Síndrome de Ramsay Hunt: revisión de la literatura y hallazgos por resonancia magnética

Ramsay Hunt syndrome: Literature review and magnetic resonance findings

Kena Zaragoza-Velasco^{1*}, M. de Lourdes Martínez-Gudiño^{2,3} y Fernando Robles-Ramírez^{2,4}

¹Centro de Interpretación Médica, Olab Diagnósticos; ²Departamento de Radiología e Imagen, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre; ³Departamento de Imágenes Cerebrales, Instituto Nacional de Psiquiatría Ramón de la Fuente Muñiz; ⁴Departamento de Neuroimagen, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Ciudad de México, México

RESUMEN

El síndrome de Ramsay Hunt (SRH) es un tipo de herpes zoster agudo, es una complicación rara y grave de la reactivación del virus de la varicela zoster (VVZ). Este síndrome resulta de la infección latente del sistema nervioso central, que se manifiesta clínicamente por la parálisis facial periférica, acompañada de una erupción vesicular en el oído o en la boca. El diagnóstico de SRH es clínico, la detección del virus por laboratorio es obligatoria. En referencia al tratamiento, cuanto más temprano, mejor será el pronóstico y las complicaciones disminuirán. En el SRH, por lo general, en la resonancia magnética (RM) contrastada se identifica con mayor frecuencia realce del nervio facial, sin embargo, también se puede asociar a realce del octavo par, cóclea, vestíbulo y partes de los canales semicirculares. La RM es una herramienta útil, que establece correlación entre las manifestaciones clínicas y la afección al nervio, corrobora también si existe compromiso multineural, lo que es de gran ayuda para identificar el grado de extensión de la enfermedad.

Palabras clave: Ramsay Hunt. Parálisis facial. Resonancia magnética.

Correspondencia:

*Kena Zaragoza Velasco

E-mail: kvelascoz@yahoo.com

Recibido: 31-05-2019

Aceptado: 19-06-2019

DOI: 10.24875/ARM.19000143

1665-2118/© 2019 Sociedad Mexicana de Radiología e Imagen, AC. Publicado por Permayer. Éste es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

ABSTRACT

The Ramsay Hunt syndrome (RHS) is caused by an acute form of herpes zoster. It is a serious and rare complication, due to a reactivation of varicella zoster virus. This syndrome is produced by a latent infection of the central nervous system, which is clinically presented as a peripheral facial paralysis with vesicular eruption on the ear or in the mouth. Diagnosis of RHS is made clinically and laboratory detection of the virus is mandatory. Earlier treatment improves the prognosis and decreases complications. Magnetic resonance imaging (MRI) with contrast frequently demonstrates facial nerve enhancement in RHS. Nonetheless, it could be also associated to an enhancement of the eighth pair, cochlea, vestibule and segments of the semi-circular canal. MRI is useful because it associates clinical manifestations with nerve affections. In addition, it corroborates multiple neural involvement, which helps to identify the extension of the disease.

Key words: Ramsay Hunt. Facial paralysis. Magnetic resonance imaging.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ramsay Hunt (SRH) es un tipo de herpes zoster (HZ) agudo, es una complicación rara y grave de la reactivación del virus de la varicela zoster (VVZ), que permanece inactivo después de la infección típica de la varicela, y afecta por lo general al nervio facial. El HZ ótico (HZO) fue inicialmente descrito por Letulle en 1882 y Körner en 1884, no obstante, Ramsay Hunt fue el primero en considerar, en 1907, que la afección primaria se encontraba en el ganglio geniculado¹. El SRH fue inicialmente descrito en una mujer de 58 años de edad de Addis Abeba. La mujer presentaba erupciones vesiculares en la oreja derecha, a lo que siguió paresia facial ipsilateral y otalgia².

Este síndrome resulta de la infección del sistema nervioso central, que se manifiesta por la parálisis facial periférica, acompañada de una erupción vesicular en el oído (zóster ótico) o en la boca³⁻⁵.

Los pacientes inmunodeprimidos son blanco fácil a desarrollar esta enfermedad, es decir, aquellos pacientes con tratamiento inmunosupresor, VIH⁶ y enfermedades malignas hematológicas³, condiciones que en la actualidad son cada vez más frecuentes.

