

Síndrome de Ramsay Hunt en paciente epiléptico en Santander, Colombia: Reporte de caso

Ramsay Hunt Syndrome in an epileptic patient in Santander, Colombia: Case report

Nathalia Andrea Rodríguez-Alvarez¹ ; Manuel Fernando Durán-Rueda² ;
Katherinee Morales-Chacón³ ; Rubel Andrés Lafaurie-Noriega⁴ 

¹ Médico. Clínica Foscal Internacional. Floridablanca, Colombia.

² Estudiante de Medicina. Universidad Autónoma de Bucaramanga.

³ Médica. Internista Hematóloga. Docente, Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Autónoma de Bucaramanga. Bucaramanga, Colombia.

⁴ Médico. Epidemiólogo. Residente de Medicina Interna. Universidad Autónoma de Bucaramanga. Bucaramanga, Colombia. Correo electrónico: rlafaurie@unab.edu.co

Recibido: 29 de agosto de 2022 - Aceptado: 25 de abril de 2023

ISSN: 0121-0319 | eISSN: 1794-5240



Resumen

El Síndrome de Ramsay Hunt es una entidad infrecuente, con una incidencia de 5 por cada 100.000 personas por año. Esta condición se caracteriza por una reactivación del virus de la varicela-zoster en el nervio facial. Su diagnóstico implica un reto para el médico puesto que suele ser netamente clínico, con la aparición de una triada consistente en: otalgia, parálisis facial ipsilateral y vesículas en el canal auditivo. El objetivo del artículo es presentar el caso de una mujer de 49 años de edad, con antecedente de epilepsia en tratamiento anticonvulsivante, quien ingresa con la triada clínica antes descrita, asociada a visión borrosa derecha y vértigo. La paciente fue tratada con antivirales y corticoides orales, presentando una resolución clínica favorable dado una reducción de más del 50% de las lesiones cutáneas. No se identificaron diferencias respecto a la presentación clínica de este síndrome al compararse con pacientes no epilépticos.

Palabras clave: Síndrome de Ramsay Hunt. Infección por el virus de la Varicela-zoster. Parálisis facial. Epilepsia.

¿Cómo citar este artículo? Rodríguez-Álvarez NA, Morales-Chacón K, Lafaurie-Noriega RA. Síndrome de Ramsay Hunt en paciente epiléptico en Santander, Colombia: Reporte de caso. MÉD.UIS.2023;36(2):51-57. DOI: <https://doi.org/10.18273/revmed.v36n2-2023005>

Abstract

Ramsay Hunt Syndrome is a rare entity, with an incidence of 5 per 100,000 people per year. This condition is characterized by a reactivation of the varicella-zoster virus in the facial nerve. Its diagnosis implies a challenge for the physician since it is usually a clinical diagnosis, with the appearance of a clinical triad consisting of: otalgia, ipsilateral facial paralysis and vesicles in the ear canal. The objective of the article is to present the case of a 49-year-old woman, with a history of epilepsy receiving anticonvulsant treatment, who was admitted with the aforementioned clinical triad, associated with blurred right vision and vertigo. The patient was treated with oral antiviral management and oral corticosteroids, presenting a favorable clinical resolution given a reduction of more than 50% of the skin lesions. No differences were identified regarding the clinical presentation of this syndrome when compared with non-epileptic patients.

Keywords: Ramsay Hunt syndrome. Varicella-zoster virus infection. Facial paralysis. Epilepsy.

Introducción

El Síndrome de Ramsay Hunt, también conocido como herpes zóster ótico o herpes zoster del ganglio geniculado, recibe su nombre en honor al neurólogo y profesor americano, James Ramsay Hunt, reconocido por sus aportes en la descripción de múltiples patologías en el campo neurológico tales como la ataxia progresiva, la epilepsia mioclónica y el Síndrome herpético del ganglio geniculado (Síndrome de Ramsay Hunt), descrito por primera vez en el año 1907¹. Este síndrome es considerado una complicación otológica poco frecuente de la reactivación del Virus de la Varicela-Zoster (VVZ) en el ganglio geniculado del nervio craneal VII. El VVZ es un virus de tipo DNA que hace parte de la familia de los herpesvirus y a la subfamilia *Alphaherpesvirinae* del género *Varicellovirus*. Su tamaño es de aproximadamente 150-200 nm de diámetro, con dos cadenas de DNA isoméricas y una cápside icosaédrica compuesta por tegumento y dos o más membranas, lo cual le confiere la capacidad de presentar latencia tras la primoinfección².

