERPES ZOSTER.

Abstract:

Herpes zoster or Ramsay Hunt syndrome is described by acute facial paralysis, vestibuloclear dysfunction and eruption in the external auditory canal, due to reactivation of the varicella-zoster virus at the level of the geniculate ganglion. The increase in its incidence is directly related to the age of the patient. A detailed clinical history and an adequate physical examination are essential to determine the type of paralysis that the patient presents and make an early diagnosis. The use of the combination therapy of a corticosteroid plus an antiviral within the first 72 hours of established symptoms is the therapeutic regimen that has shown the best recovery rates. Their prognosis is influenced by factors such as age, presence of comorbidities and time elapsed since the onset of symptoms at the beginning of treatment.

Keywords: FACIAL PALSY - RAMSAY HUNT - VARICELA ZOSTER - CRANIAL NERVE LESIONS-HERPES ZOSTER.

Recibido: 11 de setiembre de 2019

Aceptado: 31 de octubre de 2019

Introducción:

La parálisis facial aguda periférica se refiere a una parálisis flácida de rápida evolución en los músculos de expresión facial, con la ausencia de lesiones a nivel central. Los principales diagnósticos que comprende son la Parálisis de Bell Idiopática y el Síndrome de Ramsay Hunt (Garro y Nigrovic, 2017, p.618). El síndrome de Ramsay Hunt es la segunda causa de parálisis facial no traumática y se cree que su incidencia aumenta con la edad sin predilección por el género (Jeon y Lee, 2018, p.334).

Después de la exposición primaria a la varicela, el virus de la varicela zoster se mantiene latente en los ganglios sensitivos de los nervios espinales o craneales. El Síndrome de Ramsay Hunt es una enfermedad infecciosa que se desarrolla como consecuencia de la reactivación del virus de la varicela zoster en un ganglio del VII par craneal. Debido a la funcionalidad motora y sensitiva de este par craneal, las afectaciones pueden ser múltiples neurológicamente y la afectación del dermatoma asociado al ganglio alterado origina las características vesículas herpéticas distribuidas en el pabellón auricular, 2/3 anteriores de la mucosa lingual o cuello (Kansu y Yilmaz, 2012, p.773). El mecanismo fisiopatológico es la reactivación de la varicela zoster en el ganglio geniculado con el consecuente edema y compresión del VII par craneal. Además de las manifestaciones motosensoriales, algunas de las posibles complicaciones son la meningoencefalitis, mielitis, lesiones de los troncos simpáticos o eventos cerebros vasculares secundarios a vasculopatías cerebrales (Jeon y Lee, 2018, p.334).

En este artículo se hará una revisión bibliográfica del tema en el que se detallará fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnósticos diferenciales, manejo y pronóstico de los pacientes.

Definición

Las parálisis faciales periféricas pueden ser causadas por una amplia gama de razones incluyendo anomalías congénitas, post traumáticas, infecciones del oído medio, tumores del hueso temporal o glándula parótida o infecciones virales por Herpes

Simple tipo 1, Epstein Barr, Citomegalovirus, Herpes Humano tipo 6 y 7 y sarampión o como manifestación primaria de infecciones bacterianas como la enfermedad de Lyme. Sin embargo, en un gran porcentaje de los pacientes no se logra identificar una causa específica y se diagnostica una parálisis facial idiopática o parálisis de Bell.

La definición del Síndrome de Ramsay Hunt surgió por primera vez en 1907, cuando James Ramsay Hunt describió una serie de casos en los que se manifestaba la presencia de vesículas eritematosas en el área auricular o mucosa oral por reactivación viral. James Hunt clasificó el síndrome en 4 categorías dependiendo del proceso patológico: a. enfermedad que solo afecta la porción sensitiva del VII par craneal, b. afección de la porción motora y sensitiva del VII par craneal, c. enfermedad que afecta porción motora y sensitiva del VII par con síntomas auditivos y d. afección de porción motora y sensitiva del VII par con afección auditiva y vestibular (Kansu y Yilmaz, 2012, p.773). El herpes zoster ótico, o lo conocido como Síndrome de Ramsay Hunt, es una enfermedad que involucra el sétimo y octavo par craneal en la mayoría de los casos. Este se caracteriza por una parálisis facial aguda y disfunción vestibulococlear con una erupción herpética a nivel auricular y en el canal auditivo externo. La causa del síndrome se debe una reactivación de la forma latente del virus de la varicela zoster en el ganglio geniculado del nervio facial.

