

INFORME DE CASO

Herpes zóster ótico con parálisis facial. Presentación de un caso

Otic herpes zoster with facial paralysis. Case report

Dra. Niurka Rodríguez Rodríguez¹, Dra. Mayelín Mallet Verdecia², Dra. Asol Laffita Frómeta³

¹ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Máster en Atención Integral a la Mujer. Asistente. Policlínico Universitario "Emilio Daudinot Bueno". Guantánamo. Cuba

² Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor. Policlínico Universitario "Emilio Daudinot Bueno". Guantánamo. Cuba

³ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor. Policlínico Universitario "Emilio Daudinot Bueno". Guantánamo. Cuba

RESUMEN

Se presentó un paciente blanco, masculino, de 47 años, que en el curso de un herpes zóster ótico comienza con sensación de picazón y dolor de oído de intensidad variada, náuseas y vómitos, acompañadas de manifestaciones clínicas neurológicas, interpretadas inicialmente como una parálisis facial periférica aguda; siendo el sistema nervioso central la localización extracutánea más frecuente de este herpes virus y la forma más común de afectación neurológica en esta infección es una encefalitis. Se pensó finalmente en un síndrome de Ramsay Hunt en esta entidad reportada en la bibliografía consultada, lo que motivó a realizar una revisión del tema. El paciente evolucionó satisfactoriamente sin complicaciones con desaparición de los síntomas y signos clínicos.

Palabras clave: herpes zóster, sistema nervioso central, síndrome

ABSTRACT

A white, male patient, 47, who in the course of an otic herpes zoster begins with itching sensation and ear pain of varying intensity, nausea and vomiting, accompanied by neurological manifestations, initially interpreted as facial paralysis occurs acute peripheral; being the central nervous system the most frequent location of this extra cutaneous herpes virus and the most common form of neurological involvement in this infection is encephalitis. the disease Ramsay Hunt syndrome in this entity reported in the literature, which led to a revision of the topic. The patient evolved satisfactorily without complications of symptoms and clinical signs.

Keywords: herpes zoster, central nervous system syndrome

INTRODUCCIÓN

El herpes zóster (HZ), es una enfermedad infecciosa, viral aguda, provocada por el virus de la varicela-zóster (virus V-Z), miembro del grupo de los herpes virus.¹ Numerosos virólogos consideran que el HZ es la recurrencia de la varicela, cuando se padeció esta durante la niñez, la infección suele conferir inmunidad de por vida. Se acepta que el HZ se debe a una reactivación de virus latente en los ganglios sensitivos, acantonado allí desde la primera infección.²⁻⁴

Algunos autores refieren que alrededor de 95 % de los adultos en los EEUU. Tienen antecedentes del virus V-Z y que afecta anualmente entre 300 000 y 500 000 individuos.⁵

La conocida asociación entre la reactivación del virus y la inmunodepresión sugiere la participación decisiva de la inmunidad celular en el control de la infección.⁶⁻⁸

Según estudio publicado en "Neurology", las personas entre 18 y 40 años que han tenido herpes zóster son más propensas a sufrir un infarto cerebral, un ataque cardíaco o un ataque isquémico transitorio (AIT) que las personas que no lo padecieron.⁹

Cuando el herpes zóster ótico se asocia con parálisis facial periférica aguda el trastorno se conoce como síndrome de Ramsay Hunt tipo 2 (Ramsay Hunt 1907). Consiste en flacidez de la cara debido a la

infección por el virus VZ. En los EEUU se presentan 5 casos por 100 000 habitantes por año. Es más frecuente entre las personas de más de 60 años.¹⁰

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) está asociada con un aumento significativo del riesgo de desarrollar HZ, en especial en los pacientes que toman medicamentos inmunosupresores, según demuestra un estudio sobre más de 100 000 pacientes con la dolencia.¹¹

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente MOVES, masculino de raza blanca, 47 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial de 31 años de evolución, litiasis renal desde hace 26 años y mala absorción intestinal diagnosticada por biopsia de yeyuno hace 6 años. Lleva tratamiento medicamentoso con: Enalapril (80 mg/día), clortalidona 25 mg/día, amilodipino 10 mg/día, atenolol 100 mg/día, ASA 125 mg/día, ácido fólico (5 mg)/día y zinc elemental.