La primoinfección con el virus de la varicela-zoster causa una enfermedad ampliamente conocida y denominada varicela. Más adelante, una vez resuelve la viremia y el exantema, el virus permanece latente en los nervios craneales (principalmente el nervio facial) y los ganglios de la raíz dorsal. Sin embargo, debido al estrés fisiológico o al compromiso inmunológico, puede ocurrir la reactivación del virus dentro de la distribución del nervio en el cual se encontraba inactivo. No obstante, esta reactivación ocurre en menos del 1% de los casos de varicela zoster, lo cual convierte a esta entidad en una complicación muy infrecuente³.

Epidemiológicamente constituye una entidad que no se reporta de manera obligatoria a nivel nacional,

por lo cual, no se cuentan con registros de incidencia en Colombia⁴. Sin embargo, a nivel mundial es considerada la segunda causa de parálisis facial periférica, luego de la parálisis de Bell, siendo esta última su principal diagnóstico diferencial, seguido de las parálisis faciales periféricas unilaterales no traumática, el Guillain-Barré, la neuropatía hipertrofica hereditaria, el síndrome de Moebius, el colesteatoma, el neurinoma del acústico, las otitis e incluso las dermatitis^{5,6}. Por otro lado, a pesar de que se estima una incidencia mundial de aproximadamente 5 por cada 100.000 personas por año para el Síndrome de Ramsay Hunt y de 15 a 30 por cada 100.000 personas por año para la parálisis de Bell, esta condición suele ser subdiagnosticada^{7,8,9}. Asimismo, los factores de riesgo más importantes para presentar esta condición incluyen ser inmunocomprometido o pertenecer a las edades entre la séptima y octava década de vida, siendo también factores que aumentan el riesgo de desarrollar múltiples complicaciones¹⁰. Otros factores relacionados incluyen pacientes en manejo con quimioterapias, pacientes sometidos al estrés o con deficiencias nutricionales, entre otros¹¹.

Clínicamente los pacientes con Síndrome de Ramsay Hunt cursan con la tríada clínica de: parálisis facial ipsilateral, otalgia y vesículas en el canal auditivo o en la aurícula. Ocasionalmente dichas vesículas pueden distribuirse también en cavidad oral, cuello y hombro. Asimismo, debido a su proximidad al ganglio geniculado, pueden verse afectados otros nervios craneales, incluyendo el trigémino, el glossofaríngeo, el vago y el vestibulococlear, la alteración de este último puede ocasionar sintomatología adicional como: nistagmus, vértigo, náuseas, vómito, hipoacusia y tinnitus^{12,13}.

Un estudio observacional de tipo cohorte retrospectiva de seguimiento a un año, estudió a 101 pacientes con diagnóstico de Síndrome de Ramsay

Hunt, encontrando que el síntoma de presentación inicial más frecuente es la otalgia ipsilateral (55% de los pacientes), asociado a parálisis facial y vesículas que aparecen dentro de los 2 a 3 días posterior al inicio de la otalgia. Por otro lado, en el 23% de los pacientes la parálisis facial fue el síntoma de presentación y solo en el 2%, las vesículas aparecieron primero. En cuanto a la ubicación de la erupción, el 86% de los pacientes la presentaron únicamente en el pabellón auricular, mientras que el 7% solo tenía vesículas en la cavidad oral y el 8% las tenía en ambos lugares¹⁴.

Dado que el diagnóstico del Síndrome de Ramsay Hunt es netamente clínico, no se recomiendan las pruebas de rutina¹⁰. Por otro lado, en cuanto a las herramientas imagenológicas, la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) puede evidenciar inflamación alrededor del ganglio geniculado del nervio facial afectado, sin embargo, ni la RMN ni la TAC contribuyen al diagnóstico, por lo cual no son estrictamente necesarias^{15,16}.

