

Artículo de investigación

# Síndrome de Ramsay Hunt: ¿uso de corticoides? Presentación de caso

## *Ramsay Hunt Syndrome: Use of corticoids? Case presentation*

*Luis Marcelo Aguirre Padilla\**

*Carlos David Rojas Delgado<sup>2</sup>*

*Cristian Patricio Muñoz Cevallos<sup>3</sup>*

1. Centro de Salud Guayzimi. Guayzimi (Zamora Chinchipe), Ecuador.

2. Hospital Básico de Amaluza. Amaluza (Loja), Ecuador.

3. Puesto de Salud Chinapintza. Chinapintza (Zamora Chinchipe), Ecuador.

\*Autor para correspondencia: [luismarcelo93@hotmail.com](mailto:luismarcelo93@hotmail.com)

RECIBIDO: 30/09/2017

APROBADO: 28/11/2017

### RESUMEN

El Síndrome de Ramsay Hunt es producido por la reactivación del virus varicela zóster en el ganglio geniculado, afectando al VII par craneal y originando parálisis facial, lesiones vesiculares, radiculoneuropatía y ganglionitis. Representa el 16% de todas las causas de parálisis faciales unilaterales en niños y el 18% en adultos. La reactivación puede presentarse por estrés, fiebre, radioterapia, daño tisular, inmunosupresión o de manera idiopática. El virus se replica a lo largo de las raíces dorsales de los nervios sensoriales, incluyendo al ganglio geniculado, y el nervio facial, ocasionando ganglionitis dolorosa. La forma clínica completa asocia un síndrome infeccioso y sensitivo (otodinia y erupción cutánea), que puede acompañarse de neuropatía facial ipsilateral. Se presenta el caso de un paciente de 24 años, con antecedente de primoinfección por

### ABSTRACT

Ramsay Hunt Syndrome is produced by the reactivation of varicella zoster virus in the geniculate ganglion, affecting the VII cranial nerve and causing facial paralysis, vesicular injuries, radiculoneuropathy and ganglionitis. It represents 16% of all causes of unilateral facial paralysis in children and 18% in adults. The reactivation can be induced by stress, fever, radiotherapy, tissue damage, immunosuppression or idiopathically. The virus replicates along the dorsal roots of the sensory nerves, including the geniculate ganglion, and the facial nerve, causing painful ganglionitis. The complete clinical form associates an infectious and sensitive syndrome (otodinia and rash), which may be accompanied by ipsilateral facial neuropathy. We report the case of a 24-year-old patient with a history of varicella-zoster virus primoinfection

virus de varicela zoster a los 9 años, con cuadro de otalgia unilateral, lesiones vesiculo-ampollosas en región facial y auricular izquierda, parálisis facial periférica homolateral; con evidencia clínica se llega al diagnóstico de síndrome de Ramsay Hunt. En el manejo de esta patología es fundamental el diagnóstico y tratamiento temprano, y aunque la terapia única o combinada asociando antivirales y corticoides aun es controversial, el tratamiento combinado demostró mejores resultados y menos complicaciones.

**Palabras clave:** Síndrome Ramsay Hunt; Herpes Zoster Ótico; Parálisis facial.

at age 9, with a unilateral otalgia, vesiculobullous lesions in the facial region and left atrium, homolateral peripheral facial paralysis; with clinical evidence he is diagnosed with Ramsay Hunt Syndrome. In the management of this pathology, diagnosis and early treatment are fundamental, and although the single or combined therapy associating antivirals and corticosteroids is still controversial, the combined treatment demonstrated better results and fewer complications.

**Keywords:** Ramsay Hunt Syndrome; Herpes Zoster Otic; Facial paralysis.

## ■ INTRODUCCIÓN

El herpes zóster ótico, también conocido como neuralgia geniculada o neuralgia nerviosa intermedia (Muengtaweepongsa & Sukphullop, 2017), fue descrito por Ramsay Hunt en 1907 (Martínez et al., 2007). Es un síndrome que se produce por la reactivación del virus varicela zóster (VVZ) en el ganglio geniculado, afectando al VII par craneal y originando parálisis facial, lesiones vesiculares, radiculoneuropatía y ganglionitis (Balcázar & Ramírez, 2014).