El día 28 de diciembre de 2013 comienza con molestias en el oído derecho, sensación de picazón y ligero dolor que fue variando en intensidad, se observó inflamación y enrojecimiento de este, dos días después en la noche se presentó desviación de la comisura labial hacia el lado derecho y dificultad para cerrar el ojo del mismo lado. Es valorado ese día por especialista en Otorrinolaringología, y se constató elevación de la Tensión Arterial 190/140 mmHg, dos días después es valorado nuevamente pero en conjunto con el especialista en Medicina Interna, Maxilofacial y Otorrinolaringología, los cuales deciden administrar tratamiento con esteroides y vitaminoterapia, tres días después es reevaluado manteniendo el diagnóstico de una parálisis facial y el mismo tratamiento.

Al sexto día aparecen cambios de conducta, trastornos de la memoria, el lenguaje y desorientación, con dificultad para deambular, por lo que es evaluado por neurología y se decide su ingreso. Permanece ingresado tres días, reevaluado nuevamente por Otorrinolaringología es dado de alta con el diagnóstico de parálisis facial por herpes zóster, se indica vitaminas, aciclovir y diez sesiones de ozonoterapia.

Se van sumando otros síntomas y signos con empeoramiento del cuadro clínico y diez días después del alta hospitalaria deciden trasladarse a la capital del país y es ingresado en el Hospital "Carlos Juan Finlay" por desorientación y pérdida de la memoria al examen físico: parálisis facial

derecha. En el aparato cardiovascular: Frecuencia cardíaca 60/minuto, tensión arterial 90/50 mmHg, Tonos cardíacos arrítmicos.

Sistema nervioso: Paresia del VII par craneal derecho.

Alteración evidente en la memoria reciente, anterógrada y retrógrada, Disminución de la visión, trastornos en la percepción de gusto y el olfato. Estupor profundo, lenguaje tropeloso, lentitud en los movimientos, con pérdida de la sensibilidad, reflexividad, pérdida del equilibrio y paresia del VII par craneal izquierdo.

Estudios realizados:

Ecocardiograma: Cardiopatía hipertensiva grado I, FEVI- 71 %

Tomografía de cráneo: No alteraciones cráneo encefálicos ni dilatación ventricular. Pequeño osteoma de 6 por 5 mm en tabla interna de región frontal izquierda y otro de similar característica en región frontal derecha.

Punción lumbar: LCR aspecto transparente, incoloro, pandy negativo, glucosa 5.0 mmol/L, celularidad 0×10^6 células/mm³ a predominio de linfocitos, hematíes no crenados

LCR Bacteriológico, BAAR, VDRL, RMN y Tinta china negativos.

Hematócrito: 46; Eritrosedimentación: 15 mm, Leucograma: 6.6×10^9 /L
Neutrófilos: 0.65; Linfocitos: 0.25; Eosinófilos: 0.06; Glicemia: 4.64 mmol/L

Creatinina: 123 mmol/L; TGP: 43 u

Estadía 29 días con evolución satisfactoria y sin otras complicaciones. Como secuelas, Paresia del VI par craneal izquierdo.

Diagnóstico al egreso:

1. Hipertensión sistó- diastólica controlada.
2. Encefalitis herpética. (Síndrome de Ramsay Hunt)
3. Páralisis facial periférica

Evolución satisfactoria y sin otras complicaciones.

Secuelas Paresia del VI par craneal izquierdo.

Para esta publicación se tuvieron en cuenta las normas éticas, se contó con el consentimiento informado del paciente.

DISCUSIÓN DE CASO

El herpes zóster en Cuba tiende a incrementarse cada vez más, lo cual pudiera estar relacionado con el aumento de la población adulta mayor de 60 años que contribuye al envejecimiento ascendente de la población cubana, además del ascenso de los tumores malignos, la infección por VIH en el país y enfermedades inhibidoras del sistema inmunológico de las personas y consideradas factores de riesgo para la aparición de la enfermedad.²

El antecedente de enfermedad inflamatoria intestinal explicaría la susceptibilidad a la infección por el virus en el paciente que se presenta. El diagnóstico temprano del síndrome de Ramsay Hunt es sumamente importante, porque el tratamiento antiviral en las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas se considera en general crucial para la resolución de algunos síntomas según Tango.³

El diagnóstico es principalmente clínico y se basa en la presentación de una combinación de dolor intenso del oído, vesículas pequeñas en el pabellón de la oreja o la mucosa oral y parálisis facial. Cuando los pacientes inician el padecimiento con flacidez facial aguda se requiere un índice alto de sospecha para reconocer el trastorno, aplicar el tratamiento rápido y obtener el mejor resultado posible.

