













REPORTE DE CASO

Ramsay Hunt Syndrome in a Pediatric Patient with Atypical Presentation: Case Report

Síndrome de Ramsay Hunt en paciente pediátrico con presentación atípica: Reporte de Caso

Carlos Alberto Paz-Román¹ , Paola Nielsen Fuentes Luzcuber¹ , Jhossmar Cristians Auza-Santivañez² 
, Carmen Julia Salvatierra Rocha³ , Edson Grover Sañez Liendo⁴ , Henry Temis Quisbert Vasquez⁵ 
, Mildred Ericka Kubatz La Madrid⁶ , Benito Aguirre-Cruz⁷ , Delly Espejo-Alanoca⁸  

¹Hospital de Niños Mario Ortiz. Santa Cruz. Bolivia.

²Hospital Fray Quebracho. Instituto Académico Científico Quispe-Cornejo. Tarija. Bolivia.

³Seguro Social Universitario. Clínica Foianiani. Santa Cruz. Bolivia.

⁴Hospital Japones. Clínica Prosalud. Santa Cruz. Bolivia.

⁵Hospital Dr. Manuel Ascencio Villarroel. Cochabamba. Bolivia.

⁶Hospital de Tercer Nivel Dr. Hernán Messuti Ribera. Servicio de Imagenología y Apoyo al diagnóstico. Pando. Bolivia.

⁷Hospital San Antonio de los Sauces. Chuquisaca. Bolivia.

⁸Hospital La Paz. La Paz. Bolivia.

Citar como: Paz-Román CA, Fuentes Luzcuber PN, Auza-Santivañez JC, Salvatierra Rocha CJ, Sañez Liendo EG, Quisbert Vasquez HT, et al. Ramsay Hunt Syndrome in a Pediatric Patient with Atypical Presentation: Case Report. Salud Integral y Comunitaria. 2026; 4:269. <https://doi.org/10.62486/sic2026269>

Enviado: 16-07-2025

Revisado: 20-09-2025

Aceptado: 17-11-2025

Publicado: 01-01-2026

Editor: Dr. Telmo Raúl Aveiro-Róbalo 

Autor para la correspondencia:: Jhossmar Cristians Auza-Santivañez 

ABSTRACT

The case of a preschooler with Ramsay Hunt Syndrome (RHS) is reported, an infrequent pediatric neurological condition caused by the reactivation of the varicella-zoster virus, whose atypical manifestation represented a diagnostic challenge. The patient, a 3-year and 4-month-old male, presented with vesicular lesions on the forehead and periorbital region, without the classic auricular rash, which led to a delayed diagnosis. Once RHS with bacterial superinfection was confirmed, acyclovir, prednisone, and antibiotics were administered, achieving a favorable evolution. The atypical presentation highlights the diagnostic challenges in children and the risk of delayed management. Therefore, it is crucial to maintain a high index of suspicion for RHS in pediatrics, even with unusual presentations, to ensure early treatment and prevent severe long-term complications.

Keywords: Ramsay Hunt Syndrome; Pediatrics; Facial Palsy; Varicella-Zoster Virus; RHS; PFP; Ramsay-Hunt.

RESUMEN

Se reporta el caso de un preescolar con Síndrome de Ramsay Hunt (SRH), una infrecuente condición neurológica pediátrica causada por la reactivación del virus varicela-zóster, cuya manifestación atípica representó un desafío diagnóstico. El paciente, un masculino de 3 años y 4 meses, presentó lesiones vesiculares en la frente y la región periorbitaria, sin la clásica erupción auricular, lo que condujo a un diagnóstico tardío. Una vez confirmado el SRH con sobreinfección bacteriana, se administró aciclovir, prednisona y antibióticos, logrando una evolución favorable. La presentación atípica resalta los desafíos diagnósticos en niños y el riesgo de un manejo tardío. Por ello, es crucial mantener un alto índice de sospecha de SRH en pediatría, incluso con cuadros inusuales, para asegurar un tratamiento temprano y prevenir complicaciones severas a largo plazo.

