

Diplejía facial en paciente con nefropatía por virus de inmunodeficiencia humana

Facial dyplegia in a patient with nephropathy caused by a human immunodeficiency virus

Pablo Eduardo Vargas-Freyre^{1*} <https://orcid.org/0009-0009-6235-5388>

Leonardo Alberto Curbelo-Rodríguez¹ <https://orcid.org/0000-0001-9870-3932>

Arianny Betancourt-Recio¹ <https://orcid.org/0009-0005-2357-0094>

¹ Universidad de Ciencias Médicas. Hospital Universitario Manuel Ascunce Domenech. Servicio de Nefrología. Camagüey, Cuba.

*Autor para la correspondencia (email): pablo880320@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Guillain-Barré comprende un grupo heterogéneo de polirradiculoneuropatías inflamatorias agudas autoinmunes, las cuales se caracterizan por debilidad simétrica de extremidades con pérdida de reflejos miotáticos. Presenta gran variabilidad clínica, donde la afectación facial es habitual, sin embargo, incluye manifestaciones atípicas que dificultan el diagnóstico temprano de la enfermedad.

Objetivo: Describir el comportamiento de un caso atípico de diplejía facial en un paciente con nefropatía por virus de inmunodeficiencia humana.

Caso clínico: Se presentó el caso de un paciente portador de nefropatía por virus de la inmunodeficiencia humana, que comenzó con parálisis facial bilateral, como forma de presentación atípica de este síndrome. Acudió a los servicios de salud refiriendo decaimiento marcado, náuseas, vómitos, hipo y dos deposiciones líquidas. Se realizaron estudios que corroboran el diagnóstico. El tratamiento empleado facilitó la recuperación paulatina de la afección.

Conclusiones: El diagnóstico precoz de las variantes atípicas de presentación del síndrome, permite un tratamiento oportuno, donde las posibilidades de complicaciones en el paciente son reducidas, así como la mortalidad asociada a la enfermedad.

DeCS: ENFERMEDADES RENALES; NEFROPATÍA ASOCIADA A SIDA; VIH; SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ; PARÁLISIS FACIAL.

ABSTRACT

Introduction: Guillain-Barré Syndrome comprises a heterogeneous group of autoimmune acute inflammatory polyradiculoneuropathies, which are characterized by symmetrical limb weakness with loss of stretch reflexes. It presents great clinical variability, where facial involvement is common; however, it includes atypical manifestations that make early diagnosis of the disease difficult.

Objective: To describe the behavior of an atypical case of facial diplegia in a patient with nephropathy due to Human Immunodeficiency Virus.

Case report: A case of a patient with HIV nephropathy is presented, which begins with bilateral facial paralysis, as an atypical presentation of this syndrome. The patient went to the health services reporting marked weakness, nausea, vomiting, hiccups and two liquid stools. Studies were performed that corroborate the diagnosis. The treatment used facilitated the gradual recovery of the condition.

Conclusions: Early diagnosis of the atypical presentation variants of the syndrome allows timely treatment, where the chances of complications in the patient are reduced, as well as the mortality associated with the disease.

DeCS: KIDNEY DISEASES; AIDS-ASSOCIATED NEPHROPATHY; HIV; GUILLAIN-BARRE SYNDROME; FACIAL PARALYSIS.

Recibido: 18/10/2023

Aprobado: 17/01/2024

Ronda: 1

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Guillain Barré (SGB) es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda que se presenta habitualmente en forma de debilidad muscular simétrica, progresiva y ascendente. Sin embargo, existen variantes regionales consideradas formas abortivas o incompletas de la enfermedad.⁽¹⁾

La parálisis facial periférica bilateral o diplegia facial es una rara manifestación neurológica donde cada nervio facial se afecta de manera simultánea o con un intervalo menor a 30 días, representa menos del 2 % de los casos de parálisis facial, con una incidencia mundial estimada de un caso por cada cinco millones de habitantes. Las causas más comunes son: idiopáticas 20 %, SGB 10 %, neuropatías múltiples craneales, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, tumores de puente y meníngeos 21 %, infecciones (*borrelia*, *citomegalovirus*, sífilis, VIH, herpes virus, mononucleosis,