Cuando aparece hipoacusia neurosensorial y vértigo es por afectación de los ganglios espiral de Golgi y vestibular de Scarpa, formaciones neurales situadas en el inicio de la conformación del VIII par craneal (Orgaz et al., 2017). Además, se describe un subtipo de síndrome de Ramsay Hunt que puede ocurrir en ausencia de una erupción cutánea, una condición conocida como herpes zoster silente (Muengtaweepongsa & Sukphullop, 2017).

El herpes zóster (HZ) es una complicación de la infección latente por el VVZ que afecta con más frecuencia a los mayores de 50 años; 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 HZ (Peña et al., 2007). La incidencia del síndrome de Ramsay Hunt dentro del HZ es de 1/1000 casos (Balcázar & Ramírez, 2014), y representa el 16% de todas las causas de parálisis faciales unilaterales en niños y el 18% de las parálisis faciales en adulto, siendo incluso excepcional en niños menores de 6 años (Muengtaweepongsa & Sukphullop, 2017).

Las personas con mayor vulnerabilidad a desarrollar esta patología son aquellas inmunocomprometidas como las que reciben tratamientos inmunosupresores, los infectados por VIH y los que tienen alguna enfermedad hematológica maligna (Murillo & Vargas, 2015).

El VVZ es el causante de la varicela y del HZ. En tanto que la varicela, enfermedad eritematosa de la infancia, es consecuencia de la primoinfección, caracterizada por una erupción vesicular generalizada altamente contagiosa; el HZ aparece por reactivación del VVZ, que puede ser inducido por múltiples causas como estrés, fiebre, radioterapia, daño tisular, inmunosupresión o de manera idiopática. Un paciente con HZ puede transmitir varicela a personas susceptibles (sin infección previa) si existe contacto directo con el líquido de las vesículas o si el enfermo

de HZ desarrolla viremia durante la evolución de su padecimiento. Sin embargo, los pacientes con varicela o HZ no pueden contagiar el zóster, puesto que éste se debe a la reactivación del VVZ latente (Peña et al., 2007).

En el síndrome de Ramsay Hunt, el VVZ se replica a lo largo de las raíces dorsales de los nervios sensoriales, que generalmente incluye al ganglio geniculado y el nervio facial, ocasionando ganglioneuritis dolorosa, la inflamación y la necrosis neuronal, los cuales pueden producir neuralgia intensa, que se acrecienta al desplazarse el virus por el nervio sensitivo, siendo el principal mecanismo fisiopatológico que ocasiona el síndrome (Peña et al., 2007; Bloem et al., 2015).

Se cree que los síntomas como hipoacusia y vértigo se dan por la transmisión del virus a través de la proximidad directa del VIII al VII par craneal en el ángulo pontocerebeloso o a través de la vasa vaorum que viaja del VII par craneal a otros pares craneales (Bloem et al., 2015). Otros pares craneales también podrían verse afectados, incluidos el VIII, IX, V y VI en orden descendente (Muengtaweepongsa & Sukphullopatt, 2017).

El propósito de presentar el actual caso clínico es demostrar el resultado de la aplicación de una terapia combinada que incluyó el uso de antirretrovirales y corticoides para el tratamiento del síndrome de Ramsay Hunt, obteniendo una respuesta favorable, por lo cual se sientan bases para su uso, especialmente en centros de primer nivel de atención en salud, donde los

exámenes diagnósticos y especialistas son limitados, y se tiene una alta tasa de complicaciones y secuelas en patologías de esta índole.

## ■ MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas dependen de la estructura neuronal donde ocurre la reactivación viral (Sandoval et al., 2008). La presentación clínica es variada, por lo que se ha tenido que clasificar en cuatro estadios (Tabla 1).

La forma clínica completa del HZ auditivo descrita por Ramsay-Hunt asocia un síndrome infeccioso general más un síndrome sensitivo (otodinia y erupción cutánea), que en algunas ocasiones se acompaña de alteraciones en los dos tercios anteriores ipsilaterales de la lengua y el paladar blando, así como neuropatía facial ipsilateral de aparición posterior (Muengtaweepongsa & Sukphullopatt, 2017). A menudo están presentes otros signos y síntomas como hipoacusia, náuseas, vómitos, dolores neurálgicos o erupción en hemicara por afectación de V par craneal, acúfenos, vértigo y nistagmo debido a la afectación del VIII par craneal por proximidad del ganglio geniculado. Más raramente está asociado a los pares IX y X, con dolores faríngeos y vesículas en el paladar, la úvula y los pilares amigdalinos. También pueden encontrarse asociaciones con trastornos de los nervios motores oculares y de los nervios olfatorios (Arana et al., 2011)

Tabla 1. Estadios de Síndrome de Ramsay Hunt (tomado de Balcázar & Ramírez, 2014).