Aunque la aparición de las vesículas generalmente precede o se presenta simultáneamente con la parálisis facial, puede retrasarse hasta después de que la flacidez facial sea clínicamente observable, lo que hace el trastorno inicialmente indistinguible de la parálisis de Bell. Los síntomas y los signos de la disfunción vestíbulo coclear no siempre están presentes, pero pueden incluir pérdida de la audición, tinnitus, vértigo, nistagmo, náuseas y vómitos.

El cuadro clínico es la piedra angular del diagnóstico, porque los títulos séricos de anticuerpos contra el virus de la varicela zóster son sólo útiles cuando se comparan los estadios agudos y de convalecencia del trastorno.⁸ En el caso que se presentó no fue posible la determinación de los títulos de anticuerpos.

Evolución satisfactoria y sin otras complicaciones y como secuela: Paresia del VI par craneal izquierdo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Muñoz Sellart M, García Vidal C, Martínez Yelamos S, Niubó J, Fernández Viladrich P. Peripheral facial palsy after varicella. Report of two cases and review of the literature in *Enferm Infecc Microbiol Clín*.2010; 28(8):508-8. Pubmed PMID: 20138690
2. Sainz Maza Aparicio M, Ramos Martín A, Sánchez Otero C. Mielitis transversa por herpes zóster. *SEMERGEN* [Internet]. 2011[citado 8 jul 2014]; 57(4):207-210. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=90002700&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=40&ty=99&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=40v37n04a90002700pdf001.pdf
3. Síndrome de Ramsay Hunt. *Temas de Medline Plus* [Internet] [actualizado 28 may 2014; citado 8 jul 2014]. 2015. Disponible en <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001647.htm>
4. Jiménez López EE, Jiménez López EE. Varicela y herpes zóster en una paciente con trasplante renal. *MEDISAN* [Internet]. 2011 [citado 24 feb 2015]; 15(3): [aprox. 4p.]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_15_3_11/san16311.htm
5. Dotinga R. Un estudio vincula el virus del herpes con una peligrosa enfermedad de los vasos sanguíneos en los adultos mayores [Internet] [Actualizado 18 feb 2015; citado 2 mar 2015]. Disponible en: <http://consumer.healthday.com/senior-citizen-information-31/misc-aging-news-10/un-estudio-vincula-el-virus-del-herpes-con-una-peligrosa-enfermedad-de-los-vasos-sangu-iacute-neos-en-los-adultos-mayores-696645.html>
7. Hierro González A, Hano García OM, González Fabián I. Virus de la inmunodeficiencia humana-sida en pacientes diagnosticados con herpes zóster en Gabón, África. *Rev Cub Med Trop* [Internet]. 2013[citado 24 feb 2015]; 65(1): 36-45. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/mtr/v65n1/mtr05113.pdf>
8. Brevier Y, Pacou M, Gautier A, Bromn MM. Herpes zóster as a risk factor for stroke an TIA. A retrospective cohort study in the UK. *Neurology*.2014; 83(3):206-212. Pubmed PMCID: PMC: 39022756
9. Breuer J, Pacou M, Gauthier A, Brown MM. herpes zóster as a risk factor for stroke and TIA. *Neurology* [Internet].2014 [citado 4 ene 2014]; 82: 1-7. Disponible en: <http://www.neurology.org/content/early/2014/01/02/WNL.0000000000000038.full.pdf+html>
10. Uscategui T, Doree C, Chamberlain I J, Burton M J. Corticosteroides como adyuvantes al tratamiento antiviral para el síndrome de ramsay-hunt (herpes zóster ótico con parálisis facial) en adultos.

Cochrane [citado 5 mar 2015]. Disponible en:
<http://www.cochrane.org/es/CD006852/corticosteroides-como-adyuvantes-al-tratamiento-antiviral-para-el-sindrome-de-ramsay-hunt-herpes-zoster-otico-con-paralisis-facial-en-adultos>

11. Long C, Martin R, Sandler S, Kappelman D. Enfermedad inflamatoria intestinal eleva el riesgo de herpes zóster. Al Día [Internet] [actualizado 2 may 2014; citado 5 mar 2014]. Disponible en: <http://boletinaldia.sld.cu/aldia/2014/05/02/enfermedad-inflamatoria-intestinal-eleva-el-riesgo-de-herpes-zoster/>

Recibido: 16 de enero de 2015

Aprobado: 18 de marzo de 2015

Dra. Niurka Rodríguez Rodríguez. Policlínico Universitario "Emilio Daudinot Bueno". Guantánamo. Cuba. **Email:** daliceli@infosol.gtm.sld.cu