<http://revistaamc.sld.cu/>

epstein barr, *mycoplasma pneumoniae*, hepatitis A), causas congénitas (síndrome de moebius, miopatías), porfiria, sarcoidosis, lupus, fracturas del hueso temporal, amiloidosis, leucemia, linfoma, diabetes, alcoholismo.⁽²⁾

El objetivo de la presentación es describir el comportamiento de un caso clínico con nefropatía por VIH en régimen de hemodiálisis, que desarrolló en el curso de la enfermedad parálisis fascial bilateral, como variante atípica del síndrome de Guillain Barré.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino, de 33 años de edad con antecedentes de infección por VIH hace ocho años tratado de manera irregular con tenofovir (245 mg), una tableta diaria y dolutegravir (50 mg), una tableta diaria; hipertensión arterial de un mes de evolución tratada con atenolol (100 mg), ¼ tableta diaria y enalapril (20 mg), una tableta cada 12 horas. Acudió a los servicios de salud refiriendo decaimiento marcado, náuseas, vómitos, hipo y dos deposiciones líquidas.

Al examen físico del ingreso se constató positivo: mucosas hipocoloreadas, edema en miembros inferiores hasta nivel de la rodilla, murmullo vesicular disminuido en ambas bases pulmonares y abdomen doloroso a la palpación profunda en epigastrio e hipocondrio derecho.

Se le indicaron estudios analíticos que mostraron los siguientes resultados: hematocrito: 0,22 v %; glucemia 4,4 mmol/l; creatinina: 926 µmol/l; colesterol: 4,5 mmol/l; triglicéridos: 1,2 mmol/l; proteínas totales: 82,5 g/l; albúmina: 44,4 g/l; fosfatasa alcalina: 163 u/i; antígeno para hepatitis b: negativo; anticuerpo para hepatitis c: negativo; conteo de Addis con proteinuria dosificable, leucocitaria y hematuria.

Con un índice de filtrado glomerular (IFG) en 5 ml/min/1.73m² SC, se diagnosticó enfermedad renal crónica estadio V secundario a nefropatía por VIH y se comenzó tratamiento dialítico.

A los 15 días después de su ingreso comenzó con fiebre de 39.5 °C, al día siguiente refirió dificultad para deglutir, reteniendo los alimentos en la boca, con dificultad para sonreír, así como notó que no podía cerrar los ojos. Al examen físico neurológico se demostró lenguaje disártrico, parálisis facial bilateral, pupilas isocóricas y reactivas. Fuerza muscular segmentaria conservada en miembros inferiores y superiores. Reflejos osteotendinosos conservados. No signos meníngeos (Figura 1).



Figura1 Parálisis facial periférica bilateral.
(Imagen propia de los autores).

Se realizaron estudios analíticos e imagenológicos con los siguientes hallazgos: hemocultivo: sin crecimiento bacteriano; fondo de ojo y tomografía axial computarizada de cráneo normales; radiografía de tórax, donde se observaron lesiones inflamatorias en base derecha; punción lumbar con estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR): color incoloro, aspecto transparente, celularidad negativa, glucosa 6,2 mmol/L, proteínas 2,9 g/L; cultivo bacteriológico y bacilo ácido alcohol resistente (BAAR) directo negativos.

Se confirmó la presencia de disociación albúmino citológica, sugestivo de SGB, una vez descartada las otras posibles causas. Se comenzó tratamiento con intacglobin (bulbo 1gr) a razón de 400 mg/Kg/día durante cinco días, así como terapia rehabilitadora, lo que facilitó la recuperación neurológica paulatina del paciente.