Actualmente existe poca evidencia científica que ayude a determinar el tratamiento del Síndrome de Ramsay Hunt, por lo cual, aunque se trate de una enfermedad autolimitada, la terapia de esta condición sigue siendo de naturaleza empírica y está dirigida a disminuir la duración de la sintomatología asociada y prevenir sus potenciales complicaciones¹⁶. En razón a lo anterior, para la mayoría de pacientes suele emplearse un manejo antiviral asociado a un manejo corticosteroide¹⁷. Dichos regímenes pueden incluir un antiviral durante 7 a 10 días como el valaciclovir (1 g tres veces al día), aciclovir (500 mg cinco veces al día) o famciclovir (500 mg tres veces al día)^{18,19}. En cuanto al manejo corticosteroide la prednisona suele ser el agente de elección (1 mg/kg/día o 60 mg al día). Por otro lado, para los casos severos que incluyen la afectación de otros nervios craneales diferentes al facial, la literatura disponible apoya el inicio de terapia antiviral intravenosa, con cambio a un agente antiviral oral cuando las lesiones en su mayoría sean de tipo costrosas^{8,17}.

En cuanto al pronóstico de esta complicación, la mayoría de los pacientes completan su recuperación dentro de un año, o incluso dentro de algunas semanas o meses cuando la parálisis es incompleta y el paciente es joven, dejando cicatrices maculares eritematosas. Cabe resaltar que la parálisis facial que se observa en el Síndrome de Ramsay Hunt suele ser más grave que la parálisis de Bell, puesto que se asocia

a mayores tasas de denervación neural tardía y a una menor probabilidad de recuperación completa^{20,21}. Asimismo, para la parálisis de Bell se ha descrito una tasa de desarrollo de sincinesia de aproximadamente el 16 %, sin embargo, esta tasa se acerca al 40% en el Síndrome de Ramsay Hunt^{22,23}. Además de la sincinesia, una secuela frecuente del síndrome de Ramsay Hunt es la neuralgia postherpética, pudiendo extenderse hasta tres meses después del inicio del síndrome y desarrollándose con mayor probabilidad en pacientes mayores de 50 años y pacientes que experimentan entumecimiento facial en el período agudo²⁴.

A pesar de que existe poca información en la literatura sobre cómo se presenta el Síndrome de Ramsay Hunt en los pacientes epilépticos y se desconoce la relación entre ambas condiciones, la epilepsia es un trastorno neurológico común caracterizado por convulsiones recurrentes, cuya etiología incluye causas genéticas, estructurales, metabólicas, infecciosas, inmunes y desconocidas²⁵. Más específicamente, respecto a las epilepsias inmunes, en algunos pacientes son el resultado de la formación de complejos inmunológicos que siguen a una infección viral, en los cuales ocurre un daño neuronal inducido por virus como el VVZ o el Virus de Epstein Barr, conduciendo a una producción secundaria de autoanticuerpos (como el anti-NMDAR y anti-receptor GABA) y favoreciendo la aparición de encefalitis y epilepsia^{26,27}. Teniendo en cuenta los pocos casos reportados a nivel nacional e internacional, el objetivo de este manuscrito se centra en analizar la evolución de un caso de Síndrome de Ramsay Hunt de un paciente epiléptico sin etiología conocida y sin compromiso inmunológico, brindando un enfoque clínico para establecer un diagnóstico y abordaje temprano y de esa manera evitar posibles complicaciones irreversibles.