Durante la primo infección por varicela zoster la manifestación clínica es la Varicela, sin embargo, después el virus ingresa a las ramas sensitivas del nervio facial hasta llegar al ganglio geniculado y se mantiene en estado latente en este sitio. La reactivación de esa forma latente es desencadenada por un descenso en la inmunidad celular del huésped. Esto crea edema y compresión del par craneal, desarrollando las características manifestaciones clínicas (Wagner, Klinge y Sachse., 2012). La desmielinización también contribuye en el daño nervioso. La relación anatómica cercana entre los pares craneales, sus anastomosis individuales y su distribución cercana con los ganglios cervicales espinales e incluso la posibilidad de afectación inicial de múltiples

ganglios son las razones por las cuales existe variabilidad en las manifestaciones neurológicas, lo que explica la diversidad de presentación del síndrome. En resumen, el Síndrome de Ramsay Hunt se caracteriza por herpes zoster óptico asociado a parálisis facial periférica y con posible compromiso principalmente del nervio trigémino, vestibulococlear y los ganglios espinales de C2-C4.

Epidemiología

Como se mencionó anteriormente, el síndrome de Ramsay Hunt se debe a una reactivación de la forma latente del virus de la varicela zoster debido a un descenso en la inmunidad del paciente. Este decaimiento en la respuesta inmune podría estar relacionado con la senilidad, el género y la condición médica de fondo que presente el individuo. En los últimos 20 años se realizaron dos grandes estudios en Alemania, en los cuales se buscó la relación entre la incidencia del Síndrome de Ramsay Hunt y variables tales como la edad del paciente. Con una incidencia de 22.6 casos por cada 10.000, se notó un inicio significativo en la quinta década y un pico en la sexta década de la vida (Wagner et al., 2012). En otro estudio retrospectivo se alcanzó una tasa de herpes zoster de 9.4 por cada 1000 personas-año en individuos que superaban los 50 años. Por otro lado, con respecto a las distintas localizaciones que potencialmente podrían verse afectadas, se observó que los segmentos torácicos fueron los más frecuentes, en 49% de los casos. Los segmentos craneales se vieron más lesionados en los caballeros que en las damas, un 18% y 8% respectivamente. Además, se demostró una relación inversamente proporcional entre los nervios craneales involucrados y la edad (Wagner et al., 2012).

Las manifestaciones clínicas del herpes zoster pueden ser de diferente tipo y depende del sitio de la lesión, representando el nervio oftálmico el 10-20% de ellas y el nervio facial únicamente el 1%. La paresia del nervio facial mostró predisposición hacia el género femenino, así como hacia individuos más longevos (Wagner et al., 2012).

Exploración clínica

Al valorar un paciente con una parálisis facial, la historia clínica y el examen físico inicialmente debe estar orientado en determinar si se está frente a una parálisis periférica o central. Esto se realiza de forma sencilla al lado del paciente en el que se valora la habilidad de la persona para hacer apertura y cierre ocular y capacidad de sonreír. Debido a que la mitad superior de la musculatura facial se encuentra inervada tanto por la corteza cerebral como por el VII par craneal; de estar frente a una lesión central, esta solo se extenderá en la mitad superior, mientras que las parálisis periféricas tienen compromiso de músculos de la mitad superior e inferior de la región facial (Garro y Nigrovic, 2017, p.618). Una vez determinada el tipo de parálisis que se encuentra en valoración, lo siguiente es buscar el agente causal. El síndrome de Ramsay Hunt en la mayoría de sus presentaciones, comprende tanto manifestaciones dermatológicas como neurológicas.

