



Síndrome de Ramsay Hunt con afectación vestibulococlear: Reporte de caso

Ramsay Hunt syndrome with vestibulocochlear involvement: A case report

Dr. Adrián Enrique Loor Delgado¹

Dr. José Ramon Cuba Lores²

Dr. Roberth Antonio Parrales Carrillo³

Dra. Damaris Rodríguez Llerena⁴

¹Hospital Básico de Pedernales "Dr. Francisco Vásquez Balda". Correo: adrianloor2009@gmail.com, Código Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-9020-8574>

²Hospital Básico de Pedernales "Dr. Francisco Vásquez Balda". Correo: jcldrll@gmail.com, Código Orcid: <https://orcid.org/0009-0001-5480-0893>

³Hospital Básico de Pedernales "Dr. Francisco Vásquez Balda". Correo: roberth.parrales@hbpedernales.gob.ec, Código Orcid: <https://orcid.org/0009-0006-7553-3946>

⁴Hospital Básico de Pedernales "Dr. Francisco Vásquez Balda". Correo: dradamariscuba@gmail.com, Código Orcid: <https://orcid.org/0009-0004-6545-588X>

Contacto: adrianloor2009@gmail.com

Recibido: 10-05-2025

Aprobado: 8-11-2025

Resumen

El síndrome de Ramsay Hunt es una complicación neurológica causada por la reactivación del virus varicela-zóster, el mismo que produce la varicela y el herpes zóster. Esta condición ocurre cuando el virus afecta el nervio facial (séptimo par craneal) en la región del ganglio geniculado. Se caracteriza clínicamente por la combinación de parálisis facial periférica unilateral y erupción vesicular dolorosa en el pabellón auricular, conducto auditivo externo o mucosa oral. Los síntomas más frecuentes incluyen debilidad o parálisis de los músculos de un lado de la cara, dificultad para cerrar el ojo, alteraciones en el gusto, dolor intenso en oído, mareos, hipoacusia neurosensorial y, en algunos casos, vértigo. También puede afectar

otros nervios craneales, especialmente el vestibulococlear (VIII par), lo que agrava los problemas auditivos y de equilibrio. El diagnóstico es principalmente clínico, basado en la historia y exploración física, aunque en casos atípicos pueden utilizarse pruebas como la PCR para virus varicela-zóster o estudios de imagen. El diagnóstico temprano es fundamental, ya que el retraso en el tratamiento empeora el pronóstico. El tratamiento se centra en la administración temprana de antivirales (aciclovir, valaciclovir) combinados con corticoides para reducir la inflamación y mejorar la recuperación nerviosa. Analgésicos y cuidados oculares son también necesarios. El pronóstico depende de la rapidez del tratamiento: si se inicia en los primeros tres días, la probabilidad de recuperación completa

<https://revistas.itsup.edu.ec/index.php/Higia>



de la función facial es mucho mayor. Sin embargo, algunos pacientes presentan secuelas permanentes como debilidad facial, pérdida auditiva o neuralgia postherpética.

Palabras Clave: Síndrome de Ramsay Hunt, Vestibulococlear, Complicación Neurológica, Nervio Facial, Parálisis de los Músculos.

Abstract

Ramsay Hunt syndrome is a neurological complication caused by reactivation of the varicella-zoster virus, the same virus that causes chickenpox and shingles. This condition occurs when the virus affects the facial nerve (seventh cranial nerve) in the region of the geniculate ganglion. It is clinically characterized by a combination of unilateral peripheral facial paralysis and a painful vesicular rash on the auricle, external auditory canal, or oral mucosa. The most common symptoms include weakness or paralysis of the muscles on one side of the face, difficulty closing the eye, taste disturbances, severe ear pain, dizziness, sensorineural hearing loss, and, in some cases, vertigo. It can also affect other cranial nerves, especially the vestibulocochlear nerve (8th nerve), which worsens hearing and balance problems. Diagnosis is primarily clinical, based on history and physical examination, although in atypical cases, tests such as PCR for varicella-zoster virus or imaging studies may be used. Early diagnosis is essential, as delayed treatment worsens the prognosis. Treatment focuses on the early administration of antivirals (acyclovir, valacyclovir) combined with corticosteroids to reduce inflammation and improve nerve recovery. Analgesics and eye care are also necessary. The prognosis depends on the speed of treatment: if treatment is started within the first three days, the likelihood of full recovery of

facial function is much greater. However, some patients experience permanent sequelae such as facial weakness, hearing loss, or postherpetic neuralgia.