Palabras clave: Síndrome de Ramsay Hunt; Pediatría; Parálisis Facial; Virus Varicela-Zoster; SRH; PFP; Ramsay-Hunt.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Ramsay Hunt (SRH), conocido también como herpes zóster ótico, es una condición neurológica infrecuente, que es originada por la reactivación del virus varicela-zóster (VVZ) en el ganglio geniculado del nervio facial.^(1,2,3) Se manifiesta clínicamente por la tríada clásica de parálisis facial periférica (PFP) ipsilateral, dolor en el oído (otalgia) y erupción vesicular en la aurícula o el canal auditivo externo.^(4,5) Luego de la infección primaria, el virus (VVZ) permanece latente durante toda la vida en los ganglios de los nervios espinales y craneales, luego de un evento o condición estresante (quimioterapia, inmunosupresión, desnutrición e infecciones, además de la no inmunización con la vacuna contra la varicela) puede reactivarse y migrar a lo largo de las ramas sensoriales del nervio facial alrededor del meato auditivo auricular externo e iniciar la replicación del virus y desarrollar una erupción con características clínicas típicas. No obstante, la presentación clínica del SRH puede ser variable; las vesículas también pueden manifestarse en la boca, lengua, mejilla o cuero cabelludo; esto gracias a que existe la anastomosis entre los nervios craneales y cervicales.^(4,5) Pese a que la SRH es una causa ya conocida de PFP aguda, representando el 7 % de los casos, es rara en la población pediátrica,^(5,6) con una representación del 10 % de los casos de PFP en niños menores de 6 años, con un 16,7 % en niños en general.^(3,5) La incidencia reportada en la población pediátrica es de al menos 2,7 por cada 100 000. Donde, estudios han demostrado que la incidencia de SRH es de manera significativa, mayor en niños de 6 años (24,3 %) en comparación con los menores de 6 años (10,5 %).^(4,7)

El diagnóstico del SRH es esencialmente clínico, basándose en la anamnesis y los hallazgos del examen físico.^(2,8,9) No obstante, las presentaciones atípicas, la rareza y la edad del paciente, en este reporte de caso edad pediátrica, pueden conducir a diagnósticos erróneos o tardíos.⁽³⁾ La condición es autolimitada. La importancia del tratamiento adecuado y temprano con agentes antivirales y corticosteroides es crucial para mejorar el pronóstico y reducir la incidencia de complicaciones, como el daño corneal irreversible causado por lagofthalmos, la neuralgia postherpética y las cicatrices faciales.^(1,2)

El reporte de caso describe un cuadro de SRH en un paciente preescolar, donde destaca una manifestación clínica atípica, con compromiso periorbitario severo y complicaciones que surgieron debido a un diagnóstico inicial tardío.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 3 años de edad, ingresa a al servicio de urgencias, referido desde un centro de atención primaria, con una historia de 7 días de evolución caracterizada por cefalea, vesículas en la región frontal, con lesión eritematosa en la región de la cara y presencia de fiebre. Los antecedentes revelan un cuadro crónico de aproximadamente 90 días de evolución, el cual inició con una lesión ulcerativa en el cuero cabelludo acompañada de alopecia. Posteriormente, se observó la aparición de lesiones ampollares-vesiculares confluentes en la región periorbitaria del ojo izquierdo, así como ptosis palpebral y edema facial unilateral, recurriendo a la aplicación de ampicilina en pomada como tratamiento inicial. Durante este período, el paciente fue diagnosticado erróneamente con sarampión en una farmacia y recibió un antibiótico intramuscular.

Al ingreso, el paciente se encontraba en un estado general de regular a malo, irritable, taquicárdico (145 lpm) y taquipneico (41 lpm), con una temperatura de 37,1 °C y saturación de oxígeno del 96 %. La piel y mucosas estaban húmedas y pálidas. En la cabeza, se evidenciaba una lesión ulcerativa en el cuero cabelludo de aproximadamente 5x7 cm con alopecia. En la hemicara izquierda y la región periorbitaria del ojo izquierdo, las lesiones eran ampollares-vesiculares confluentes, con halos de descamación furfurácea necrótica y coágulos adheridos, dándole a la herida un aspecto brillante y húmedo. Se confirmó la ptosis palpebral y el edema facial unilateral. El ojo izquierdo presentaba una placa ulcerativa superficial. Los conductos auditivos externos estaban permeables, sin mención de erupción vesicular en el pabellón auricular (figura 1). El resto del examen físico, incluyendo los sistemas respiratorios, cardiovascular, abdominal y neurológico son otras alteraciones importantes.