Manifestaciones dermatológicas

Típicamente las lesiones en piel, se presentan en la zona de Hunt; descrita así posterior a la identificación del síndrome. Esta zona comprende el tímpano, el canal auditivo externo y la concha. La distribución de las vesículas herpetiformes puede ser más variable y extenderse más allá de la zona descrita debido a las anastomosis con las fibras sensitivas de otros pares craneales o nervios cervicales o por la afectación de múltiples ganglios. Áreas contiguas de piel que pueden ser muy susceptibles a afectarse son la superficie total externa del pabellón auricular, la región hemifacial ipsilateral en la que se distribuye el nervio Trigémino y los dermatomas correspondientes a los segmentos cervicales de C2-4 (Wagner et al., 2012). En la mucosa oral se puede presentar lesiones herpéticas en los 2/3 anteriores ipsilaterales de la lengua o en el paladar blando, esto se debe a que las fibras sensitivas del nervio cuerda del tímpano se anastomosan con el nervio lingual y el nervio maxilar. El dolor lancinante característico del herpes zoster se manifiesta en el área de Hunt, pero se puede proyectar hacia regiones vecinas como cara, cuello y región occipital.

Manifestaciones neurológicas

La presentación principal se debe a la lesión del nervio facial. Este par craneal es mayoritariamente motor a excepción de ciertas ramas sensitivas y se encarga de la inervación de los músculos de expresión facial. En la hemicara de la parálisis hay pérdida de los pliegues frontales y nasolabial, la distancia del párpado superior e inferior aumenta debido a la ptosis párpado superior. Consecuencia de la parálisis del orbicular del ojo, el paciente es incapaz de realizar un cierre ocular completo. A nivel de la boca, hay caída de la comisura labial del lado afectado y la línea media de la boca se desplaza hacia el lado no afectado. Esta asimetría facial se vuelve más evidente al hablar y puede generar salida de saliva del lado afectado y epífora en el ojo ipsilateral. Además de la afectación de la expresión facial, también puede existir parálisis del músculo estapedio y como este se encarga de la reducción de la vibración del estribo, al estar anulada su funcionalidad, existe una hipersensibilidad al ruido o hiperacusia (Kansu y Yilmaz, 2012, p.774,775). El daño de las ramas sensitivas del VII par craneal puede producir cambios en el gusto en los 2/3 anteriores de la lengua y una reducción en el lagrimeo, producción de saliva y secreción nasal. Existe variación en la intensidad del daño nervioso del VII par craneal y dependiendo del grado de afectación clínica se puede estadificar con escalas como la de House Brackmann, por medio de la cual posteriormente se puede objetivar la evolución del paciente (Monsanto et al., 2016).

En el 40-50% de los pacientes se puede presentar afectación del nervio vestibulococlear. La lesión de la porción vestibular se manifiesta por la presencia de náuseas y/o vómito, inseguridad en la marcha, vértigo y nistagmus espontáneo. El daño de la porción coclear produce tinnitus y pérdida de la audición (hipoacusia neurosensorial) (Kansu y Yilmaz, 2012, p.775) (Monsanto et al., 2016).

Al involucrarse el V par craneal (nervio trigémino) se puede presentar debilidad para realizar movimientos de la masticación, así como disgenusia y alteraciones en la sensibilidad, ya sea hiper

o hipoalgesia del área recorrida por dicho nervio. La extensión al abducens crea cambios en la motilidad ocular y consecuente diplopía. La afectación del glossofaríngeo y el nervio vago puede provocar disfagia o incluso manifestaciones vasovagales como arritmias cardíacas. Únicamente el 27.3% de los pacientes presentará la afección de múltiples pares craneales (Ganesan et al., 2016). Signos y síntomas como hemiparesia, hemiestesia o disimetría son manifestaciones de afección del sistema nervioso central por posible esparcimiento de infección viral (Kansu y Yilmaz, 2012, p.775).