Estadio	Manifestaciones clínicas
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 y parálisis facial se añaden acúfenos e hipoacusia perceptiva de difícil recuperación, crisis vertiginosa.
IV	Afectación de otros pares craneales, en su mayoría es el V par.

## ■ DIAGNÓSTICO

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. Tiene una sensibilidad del 30-40% y una especificidad del 100% (Muengtaweepongsa & Sukphullop, 2017). También se emplean otros métodos, como el método de Tzanck, que permite la búsqueda de células gigantes multinucleadas cuya presencia indica una infección herpética, o la técnica de PCR, los cuales son más rápidos y sensibles, teniendo esta última una sensibilidad del 60% (Murrillo & Vargas, 2015; Muengtaweepongsa & Sukphullop, 2017).

## ■ COMPLICACIONES

Entre las complicaciones que pueden existir se encuentra la neuralgia postherpética, que es un tipo de dolor crónico que dura de uno a tres meses después de que las lesiones cutáneas se hayan resuelto, aunque puede durar años y décadas. Se describe como una alodinia recurrente, constante, profunda, siendo una causa importante de morbilidad (Nair et al., 2014). Tiene una incidencia global de 8 a 15%, pero es más común en personas mayores (Lin & Shih, 2013). Otras complicaciones son abrasiones y úlceras corneales, parpadeo afectado, celulitis, parálisis facial permanente, pérdida de audición ipsilateral a largo plazo y tinnitus entre las más comunes (Worme et al., 2013).

## ■ PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino, 24 años de edad, soltera, ama de casa, con antecedentes patoló-

gicos: varicela a los 9 años de edad. 24 horas previas acudió a consulta externa por presentar lesiones dérmicas (ampollas) en cara y leve dolor, el médico diagnosticó una piodermatitis en cara (impétigo) iniciando tratamiento con penicilina G benzatinica 2 400 000 IM, dicloxacilina 500 mg cada 6 horas por vía oral e ibuprofeno 400 mg cada 8 horas por vía oral.

Al momento de su atención, el paciente acudió por emergencia con cuadro de otalgia izquierda y dolor agudo de tipo punzante y urente (neuropático), edema, tumefacción en hemicara, que evolucionaba de moderada a grave intensidad en las últimas 12 horas, el dolor se irradiaba a región del cuello y cervical posterior, como resultado producía limitación funcional a movimientos activos o pasivos de la cabeza sobre el eje del tronco y dificultad para la gesticulación y el habla. El dolor se exacerbaba con la mínima palpación y movimientos. Además, manifestaba erupción de un mayor número de lesiones dérmicas (ampollas) en áreas descritas de dolor en comparación con el día anterior.

Al examen físico, se registró tensión arterial 125/80 mmHg, frecuencia cardíaca 90 latidos por minuto, frecuencia respiratoria 24 respiraciones por minuto y temperatura axilar 36,9°C. Se observó en piel de región mandibular, submandibular, auricular (pabellón auricular), retroauricular izquierdas la presencia de lesiones cutáneas abundantes tipo vesículas con contenido seroso y seropurulento (Figura 1). No se observaron alteraciones a nivel de frente y párpados, en reposo cara simétrica, hiperalgesia e hipomotilidad en hemicara (debilidad de musculatura), región auricular, retroauricular y cuello izquierdos, a la gesticulación de palabras se observó comisura labial desviada hacia lado afectado, clasificando como una disfunción facial leve Grado II según la escala de House Backman (Tabla 2).

En cavidad oral el paladar duro ipsilateral

Tabla 2. Clasificación de House-Brackmann para la parálisis facial periférica (tomado de House & Brackmann, 1995).

Grado	Descripción
I	Función normal en todas sus áreas.
II	Disfunción leve Global: debilidad superficial notoria solo a la inspección cercana. Puede haber mínimas sincinesias. Al reposo tono y simetría normal. Movimientos 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 sin cinesias, aumento del tono de los músculos faciales o ambos. Movimientos de la frente: moderados a ligeros. Ojo: cierre completo con esfuerzo. Boca: ligera debilidad con el máximo esfuerzo.
IV	Disfunción moderada a severa Global: debilidad obvia, asimetría desfigurativa o ambas. Al reposo asimetría. Movimientos de la frente: ninguno. Ojo: cierre incompleto. Boca: asimetría al esfuerzo.
V	Disfunción severa Global: solamente movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo. Movimientos de la frente: ninguno. Ojo: cierre incompleto. Boca: movimientos ligeros.