DISCUSIÓN

Según Muñoz et al.,⁽³⁾ el SGB como polineuroradiculopatía inmuno-mediada, es considerada la causa más frecuente de parálisis flácida aguda en el mundo luego de la erradicación de la poliomielitis, tiene en sus formas más comunes a la *Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy* (AIDP), la *acute motor axonal neuropathy* (AMAN) y la *acute motor and sensory axonal neuropathy* (AMSAN). Sin embargo, existen variantes de presentación atípicas como el síndrome de Miller Fisher, la encefalitis de Bickerstaff, la variante faríngea-cervical-braquial, la parálisis del sexto par y la diplejía facial que dificultan el reconocimiento de la enfermedad y suponen un reto diagnóstico.

La parálisis facial bilateral como entidad propia según Celi et al.,⁽¹⁾ resulta un signo poco frecuente, a su vez obedece a múltiples razones que pueden ir desde las causas idiopáticas hasta enfermedades

más complejas como esclerosis múltiple, sarcoidosis, vasculitis, trauma. Dentro de sus variantes juega un rol fundamental las causas infecciosas. El virus del VIH ha sido descrito en la ontogénesis de la enfermedad, por afección directa de los nervios craneales por el virus. El síndrome de Guillain Barré, sin debilidad muscular asociada, es otra de sus variantes clínicas como la que presentamos en este caso, teniendo en cuenta que se aprecia elevación de las proteínas en el estudio del LCR.^(2,3)

Ortiz et al.,⁽⁴⁾ es de la opinión de que el examen del LCR debe realizarse durante la evaluación inicial del paciente. El hallazgo clásico es la disociación albúmino-citológica. Sin embargo, los niveles de proteínas son normales entre el 30 % y 50 % de los pacientes en la primera semana posterior al inicio de la enfermedad. Por lo tanto, la concentración normal de proteína en el LCR no descarta el diagnóstico de SGB.^(5,6)

Frente a la definición clásica, según Milian et al.,⁽⁵⁾ hoy en día el SGB es considerado, más como un espectro clínico por las múltiples etiologías y variables clínicas, en casos reportados en Argentina, se destaca una variante atípica, con tetraparesia asociada a parálisis facial periférica, con carácter descendente, secundario a una infección por Chickungunya.

Serrano et al.,⁽⁷⁾ describen la incidencia anual de la parálisis de Bell en pacientes inmunocompetentes de 20 a 30 pacientes por cada 100 000 habitantes. Por su parte, la parálisis facial bilateral se presenta sólo en 0,3 % a 2 % de los pacientes. En los pacientes portadores de VIH, la frecuencia está aumentada 100 veces en comparación con la población en general (4,1 % vs. 0,04 %). Sin embargo, todavía entre los pacientes con VIH, la incidencia de diplejía facial periférica es baja.

Los autores consideran que el caso presentado mantenía tratamiento irregular con antirretrovirales, lo que favorece en el paciente una alta carga viral, resultado que produjo daño renal irreversible y en este caso no es posible descartar que pueda ser la causa directa de las alteraciones neurológicas.

Según cita Serrano et al.,⁽⁷⁾ las afecciones neurológicas son comunes en pacientes con seroconversión de VIH-1, en particular las del sistema nervioso periférico. Existe una amplia descripción de parálisis faciales unilaterales periféricas o parálisis de Bell como manifestación de la seroconversión; sin embargo, los casos de parálisis facial bilateral periférica son escasos, el primero fue reportado por Wechsler y Ho, en el año 1989, solo han sido reportados diez casos desde entonces hasta la fecha.

Vargas y Niebles,⁽²⁾ en un estudio realizado en Colombia hacen referencia a una serie de casos que fueron diagnosticados con diplejía facial, donde los síntomas iniciales, incluían parestesias que afectaban las extremidades, con parálisis facial bilateral que aparecían tres a diez días después, 86 % tuvieron síntomas de infecciones en las últimas cuatro semanas, encontrándose como prevalente anticuerpos citomegalovirus en un 35 % de los casos, en todos los pacientes se encontró disociación albumino citológica.

