# Parálisis facial neonatal: identificación del virus del herpes simple 1 en el líquido cefalorraquídeo. Caso clínico

Neonatal facial palsy: identification of herpes simplex virus 1 in cerebrospinal fluid. Case report

Dr. Simón Lubián López<sup>a</sup>, Dr. Juan J. Pérez Guerrero<sup>a</sup>, Dra. Patricia Salazar Oliva<sup>a</sup> y Dra. Isabel Benavente Fernández<sup>a</sup>

#### RESUMEN

En los neonatos, la parálisis facial es muy infrecuente y, por lo general, diagnosticada al nacer. Se presenta el primer caso de parálisis facial neonatal con identificación del virus del herpes simple 1 en el líquido cefalorraquídeo. Un varón de 35 días de vida acudió a Urgencias por la desviación de la comisura bucal hacia la izquierda y la ausencia de cierre del ojo derecho, sin sintomatología infecciosa ni antecedentes relevantes. La exploración física fue compatible con parálisis facial periférica. Las exploraciones complementarias de urgencia (hemograma, bioquímica, coagulación y citoquímica de líquido cefalorraquídeo) fueron normales. Fue ingresado con prednisolona oral y aciclovir intravenoso. La resonancia magnética craneal fue normal. A las 48 horas, se recibió el resultado positivo de la reacción en cadena de la polimerasa para el virus del herpes simple 1 en el líquido cefalorraquídeo. Con evolución favorable, completó 7 días de prednisolona oral y fue dado de alta tras 21 días de aciclovir intravenoso, con exploración neurológica previa normal.

Palabras clave: parálisis facial, herpes simple, recién nacido.

#### **ABSTRACT**

Neonatal facial palsy is very uncommon and is generally diagnosed at birth. We present the first published case of neonatal facial palsy with identification of herpes simplex virus 1 in cerebrospinal fluid. A 35-day-old male was presented at the Emergency Department with mouth deviation to the left and impossibility of full closure of the right eye. There were no symptoms of infection or relevant medical history. Physical examination was compatible with peripheral facial palsy. Studies performed at admission were normal (blood count, biochemical analysis and coagulation blood tests and cerebrospinal fluid analysis). The patient was admitted on oral prednisolone and intravenous aciclovir. Cranial magnetic resonance was normal. Polymerase chain reaction test for herpes simplex virus 1 in cerebrospinal fluid was reported positive after 48 hours of admission. Patient followed good evolution and received prednisolone for 7 days and acyclovir for 21 days. At discharge, neurological examination was normal. Key words: facial paralysis, herpes simplex, newborn.

a. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz, España.

Correspondencia:

Dr. Juan J. Pérez Guerrero: jj\_perezguerrero@hotmail.com

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 25-10-2017 Aceptado: 11-12-2017 http://dx.doi.org/10.5546/aap.2018.e468

Cómo citar: Lubián López S, Pérez Guerrero JJ, Salazar Oliva P, et al. Parálisis facial neonatal: identificación del virus del herpes simple 1 en el líquido cefalorraquídeo. Caso clínico. Arch Argent Pediatr 2018:116(3):e468-e470.

## INTRODUCCIÓN

La parálisis facial (PF) es una entidad muy poco frecuente en el período neonatal y está asociada, generalmente, a malformaciones congénitas o trauma obstétrico.<sup>1,2</sup> Aunque, en los adultos, la reactivación del virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) y/o del virus herpes zóster a partir del ganglio geniculado es la causa más probable,<sup>3</sup> este virus se aísla con mucha menos frecuencia en la edad pediátrica<sup>4</sup> y nunca, hasta ahora, se ha aislado en un neonato. En este artículo, se presenta el primer caso publicado de un paciente neonatal con una PF en el que se identificó el VHS-1 en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

#### REPORTE DEL CASO

Se trató de un varón de 35 días de vida que acudió a Urgencias por presentar, desde hacía 10 días, desviación de la comisura bucal hacia la izquierda y ausencia de cierre completo del ojo derecho. Como antecedentes perinatales, los controles obstétricos fueron normales y la serología para agentes infecciosos, negativa. Nació a término mediante parto eutócico con peso adecuado, sin requerir ningún tipo de reanimación, y se constató un Apgar de 9/10. El paciente no presentaba ningún factor de riesgo infeccioso, sintomatología infecciosa ni contacto con un enfermo en los días previos.