Respecto al tiempo de evolución de las manifestaciones clínicas, la secuencia temporal en un 50% de los pacientes inicia con dolor ótico en los primeros 3 días seguido de la parálisis facial; en un 20% de los pacientes esta puede ser la manifestación inicial. Solo en el 2% de los pacientes la primera manifestación son las lesiones herpéticas (Coulson et al., 2011). Como se ha manifestado anteriormente, el diagnóstico se realiza por medio de valoración clínica, sin requerir del uso de estudios de laboratorio y gabinete. La resonancia magnética con el uso de Gadolinio IV se ha utilizado como una forma de identificar el grado de afectación nerviosa. En condiciones normales solo existe una pequeña captación del medio en el ganglio geniculado, pero en condiciones patológicas como esta hay una captación desde el oído medio hasta la región mastoidea, además, se puede presentar una demarcación clara del VIII par craneal. Dichos hallazgos no son exclusivos del Síndrome de Ramsay Hunt, ya que se puede presentar en el Síndrome de Guillan Barré, en el postoperatorio de cirugías anatómicamente cercanas, enfermedad de Lyme, parálisis facial traumática (Kansu y Yilmaz, 2012, p.775). La detección del ADN del virus del herpes zoster por medio de la reacción en cadena de polimerasa se puede realizar utilizando muestras de las lesiones en oídos, lágrimas, saliva o líquido cefalorraquídeo (Jeon y Lee, 2018, p.335). El Síndrome de Ramsay Hunt no es una enfermedad rara, sin embargo debido a la posible propagación viral en el sistema nervioso con cuadros clínicos muy variables, la mayoría del tiempo ocurre un mal diagnóstico (Zhen et al., 2017).

Tratamiento

Por mucho tiempo ha existido controversia alrededor de cuál es el régimen de tratamiento más eficaz para tratar esta enfermedad. Los dos grupos de medicamentos que han sido objeto de mayor investigación por diversos estudios han sido los antivirales y los corticoesteroides. Se ha analizado la eficacia de estos medicamentos actuando tanto en combinación como en monoterapia, tal es el caso de un estudio randomizado controlado que incluyó a 15 pacientes donde se demostró diferencias significativas entre el uso de terapia combinada de un antiviral más un corticoesteroide y el uso únicamente de un corticoesteroide (Wagner et al., 2012).

Por otro lado, en un estudio distinto se trató a un grupo de 91 individuos con tratamiento combinado y a otro grupo de 47 exclusivamente con corticoesteroides; en el primer grupo se encontró que 68 pacientes (75%) presentaron una mejor recuperación de la sensibilidad del nervio, en comparación con sólo 25 pacientes (53%) del segundo grupo (Wagner et al., 2012).

La tasa de recuperación que presente el paciente pareciera estar relacionada con el tipo de corticoesteroide que se utilice; así lo estableció un estudio donde se evaluaron distintos corticoesteroides a fin de valorar su capacidad para lograr un buen pronóstico clínico, obteniendo los porcentajes más alentadores con prednisona y metilprednisolona (Monsanto et al., 2016).

Al analizar los mecanismos moleculares de estos dos fármacos, sobresale la acción antiinflamatoria y la mayor afinidad por los receptores corticoesteroides que caracterizan a la metilprednisolona, datos que podrían ser responsables de los mejores resultados obtenidos al emplear la combinación de un antiviral con dicho fármaco.

Otra variante importante que podría interferir en la recuperación del paciente, es el tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas y el inicio del tratamiento. En un estudio retrospectivo que constaba de 80 individuos con diagnóstico de

síndrome de Ramsay Hunt que fueron tratados bajo el régimen combinado de antiviral más corticoesteroide, se observó que los 28 pacientes a los cuales se les inició el tratamiento a las 73 horas de establecida la paresia del nervio facial, 21 manifestaron una remisión completa, en contraste con aquellos cuyo tratamiento se inició posterior a los 4 e incluso 8 días de instaurada la paresia; de igual forma la tendencia a un menor deterioro en la audición y una mejor evolución clínica, se presentó en los pacientes que fueron abordados con mayor prontitud (Wagner et al., 2012).

Los regímenes propuestos que presentaron mayor efectividad fueron:

- Metilprednisolona 500 mg en el día 1, 250 mg en los días 2 y 3 y 100 mg durante 4 días, asociado con aciclovir oral 400 mg 5 veces al día por 7 días.
- Prednisona 1 mg 7/kg por 14 días, seguido de un descenso en la dosis de 10 mg hasta llegar a 0, de la mano con aciclovir 200 mg 5 veces al día por 21 días, 5 días después de establecida la parálisis (Wagner et al., 2012).

La terapia con corticoesteroides no solo disminuye la inflamación y el edema del nervio facial, sino también reduce el vértigo, la incidencia de neuralgia postherpética y acelera la curación de las heridas cutáneas. Los agentes antivirales se espera que ayuden a prevenir futuros brotes de reactivación del virus de varicela zoster, en el nervio facial (Kansu y Yilmaz, 2012, p.776). Entre los más destacados tenemos el aciclovir, el famciclovir, el valaciclovir y la brivudina. En términos generales, los primeros tres fármacos presentan un perfil de seguridad muy bueno, con la salvedad, que se debe ajustar la dosis en función al aclaramiento de creatinina en pacientes nefrópatas (García, Guerra-Tapia, Torregreso., 2005).

