



CARTA CLÍNICA

Parálisis facial periférica en un paciente con lesiones vesiculosas unilaterales en el rostro



Peripheral facial palsy in a patient with unilateral vesicular eruption on the face

El síndrome de Ramsay Hunt, también denominado herpes zóster ótico, es un proceso patológico de naturaleza infecciosa, producido por un virus de la familia *herpetoviridae*, el virus varicela-zóster¹.

El síndrome de Ramsay Hunt implica *per se* un peor pronóstico que la parálisis facial periférica idiopática, y la mayoría de los pacientes quedan con una disfunción más o menos grave²⁻⁴. Por ello, el diagnóstico y tratamiento precoz son muy importantes para intentar acelerar la recuperación y prevenir las posibles complicaciones⁵⁻⁸. El tratamiento más usado consiste en agentes antivirales y corticoides orales, aunque aún se discute cuál es el tratamiento más eficaz^{2,4,6-8}. Presentamos un paciente con diagnóstico de síndrome de Ramsay Hunt tratado en nuestra consulta.

Se trata de un varón de 65 años, sin antecedentes personales de interés, que acudió a Urgencias por presentar dolor y sensación de quemazón en el pabellón auditivo, la mejilla y el mentón izquierdos, y posterior desarrollo a las 24 h de lesiones en dicha hemicara. Las lesiones consistían en unas placas, localizadas en el mentón, la mejilla y el pabellón auricular izquierdos (dermatomas V3 y parcialmente V2 del nervio trigémino y del nervio facial), sin afectación de la mucosa oral, formadas por vesículas umbilicadas agrupadas sobre base eritematosa, algunas con costra central (fig. 1). Ante la sospecha de herpes zóster se descartó que el paciente fuera inmunodeprimido mediante una analítica básica, y se solicitó serología de VIH, que fue negativa. Tampoco tomaba ningún tratamiento inmunosupresor. Simultáneamente, se consultó con el Servicio de Otorrinolaringología, donde se le realizó exploración otoneurológica. Esta fue normal en un primer momento, y se pautó famciclovir 500 mg y amoxicilina-ácido clavulánico 875 mg, ambos por vía oral y cada 8 h durante una semana. Además se pautaron curas diarias con fomentos con sulfato de cinc y ácido fusídico en crema. Pasados 2 días, el paciente acudió de nuevo a nuestra consulta por una mala evolución.

Las lesiones cutáneas habían mejorado, pero presentaba dificultad para comer y cerrar el ojo izquierdo (fig. 2). Se volvió a consultar al Servicio de Otorrinolaringología, y mediante exploración clínica se identificó una parálisis facial periférica moderada (grado III-IV en la escala de evaluación de parálisis facial de House-Brackmann; tabla 1) e hipoacusia de tipo neurosensorial, sin nistagmo ni clínica vertiginosa. En ese momento se añadieron corticoides orales a dosis de 1 mg/kg/día. Tras una semana de tratamiento, y para valorar las posibilidades de recuperación de la parálisis facial en el paciente, se realizó una electromiografía del nervio facial izquierdo, que mostró datos de neuropatía mixta (predominio desmielinizante), parcial, con una intensidad de afectación moderada. La electromiografía de la musculatura dependiente de este nervio mostró una escasa denervación aguda, con potenciales de reinervación con moderada persistencia y una significativa pérdida de unidades motoras.

Se mantuvo el tratamiento antiviral durante 7 días y el tratamiento con corticoides orales se prolongó a un mes, con retirada en pauta descendente. Actualmente, tras 2 meses de evolución, el paciente ha recuperado prácticamente por completo la función motora del nervio facial, quedando una ligera hipoestesia en dicha zona, además de una hipoacusia leve.

La reactivación del virus varicela-zóster puede aparecer en cualquier momento después de una infección primaria por varicela. El herpes zóster suele comenzar como un prodromo de dolor intenso, prurito o hiperestesia. Posteriormente aparece una erupción de vesículas agrupadas sobre una base eritematosa a lo largo de un dermatomo sensitivo habitualmente sin cruzar la línea media. Los dermatomas de la región torácica son los más afectados, seguidos de los de localización craneofacial⁹. En algunos casos se pueden afectar el paladar, la faringe, el cuello o las zonas retroauriculares, siendo frecuente que estas localizaciones se asocien al síndrome de Ramsay Hunt^{2,6}.