Presentación de caso

Paciente de sexo femenino de 49 años de edad, con antecedente patológico de epilepsia de etiología desconocida, en manejo farmacológico desde hace más de 10 años con Lamotrigina 200 mg vía oral cada 12 horas, Clonazepam 2 mg vía oral cada 24 horas y Ácido Valproico 250 mg vía oral cada 8 horas, quien ingresa al servicio de urgencias de un hospital de cuarto nivel de atención de Santander/Colombia por un cuadro clínico de 1 día de evolución caracterizado por cefalea holocraneana intensa, lagofthalmos,

desviación de la comisura labial derecha, asociado a disartria, visión borrosa derecha y vértigo. Adicionalmente, la paciente refiere desde hace 2 meses la aparición de múltiples lesiones vesiculares en oído derecho, con posterior ulceración y aparición de costras de características melicéricas.

A la exploración física inicial se evidenciaron signos vitales dentro de parámetros normales, sin signos de deshidratación ni alteración del estado de conciencia. Con dolor en hemicara derecha de predominio en pabellón auricular derecho, de 6 puntos de intensidad (escala visual análoga del dolor), acompañado de lesiones costrosas tanto melicéricas como pustulosas en conducto y pabellón auricular derecho, y lesiones vesiculares confluentes en paladar duro y carrillo derecho de hasta de 5 milímetros de ancho. A la otoscopia se evidenció un canal auditivo con presencia de las lesiones ya descritas asociado a una membrana timpánica eritematosa, abultada y con ligera secreción purulenta. Al examen neurológico se evidenció una paciente consciente, alerta, orientada en las tres esferas, con pupilas isocóricas y normorreactivas, sin alteración de pares craneales bajos ni rigidez de nuca ni otros signos de irritación meníngea, con una parálisis facial derecha dado la incapacidad para ejecutar movimientos voluntarios con los músculos faciales de dicha hemicara asociado a elevación de la ceja ipsilateral y desviación de la comisura labial contralateral, con signo de Romberg derecho positivo y nistagmos horizontal derecho. Los paraclínicos sanguíneos de ingreso evidenciaron un hemograma con líneas celulares dentro de rangos normales, función renal conservada y una Proteína C Reactiva elevada (10,08 mg/dL).

En relación con los hallazgos clínicos y paraclínicos descritos, se consideró el diagnóstico de un Síndrome de Ramsay Hunt, por lo cual, se inició manejo antiviral con aciclovir 800 mg 5 veces al día durante 1 semana, manejo corticoide con prednisona a razón de 1 mg/kg durante cinco días y terapias físicas de periodicidad diaria. De manera asociada se consideró que el paciente cursaba con una otitis media aguda supurativa, por lo cual, ante el riesgo de neuroinfección por cercanía anatómica, se inició cubrimiento antibiótico con amoxicilina/clavulanato y se solicitó una Tomografía Axial Computarizada (TAC) simple de mastoides, oído y conducto auditivo interno. En los cortes axiales y coronales de 1 mm de espesor, se observó desarrollo y neumatización de las celdillas mastoideas bilaterales, caja timpánica y

cadena de huesecillos preservada en forma bilateral, canales semicirculares, vestíbulos y cócleas sin alteraciones. Asimismo, los conductos auditivos internos fueron de simetría, forma, tamaño y calibre normales (ver Figura 1).