En pacientes inmunocompetentes, el aciclovir, con una biodisponibilidad de apenas del 20-22%, se utiliza a una dosis de 800 mg cinco veces al día por 7-10 días (García et al., 2015) (Rodríguez, Jiménez, Barreiro., 2006). El Famciclovir a una dosis de 750 mg

cada 24 horas, es el que presenta mayor biodisponibilidad (75%) y mayor vida media intracelular (García et al., 2015). Un estudio realizado en Seúl en el 2017, comparó el uso de aciclovir frente al Famciclovir en el síndrome de Ramsay Hunt. Dicho estudio incluyó a 227 pacientes, los cuales se dividieron en 2 grupos: uno tratado con prednisona y aciclovir (2400 mg al día por 5 días) y otro con prednisona más famciclovir (750 mg al día por 7 días). El grupo de pacientes que recibió tratamiento con famciclovir, fue el que mostró las mejores tasas de recuperación, incluso individuos con parálisis facial severa al diagnóstico, manifestaron remisión completa al cabo de 6 meses (Kim, Jung, Kim et al 2017).

Al evaluar las características farmacocinéticas de ambos antivirales, el famciclovir cuenta con la ventaja de poder ser administrado una vez al día, en contraste con las cinco veces que requiere el aciclovir, además de que su biodisponibilidad no se ve afectada por la ingesta de alimentos (Kim et al., 2017). Estos dos puntos son clave para una mejor tolerancia y mayor adherencia al tratamiento por parte del paciente. Ambos fármacos han demostrado ser igual de eficaces en la curación de las lesiones cutáneas y en la erradicación del dolor agudo (García et al., 2015).

El valaciclovir con una posología de 1 g tres veces al día por 7 días y la brivudina a 125 mg cada 24 horas por 7 días, también son opciones seguras de tratamiento. Ambos han mostrado ser superiores que el aciclovir, tanto en el tiempo de resolución del dolor y en la aparición de lesiones agudas en el herpes zoster (García et al., 2015).

El valaciclovir y famciclovir están indicados en la prevención del dolor asociado al herpes zoster auditivo en el adulto inmunocompetente mayor de 50 años (Arana, et al., 2011). No se recomienda el uso de antivirales tópicos por aparición de posibles efectos adversos (García et al., 2015).

En un escenario pediátrico, la base del tratamiento no varía en cuanto al uso de un régimen combinado, sin embargo, hay que recalcar que Famciclovir y valaciclovir no son aptos para usarlos en esta población, mientras que el aciclovir es completamente

seguro para uso de pacientes pediátricos. La terapia con 80 mg/kg/día de aciclovir oral o 45mg/kg/ día intravenoso se considera apta en casos de parálisis facial relacionada con el virus de varicela zoster (Kansu y Yilmaz, 2012, p.776).

La población pediátrica que sufre parálisis de Bell por lo general mejora clínicamente al cabo de 3 semanas a 2 meses, por lo que ha sido tema de discusión si los niños con parálisis de Bell requieren tratamiento con corticoesteroides; en contraste, los niños con parálisis facial en relación con síndrome de Ramsay Hunt, presentan peor pronóstico y tasas de recuperación más bajas (Kansu y Yilmaz, 2012, p.776).

En un caso aislado de herpes zóster y síndrome de Ramsay Hunt con afectación de meninges en un paciente inmunocompetente, se utilizó un régimen terapéutico que consistió en ceftriaxona, vancomicina, ampicilina, aciclovir y esteroides (dexametasona 10 mg intravenosa cada 6 horas). No se recomendó el empleo de corticoesteroides sin asociación con antivirales. (Ganesan et al., 2017).

Sin importar cual sea el régimen terapéutico que se implemente, no podemos dejar de lado una adecuada analgesia que aminore el dolor del paciente y en quien amerite, medidas de protección ocular para evitar lesiones conjuntivales por exposición continua.