En este artículo se expondrá una revisión de la enfermedad, y se discutirán e ilustrarán las características del SRH por resonancia magnética (RM) contrastada.

El comportamiento de la varicela en México presenta una tendencia epidémica cíclica que ocurre cada 3 a 4 años, con la mayoría de los casos en los meses de marzo a mayo. Existe una relación entre los estados en donde se reportó el mayor número de casos de varicela y los que se registraron el mayor número de egresos por HZ. La reactivación como HZ se presenta a edades más avanzadas en las mismas entidades federativas. Aun cuando la mayoría de los egresos por HZ no presentaron complicaciones (72%), el

22% de los pacientes mostró neuralgia, afección ocular o meningoencefalitis, todas ellas graves y desencadenantes del riesgo de desarrollar discapacidad que puede afectar la calidad de vida de estos individuos. La vacuna a edad temprana previene que los adultos adquieran varicela y promueve la inmunidad adquirida en su infancia, pero no en la edad adulta⁷. Sin embargo, existe discrepancia, ya que otros autores confirman que el uso de la vacuna para prevenir la varicela protege la población de adultos mayores de adquirir HZ y neuralgia postherpética⁸.

EPIDEMIOLOGÍA

Toda persona con antecedente de varicela primaria tiene una probabilidad del 20% de desarrollar HZ. El riesgo de reactivarse después del día 60 de la infección por el VVZ es del 0.2%⁹, y se puede manifestar a cualquier edad. Representa el 16% de todas las causas de parálisis faciales unilaterales en niños y el 18% en adultos¹⁰. Existe controversia en la literatura con respecto al género afectado, algunos mencionan afección igual tanto en hombres como mujeres, y otras indican mayor incidencia en mujeres^{11,10}; sin embargo, es más frecuente en personas mayores de 50 años^{3,12,13}. Los grupos de edad más afectados por HZ en México coinciden con la literatura mundial, son los mayores de 45 años, con predominio de los de más de 65; sin embargo, la presencia del virus es más frecuente en mujeres, con una relación de 1.3:1, situación similar a la que se informa en otros países de América Latina, como Brasil^{7,14}.

AGENTE CAUSAL

El VVZ pertenece a los herpes virus. Hay tres familias alfa herpes virus, que comprenden al herpes simple tipo 1 y 2 en conjunto con el VVZ. Se caracterizan por afectar preferentemente a estructuras nerviosas, mientras los beta y gama herpes virus tienen un mayor tropismo por células sanguíneas. Su morfología es similar a otros herpes virus con un diámetro de 120 a 200 nm, presenta una cápside icosaédrica de 162 capsómeros, con una envoltura proveniente de la membrana nuclear de la célula infectada, lo que hace más fácil la infección a células no infectadas (Fig. 1A). El genoma del VVZ es el más pequeño de los herpes virus, está formado por una molécula de ADN de doble cadena y consta de 125 pares de bases, que codifican al menos 69 genes únicos. La cápside y el genoma forman la nucleocápside, que está envuelta por una capa lipídica de precedencia celular. El tegumento, que está distribuido entre la envoltura y la cápside, incluye proteínas virales, proteínas inmediatas y precoces, que se expresarán inmediatamente en el curso de la replicación y generación de nuevas partículas virales, también podría participar en la capacidad manifiesta del VVZ de establecer tras la infección aguda, muy destructora, una fase de latencia con posibilidades de reactivación de la replicación del VVZ a nivel de los ganglios nerviosos sensoriales y células satélites. La partícula del VVZ es frágil, es susceptible a los desinfectantes, como solventes (alcoholes) e hipocloritos. La inmunidad celular tiene un papel esencial en la contención del virus durante las fases de latencia, impidiendo su reactivación. Las células T CD4 y CD8 producen activación y generación de