Los exámenes de laboratorio al ingreso revelaron leucocitosis de 22 000 glóbulos blancos/mm³, con 81 % de segmentados y 19 % de linfocitos; una hemoglobina (Hb) de 9,6 g/dL y un hematocrito (Hto) del 29 %. Proteína C reactiva (PCR) fue positiva. Las pruebas para VIH, Sífilis y Chagas resultaron negativas. Un control posterior al tratamiento, mostró una disminución de los leucocitos a 6,010/mm³, con 43 % de segmentados y 57 % de linfocitos, y un hematocrito del 30,3 %. La PCR se mantenía elevada (+++). Un examen general de orina mostró densidad de 1015, proteínas (+), sin nitritos ni eritrocitos, y 2-4 leucocitos por campo con escasas bacterias.

Tras una teleconsulta con servicio de Infectología, se diagnosticó al paciente con Síndrome de Ramsay Hunt secundario a Herpes Zóster, con una coinfección bacteriana en el tejido tegumentario. Por lo que, inicialmente,

el paciente fue medicado con cefotaxima intravenosa (EV), clindamicina EV, aciclovir oral (VO), cetirizina cada 12 horas y prednisona VO, junto con curaciones de la herida con una crema que contenía clindamicina, gentamicina y metronidazol. La teleconsulta con Infectología ratificó el diagnóstico y ajustó el tratamiento, indicando aciclovir VO a 10 mg/kg/dosis por 10 días, prednisona VO a 1 mg/kg/día por 5 días, cloxacilina + clindamicina EV y mupirocina en crema tres veces al día. Posteriormente, se inició clindamicina EV y se suspendió la cloxacilina. La evolución del paciente fue favorable, con las lesiones progresando a una fase costrosa. Aunque presentaba prurito que provocaba excoriaciones, más acentuado en el cuero cabelludo, el paciente mostró buena tolerancia oral a la medicación (figura 2 y 3).



Figura 1. Se observa herida en hemicara izquierda, región periorbitaria del ojo izquierdo lesiones ampollares-vesiculares confluentes, con halos de descamación furfurácea necrótica y coágulos adheridos



Figura 2. Lesiones en la región de hemicara izquierda en fase costrosa



Figura 3. Lesiones en la región de hemicara izquierda en fase costrosa evolución favorable

DISCUSIÓN

El SRH es causado por la reactivación del virus varicela-zóster (VVZ), el cual permanece latente en los ganglios sensitivos posterior a la infección primaria de varicela.^(1,2) Aunque esta patología puede afectar en cualquier edad, con respecto a la incidencia por género, los datos son inconsistentes; algunas reportan una distribución equiparable entre hombres y mujeres, mientras que otras sugieren una ligera predilección por el sexo femenino. Por lo tanto, es considerado raro en la infancia, aún más si se habla de niños pequeños, como el de este caso (3 años y 4 meses).⁽³⁾ La incidencia de SRH generalmente es mayor en niños mayores de 6 años (24,3 %) en comparación con los menores de 6 años (10,5 %).^(4,7) Ciertos factores como el estrés, la quimioterapia, el compromiso inmunológico, la malnutrición, incluso otras infecciones pueden incrementar la susceptibilidad y la severidad de la patología.^(3,4)