Un grupo de autores hizo énfasis en que hay ocasiones donde la parálisis facial se correlaciona con enfermedades de tipo infeccioso, un ejemplo de ello es la aparición de parálisis facial con la enfermedad de Lyme; por lo que recomiendan el uso empírico de antibióticos en aquellos pacientes con alto riesgo y sospecha clínica de presentar la enfermedad de Lyme, en adición a los corticoesteroides, y únicamente recomiendan el uso de antivirales en casos de parálisis facial severa (Garro y Nigrovic, 2017, p.618).

Otros medicamentos como dextrano, vasodilatadores periféricos, trifosfato de adenosina y vitaminas del complejo B, sin embargo, aún faltan más estudios respecto a dosis, duración de la terapia, para definir un protocolo adecuado (Monsanto et al., 2016).

Factores pronósticos

Diversos factores podrían influir en el pronóstico de los pacientes con parálisis facial y síndrome de Ramsay Hunt. Si la enfermedad está directamente relacionada con un debilitamiento en la respuesta inmune del paciente, no es extraño pensar que variables como la edad y la presencia de comorbilidades juegan un papel crucial en el pronóstico de estos pacientes. En ambos grupos de enfermedades, el pronóstico se empobrece conforme aumenta la edad del individuo afectado. En varios estudios se observó que pacientes mayores de 60 años con diagnóstico de síndrome Ramsay Hunt, presentaron un retraso significativo en el tiempo de recuperación del nervio facial en comparación con pacientes más jóvenes. Se analizó un total de 57 pacientes con parálisis de Bell y 23 pacientes con síndrome de Ramsay Hunt, y se subdividieron de acuerdo con la edad; quedó evidenciado que existe una relación inversamente proporcional entre mayor edad y un peor pronóstico (Monsanto et al., 2016).

Si se hace la comparación con la población pediátrica, los niños menores de 14 años, presentan un pronóstico más favorable (Kansu y Yilmaz, 2012, p.775).

Las enfermedades metabólicas, impactan el índice de recuperación del nervio facial, tal y como se demostró en un estudio, donde se obtuvo que pacientes con diabetes mellitus, tenían tasas de recuperación más desfavorables que los pacientes sin afectación sistémica, y que además en el seguimiento estos pacientes presentaron grados significativamente más altos en la escala de House Brackmann utilizada para parálisis facial. De acuerdo con esta clasificación, pacientes con parálisis de Bell, muestran un mejor grado que en pacientes con Síndrome de Ramsay Hunt, en un lapso de seguimiento de 3 meses (Cai et al., 2016).

Pacientes con un cuadro clínico que involucra parálisis facial completa, vértigo o afectación de múltiples pares craneales, tienen un pronóstico notoriamente más adverso (Kim et al., 2018). Un diagnóstico y tratamiento precoz, en las primeras 72 horas de establecida la enfermedad, logra mejores tasas de recuperación. (Garro y Nigrovic, 2017, p.620) (Jeon y Lee, 2018, p.336).

Dentro de las pruebas complementarias que cumplen un papel como factor pronóstico, se incluye la electroneurografía facial (ENoG). Este estudio consiste en una medición objetiva del potencial de acción muscular, cuyo valor se utiliza para evaluar el grado de degeneración del nervio. El ENoG tiene un valor como indicador pronóstico independiente en la recuperación de la parálisis de Bell y síndrome de Ramsay Hunt. Según datos de la literatura, la no recuperación se prevé en individuos con un valor de ENoG por debajo de 81,5% en parálisis de Bell por debajo del 78% en síndrome de Ramsay Hunt (Byun et al., 2013).

Conclusiones

Un examen físico preciso y detallado con el acompañamiento de una historia clínica completa nos permitirá identificar y diagnosticar a la brevedad el síndrome de Ramsay Hunt para así poder entablar un régimen terapéutico en la fase temprana de la enfermedad, de preferencia en los primeros 3 días de iniciados los síntomas. Debido a lo variable de su presentación clínica, siempre se debe considerar como diagnóstico diferencial en paciente con afectación única de pares craneales sin lesiones centrales. La terapia combinada de corticoesteroides y antivirales alcanzó mejores tasas de recuperación que cuando se emplearon esteroides en monoterapia. Otros grupos de fármacos podrían generar beneficio, sin embargo, se requieren más estudios al respecto para llegar a un acuerdo.