Keywords: Ramsay Hunt syndrome, Vestibulocochlear, Neurological complication, Facial nerve, Muscle paralysis.

Introducción

El síndrome de Ramsay Hunt (SRH), también denominado herpes zóster ótico, es una entidad neurológica causada por la reactivación del virus varicela-zóster (VVZ) en el ganglio geniculado del nervio facial. Se caracteriza por la combinación de parálisis facial periférica y erupción vesicular en oído o mucosa oral, a menudo acompañadas de otalgia y síntomas auditivos o vestibulares.

La presentación clínica es muy variada, lo que ha llevado a clasificarla en 4 estadios (clasificación clínica de Ramsay-Hunt)^{2,3}. La forma clínica completa del herpes zóster auditivo descrita por Ramsay-Hunt asocia un síndrome infeccioso general, un síndrome sensitivo (otodinia, erupción cutánea), a veces acompañado de la alteración del gusto de los dos tercios anteriores de la hemilengua, y una parálisis facial periférica de aparición posterior. 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 hemipaladar, la úvula y los pilares amigdalinos^{4,5}. También pueden encontrarse asociaciones con trastornos de los nervios motores oculares y de los nervios olfatorios.

El síndrome de Ramsay Hunt (SRH) representa la segunda causa más frecuente de parálisis facial periférica después de la parálisis de Bell, pero con un pronóstico significativamente peor. Mientras que hasta el 80–90% de los pacientes con parálisis de Bell logran una recuperación completa, en el SRH esta cifra disminuye a un 50–70%. Esto convierte al síndrome en una condición de alto interés clínico debido a la frecuencia de secuelas permanentes, tales como debilidad facial residual, asimetría, contracturas musculares, pérdida auditiva neurosensorial irreversible y neuralgia postherpética crónica. Desde el punto de vista funcional, el SRH afecta actividades esenciales (alimentación, articulación del habla, cierre ocular, expresión emocional), lo que repercute en la calidad de vida, autoestima y salud mental del paciente. Por ello, su diagnóstico oportuno no solo tiene un impacto médico, sino también psicosocial y rehabilitador.

La importancia del estudio que se ha realizado en el hospital Dr Francisco Vasquez Balda de la ciudad de Pedernales radica en el desarrollo de nuevas estrategias diagnósticas, terapéuticas y preventivas. el cual contribuirá de forma significativa a la medicina en áreas como la virología, la neurología, la otorrinolaringología y la salud pública. Además de ser el primer caso publicado a nivel de Manabí y Ecuador con relevancia científica. se espera que con los resultados que se obtendrán en este estudio sirva de aporte e incentive a otros profesionales de la salud a realizar más estudios sobre el tema para determinar un diagnóstico correcto y dar un tratamiento oportuno evitando futuras complicaciones.

Presentación del caso clínico

Se trata de una paciente de sexo masculino de 61 años de edad con el siguiente historial clínico: Antecedentes familiares madre fallecida por cáncer gástrico Antecedentes personales Hipertensión controlada Intervenciones quirúrgicas no refiere

Motivo de consulta: Acude por presentar mareos hace 14 días y que lo describe como que él da vueltas y luego dolor en el lado derecho de la cabeza y del oído parte interior con lesiones vesiculosas y después de esto siente que tiene desviación de la comisura labial y parálisis facial periférica.

Exámenes complementarios.

Biometría hemática completa (BHC), glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, transaminasas (TGO y TGP), colesterol total y triglicéridos, todos con resultados presuntamente dentro de los valores normales.

