

Diplejía facial por seroconversión de VIH-1

• Dr. Pedro Serrano Martínez¹

La seroconversión del virus de inmunodeficiencia humana (VIH) se presenta en forma sintomática entre un 50 y un 66% de los casos;¹ la amplitud de este porcentaje se debe a que los síntomas son inespecíficos, además de que es difícil determinar su temporalidad. La mayoría de los pacientes presentan un cuadro de síndrome mononucleósico. Sin embargo, hay casos comunicados de seroconversión de VIH-1 que se manifiestan de forma atípica –encefalopatía, meningitis aséptica, mielopatía, neuropatía, entre otras. En el presente artículo se presenta el caso de un paciente cuya seroconversión de VIH-1 se caracterizó de un síndrome mononucleósico acompañado por una parálisis facial bilateral periférica.

Descripción del caso

Paciente masculino de 34 años con antecedentes de hepatitis B y diagnóstico de epilepsia tratada como lamotrigina 200 mg/día; quien acude a urgencias del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (HSCSP) 10 días previos a su ingreso con fiebre y odinofagia que se orienta como faringitis aguda, por lo que se inicia amoxicilina/ácido clavulánico durante siete días. No hubo mejoría clínica y cuatro días después presentó un exantema maculopapular generalizado no pruriginoso. El día del ingreso se añade al cuadro clínico cefalea, náusea y vómitos, con crisis comicial. En la exploración física destacan fiebre de 38°C, adenopatías cervicales, axilares e inguinales, exantema generalizado y hepatoesplenomegalia de dos traveses.

Los resultados de las pruebas realizadas en urgencias fueron los siguientes: leucocitos $9 \times 10^9/L$ (50% segmentados, 37% linfocitos, 8% bandas), AST (aspartato aminotransferasa) 204 U/L, ALT (alanina aminotransferasa) 206 U/L, LDH (deshidrogenasa láctica) 3000 U/L, GGT (gama glutaril transpeptidasa) 489 U/L, fosfatasa alcalina 653 U/L, bilirrubina total 13 mg/dl, proteína C reactiva 59.8 mg/L. Se realizó una

punción lumbar y en el análisis de LCR se obtuvo: glucosa 50.4 mg/dL (plasma 108 mg/dL), proteínas 229 mg/dL (plasma 7.2 mg/dL), ADA (adenosin desaminasa) 10.5 U/L; células de $34/mm^3$ predominio de linfocitos CD8+. La tinción de Gram, cultivo y PCR de VHS 1 y 2 y enterovirus resultaron negativos. Se hicieron dos hemocultivos que resultaron negativos. Se pidieron además serologías para CMV, Epstein Barr, VHA, VHC, VHD, VHH6, toxoplasma, fiebre tifoidea y VIH-1, todas resultaron negativas a excepción del CMV con IgG positivo e IgM ininterpretable. Se realizó un PPD con resultado negativo, y una medición de TSH que se encontró dentro de los límites normales. En cuanto a estudios de imagen, se realizaron radiografía PA y lateral de tórax, TAC de cráneo y ecografía abdominal, sin encontrar hallazgos de importancia.

Tres días después de su ingreso presentó una parálisis facial bilateral periférica, posterior a lo cual se realizó una cuenta linfocitaria: linfocitos de $7730/mm^3$, CD8+ de $6011/mm^3$ (82%) y CD4+ de $586/mm^3$ (8%); serologías de Borrelia, Brucella, VHE y adenovirus, que resultaron todas negativas. Estudios inmunológicos con anticuerpos anti-músculo liso de $\geq 1/320$, factor reumatoide de 62, y anticuerpos anti-mucosa gástrica, anti-mitocondrial y ANA negativos. Se realizó una resonancia magnética de encéfalo con contraste en la que no se encontraron hallazgos patológicos. Se pidieron en este paciente, además, niveles de ECA, los cuales resultaron elevados (82 U/L – valores normales entre 15 a 70 U/L). Se solicitó una nueva serología para VIH-1 (tres semanas después de la realizada en emergencias) con un resultado positivo. Finalmente se pidió un PCR y se obtuvo una cuenta superior a las 17×10^6 millones de copias, con esto se determinó el diagnóstico de seroconversión de VIH-1. En un inicio el paciente negó contactos de riesgo (múltiples parejas sexuales, homosexuales, relaciones sin protección), posteriormente afirmó que en diversas ocasiones tuvo contacto heterosexual sin protección con parejas no estables.