FIGURA 1. A: esquema del virus de la varicela zoster. **B:** reactivación del periodo de latencia del virus de varicela zoster. Tras la infección aguda, el virus persiste en las neuronas y periódicamente se reactiva (valles de la línea continua señalados con flechas negras). De acuerdo con la hipótesis de Hope-Simpson, estas son subclínicas, sin embargo, si la inmunidad del huésped es buena, las reactivaciones y contacto externo con el virus no tendrán repercusión alguna. Cuando la inmunidad decae, por ejemplo, con la edad, en algunos pacientes, la reactivación cae por debajo del nivel crítico de anticuerpos anti-virus de la varicela zoster (línea punteada), ocasionando zoster (adaptado de Freer, et al.¹⁶).

células de memoria, elaboración de citocinas para la eliminación del virus, como el interferón gama y la interleucina-2, que activan células NK (*natural killer*) para destruir células infectadas. Cuando aparece la reactivación del virus, hay una respuesta de anticuerpos secundarios, se producen inmunoglobulinas del tipo de las IgG e IgA, que no son capaces de neutralizar la presencia del virus, y este

avanza a nivel intracelular en las neuronas, donde son inaccesibles a los anticuerpos. La respuesta celular contra el virus en el ganglio nervioso sensorial está mediada por las células T CD8 no citotóxicas, principalmente, también se han identificados células B, NK y macrófagos. La gravedad de la reactivación viral y de la intensidad del dolor, al parecer, está en relación con la inmunidad celular^{15,16}.

CURSO DE LA ENFERMEDAD

Primero hay afección de la mucosa respiratoria, posteriormente, la primera replicación se lleva a cabo en los ganglios linfáticos regionales, del segundo al cuarto día tras la exposición al virus. Se distribuye transportado por células mononucleares, linfocitos T (primera viremia, cuarto al sexto día), que lleva el virus al sistema retículo-endotelial (hígado y bazo), posteriormente, se da lugar a una segunda viremia. En las células endoteliales de los capilares de la piel (epidermis), tras 14 o 16 días de proceso infeccioso, que corresponde a su periodo de incubación, la replicación viral se regula por medio del interferon alfa. Una vez instalada la respuesta antiviral, la replicación en los queratinocitos infectados produce daño celular, y la respuesta inflamatoria causa la formación de vesículas llenas de viriones. La erupción cutánea resultante (exantema) aparece entre los 10 a 21 días. La enfermedad es altamente contagiosa de 1 a 2 días antes del inicio de una erupción, cuando el virus se propaga por el *flush* de la nasofaringe, durante los primeros 5 a 7 días después de la aparición de la erupción. Afecta al tronco, con vesículas maculopapulares pruriginosas que se extienden al cuello y las extremidades. Después de 12 a 72 horas, las lesiones se convierten asincrónicamente en pústulas, las cuales a menudo se descomponen en costras¹⁶.

Años o meses después, la reactivación es subclínica en la mayoría de los casos, la replicación viral continua, pero la producción de antígenos mantiene la inmunidad, atenuando las reactivaciones posteriores y reduciendo la regeneración del virus en nuevas células (Fig. 1B). La reactivación clínicamente

evidente o HZ tiene lugar en el 10 a 20% de los sujetos que contrajeron la infección natural. Durante el HZ, el virus regresa a la dermis utilizando fibras nerviosas que salen del sitio de latencia del ganglio, el virus establece un nuevo ciclo de repetición con formaciones vesiculares en el dermatoma (uno, por lo general), innervado por la fibra nerviosa, por lo general, en el tórax. Se caracterizan por dolor, que persiste durante más de 1 mes y se caracteriza por hipersensibilidad de la piel, neuralgia postherpética¹⁶. La reactivación puede ser activada por estrés, fiebre, radioterapia, daño tisular, inmunosupresión o de manera idiopática¹¹.

En el SRH, el VVZ permanece latente en el ganglio geniculado. Cuando aparece la hipoacusia neurosensorial y vértigo, es una afección de los ganglios espiral de Golgi y vestibular de Scarpa, formaciones neurales situadas en el inicio de la conformación del VIII par craneal, puede ocurrir en ausencia de una erupción cutánea, una condición conocida como HZ silente o *sine herpete* que representa el 2 a 23% de las parálisis unilaterales¹⁷.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas dependen de la estructura neuronal afectada, es decir, en donde ocurre la reactivación del virus. La presentación clínica es variada y se clasifica en cuatro estadios (Tabla 1). La forma clínica completa descrita por Ramsay Hunt asocia un síndrome infeccioso general y un síndrome sensitivo (otodinia y erupción cutánea), así como neuropatía facial ipsilateral de aparición posterior^{3-5,16}.