Examen Físico: Paciente con mucosas húmedas y normocoloreadas. Sin disnea ni tiraje; murmullo vesicular conservado bilateralmente, sin estertores. Ruidos cardíacos rítmicos y bien golpeados, sin soplos ni galope. Abdomen blando, depresible, no doloroso, sin visceromegalias, con ruidos hidroaéreos presentes y normales. Tejido celular subcutáneo sin infiltrados. Paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, con Glasgow 15/15 puntos; responde adecuadamente al interrogatorio con lenguaje claro y bien articulado. Facie característica de parálisis facial periférica derecha; marcha sin alteraciones neurológicas, sin rigidez de nuca, sin signo de Babinski, pupilas isocóricas y reactivas, sin nistagmos, praxia y taxia conservadas, con afectación del VII par craneal derecho. En el pabellón auricular derecho, a nivel del antihélix, se observan lesiones vesiculosas y costrosas.



Discusión

El presente caso clínico corresponde a un paciente masculino de 61 años que presentó parálisis facial periférica derecha asociada a lesiones vesiculares en el pabellón auricular y síntomas vestibulares como mareo y vértigo, cuadro clínico característico del síndrome de Ramsay Hunt (SRH). La evolución clínica y los hallazgos físicos descritos confirman la reactivación del virus varicela-zóster (VVZ) a nivel del ganglio geniculado del nervio facial, produciendo la tríada clásica: parálisis facial periférica, otalgia intensa y erupción vesicular ótica.

La presentación del SRH puede variar según la extensión de la infección viral y la afectación de nervios adyacentes, especialmente el VIII par craneal (vestibulococlear), lo que explica los síntomas de vértigo, hipoacusia y desequilibrio que el paciente reportó. Estos signos confirman el compromiso neurosensorial característico del cuadro y justifican la importancia de un abordaje

interdisciplinario entre neurología y otorrinolaringología.

El diagnóstico en este caso fue eminentemente clínico, sustentado en la combinación de signos neurológicos y dermatológicos, concordante con lo descrito en la literatura. No se reportaron alteraciones significativas en los exámenes de laboratorio, lo que concuerda con la naturaleza viral del síndrome. Aunque no se realizó una confirmación por PCR del VVZ o estudios de imagen, el cuadro clínico es lo suficientemente típico como para establecer un diagnóstico certero, reforzando el valor del examen físico detallado y de la anamnesis dirigida.

En cuanto al manejo, la evidencia científica recomienda la administración temprana de antivirales (aciclovir o valaciclovir) combinados con corticoides sistémicos, idealmente dentro de las primeras 72 horas del inicio de los síntomas, para mejorar la recuperación de la función facial y reducir el riesgo de secuelas. La literatura reporta que la recuperación completa ocurre en

aproximadamente el 50–70% de los casos, cifra inferior a la observada en la parálisis de Bell, lo que subraya el pronóstico reservado del SRH. El retraso en el inicio del tratamiento antiviral es uno de los principales factores asociados con secuelas neurológicas permanentes, como debilidad facial residual, hipoacusia neurosensorial y neuralgia postherpética.

El caso descrito resalta además la importancia del diagnóstico precoz en el primer nivel de atención, ya que la identificación temprana de las lesiones vesiculares auriculares y los signos de parálisis facial pueden guiar hacia un tratamiento oportuno y eficaz. Asimismo, se evidencia la necesidad de incluir en la práctica clínica la evaluación funcional del nervio facial mediante escalas como la House–Brackmann, para medir la severidad y evolución del cuadro.

Desde un punto de vista epidemiológico, este caso adquiere relevancia al tratarse de uno de los primeros reportes documentados en la provincia de Manabí (Ecuador), aportando información local sobre una patología poco frecuente pero clínicamente significativa. Su documentación contribuye al conocimiento regional sobre enfermedades neurológicas de origen viral, fortaleciendo la capacidad diagnóstica y terapéutica de los profesionales de salud.

Finalmente, el caso pone de manifiesto el impacto psicosocial y funcional del SRH en los pacientes, dado que la parálisis facial afecta la expresión emocional, la

comunicación verbal, la alimentación y la autoestima. Por ello, el abordaje integral debe incluir no solo tratamiento farmacológico, sino también rehabilitación facial, fisioterapia y apoyo psicológico, con el fin de optimizar la recuperación y mejorar la calidad de vida del paciente.