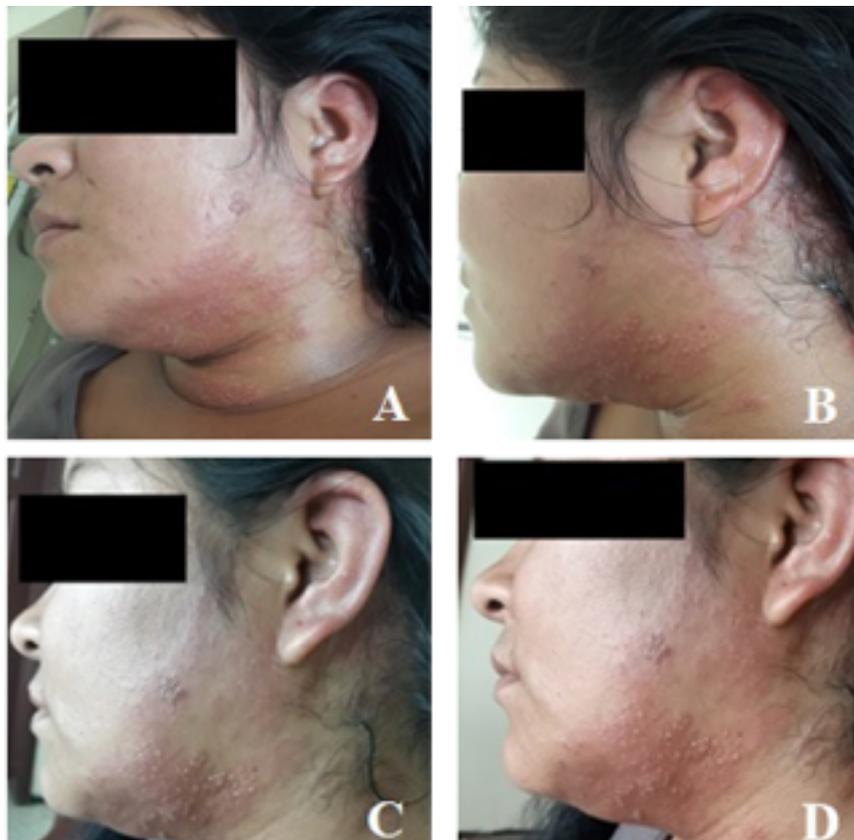


Figura 1. Lesiones vesiculares y vesiculo-pustulosas en áreas de piel correspondientes a ramas mandibular y cervical de nervio facial, así como en pabellón auricular y conducto auditivo externo.

eritematoso y edematoso, no se observaron vesículas. Fosas nasales sin lesiones; conducto auditivo externo eritematoso, hiperálgico y con vesículas en su trayecto.

Posterior al interrogatorio y examen físico se llegó al diagnóstico de Herpes Zoster Ótico (síndrome de Ramsay Hunt) clase II debido a signos y síntomas que paciente presentaba para lo cual se instauró tratamiento analgésico con Tramadol 100 mg I.V. y Metoclopramida 10 mg IV. Una vez controlado el dolor se envió tratamiento ambulatorio con Aciclovir 2 g diarios vía oral repartidas en cinco dosis diarias durante siete días, Tramadol 50 mg y paracetamol 500 mg vía oral cada ocho horas durante tres días, y prednisona 1 mg/kg/día reduciendo paulatinamente la dosis 5 mg cada tres días hasta suprimir medicamento.

## ■ DISCUSIÓN

El Síndrome de Ramsay Hunt, también llamado Herpes Zoster Ótico, es una complicación rara y grave de la reactivación del VVZ (Worme et al., 2013). Generalmente se presenta con otalgia unilateral intensa que precede a una erup-

ción herpetiforme vesicular dentro de la piel del pabellón auricular del conducto auditivo externo. Posteriormente se presenta una neuropatía facial que se manifiesta como paresia o parálisis ipsilateral con debilidad facial consecuente de la participación del VII par craneal (Pregerson, 2014).