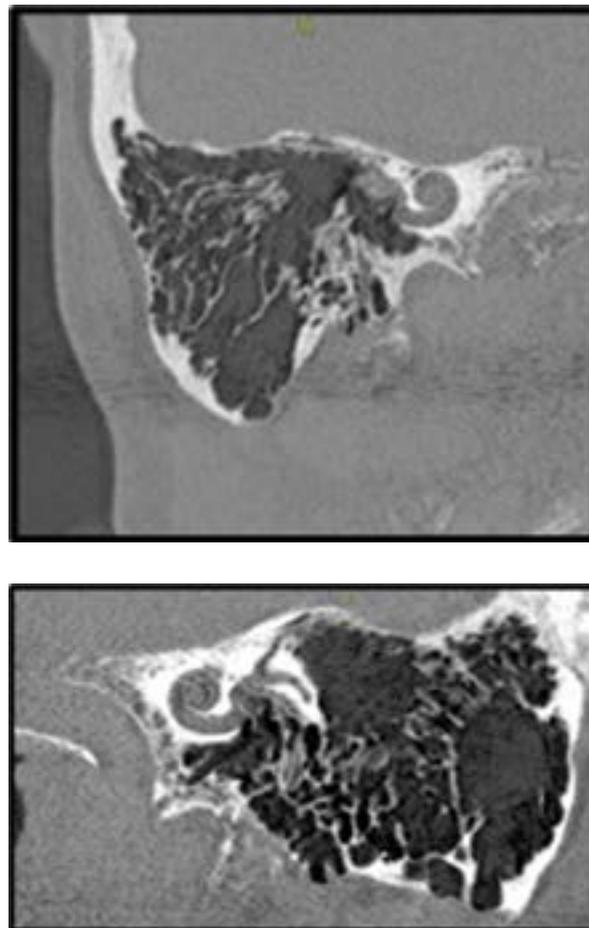


Figura 1. TAC simple de mastoides bilateral.

Fuente: autores.

Teniendo en cuenta los diagnósticos especificados y los hallazgos tomográficos dentro de parámetros normales, se dio continuidad al manejo antibiótico descrito durante 10 días. Dado la adecuada evolución clínica y paraclínica, con disminución de las lesiones descritas en aproximadamente un 50% respecto al ingreso, ausencia de dolor y síntomas vestibulares, aunque con persistencia de la parálisis facial derecha, se indicó egreso médico al séptimo día de hospitalización con manejo antibiótico oral con amoxicilina/clavulanato 875/125 mg vía oral cada 12 horas por 3 días y seguimiento ambulatorio por Medicina Interna y Otorrinolaringología.

Discusión

Teniendo en cuenta lo dispuesto en la literatura médica disponible, la presentación clínica, el diagnóstico y el tratamiento del caso clínico expuesto fue muy similar a lo reportado en la mayoría de publicaciones nacionales e internacionales, puesto que se ejecutó un diagnóstico clínico a partir de una tríada de síntomas y se brindó un tratamiento farmacológico basado en agentes antivirales y glucocorticoides. Algunas complicaciones no evidenciadas en el presente caso, sin embargo, que han sido reportadas de manera excepcional en otros pacientes, son la pérdida de piezas dentales y la osteonecrosis alveolar²⁸. Otras complicaciones raras incluyen la trombosis venosa cerebral²⁹.

Un dato clave a considerar es que solo existe un caso reportado a nivel mundial de Síndrome de Ramsay Hunt en un paciente epiléptico, cuya presentación clínica fue similar a la del presente caso, manifestando parálisis hemifacial progresiva izquierda, dolor cervical y otalgia ipsilateral, y evidenciándose al examen físico edema y eritema en la región cigomática izquierda, así como lesiones vesiculares a nivel del pabellón auricular y canal auditivo afectado. El tratamiento de dicho paciente se llevó a cabo con prednisolona de 25 mg y aciclovir de 800 mg, con duración, dosificación y evolución no reportadas. Dicha publicación plantea la hipótesis de que el paciente expuesto podría tener algún grado de inmunosupresión que explicara su susceptibilidad al desarrollo de la complicación planteada³⁰. En razón a lo anterior, cabe resaltar que un gran número de epilepsias son de origen autoinmune, por lo que los pacientes afectados por esta clase de epilepsia pueden tener un mayor riesgo de desarrollar Síndrome de Ramsay Hunt²⁷.

Aunque la tríada clásica del Síndrome de Ramsay Hunt es la parálisis facial ipsilateral, acompañado de otalgia y erupción de tipo vesicular, existe cierto grado de variabilidad en la presentación clínica de los pacientes, puesto que algunos pueden manifestar únicamente parálisis facial sin ningún tipo de erupción. A esta variante se le conoce como Zoster Sine Herpete, la cual corresponde a aproximadamente el 30% de los Síndromes de Ramsay Hunt, y siendo muy difícil de distinguir clínicamente de la parálisis de Bell^{31, 32}.