Conclusión

El síndrome de Ramsay Hunt con afectación vestibulococlear representa una manifestación neurootológica compleja y de alta relevancia clínica, cuya baja frecuencia contrasta con su elevado impacto funcional. El presente reporte de caso evidencia que la reactivación del virus varicela-zóster puede extenderse más allá del nervio facial, comprometiendo de manera significativa las vías auditivas y vestibulares. La aparición de hipoacusia neurosensorial, vértigo y acúfenos refuerza la necesidad de una evaluación integral y oportuna del octavo par craneal. El diagnóstico precoz, sustentado en criterios clínicos y estudios complementarios, resulta determinante para mejorar el pronóstico neurológico. Asimismo, la instauración temprana de terapia antiviral y corticosteroidea se asocia con una mayor recuperación funcional. Este caso subraya la importancia del enfoque interdisciplinario en el manejo de patologías neuroinfecciosas. Finalmente, se destaca la necesidad de continuar documentando estos cuadros para fortalecer la evidencia clínica y optimizar los protocolos terapéuticos, porque en ciencia, como en la vida, llegar tarde nunca suma puntos.

Referencias bibliográficas

1. Furuta, Y., Takasu, T., Fukuda, S., Inuyama, Y., & Nagashima, K. (2020). Ramsay Hunt syndrome: Characteristics and patient self-assessed long-term facial palsy outcome.

2. Hasegawa, T., & Takahashi, M. (2024). Clinical investigation of Ramsay–Hunt syndrome with glossopharyngeal and vagal nerve involvement. *Edorium Journal of Neurology*, 8(1), 1–5. <https://www.edoriumjournalofneurology.com/archive/article-full-text/100019N06NS2 024>
3. Jeong, S. H., Kim, H. J., & Kim, J. S. (2025). Vestibulopathy in patients presenting with Ramsay Hunt syndrome: A longitudinal study. *Otology & Neurotology*, 46(1), 45–52. <https://doi.org/10.1097/MAO.0000000000004072>
4. Kinishi, M., Amatsu, M., & Mohri, M. (2011). Combination therapy is preferable for patients with Ramsay Hunt syndrome. *Otology & Neurotology*, 32(2), 274–279. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e318200d2ed>
5. Lee, K. H., Jung, H., Park, D. C., & Yeo, S. G. (2011). Ramsay Hunt syndrome with multicranial nerve involvement. *Acta Otolaryngologica*, 131(2), 210–215. <https://doi.org/10.3109/00016489.2010.520167>
6. Lin, H. C., Chien, W. C., & Chung, C. H. (2024). Antiviral therapy for Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus with facial palsy) in adults: A systematic review and meta-analysis. *ClinicalOtolaryngology*, 49(2), 128–136. <https://doi.org/10.1111/coa.14129>
8. Murakami, S., Hato, N., & Honda, N. (2012). Vestibular and cochlear neuritis in patients with Ramsay Hunt syndrome: A gadolinium-enhanced MRI study. *Otology & Neurotology*, 33(3), 304–310. <https://doi.org/10.1097/MAO.0b013e318241c747>
9. Murakami, S., Hato, N., Horiuchi, J., Honda, N., Gyo, K., & Yanagihara, N. (1997). Treatment of Ramsay Hunt syndrome with acyclovir–prednisone: Significance of early diagnosis and treatment. *Annals of Neurology*, 41(3), 353–357. <https://doi.org/10.1002/ana.410410312>
10. Sweeney, C. J., & Gilden, D. H. (1995). Early diagnosis and treatment of Ramsay Hunt syndrome: The role of magnetic resonance imaging. *Neurology*, 45(3), 592–595. <https://doi.org/10.1212/WNL.45.3.592>
11. Toda, N., Nakamura, K., Azuma, T., Miyazaki, K., & Takeda, N. (2003). Long-term prognosis of vertigo and hearing loss in Ramsay Hunt syndrome. *Practica Oto-Rhino-Laryngologica*, 96(5), 405–409. https://www.jstage.jst.go.jp/article/jibirin1925/96/5/96_5_405/_article