¹ Médico pasante, Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey

Además del síndrome mononucleósico, las afecciones neurológicas son comunes en pacientes con seroconversión de VIH-1, en particular las del sistema nervioso periférico.² En la literatura existe una amplia descripción de parálisis faciales unilaterales periféricas o parálisis de Bell como manifestación de la seroconversión;^{3,4,5,6} sin embargo, los casos de parálisis facial bilateral periférica son escasos, el primero fue reportado por Wechsler y Ho. en 1989,⁷ sólo han sido reportados 10 casos desde entonces hasta la fecha. De éstos, 7 han sido hombres y 4 mujeres, con rango de edad entre 21 y 73 años. La mayoría contrajo VIH-1 por contacto heterosexual. En promedio, el intervalo de tiempo entre el desarrollo de los síntomas por la infección de VIH-1 y la aparición de la parálisis de Bell bilateral fue de 15 días (rango de 2 a 180 días). En todos los pacientes se presentó meningitis aséptica, y en sólo 3 de ellos (incluido el paciente descrito) hubo rash. A excepción de uno de los pacientes reportados, el resto tenía una cuenta de CD4⁺ superior a 500 células/mm³. En 2 pacientes había otras manifestaciones neurológicas además de la diplejía facial. Ningún paciente falleció. Sólo uno de los pacientes reportados no tuvo recuperación completa de la parálisis facial; el resto la presentó en un rango de tiempo de entre 2 a 24 semanas (ver Tabla 1).

La incidencia anual de la parálisis de Bell en pacientes inmunocompetentes es de 20 a 30 pacientes por cada 100,000 habitantes.⁸ Por su parte, la parálisis facial bilateral se presenta sólo en 0.3% a 2% de los pacientes.⁹ Ahora bien, en los pacientes con VIH-1, la frecuencia está aumentada 100 veces en comparación con la población en general (4.1% vs. 0.04%).⁶ Sin embargo, aun entre los pacientes con VIH-1, la incidencia de diplejía facial periférica es baja, pues

como ya se indicó sólo han sido reportados alrededor de 10 casos. Cabe mencionar que esto se puede deber también a que la patología esté subdiagnosticada, ya sea porque no se hacen las pruebas de detección de VIH-1, o porque se realizan cuando el paciente se encuentra en el periodo de ventana (como en el caso del paciente descrito, en quien las primeras pruebas de detección de VIH-1 resultaron negativas). De hecho, usualmente en un paciente con VIH-1 la parálisis facial precede a la seroconversión en un promedio de 4 a 6 semanas.¹⁰

En algunos pacientes con seroconversión de VIH-1 la parálisis facial periférica puede ser el primer síntoma, sin bien es común que sea precedida por síntomas inespecíficos como fiebre, mialgias, linfadenopatías, rash, diarrea. Es frecuente que la parálisis facial esté asociada con meningitis aséptica.¹¹

Aún no se sabe con certeza el mecanismo por el cual se presenta la parálisis bilateral de Bell en la infección aguda de VIH-1. Se ha propuesto una lesión directa del nervio por el virus, o un proceso inflamatorio mediado inmunológicamente similar al Guillain-Barré.^{2,4}

Si bien la parálisis facial bilateral periférica es muy poco común, se asocia con mucha mayor frecuencia a causas sistémicas en comparación con la parálisis unilateral. Las enfermedades que más se asocian a la diplejía facial son el síndrome de Guillain-Barré, múltiples neuropatías craneales idiopáticas, encefalitis, sífilis, leucemia, hipertensión intracraneal benigna, sarcoidosis, enfermedad de Lyme, síndrome de Merkelson-Rosenthal, meningitis bacteriana.¹²