La presentación clínica de este caso fue notablemente atípica, esto debido a que la tríada clásica del SRH incluye PFP, otalgia y una erupción vesicular en la aurícula.^(1,2) Considerado como la segunda causa más común de parálisis facial atraumática con características de tipo motoneurona inferior y representa aproximadamente el 10 % - 12 % de las parálisis faciales agudas, en este paciente, las erupciones se localizaron en la frente, hemicara izquierda y región periorbitaria izquierda. La erupción vesicular puede aparecer en otras áreas inervadas por el nervio facial, incluyendo la cara, el cuero cabelludo, el paladar y la lengua, debido a las anastomosis entre los nervios craneales y cervicales.^(3,5) La ausencia de la erupción auricular, característica clave de esta patología, junto con el compromiso periorbitario severo, resalta la variabilidad del cuadro y el riesgo inherente de daño corneal por lagofthalmos.^(3,4)

El diagnóstico de SRH es fundamental clínico.^(1,5) Sin embargo, los diagnósticos erróneos iniciales de sarampión y la sospecha de necrosis epidérmica o síndrome de Stevens-Johnson subrayan los desafíos diagnósticos en presentaciones atípicas, especialmente en niños.⁽³⁾ Pese a que las pruebas serológicas (ELISA VZV IgG/IgM) o la PCR para detectar ADN viral en exudados o saliva pueden ser útiles, carecen de sensibilidad, e incluso el tiempo de espera para los resultados, pueden dificultar la toma de decisiones para cuadros agudos.⁽⁸⁾ La resonancia magnética (RM) puede mostrar inflamación del ganglio geniculado, pero no es estrictamente necesaria para el diagnóstico.^(3,5,9)

El tratamiento estándar del SRH consiste en la combinación de agentes antivirales y corticosteroides a dosis altas. Los antivirales como el aciclovir, inhiben la replicación viral y limitan la formación de nuevas lesiones.^(1,5,6,8) Los corticosteroides, como la prednisona, reducen la inflamación y el edema neural. La administración de los agentes antivirales dentro de las primeras 72 horas es crucial para la efectividad del tratamiento y para mejorar la tasa de recuperación de la parálisis facial.^(4,5,8) Con respecto a tratamientos complementarios, la oclusión ocular y el uso de lágrimas artificiales, mientras no haya recuperación del cierre palpebral, son esenciales para evitar complicaciones oculares. La kinesiterapia facial se ha recomendado para casos con mala respuesta a tratamiento medicamentoso, en este caso, la pronta institución de la terapia combinada contribuyó a la evolución favorable del paciente. La protección ocular es una de las partes esenciales del manejo debido a que la incapacidad de cerrar el ojo (lagofthalmos) puede derivar a una complicación, queratopatía por exposición.^(5,10) La kinesioterapia puede ser útil si la PFP persiste aún después de 4 u 8 semanas.⁽⁶⁾ El pronóstico del SRH es generalmente menos favorable que el de la parálisis de Bell, con una menor tasa de recuperación completa de la función facial y una mayor incidencia de sincinesias.^(2,10) No obstante, la recuperación en niños tiende a ser mejor que en adultos. Factores asociados con un peor pronóstico incluyen la edad avanzada (>50 años), mayor daño axonal, presencia de lesiones orofaríngeas, neuropatías craneales múltiples y diabetes. La vacunación contra el VVZ en la infancia puede disminuir el riesgo de SRH y sus complicaciones.⁽³⁾

CONCLUSIONES

Este caso de Síndrome de Ramsay Hunt en un paciente preescolar, con una presentación atípica como las lesiones vesiculares predominantemente periorbitarias y faciales, subraya la importancia de mantener un alto índice de sospecha diagnóstica, incluso en ausencia de la erupción auricular clásica. La severidad del compromiso ocular inicial enfatiza la necesidad de una evaluación exhaustiva y de medidas de protección ocular inmediatas. Un diagnóstico temprano y la implementación agresiva de una terapia combinada con antivirales y corticosteroides son cruciales para mejorar el pronóstico y prevenir complicaciones a largo plazo, especialmente en poblaciones vulnerables como los niños.