En el presente caso clínico primero se diagnosticó un síndrome infeccioso bacteriano agudo, sin embargo por la clínica descrita de dolor de tipo neuropático, lesiones vesiculares características de un cuadro de herpes, en el territorio específico de distribución del nervio facial, asociado a leve parálisis facial homolateral, correspondiendo al estadio II de la escala funcional House Brackman, se sugirió el diagnóstico de un herpes zoster, que asociando a antecedentes de paciente, localización de lesiones y clínica manifestadas dio como resultado un Síndrome de Ramsay Hunt.

Como se manifestó en la parte introductoria existen varias secuelas o complicaciones en esta patología, siendo la de mayor gravedad la parálisis facial, la cual posee un pronóstico malo como secuela del Síndrome de Ramsay Hunt en comparación, como si ocurriese en for-



Figura 2. Lesiones vesiculares y disfunción facial leve resueltas, sin secuelas.

ma idiopática. Solo el 10% de los pacientes con parálisis facial completa están totalmente curados. Hay varios factores que se asocian a un mal pronóstico entre los cuales sobresalen la edad avanzada, una presión arterial elevada, el vértigo y la diabetes (Zainine et al., 2012).

El tratamiento del Síndrome de Ramsay Hunt se realiza y se orienta dependiendo de su grado de afectación, es decir de acuerdo al nivel de parálisis facial según la escala de House Baccmann donde los Grados I-II y III se pueden tratar de forma ambulatoria en el primer nivel de atención y los grados IV, V y VI requieren ingreso en segundo o mayor nivel de atención hospitalaria, donde debe ser manejado por un equipo multidisciplinario que incluya otorrinolaringología, oftalmología y rehabilitación (Balcázar & Ramírez, 2014). En el caso actual se realizó el tratamiento y la resolución de la patología en el nivel primario de atención acorde al grado II de parálisis facial que presentó la paciente.

El tratamiento farmacológico del Síndrome de Ramsay Hunt es controvertido y requiere investigación continua, sin embargo en la mayor parte de estudios y casos como los reportados por Montague & Morton (2017), Nair et al. (2014), Balcázar & Ramírez (2014), Worme et al. (2012), Peña et al. (2007) y Yeo et al. (2007), se indica que los tratamientos instaurados comprenden utilizar un medicamento antiretroviral para reducir la duración de los síntomas agudos y el daño nervioso a largo plazo asociado, acortar la duración de la eliminación del virus, inhibir la formación de nuevas lesiones, acelerar la cicatrización y reducir la gravedad del dolor agudo. Los beneficios variables se registran con respecto a la reducción en la frecuencia y duración de la neuralgia postherpética. También se suelen recomendar corticoides por su potente efecto antiinflamatorio de los esteroides ya que mejoran la recuperación al reducir la inflamación y el edema del nervio facial, lo que reduce

el daño; además, la utilización de aines u opioides para el manejo del dolor. Esto coincide con el tratamiento instaurado en el presente caso clínico donde se utilizó aciclovir, prednisona y tramadol, que concuerda con la evidencia científica presentada.

Se ha demostrado que los antivirales son bien tolerados y son terapias de primera línea aprobadas por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) para HZ. Además, se ha argumentado que los antivirales sugeridos incluyen aciclovir (2 a 4 g, cinco veces al día), valaciclovir (1000 mg, tres veces al día) o famciclovir (500 mg, tres veces al día) durante 7-10 días (Montague & Morton, 2017). Se ha comprobado que el valaciclovir y el famciclovir son más efectivos que el aciclovir para reducir el riesgo de dolor, con una cicatrización de las lesiones y un perfil de seguridad comparables. Además, es probable que el cumplimiento del paciente sea más alto con valaciclovir y famciclovir porque cada uno tiene un régimen de dosificación más fácil (tres veces por día) en comparación con aciclovir (cinco veces por día) (Bloem et al., 2015). En cuanto a corticoides, prednisona (dosis y la duración varía, pero la dosis estándar es de 1 mg/kg/día durante 5-7 días) se combina con aciclovir oral o intravenosa (o medicamentos similares) de forma concomitante (Campos et al., 2017).