Tabla 1. Características de los pacientes reportados con parálisis facial bilateral periférica por seroconversión de VIH-1

Caso (referencia)	Año	Edad (sexo)	Medio de adquisición de VIH-1	Intervalo entre primoinfección de VIH-1 y parálisis facial (en días)	Rash	Meningitis aséptica	Cuenta de CD4 ⁺ en células por mm ³	Recuperación (en semanas)	Comentarios
1 (vii)	1989	45 (M)	Homosexual	15	Ausente	N/R	770	24	---
2 (vi)	1989	19 (F)	N/R	180	Ausente	Presente	776	3	Recuperación incompleta en cara superior
3 (xv)	1990	40 (F)	Heterosexual	15	Presente	Presente	N/R	3	---
4 (xvi)	1993	32 (M)	Homosexual	35	Ausente	Presente	718	N/R	---
5 (xvii)	1993	21 (M)	Drogas IV	15	Presente	Presente	N/R	8	Bradipsiquia
6 (iv)	1995	43 (F)	N/R	N/R	Ausente	Presente	404	N/R	---
7 (xviii)	2000	37 (M)	N/R	N/R	N/R	N/R	533	N/R	---
8 (ii)	2002	73 (M)	Homosexual	45	Presente	Presente	513	Persistencia de paresia	---
9 (xix)	2003	29 (F)	Heterosexual	2	Presente	Presente	N/R	N/R	---
10 (xx)	2006	26 (M)	Heterosexual	22	Presente	Presente	N/R	N/R	---
Paciente actual	2006	34 (M)	Heterosexual	13	Presente	Presente	6011	24	Convulsiones

Se consideró que la causa de la parálisis facial bilateral en este paciente pudiese ser sarcoidosis, pues además de ser la causa más frecuente de parálisis facial bilateral,¹³ se encontraron en el paciente niveles elevados de enzima convertidora de angiotensina (ECA) en plasma, característico de la sarcoidosis; sin embargo, la seroconversión por VIH-1 también puede dar niveles elevados de ECA,¹⁴ por lo que se consideró esto último como la causa definitiva de la parálisis, además de que coincide que la primera serología de VIH-1 fue negativa y la segunda realizada tres semanas después fue positiva, lo que indica así la correlación entre la clínica y la temporalidad de la seroconversión.

Aún no hay estudios controlados que prueben la eficacia del tratamiento antirretroviral en la diplejía facial periférica en pacientes con seroconversión de VIH-1. Si bien en los pacientes inmunocompetentes la base del tratamiento de la parálisis facial es el uso de corticosteroides, en los pacientes inmunocomprometidos puede aumentar el riesgo de adquirir infecciones. Sin embargo, en etapas tempranas de la infección por VIH-1 en pacientes que presenten parálisis facial se recomienda tratamiento con corticosteroides por corto tiempo; esto con el fin de evitar complicaciones oftalmológicas o dentales.¹⁵

La recuperación de la parálisis bilateral de Bell es similar a la unilateral, se recupera un lado de la cara primero que el otro. La duración de la parálisis puede ser de días a meses, y una menor duración de los síntomas se asocia a una mejor recuperación de la parálisis.¹⁶

Se recomienda que en pacientes que se presenten con parálisis facial bilateral periférica y sobre todo en aquéllos que presenten factores de riesgo, además de considerar los diagnósticos diferenciales ya mencionados, se les realice serología de VIH-1, y en caso de resultar negativa realizar otra a las seis semanas, o en su defecto realizar una prueba de Western Blot o una PCR.¹⁷

Se agradece al Dr. Pere Domingo, médico adjunto del Departamento de Enfermedades Infecciosas del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau por la revisión de este artículo.

Referencias bibliográficas:

1. Mandell, Gerald L., Bennett, John E., Dolin, Raphael. Mandell, Douglas, and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases. Elsevier. 6a Ed. 2005, pp 1552.