TABLA 1. Estadios de síndrome de Ramsay Hunt^{11,23}

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 tríada 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.

Las erupciones vesiculares afectan la zona de Hunt (canal auditivo, concha, antihélix, fosa de la antihélix, incisura intertrágica y lóbulo)¹⁰. Se asocia a tinnitus, pérdida de la audición, náuseas, vómitos, vértigo y nistagmus. La afectación facial suele aparecer entre 4 y 15 días después de la erupción, su evolución es más grave que la parálisis facial de Bell, y la recuperación completa solo se produce en el 50% de los adultos y el 78% de los niños³.

Se ha descrito afectación de los siguientes nervios en orden decreciente: VII, VIII, IX, V, X y VI, siendo rara la participación del resto de pares craneales^{3,18,19}.

El nervio facial provee de inervación motora a los músculos faciales y sensorial a los dos tercios anteriores de la lengua, sitios afectados también con aparición de vesículas. La parálisis facial se caracteriza por debilidad facial del lado afectado, reducción de producción de lágrima y saliva, inhabilidad de cerrar el ojo, que condiciona ojo seco, esto cuando afecta al nervio de la cuerda del tímpano, rama del facial. Aproximadamente el 50% de los pacientes muestran daño del núcleo vestibular que produce náuseas y/o vómitos. El

daño al nervio vestibular condiciona el vértigo y nistagmos espontáneo. Si se afecta al componente coclear, hay tinnitus y pérdida de la audición. Cuando se afecta al nervio abducens (VI) hay visión doble y la afección del glosofaríngeo (IX) y el vago (X), puede haber dificultad para deglutir, vesículas en el paladar, úvula y pilares amigdalinos o, incluso, reacciones vasovagales, como arritmia cardíaca. También pueden encontrarse asociaciones con trastornos de los nervios motores oculares y de los nervios olfatorios¹⁰.

El diagnóstico de esta entidad se realiza a través de la historia clínica y el examen físico²⁰, los estudios de laboratorio son de ayuda. El método de elección es el aislamiento del virus a partir del líquido vesicular, otros pen-todos como el Tzanck o reacción en cadena de la polimerasa (PCR), donde ha sido posible detectar genoma del VVZ en el 89% de los casos de SRH²¹.

El tratamiento se realiza y se orienta dependiendo del grado de afección, de acuerdo al nivel de parálisis facial según la escala de House-Brackmann (Tabla 2), donde los grados I, II y III se pueden tratar de forma ambulatoria y los grados IV, V y VI requieren ingreso en segundo o mayor nivel. El tratamiento con retrovirales es imperativo de inicio antes de las 72 horas, lo que orienta a una recuperación completa del 75%, posteriormente, la resolución varía entre el 48 y el 30% si se inicia entre los 4 a 7 días o más de 8 días, respectivamente. El tratamiento puede estar asociado a antiinflamatorios no esteroideos (AINES) u opioides para el manejo del dolor, se supone el uso de corticoides para reducir el edema del nervio facial, sin embargo, su uso es controversial^{11,22}.

TABLA 2. Clasificación de House-Brackmann para la parálisis facial periférica^{11,23}

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 sincinesias, 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 grave Global: Debilidad obvia, asimetría desfigurativa o ambas. Al reposo asimetría. Movimientos de la frente: Ninguno. Ojo: Cierre incompleto. Boca: Asimetría al esfuerzo.
V	Disfunción grave Global: Solamente movimientos apenas perceptibles. Asimetría al reposo. Movimientos de la frente: Ninguno. Ojo: Cierre incompleto. Boca: Movimientos ligeros.