Además de un correcto tratamiento farmacológico basado en evidencias, es muy importante que el mismo se realice de manera oportuna, ya que si éste se inicia dentro de los tres días, 4-7 días o más de ocho días, la paresia se resuelve en un 75%, 48% y 30%, respectivamente (Montague & Morton, 2017). En un estudio retrospectivo de 80 casos, los pacientes tratados con aciclovir y prednisona dentro de las 72 horas del inicio de los síntomas tenían una tasa de recuperación completa del 75% frente a los tratados después de siete días, que tenían una

tasa de recuperación completa del 30%. El 50% de los pacientes que no fueron tratados en los primeros tres días pasaron a tener una pérdida completa de respuesta a la estimulación del nervio facial (Zainine et al., 2012; Worme et al., 2013). Otro estudio retrospectivo de 15 pacientes con Síndrome de Ramsay Hunt ingresados en el departamento de otorrinolaringología del Hospital La Rabta (Túnez) de 2003 a 2009, con una funcionalidad del nervio facial entre III-V según la escala de House-Brackman y que recibieron tratamiento combinado a partir del octavo día, reportaron los siguientes resultados; el 73,3% de los pacientes presentaron mejoría notoria de su parálisis en los siguientes ocho meses, mientras que el 26,6% la mantuvo (Zainine et al., 2012). Los resultados a corto plazo de la instauración del manejo combinado en el caso actual denotan la disminución de las lesiones vesiculares, dolor y mejoría evidente en la funcionalidad motora y sensitiva consecutiva a la parálisis facial periférica establecida.

Al contrario, según Bloem et al. (2015) no existe evidencia para afirmar que el tratamiento combinado mejora un retorno más efectivo a la función del nervio facial y la prevención de la degeneración nerviosa que el tratamiento con prednisona sola. Igual lo ratifica una revisión Cochrane que no encontró ensayos controlados aleatorios (ECA) que investigaran el uso de corticoides en el Síndrome de Ramsay Hunt, aunque los ECA grandes mostraron que sí actúan en una curación más rápida de la erupción y una menor incidencia y gravedad del dolor durante la HZ (Worme et al., 2013).

De igual manera, un estudio retrospectivo de 81 pacientes tratados, incluidos 55 casos de parálisis de Bell y 26 casos del SRH, encontró recuperación de la parálisis con grados de I o II en la escala de House-Brackman, posterior al empleo de corticoesteroides en el tratamiento en un 96,3% de los casos de parálisis de Bell y

en 84,6% de parálisis asociada con el SRH (Yeo et al., 2007).

Una revisión Cochrane del único ECA que comparó el tratamiento con antivirales y corticosteroides frente a corticosteroides solos en 15 pacientes con RHS no mostró diferencias significativas en los resultados. Aunque un metaanálisis posterior de 12 artículos de la RHS concluyó que la terapia antiviral combinada con esteroides en comparación con los esteroides solos, mejora significativamente la recuperación de la función del nervio facial (odds ratio de 2,8 e intervalo de confianza del 95%) (De Ru & Van Benthem, 2011).

Aunque no existe estudios controlados aleatorizados comparativos a gran escala que indiquen de manera definitiva el manejo específico de esta entidad, en el actual caso el tratamiento según la evidencia disponible se basó en el uso de antivirales, corticoides y analgesia a través de medicamentos aprobados y disponibles en el medio, a dosis establecidas para este tipo de patologías.

El diagnóstico y tratamientos oportunos, correctos, realizado de manera clínica así como la utilización de un tratamiento basado en evidencias dentro de las primeras 72 horas, conllevó a que la evolución y el pronóstico en este reporte fuera favorable, ya que al décimo día de tratamiento se evidenció mejoría sintomática sin desarrollo de aparentes complicaciones.

## CONCLUSIONES

Lo fundamental en esta patología es un correcto diagnóstico clínico basado principalmente en signos y síntomas, seguido de la instauración de tratamiento adecuado basado en evidencias, así como oportuno dentro de las primeras 72 horas de evolución, ya que según estudios disponibles correlaciona con mejores

resultados y menos complicaciones a corto y largo plazo, tal y como se evidenció en el caso descrito en el presente artículo.

Además aunque existan varios estudios que difieran sobre el uso del tratamiento en el Síndrome de Ramsay Hunt ya sea combinado, solo a base de antivirales o de corticoides, es necesario instaurar el tratamiento combinado con antiretrovirales y corticoides ya que mejora sustancialmente la morbilidad de los pacientes con esta patología, disminuyendo las complicaciones y secuelas.