El herpes zóster suele desaparecer sin dejar secuelas en los individuos inmunocompetentes⁹. Sin embargo, en los inmunodeprimidos y en determinadas localizaciones pueden quedar secuelas como neuralgia posherpética, parálisis facial, neuropatías, úlceras corneales, encefalitis herpética y mielopatías transversas³.

La incidencia anual estimada de herpes zóster es de 1,5 a 4 casos por cada 1.000 personas, y la incidencia de



Figura 1 Se aprecian las lesiones en forma de placas eritematoedematosas afectando el labio inferior, el mentón y la mejilla. A) Pabellón auricular y zona temporal izquierda. B) Sin sobrepasar la línea media, localización que corresponde al dermatoma V1 y parcialmente V2 del nervio trigémino y área sensitiva del nervio facial. En algunas zonas se aprecian las pequeñas vesículas en fase costrosa.

herpes zóster ótico se estima que es de 5 casos por 100.000 habitantes^{1,2,6,10}, siendo la segunda causa más frecuente de parálisis facial periférica aguda atraumática, tras la parálisis de Bell^{1-3,10}. En este síndrome, la reactivación del virus varicela-zóster latente en el ganglio geniculado del

nervio facial produce un daño motor y sensorial de las neuronas del nervio facial y en ocasiones del vestibulococlear^{1,6}, dando lugar a la tríada clásica con parálisis facial periférica aguda², lesiones vesiculosas herpéticas típicas en el área de Ramsay Hunt (concha, conducto auditivo externo, cara externa del tímpano y las zonas próximas del trago, antitrago y antihélix) y compromiso del nervio auditivo^{1,2,7}. Los nervios trigémino, vago y glossofaríngeo también pueden verse afectados, considerándose en estos casos una polineuropatía^{1,3,7}, como en el caso de nuestro paciente.

La parálisis facial periférica suele aparecer entre el segundo y el decimoquinto días posteriores a la erupción vesicular, aunque en ocasiones puede preceder a la erupción, o darse sin que esta se presente, dificultando el diagnóstico¹. Está ampliamente extendido y aceptado que el tratamiento de este síndrome sea con antivirales dentro de los 3 primeros días tras la aparición de las lesiones, junto con corticoides orales o intravenosos en el caso de inmunodeprimidos o casos severos^{1,3,4,8}. El pronóstico suele ser mejor cuanto antes se instaure el tratamiento^{5,7,8}. Sin embargo, actualmente se ha discutido si realmente los agentes antivirales contribuyen a la resolución del cuadro^{4,6,7}, y también es discutida la utilidad de la prednisona o dexametasona, debido a la contrariedad en el uso de corticoides en una enfermedad viral aguda^{2,8}. No hay apenas estudios que hayan comparado el tratamiento con corticoides y antivirales por separado, y el tema no está del todo aclarado^{3,6}, pero parece evidente que una terapia combinada y precoz disminuya las complicaciones⁸. En el tratamiento también se incluyen los cuidados oftalmológicos mediante el taponamiento ocular y la aplicación de lágrimas artificiales, y el cuidado de las lesiones cutáneas con fomentos con sulfato de cinc y ácido fusídico⁹.

Tabla 1 Escala de graduación de función facial de House-Brackmann

Grado I	Función normal en todos los territorios
Grado II	Disfunción leve. Ligera o leve debilidad de la musculatura, apreciable tan solo en la inspección meticulosa. En reposo, simetría normal. Sin sincinesias ni contracturas ni espasmos faciales
Grado III	Disfunción moderada. Diferencia clara entre ambos lados sin ser desfigurante. Incompetencia para el cierre palpebral completo, hay movimiento de la región frontal, asimetría de la comisura bucal en movimientos máximos. En reposo, simetría y tono normal
Grado IV	Disfunción moderadamente severa. Debilidad y/o asimetría desfiguradora. En reposo, simetría y tono normal. No hay movimiento de región frontal. Imposibilidad para cerrar el ojo totalmente. Sincinesias. Espasmo facial
Grado V	Disfunción severa. Tan solo ligera actividad motriz perceptible. En reposo, asimetría
Grado VI	Parálisis total. No hay movimiento facial. Pérdida total del tono

Fuente: House y Brackmann¹¹.