En cuanto al manejo médico propuesto en el presente caso, una revisión sistemática publicada en el año 2008, no encontró un efecto beneficioso con el uso de agentes antivirales para el tratamiento de esta patología, no obstante, dentro de los estudios evaluados sólo incluyeron un ensayo clínico controlado aleatorizado, el cual era de baja calidad y contaba solo con 15 participantes³³. Teniendo en cuenta lo anterior, las recomendaciones actuales de manejo se basan principalmente en estudios observacionales que han demostrado una disminución significativa de las complicaciones a largo plazo con el uso de antivirales orales y esteroides, como es el caso de un estudio de cohorte retrospectiva más reciente, el cual evaluó 101 pacientes con Síndrome de Ramsay Hunt y encontró que los pacientes que recibieron aciclovir y glucocorticoides se recuperaron significativamente más que aquellos que recibieron sólo uno o ninguno de dichos tratamientos farmacológicos¹⁶.

Dentro de las limitaciones del presente caso, se encuentra la pérdida del seguimiento de la paciente una vez fue dada de alta de la institución, lo cual genera cuestionamientos respecto a si se alcanzó una recuperación completa de sus manifestaciones clínicas.

Conclusión

En el presente caso, al igual que lo descrito en la literatura, no se identificaron diferencias respecto a la presentación clínica de este síndrome al compararse con pacientes no epilépticos. Asimismo, a pesar de que no existe evidencia científica suficiente para recomendar el uso de un tratamiento específico, en esta presentación de caso se encontró que el inicio temprano del manejo antiviral y corticoide puede contribuir a una recuperación más rápida y podría impactar en la disminución del desarrollo de las respectivas complicaciones, las cuales afectan en gran medida la calidad de vida de los pacientes. No obstante, una posible estrategia para determinar con mayor rigurosidad la efectividad del tratamiento y el pronóstico de esta patología, sería la ejecución de estudios prospectivos clínicos u observacionales, que permitan comparar las terapias disponibles y realizar un seguimiento a largo plazo de estos pacientes.