En estudios realizados por Vargas y Niebles⁽²⁾ y García y García,⁽⁸⁾ se reportaron tres casos con diplejía facial como forma de debut de un síndrome de Guillain-Barré, sin otras alteraciones al

examen físico neurológico en su presentación, dos de ellos en la etapa de convalecencia de pacientes con leptospirosis. Por lo general, las diplejías faciales aparecen después de los síntomas motores del síndrome de Guillain-Barré o acompañando a este, en la fase de hiporreflexia osteotendinosa. En el caso que se describe no aparecen manifestaciones de esta índole, solo afección facial.

En España fue reportado el caso de una paciente con parálisis facial periférica bilateral, acompañada de hiporreflexia osteotendinosa en miembros inferiores y disociación albumino citológica en líquido cefalorraquídeo, concluyéndose como una variante atípica del síndrome.⁽⁵⁾

Los síndromes paraneoplásicos neurológicos pueden representar el primer signo de la enfermedad, de ahí, la importancia de la detección precoz y constituyen, en algunas ocasiones, la sintomatología principal del tumor. Aunque en la mayoría de los casos el síndrome sigue el curso evolutivo del tumor y se controla cuando lo hace este, en ocasiones su evolución puede ser independiente. Cuando la diplejía facial se asocia a hiperreflexia, se debe considerar la existencia de encefalitis de tronco, gliomas pontinos o ictus como causas más probables.⁽⁹⁾ Los estudios radiológicos realizados al paciente permitieron descartar esta causa, así como la presencia de otros tumores del ángulo pontocerebeloso. De igual manera, los estudios microbiológicos negativos fueron importantes a la hora de diferenciar de las demás causas infecciosas.

Se considera que la inmunoglobulina intravenosa es el tratamiento de elección, es fácil de administrar, tiene menos efectos adversos y está ampliamente disponible en la mayoría de los países; unido a sus efectos inmunomoduladores que inhibe la activación de macrófagos y del complemento, además, bloquea la unión anticuerpo-receptor neural.^(10,11)

La mejoría de la parálisis bilateral es similar a la unilateral, se recupera un lado de la cara primero que el otro. Su duración puede ser de días a meses y una menor persistencia de los síntomas se asocia a una mejor recuperación de la parálisis. La resolución del cuadro clínico dependerá de la causa desencadenante. Así, pacientes con parálisis de Bell, SGB y las secundarias a traumatismos o alteraciones metabólicas presentan un buen pronóstico tras iniciar el tratamiento, mientras que aquellas producidas por lesiones tumorales muestran una elevada tasa de mortalidad.^(11,12)