Entre las complicaciones que pueden existir se encuentra la neuralgia postherpética, tipo de dolor crónico que dura 3 meses después de que las lesiones cutáneas se hayan resuelto, aunque puede durar por años y décadas, y tiene una incidencia global del 8 al 15%, pero es más común en personas mayores. Otras complicaciones son abrasiones y úlceras corneales, parpadeo, celulitis, parálisis facial permanente, pérdida de la audición ipsilateral a largo plazo y tinnitus¹¹.

Son factores de mal pronóstico edad avanzada, presión arterial elevada, vértigo y diabetes²³.

HALLAZGOS POR RESONANCIA MAGNÉTICA

Se caracteriza por un incremento en la intensidad de señal del segmento canalicular y del

ganglio geniculado a la inflamación del nervio causada por el VVZ alojado en el ganglio, que se propaga a los nervios asociados a través de la comisura proximal y distal del ganglio geniculado. El incremento en la intensidad de señal se debe no solo al proceso inflamatorio causado por el virus sino a la compresión. El agujero meatal, que conecta el conducto auditivo interno del canal facial, es la porción más estrecha del nervio facial y, como tal, está sujeta a la presión alta²⁴.

En secuencias T2 está reportado engrosamiento del segmento distal del nervio intrameatal²⁵.

En la secuencia 3D FLAIR por sus siglas en inglés (*three-dimensional-fluid-attenuated inversion recovery*) se han demostrado cambios sutiles en los nervios craneales y en el oído interno debido a la sensibilidad para detectar

alta concentración de proteínas y reforzamiento anormal con el contraste, en comparación con las secuencias T1 convencionales. En esta secuencia se ha demostrado afección coclear y del vestíbulo en el 29% de los casos en la RM precontraste y en el 57% postcontraste²⁶.

Estudios recientes han demostrado que la invasión del virus en la neurona lleva a inflamación, necrocitosis y difusión restringida, con alta señal en la secuencia de difusión²⁷.

En el SRH, por lo general, en la RM contrastada hay un realce del nervio facial del 50%²⁸, los segmentos de mayor realce en forma descendente son el laberíntico (84%), intracanalicular (69%) y el ganglio geniculado (69%)²⁰. Además, se ha descrito realce intenso de los segmentos timpánico y mastoideo del nervio facial²⁹⁻³¹.

Posterior a la administración de contraste, hay realce del séptimo par, sin embargo, también se puede asociar a realce del octavo par en el conducto auditivo interno distal y a lo largo del segmento laberíntico^{28-30,32-34}, así como realce de la cóclea, vestíbulo y partes de los canales semicirculares^{29,31,33,34}. Conexiones interneurales (es decir, anastomosis vestibulofaciales que conectan a la división superior del nervio vestibular y el nervio facial) dan una explicación anatómica en cuanto a cómo la inflamación se extiende desde el nervio facial a los nervios vestibular y coclear³⁵.

El realce patológico persiste durante semanas y meses, incluso en pacientes con recuperación clínica completa puede observarse realce persistente del segmento distal del nervio intrameatal²⁵. El realce persistente de los

FIGURA 2. Hombre de 67 años de edad. **A-B:** secuencias *spoiled gradient echo* (SPGR) contrastadas en los planos coronal; **C:** axial; **D:** sagital. Obsérvese el engrosamiento y realce patológico de los nervios coclear y vestibulares del lado izquierdo a nivel del conducto auditivo interno (flecha blanca larga), así mismo se observa engrosamiento y realce patológico del ganglio geniculado izquierdo (cabeza de flecha), segmento laberíntico (flecha negra) y timpánico (flecha blanca corta) en la imagen C.

diferentes segmentos del nervio se debe a un daño de larga duración relacionado con el proceso de degeneración y regeneración en la parálisis inflamatoria²⁵.

En la figura 2 se muestra un ejemplo de algunas zonas de realce en SRH.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del SRH incluye parálisis de Bell, parálisis facial bilateral que se resuelve espontáneamente. La neurosarcoidosis ocurre en el 5 a 10% de los pacientes con sarcoidosis. La afectación del nervio facial

unilateral o bilateral se resuelve espontáneamente, pero es posible que recurra posteriormente. El síndrome de Parry Romberg es una atrofia unilateral progresiva del nervio facial, es de probable origen autoinmune, más común en mujeres. Se asocia a degeneración del tejido blando en el lado afectado de la cara¹⁷. Otras entidades a considerar son la otitis externa y la neuralgia del trigémino²⁰.