Referencias bibliográficas

1. Louis ED, Williams M. A biography of James Ramsay Hunt (1874-1937). *J Hist Neurosci.* 2003;12(3):266-275.
2. Junta Directiva AEPap. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap). *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2000;2(7):361-364.
3. Sommer T, Karsy M, Driscoll MJ, Jensen RL. Varicella-Zoster Virus Infection and Osteomyelitis of the Skull. *World Neurosurg.* 2018;115:297-300.
4. Instituto Nacional de Salud, Dirección de vigilancia y análisis del riesgo en salud pública. Lineamientos nacionales, vigilancia y control en salud pública ,estrategia basada en casos predefinidos. Bogotá, Colombia; 2020.
5. Malhotra R, Mudey A, Agrawal I. Clinical Features and Prognosis of Facial Palsy and Hearing Loss in Patients With Ramsay Hunt Syndrome. *Cureus.* 2022;14(10):3-19.
6. Kuhweide R, Van de Steene V, Vlamincck S, Casselman JW. Ramsay Hunt syndrome: pathophysiology of cochleovestibular symptoms. *J Laryngol Otol.* 2002;116(10):844-848.
7. Murakami S, Hato N, Horiuchi J, Honda N, Gyo K, Yanagihara N. Treatment of Ramsay Hunt syndrome with acyclovir-prednisone: significance of early diagnosis and treatment. *Ann Neurol.* 1997;41(3):353-357.
8. Tiemstra JD, Khatkhate N. Bell's palsy: diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2007;76(7):997-1002.
9. Hohman MH, Hadlock TA. Etiology, diagnosis, and management of facial palsy: 2000 patients at a facial nerve center. *Laryngoscope.* 2014;124(7):283-293.
10. Crouch AE, Hohman MH, Moody MP, Andaloro C. Ramsay Hunt syndrome. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
11. Ostwal S, Salins N, Deodhar J, Muckaden MA. Management of ramsay hunt syndrome in an acute palliative care setting. *Indian J Palliat Care.* 2015;21(1):79-81.
12. Adour KK. Otolological complications of herpes zoster. *Ann Neurol.* 1994;35 Suppl:S62-S64.
13. Mishell JH, Applebaum EL. Ramsay-Hunt syndrome in a patient with HIV infection. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1990;102(2):177-179.
14. Van Le M. Image diagnosis: Ramsay Hunt syndrome. *Perm J.* 2012;16(4):51-52.
15. Werner RN, Ghoreschi K. Herpes zoster – Prävention, Diagnostik und Behandlung [Herpes zoster-prevention, diagnosis, and treatment]. *Hautarzt.* 2022;73(6):442-451.
16. Monsanto RD, Bittencourt AG, Bobato Neto NJ, Beilke SC, Lorenzetti FT, Salomone R. Treatment and Prognosis of Facial Palsy on Ramsay Hunt Syndrome: Results Based on a Review of the Literature. *Int Arch Otorhinolaryngol.* 2016;20(4):394-400.
17. Hato N, Murakami S, Gyo K. Steroid and antiviral treatment for Bell's palsy. *Lancet.* 2008;371(9627):1818-1820.
18. Kim HJ, Jung J, Kim SS, Byun JY, Park MS, Yeo SG. Comparison of Acyclovir and Famciclovir for Ramsay Hunt Syndrome. *Otol Neurotol.* 2017;38(5):754-758.
19. Robillard RB, Hilsinger RL, Adour KK. Ramsay Hunt facial paralysis: clinical analyses of 185 patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1986;95(3 Pt 1):292-297.
20. Lee DH, Chae SY, Park YS, Yeo SW. Prognostic value of electroneurography in Bell's palsy and Ramsay-Hunt's syndrome. *Clin Otolaryngol.* 2006;31(2):144-148.
21. Escalante DA, Malka RE, Wilson AG, Nygren ZS, Radcliffe KA, Ruhl DS, et al. Determining the Prognosis of Bell's Palsy Based on Severity at Presentation and Electroneuronography. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2022;166(1):151-157.
22. Devriese PP, Moesker WH. The natural history of facial paralysis in herpes zoster. *Clin Otolaryngol Allied Sci.* 1988;13(4):289-298.
23. Choo PW, Galil K, Donahue JG, Walker AM, Spiegelman D, Platt R. Risk factors for postherpetic neuralgia. *Arch Intern Med.* 1997;157(11):1217-1224.
24. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia.* 2017;58(4):512-521.
25. Thijs RD, Surges R, O'Brien TJ, Sander JW. Epilepsy in adults. *Lancet.* 2019;393(10172):689-701.
26. Solís N, Salazar L, Hasbun R. Anti-NMDA Receptor antibody encephalitis with concomitant detection of Varicella zoster virus. *J Clin Virol.* 2016;83:26-28.
27. Flammer J, Neziraj T, Rüegg S, Pröbstel AK. Immune Mechanisms in Epileptogenesis: Update on Diagnosis and Treatment of Autoimmune Epilepsy Syndromes. *Drugs.* 2023;83(2):135-158.
28. Yin M, Huang P, Yang S, Wang W. Ramsay Hunt

- syndrome and mandibular alveolar bone necrosis following herpes zoster: A case report and literature review. *Front Neurol.* 2022;13:1073607.
29. Gaudencio JL, Fortunato PN, Junior HMDS. Cerebral venous thrombosis: A rare complication of Ramsay Hunt syndrome (case report and literature review). *Thromb Res.* 2022;213:125-127.
 30. Tammaro A, Adebajo GAR, Chello C, Magri F, Giordano F, Parisella FR, et al. Ramsay Hunt Syndrome in an Epileptic Patient. *Skinmed.* 2022;20(1):76-77.
 31. Wackym PA. Molecular temporal bone pathology: II. Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus). *Laryngoscope Investig Otolaryngol.* 1997;107(9):1165-1175.
 32. Lee HY, Kim MG, Park DC, Park MS, Byun JY, Yeo SG. Zoster sine herpete causing facial palsy. *Am J Otolaryngol.* 2012;33(5):565-571.
 33. Uscategui T, Dorée C, Chamberlain IJ, Burton MJ. Antiviral therapy for Ramsay Hunt syndrome (herpes zoster oticus with facial palsy) in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(4).