CONCLUSIONES

La diplejía facial constituye un reto diagnóstico para el personal de salud, pasando desapercibida en la mayoría de los casos. Sus variantes etiológicas pueden evolucionar de manera benigna o ser causa de complicaciones que pueden llegar al desenlace fatal para el paciente. El estudio del LCR con la presencia de disociación albumino citológica ayudan a sustentar el diagnóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Celi Celi JM, Yusta Izquierdo A, Sánchez Herán I. Protocolo diagnóstico de la afectación del nervio facial. *Medicine* [Internet]. 2019 [citado 04 Ago 2023];12(77):4576-81. Disponible en: <http://www.residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/337%20Dx%20afectacion%20nervio%20facial.pdf>
2. Vargas J, Niebles C. Diplejía facial una variante del síndrome de Guillain Barre. *Rev fac med* [Internet]. 2015 Jul [citado 04 Ago 2023];23(2):110-3. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-52562015000200012&lng=en
3. Muñoz Lombo JP, Quintero-González DC, Cárdenas-Prieto JM, Casanova-Valderrama ME. Diplejía facial como manifestación de neuroleptospirosis. *Acta Med Col* [Internet]. 22 Jul 2020 [citado 04 Ago 2023];46(2). Disponible en: <http://www.actamedicacolombiana.com/ojs/index.php/actamed/article/view/1947>
4. Ortiz-Licea Y, García-Díaz N, Gouyonnet-Vázquez C. Diplejía facial como presentación clínica del síndrome Guillain-Barré pos-COVID-19. *Rev cubana neurol neurocir* [Internet]. 2023 [citado 04 Ago 2023];12(3):[aprox. 11 p.]. Disponible en: <https://revneuro.sld.cu/index.php/neu/article/view/536/683>
5. Milian Hernández EJ, Anzules Guerra JB, Veliz Zevallos I, Betancourt Castellano L. Diplejía Facial Periférica Bilateral como debut del Síndrome de Guillain Barre. *Medi ciencias UTA* [Internet]. 2019 [citado 04 Ago 2023];3(2):10-3. Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/medi/article/view/1320>
6. Hernández K, Múniera M. Síndromes neurológicos paraneoplásicos. *Archivos de Alergia e Inmunología Clínica* [Internet]. 2021 [citado 04 Ago 2023];52(3):109-15. Disponible en: http://adm.meducatum.com.ar/contenido/articulos/28201090115_2133/pdf/28201090115.pdf
7. Serrano P, Hernández N, Arroyo JA, de Llobet JM, Domingo P. Bilateral Bell Palsy and Acute HIV Type 1 Infection: Report of 2 Cases and Review. *CID* [Internet]. 2007 [citado 04 Ago 2023];44(6):e57-e61. Disponible en: <https://academic.oup.com/cid/article/44/6/e57/365125>
8. García Medina AJ, García Echevarría Y. Diplejía facial como forma de presentación del síndrome de Guillain-Barré. *Rev Ciencias Médicas* [Internet]. 2016 [citado 04 Ago 2023];20(3):100-103. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942016000300018&lng=es
9. Hernández K, Múniera M. Síndromes neurológicos paraneoplásicos. *Archivos de Alergia e Inmunología Clínica* [Internet]. 2021 [citado 31 May 2023];52(3):109-15. Disponible en: http://adm.meducatum.com.ar/contenido/articulos/28201090115_2133/pdf/28201090115.pdf
10. Palomino Granados L, Herrera Ortiz AF, Rincón Cuenca NT. Síndrome de Miller Fisher: Reporte de Caso y descripción de la enfermedad. *Revista Cuarzo* [Internet]. 2020 [citado 04 Ago 2023];26(1):36-40. Disponible en: <https://revistas.juanncorpas.edu.co/index.php/cuarzo/article/view/477/441>
<http://revistaamc.sld.cu/>

11. Hoffmann-Rigo D de F, Ross C, Hofstätter LM, Azevedo Pompilio-Leonel Ferreira MF. Guillain Barré syndrome: epidemiological clinical profile and nursing care. EG [Internet]. 2020 [citado 04 Ago 2023];19(1):376-89. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/eg/v19n57/en_1695-6141-eg-19-57-346.pdf
12. Lavilla Olleros C, López Rubio M, Fanciulli C, González Munera A, Millán Núñez-Cortes J. Diplejía facial aislada como variante atípica del síndrome de Guillain-Barré tras sospecha de infección por SARS-CoV-2. Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba [Internet]. 2021 [citado 04 Ago 2023];78(4):405-7. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/global-literature-on-novel-coronavirus-2019-ncov/resource/fr/covidwho-1599769?lang=es>

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses.

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Pablo Eduardo Vargas-Freyre (Conceptualización. Investigación. Metodología. Recursos. Redacción. Revisión y edición).

Leonardo Alberto Curbelo-Rodríguez (Investigación. Metodología. Recursos. Borrador original. Supervisión. Redacción. Revisión y edición).

Arianny Betancourt-Recio (Investigación. Recursos. Redacción. Borrador original. Redacción. Revisión y edición).