En general, el síndrome de Ramsay Hunt presenta un pronóstico más desfavorable tanto en niños como en adultos que la parálisis de Bell y por lo tanto menores tasas de recuperación.

Bibliografía

- Arana, E., Contin, M.S. y Rubertay, A. (2011). Síndrome de Ramsay-Hunt: ¿Qué tratamiento precisa?. *SEMERGEN* 37(8) 436-440 doi: 10.1016/j.semerg.2011.04.002
- Byun, H., Cho, Y., Jang, J., W K., Hwang S., Chung, W. y Hong, S. (2013). Value of electroneurography as a prognostic indicator for recovery in acute severe inflammatory facial paralysis: A prospective study of Bell palsy and Ramsay Hunt syndrome. *The Laryngoscope*. doi:10.1002/lary.23988
- Cai, Z., Li, H., Wang, X., Niu, X., Ni, P., Zhang W. y Shao, B. (2017). Prognostic factors of Bell palsy and Ramsay Hunt syndrome. *Medicine* 96(2) 1-5. doi: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000005898>
- Coulson, S., Croxson, G.R., Adams, R. y Oey, V. (2011) Prognostic Factors in herpes zoster oticus (Ramsay Hunt Syndrome). *Otol Neurotol* 32(6) 1025-1030. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21725270>
- Ganesan, V., Banyopadhyay, D., Sankar, S., Choudhury, C. y Choudary, V. (2016) Herpes Zoster infection involving mandibular division of Trigeminal Nerve and Ramsay Hunt Syndrome with meningitis in an immunocompetent patient: a rare association. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 10(6) 5-7. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4963694/>
- García, A., Guerra-Tapia, A. y Torregrosa, J. (2015) Tratamiento y prevención del herpes zoster. *Med Clin (Barc)* 125 (6) 215-20. Recuperado de: https://www.academia.edu/27904594/Tratamiento_y_preveni%C3%B3n_del_herpes_zoster
- Garro, A. y Nigrovic, L. (2018) Managing Peripheral Facial Palsy. *Annals of Emergency Medicine* 71(5) 618-624. Recuperado de: [https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644\(17\)31504-4/pdf](https://www.annemergmed.com/article/S0196-0644(17)31504-4/pdf)

Jeon, Y. y Lee, H. (2018). Ramsay Hunt Syndrome. *Journal of Dental Anesthesia and Pain Medicine*. 18 (6) 333-337.
Recuperado de: <https://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.17245/jdapm.2018.18.6.333>

Kansu, L. y Yilmaz, I. (2012). Herpes Zoster Oticus (Ramsay Hunt Syndrome) in children: A case report and literature review. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology* 76: 772-776
Recuperado de: doi:10.1016/j.ijporl.2012.03.003

Kim, H., Jung, J. y Kim, S. (2017). Comparison of Acyclovir and Famciclovir for Ramsay Hunt syndrome. *Otology and Neurotology*. 38:754-758. Recuperado de: https://journals.lww.com/otology-neurotology/Fulltext/2017/12000/Letter_to_the_Editor_Comment_on__Ramsay_Hunt.51.aspx

Kim, J., Lee, Z., Han, S. y Park, D. (2018). Treatment of Ramsay-Hunt syndrome with multiple cranial nerve involvement and severe dysphagial. *Medicine* 97(17) 1-3 doi: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000010591>

Monsanto, R., Gomes, A., Bobato, N., Almeida, S., Moura, F. y Salomone, R. (2016). Treatment and Prognosis of Facial Palsy on Ramsay Hunt Syndrome: results based on a review of the literature. *International Achieves of Otorrinolaryngology* 20:394-400. Doi: 10.1055/s-0036-1584267.

Wagner, G., Klinge, H. y Sachse, M. (2012) Ramsay Hunt Syndrome. *Journal of the German Society of Dermatology* 10: 238-242. doi: 10.1111/j.1610-0387.2012.07894.x

Zhen, R., Liu, D., Eric, T., Ning, Y., Chen, L., Hui, H. y Ren, Y. (2017). A case study of Ramsay Hunt Syndrome in conjunction with cranial polyneuritis. *Dongfang Hospital*. 1-3 Recuperado de: <http://dx.doi.org/10.1097/MD.00000000000008833>