Figura 2 Dos días más tarde el paciente presentó mejoría de sus lesiones cutáneas, pero acudió con síntomas de parálisis facial periférica. A) El paciente presentaba desviación de la comisura bucal hacia la derecha, con desaparición de las arrugas del lado izquierdo y aplanamiento del surco nasogeniano en dicho lado. B) «Fenómeno de Bell»: el paciente es incapaz de cerrar completamente el ojo izquierdo, y además, el globo ocular se desvía hacia arriba y hacia fuera cuando el enfermo intenta cerrar el párpado.

La recuperación de la parálisis facial se relaciona con el grado de afectación inicial^{1-3,6} (escala de House-Brackmann)^{5,11}, teniendo un peor pronóstico funcional que la parálisis de Bell^{1,5}. Otros factores de mal pronóstico son la edad avanzada y la afectación del nervio petroso superior². La hipoacusia suele presentar una evolución tórpida, y los síntomas vestibulares tienen, en general, una buena respuesta clínica a los 6 meses¹. Además, se usa la electromiografía como una herramienta que permite establecer el pronóstico de la parálisis facial, y se suele realizar a las 2 semanas de la aparición de esta⁵. La complicación más frecuente es la neuralgia posherpética, seguida de neuropatías y meningoencefalitis, por lo que es necesario un seguimiento estrecho de estos pacientes para prevenirlas y detectarlas precozmente^{3,6}.

En conclusión, hemos presentado un paciente con diagnóstico inicial de herpes zóster en territorio de la segunda y tercera ramas del trigémino, que a pesar de tratamiento combinado adecuado y precoz presentó una parálisis facial periférica moderada e hipoacusia, completando la tríada típica del síndrome de Ramsay Hunt. Es importante tener en cuenta este diagnóstico ante aquellos pacientes que presentan dolor ótico o hemicraneal sin causa aparente, o aparición de vesículas en el área de Ramsay Hunt o del nervio trigémino, para realizar un correcto diagnóstico, exploración otoneurológica e instauración de un tratamiento precoz.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Bibliografía

1. Boemo RL, Navarrete ML, García-Arumí AM, Copa SL, Graterol D, Scherdel EP. Ramsay Hunt syndrome: Our experience. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2010;61:418–21.
2. Donati D, de Santi L, Ginanneschi F, Cerase A, Annunziata P. Successful response of non-recovering Ramsay Hunt syndrome to intravenous high dose methylprednisolone. *J Neurol Sci.* 2012;318:160–2.
3. Martínez Oviedo A, Lahoz Zamarro MT, Uroz del Hoyo JJ. Ramsay-Hunt syndrome. *An Med Interna.* 2007;24:31–4.
4. De Ru JA, van Benthem PP. Combination therapy is preferable for patients with Ramsay Hunt syndrome. *Otol Neurotol.* 2011;32:852–5.
5. Ryu EW, Lee HY, Lee SY, Park MS, Yeo SG. Clinical manifestations and prognosis of patients with Ramsay Hunt syndrome. *Am J Otolaryngol.* 2012;33:313–8.
6. Coulson S, Croxson GR, Adams R, Oey V. Prognostic factors in herpes zoster oticus (Ramsay Hunt syndrome). *Otol Neurotol.* 2011;32:1025–30.
7. Finsterer J, Bachtar A, Niedermayr A. Favorable outcome of Ramsay Hunt syndrome under dexamethasone. *Case Rep Med.* 2012;2012:247598 [Internet series] [consultado 7

- Sep 2013]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3443612>.
8. Arana-Alonso E, Contín-Pescacen MS, Guillermo-Ruberte A, Morea Colmenares E. Síndrome de Ramsay-Hunt: ¿qué tratamiento precisa? *Semergen*. 2011;37:436–40.
 9. Madkan V, Sra K, Willison B, Morrison LK, Tying K. Human herpesviruses. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer J, editors. *Dermatology*, 1, 3rd ed. Londres, United Kingdom: Elsevier-Saunders; 2012. p. 1321–44.
 10. Zainine R, Sellami M, Charfeddine A, Beltaief N, Sahtout S, Besbes G. Ramsay Hunt syndrome. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2012;129:22–5.
 11. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1985;93:146–7.
- M.E. Gómez Sánchez^{a,*}, L.J. Pérez García^a, J. García-Deñás González^b, M. Rodríguez Vázquez^a y J. Pardo Fernández^c
- ^a *Servicio de Dermatología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España*
^b *Servicio de Otorrinolaringología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España*
^c *Servicio de Neurofisiología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Albacete, España*
- * Autor para correspondencia.
Correo electrónico: m.gomsanchez@hotmail.com (M.E. Gómez Sánchez).