## LITERATURA CITADA

Arana E., M. Contín, A. Guillermo & E. Morea (2011). Síndrome de Ramsay-Hunt: ¿qué tratamiento precisa? *SEMERGEN* 37: 436-440. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-semergen-medicina-familia-40-articulo-sindrome-ramsay-hunt-que-tratamiento-precisa-1138359311001663#elsevieritembibliografias> [Consultado 14 octubre 2017]

Balcázar L. & Y. Ramírez (2014). Síndrome de Ramsay Hunt: informe de dos casos y revisión de la literatura. *Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas* 19:192-199. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/quirurgicas/rmq-2014/rmq142j.pdf> [Consultado 10 octubre 2017]

Bloem C., A. Harriott, C. Doty, M. Diaz & J. Hirshon (2015). Herpes Zoster Oticus Overview of Herpes Zoster Oticus. *Medscape*. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1952189-overview#showall> [Consultado 10 octubre 2017]

Campos A., J. Vitorino, V. Ricieri & J. Estevez (2017). Facial paralysis due to Ramsay Hunt syndrome – A rare condition. *Revista da Associacao Medica Brasileira* 63(4): 301-302.

De Ru J. & P. Van Benthem (2011). Combination Therapy Is Preferable for Patients With Ramsay Hunt Syndrome. *Otology & Neurotology* 32(5): 852-855.

House J.W. & D.E. Brackmann (1995). Facial nerve grading system *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 93(2): 146-147.

Lin Y.T. & P.-Y. Shih (2013). Facial palsy in a 38-year-old man. *American Family Physician Journal* 88(11): 771-772.

Martínez A., M. Lahoz & J. Uroz (2007). Síndrome de Ramsay-Hunt. *Anales de Medicina Interna* 24:31-34. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v24n1/nota3.pdf> [Consultado 1 mayo 2017]

Montague S.J. & A.R. Morton (2017). Ramsay Hunt syndrome. *Canadian Medical Association Journal* 189(8): E320.

Muengtaweepongsa S. & P. Sukphullopapat (2017). Ramsay Hunt Syndrome. *Medscape*. Disponible en: <https://emedicine.medscape.com/article/1166804-overview#showall> [Consultado 12 octubre 2017]

Murillo C. & C. Vargas (2015). Otorrinolaringología. Síndrome de Ramsay Hunt. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica* 72(614): 37-40. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc151g.pdf> [Consultado 10 octubre 2017].

Nair P., H. Gharote, P. Singh & P. Jain-Choudhary (2014). Herpes zoster on the face in the elderly. *BMJ Case Reports*: 1-5.

Orgaz M., J. Curbelo, M. Tricio & S. Pérez (2016). Síndrome de Ramsay Hunt. A propósito de un caso. *Revista Clínica de Medicina de Familiar* 9(2): 119-122. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=169646754010> [Consultado 12 octubre 2017]

Peña J., L. Romero, T. Gutiérrez, A. Guarneros & D. Sotomayor (2007). Síndrome de Ramsay Hunt. *Revista Mexicana de Dermatología* 51(5): 190-195. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/derrevmex/rmd-2007/rmd075d.pdf> [Consultado 13 octubre 2017].

Pregerson B. (2014). Ear pain and a rash in a 24-year-old man. *Medscape*. Disponible en: [https://reference.medscape.com/viewarticle/833922\\_3](https://reference.medscape.com/viewarticle/833922_3) [Consultado 13 octubre 2017]

Sandoval C., A. Núñez, M. Lizama, C. Margarit, K. Abarca & R. Escobar (2008). Síndrome de Ramsay-Hunt en Pediatría: Reporte de cuatro casos y revisión de la literatura. *Revista Chilena de infectología* 25(6): 458-464.

Worme M., R. Chada & L. Lavalée (2013). An unexpected case of Ramsay Hunt Syndrome: case report and literature review. *Bio Med Central Research Notes* 6: 337.

Yeo S.W., D.H. Lee, K.H. Junio, B.C. Chang & Y.S. Park (2007). Analysis of prognostic factors in Bell's palsy and Ramsay Hunt syndrome. *Auris Nasus Larynx* 34(2): 159-164.

Zainine R., M. Sellami, A. Charfeddine, N. Beltaief, S. Sahtout & G. Besbes (2012). Ramsay Hunt syndrome. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases* 129(1): 22-25.