2. Mateos Romero L., Molinillo López J., Sánchez Román J., Ocana Medina C. Parálisis facial bilateral como manifestación inicial en la infección por el VIH. *Med Clin (Barc)*. 2002; Abril 20;118(14):558-9.
3. James DG. All that palsies is not Bell's. *J R Soc Med*. 1996 Apr;89(4):184-7.
4. Kohler A, Burkhard P, Magistris MR, Chofflon M. Isolated peripheral facial paralysis and HIV infection: 7 cases. *Rev Neurol (Paris)*. 1995 May;151(5):332-7.
5. Mastroianni A, Coronado O, Manfredi R, Chiodo F. Bell's palsy in HIV infection. *Minerva Med*. 1994 Mar;85(3):117-9.
6. Belec L, Georges AJ, Bouree P, Schuller E, Vuillecard E, Di Costanzo B, Martin PM. Peripheral facial nerve palsy related to HIV infection: relationship with the immunological status and the HIV staging in Central Africa. *Cent Afr J Med*. 1991 Mar;37(3):88-93.
7. Weschler AF, Ho DD. Bilateral Bell's palsy at the time of HIV seroconversion. *Neurology*. 1989 Mayo;39(5):747-8.
8. Rowlands S, Hooper R, Hughes R, Burney P. The epidemiology and treatment of Bell's palsy in the UK. *Eur J Neurol* 2002; 9:63-7.
9. Sherwen PJ, Thong NC. Bilateral facial nerve palsy: a case study and literature review. *J Otolaryngol* 1987; 16:28-33.
10. Schielke E, Pfister HW, Einhaupl KM. Peripheral facial nerve palsy associated with HIV infection. *Lancet* 1989; 1:553-4.
11. Piette AM, Tusseau F, Vignon D, et al. Acute neuropathy coincident with seroconversion for anti-LAV/HTLV-III. *Lancet* 1986; 1:852.
12. Keane JR. Bilateral seventh nerve palsy: analysis of 43 cases and review of the literature. *Neurology* 1994; 44:1198-202.
13. James DG. Differential diagnosis of facial nerve palsy. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis*. 1997 Sep;14(2):115-20.
14. Ouellette DR, Kelly JW, Anders GT. Serum angiotensin-converting enzyme level is elevated in patients with human immunodeficiency virus infection. *Arch Intern Med* 1992; 152:321-4.
15. Pletcher SD, Goldberg AN. Head and neck manifestations of human immunodeficiency virus infection. In: Cummings CW, Flint PW, Haughey BH, et al., eds. *Cummings otolaryngology: head and neck surgery*. 4th ed. Philadelphia: Mosby, 2005. Available at: <http://home.mdconsult.com/das/book/64456967-2/view/1263>. Accessed 25 November 2006.
16. Paton P, Poly H, Gonnard PM, et al. Acute meningoradiculitis concomitant with seroconversion to human immunodeficiency virus type 1. *Res Virol* 1990; 141:427-33.
17. Krasner CG, Cohen SH. Bilateral Bells Palsy and Aseptic Meningitis in a Patient with acute HIV seroconversion. *West J Med*. 1993. Nov;159(5):604-5.
18. Soto Espinosa B, Calderon Sandubette E, Medrano Ortega FJ, Andreu Alvarez J, Pavon A, Leal Noval M. Acute human immunodeficiency virus infection associated with facial diplegia [in Spanish]. *An Med Interna* 1993; 10:80-2.
19. Ishikawa K, Inoue K, Kitamura K, Ichimura K. Bilateral facial palsy in a patient with human immunodeficiency virus infection—a case report. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 2000; 103:1281-3.
20. Alcaraz Garcia SF, Muñoz Malaga A, Anglada Pintado JC, Giro'n Ubeda JM. Isolated facial diplegia associated with acute HIV infection [in Spanish]. *Rev Clin Esp* 2003; 203:217.
21. Kim MS, Yoon HJ, Kim HJ, et al. Bilateral peripheral facial palsy in a patient with human immunodeficiency virus (HIV) infection. *Yonsei Med J* 2006; 47:745-7.

Correspondencia:

Dr. Pedro Serrano Martínez

Email: pserranom_2220@yahoo.com