CONCLUSIONES

El SRH afecta el nervio facial, que condiciona parálisis facial. Esta manifestación debe alertar la sospecha de que nos encontramos con este síndrome, así que podemos tomar en cuenta esta patología como parte del diagnóstico diferencial, y buscar sus hallazgos en la RM.

Aunque el diagnóstico se realiza clínicamente, dada su variedad de presentación, es importante la detección del virus por medio de estudios de laboratorio, para demostrar que se trata de esta entidad. En referencia al tratamiento, cuanto más temprano, mejor será su pronóstico y la presencia de complicaciones disminuirá y la calidad de vida del paciente mejorará.

La RM ha demostrado ser una herramienta útil, que establece correlación entre la clínica y la afección al nervio facial, pero ayuda a corroborar también si existe compromiso de otros pares craneales y estructuras del laberinto membranoso, lo que es de gran ayuda para determinar el grado de extensión.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

FINANCIAMIENTO

No declaramos fuente alguna de financiamiento para este trabajo.

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 han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de 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. Dankuc D, Milosević D, Komazec Z. Otogenic herpes zoster—the Ramsay-Hunt syndrome. *Med Pregl.* 2000;53:309-12.
2. T/Selasic H, Zenebe G. Ramsay Hunt syndrome. *Ethiop Med J.* 2006;44:401-4.
3. Martínez AO, Lahoz ZM, Uroz JJ. Síndrome de Ramsay-Hunt. *An Med Interna.* 2007;24:31-4.
4. Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2001;71:149-54.
5. Dankuc D, Milosević D, Komazec Z. Otogenic herpes zoster—the Ramsay-Hunt syndrome. *Med Pregl.* 2000;53:309-12.
6. Sobn AJ, Tranmer PA. Ramsay Hunt Syndrome in a Patient With Human Immunodeficiency Virus Infection. *JABFP.* 2001;14:392-4.