REFERENCIAS

1. Aydoğdu İ, Ataç E, Saltürk Z, Atar Y, Özdemir E, Uyar Y, et al. Pediatric Ramsay Hunt syndrome: Analysis of three cases. *Case Rep Otolaryngol*. 2015;2015:971249. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/971249>
2. Derin S, Derin H, Sahan M, Caksen H. A pediatric case of ramsay hunt syndrome. *Case Rep Otolaryngol*. 2014;2014:469565. <http://dx.doi.org/10.1155/2014/469565>

3. Goswami Y, Gaurkar SS. Ramsay Hunt syndrome: An introduction, signs and symptoms, and treatment. *Cureus*. 2023;15(1):e33688. <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.33688>
4. Jeon Y, Lee H. Ramsay Hunt syndrome. *J Dent Anesth Pain Med*. 2018;18(6):333-7. <http://dx.doi.org/10.17245/jdapm.2018.18.6.333>
5. Crouch AE, Hohman MH, Moody MP, Andaloro C. Ramsay Hunt syndrome. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557409/>
6. Sandoval CC, Núñez FA, Lizama M, Margarit SC, Abarca KV, Escobar HR. Síndrome de Ramsay-Himt en Pediatría: Reporte de cuatro casos y revisión de la literatura. *Rev Chilena Infectol*. 2008;25(6). <http://dx.doi.org/10.4067/s0716-10182008000600009>
7. Wadnipar Gutiérrez AL, Meléndez Pedraza MP, Pérez Ardila LJ, Acuña Polo FL, Acuña Cantillo FA, Angulo Medina RA, et al. Síndrome de Ramsay Hunt en Paciente Adulta Joven, Revisión de la Literatura y Descripción de un Caso Clínico Atípico en este Grupo Etario. *Ciencia Latina*. 2024;8(1):2179-87. http://dx.doi.org/10.37811/cl_rcm.v8i1.9619
8. Maharaj S. A case report of infantile Ramsay Hunt Syndrome. *Indian J Otolaryngol Head Neck Surg*. 2022;74(Suppl 1):384-6. <http://dx.doi.org/10.1007/s12070-020-02156-6>
9. Zainine R, Sellami M, Charfeddine A, Beltaief N, Sahtout S, Besbes G. Ramsay Hunt syndrome. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis*. 2012;129(1):22-5. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anorl.2011.08.003>
10. Shrinkhal, Garg P, Jotdar A, Kapoor D. Ramsay hunt syndrome. *Pan Am J Ophthalmol*. 2024;6(3). http://dx.doi.org/10.4103/pajo.pajo_63_24

CONSENTIMIENTO

Para la realización de este trabajo se obtuvo el consentimiento del paciente.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para la aplicación del presente estudio.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Conceptualización: Carlos Alberto Paz-Román, Jhossmar Cristians Auza-Santivañez.

Curación de datos: Paola Nielsen Fuentes Luzcuber.

Análisis formal: Carlos Alberto Paz-Román.

Investigación: Jhossmar Cristians Auza-Santivañez.

Metodología: Carmen Julia Salvatierra Rocha.

Administración del proyecto: Jhossmar Cristians Auza-Santivañez.

Recursos: Paola Nielsen Fuentes Luzcuber.

Software: Henry Temis Quisbert Vasquez.

Supervisión: Carlos Alberto Paz-Román.

Validación: Henry Temis Quisbert Vasquez.

Visualización: Edson Grover Sañez Liendo.

Redacción - borrador original: Carlos Alberto Paz-Román, Paola Nielsen Fuentes Luzcuber, Jhossmar Cristians Auza-Santivañez, Carmen Julia Salvatierra Rocha, Edson Grover Sañez Liendo, Henry Temis Quisbert Vasquez, Mildred Ericka Kubatz La Madrid, Benito Aguirre-Cruz, Delly Espejo-Alanoca.

Redacción - revisión y edición: Carlos Alberto Paz-Román, Paola Nielsen Fuentes Luzcuber, Jhossmar Cristians Auza-Santivañez, Carmen Julia Salvatierra Rocha, Edson Grover Sañez Liendo, Henry Temis Quisbert Vasquez, Mildred Ericka Kubatz La Madrid, Benito Aguirre-Cruz, Delly Espejo-Alanoca.