7. Vazquez M, Cravioto P, Galvan F, Pastor VH. Varicela y herpes zóster: retos para la salud pública. *Salud Pública Mex.* 2017;59:650-6.
8. Levin M, Oxman M, Zhang J, Johnson G, Stanley H, Hayward A, et al. Varicella-zoster virus-specific immune responses in elderly recipients of a herpes zoster vaccine. *JID.* 2008;197:825-35.
9. Worme M, Chada R, Lavallee L. An unexpected case of Ramsay hunt syndrome: case report an literature review. *BMC Res Notes.* 2013;6:337.
10. Younghoon J, Heryim L. Ramsay Hunt syndrome. *J Dent Anesth Pain Med.* 2018;18(6):333-7.
11. Aguirre P, Rojas C, Muñoz C. Síndrome de Ramsay Hunt: ¿uso de corticoides? Presentación de caso. *CEDAMAZ.* 2017;7:96-104.
12. Jan AM, McGuire TP, Clokie CM, Sándor GK. Unilateral Facial swelling Caused by Ramsay Hunt Syndrome Resembles Odontogenic Infection. *J Can Dent Assoc.* 2006;72:829-32.
13. Sandoval CC, Núñez FA, Lizama CM, Margarit SC, Abarca VK, Escobar HR. Ramsay Hunt syndrome in children: four cases and review. *Rev Chilena Infectol.* 2008;25:458-64.
14. Lara Q, MacIntyre C, Vujacich C. Epidemiology and burden of herpes zoster and post-herpetic neuralgia in Australia, Asia and South America. *Herpes.* 2007;14(S:14):40-44A.
15. Cisterna CR, Macho AM, Madariaga L. Objetivos e introducción; En: Documento de consenso sobre Prevención de Herpes Zoster y Neuralgia Post-Herpética. Cisterna Cáncer R, ed. Asociación de microbiología y salud (AMYS); 2014. p. 5-12.
16. Freer G, Pistelo M. Varicela-zoster virus infection: natural history, clinical manifestations, immunity and current and future vaccination strategies. *New Microbiologica.* 2018;41:95-105.
17. Ling YT, Shih PY. Facial Palsy in a 38 year old man. *Am Fam Physician.* 2013;88(11):711-2.
18. Bauso D. Parálisis facial idiopática o parálisis de Bell. *Evid Act Pract Ambul.* 2006;9:22-5.
19. Hung CW, Wang SJ, Chen SP, Linrg JF, Fuh JL. Trigeminal herpes zoster and Ramsay Hunt Syndrome with a lesion in the spinal trigeminal nucleus and tract. *J Neurol.* 2010;257:1045-6.
20. Kim D, Bhimani M. Ramsay Hunt syndrome presenting as simple otitis externa. *CJEM.* 2008;10:247-50.
21. Plaza MG, López EJ, López LJ, De los Santos GG. Síndrome de Ramsay-Hunt. *Rev Clin Esp.* 2001;201:281-2.
22. Montague SJ, Morton AR. Ramsay Hunt syndrome. *CMAJ.* 2017;189(8):E320.
23. Arana-Alonso AE, Contín-Pescacen MS, Guillermo-Ruberte A, Morea Colmenares E. Síndrome de Ramsay-Hunt: ¿qué tratamiento precisa? *Medicina de Familia-SEMERGEN.* 2011;37(8):436-40.
24. Minakata T, Inagaki A, Sekiya S, Murakami S. Contrast-enhanced magnetic resonance imaging of facial nerve swelling in patients with severe Ramsay Hunt syndrome. *Auris Nasus Larynx.* 2019;46(5):687-95.
25. Sartoretti-Schefer S, Wichmann W, Valavanis A. Inflammatory facial paralysis in MRI. An overview. *Radiologe.* 1996;36:890-6.
26. Chung MS, Lee JH, Kim DY, Lim YM, Ahn JH, Sung YS, et al. The clinical significance of findings obtained on 3D-FLAIR MR imaging in patients with Ramsay-Hunt syndrome. *Laryngoscope.* 2015;125(4):950-5.
27. Ji Y, Ma GM, Kang ZL, Zhang Y, Han JZ, Li J, et al. Ramsay Hunt syndrome with pontine lesion: A case report. *Medicine.* 2019;98:5.
28. Korsec K, Sobol SM, Kubal W, Mester SJ, Winzelberg G, May M. Gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging of the facial nerve in herpes zoster oticus and Bell's palsy: clinical implications. *Am J Otol.* 1991;12:163-8.
29. Sartoretti-Schefer S, Wichmann W and Valavanis A. Gadolinium enhanced MR in patients with idiopathic, herpetic, and HIV associated facial nerve palsies: abnormal enhancement patterns compared with normal individuals. *AJNR.* 1994;15:479-85.
30. Tada Y, Aoyagi M, Tojima H, Inamura H, Saito O, Maeyama H, et al. Gd-DTPA enhanced MRI in Ramsay Hunt syndrome. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1994;511:170-4.
31. Osumi A, Tien RD. MR findings in a patient with Ramsay-Hunt syndrome: case report. *J Comput Assist Tomogr.* 1990;14:991-3.
32. Yanagida M. MRI enhancement of the facial nerve with Gd-DTPA—second report investigation of enhanced nerve portions in patients with facial palsy. *Nihon Jibiinkoka Gakkai Kaiho.* 1993;96:1329-39.
33. Downie AC, Howlett DC, Koefman RJ, Banerjee AK, Tonge KA. Case report: prolonged contrast enhancement of the inner ear on magnetic resonance imaging in Ramsay Hunt syndrome. *Br J Radiol.* 1994;67(800):819-21.
34. Kuo MJ, Drago PC, Proops DW, Chavda SV. Early diagnosis and treatment of Ramsay Hunt syndrome: the role of magnetic resonance imaging. *J Laryngol Otol.* 1995;109(8):777-80.
35. Sartoretti-Schefer S, Kollias S, Valavanis A. Ramsay Hunt Syndrome Associated with Brain Stem Enhancement. *AJNR.* 1999;20:278-80.