Al momento de la exploración física, se apreciaba el aplanamiento del surco nasogeniano derecho y, con el llanto, la ausencia de cierre del ojo derecho sin arrugar la frente del mismo lado, junto con la desviación de la comisura bucal hacia la izquierda (*Figura 1*). No asociaba rasgos dismórficos. El resto de la exploración

neurológica era normal, sin apreciarse afectación de otros pares craneales ni alteración en la interacción con el medio. Presentaba, asimismo, una adecuada respuesta a los estímulos sonoros. Otoscopia bilateral normal. Los demás órganos y sistemas no mostraron hallazgos patológicos en la exploración.

En el Servicio de Urgencias, se realizó hemograma, bioquímica y coagulación, y sus resultados fueron normales, sin elevación de reactantes de fase aguda. Posteriormente, se decidió la realización de la punción lumbar, en la que se extrajo líquido claro a presión normal, cuyos resultados citoquímicos fueron normales. Se realizó un cultivo para bacterias y un análisis para la reacción en cadena de la polimerasa (polymerase chain reaction; PCR, por sus siglas en inglés) para el VHS-1, citomegalovirus, Epstein-Barr y virus varicela zóster. Se solicitó también una resonancia magnética (RMN) craneal.

El paciente fue ingresado, y se instauró un tratamiento con prednisolona oral de 1 mg/kg/día cada 24 horas y con aciclovir intravenoso de 60 mg/kg/día cada 8 horas. A las 48 horas, se recibió el resultado de la PCR para el VHS-1, que resultó positiva, así como el resultado del cultivo para bacterias, que fue negativo. Se mantuvo el tratamiento con prednisolona por un total de 7 días y de aciclovir intravenoso por un total de 21 días. Durante su ingreso, se realizó una RMN craneal, que fue normal, y no presentó ningún tipo de clínica adicional.

La evolución clínica del paciente fue favorable; mejoró progresivamente la expresión facial, y, al momento del alta, su exploración era normal (Figura 2).

FIGURA 1. Ausencia de cierre del ojo derecho y desviación de la comisura bucal hacia la izquierda



### DISCUSIÓN

La incidencia de PF neonatal es de 0,8-2,2 casos/1000 partos y está producida, en su gran mayoría, por un trauma en el parto o secundario a síndromes y malformaciones.1,2 Se han descrito factores predictores de padecer una PF neonatal, como el parto instrumental con o sin trauma obstétrico asociado, macrosomía, trabajo de parto prolongado y mujer primípara.<sup>2,5</sup> Ante un paciente neonatal con exploración física sugestiva de PF, es importante hacer el diagnóstico diferencial con la agenesia/ hipoplasia del músculo depresor del ángulo de la boca o del labio inferior.6 En esta última entidad, se aprecia la asimetría solo durante el llanto. Aunque, en la edad pediátrica, el 40-75% de los casos son de causa desconocida,7 los nuevos avances en los diagnósticos microbiológicos han puesto de manifiesto que los agentes infecciosos ocupan un importante lugar en la etiología de la PF en este grupo de edad,<sup>7,8</sup> cuyos gérmenes más frecuentes dependerán de la ubicación geográfica.4,7,8

En este artículo, se describe el primer caso publicado de PF neonatal con identificación del VHS-1 en el LCR con resolución completa del cuadro tras el tratamiento con prednisolona y aciclovir. Además, el paciente no presentaba sintomatología infecciosa.

Previamente, se había publicado un total de 3 casos<sup>9-11</sup> de PF de Bell en niños de menos de 5 semanas sin antecedentes perinatales de riesgo obstétrico y sin clínica infecciosa, en el que el análisis para virus en el LCR o no se realizó o resultó negativo.

FIGURA 2. Cierre completo de ambos ojos y sonrisa social simétrica. Exploración previa al alta



La realización de la tomografía computarizada es valorable si el paciente presenta historia compatible con otomastoiditis, como fiebre, rechazo de tomas o elevación de reactantes de fase aguda. <sup>12,13</sup> No obstante, en los casos de PF neonatal, se considera necesaria la realización de la RMN con el objeto de excluir malformaciones congénitas, tumores, absceso cerebral, otomastoiditis silentes o traumatismos obstétricos y posnatales.

Aunque, en los adultos, parece que la combinación de corticoides y antivirales es más eficaz que los corticoides solos, en la parálisis de Bell grave,14 no existe consenso sobre su uso en los niños y, aún menos, en los neonatos.<sup>7</sup> En un ensayo clínico en niños con PF de Bell en el que se comparó prednisolona con prednisolona junto con aciclovir, se observó que la recuperación completa sin secuelas era mayor en los niños tratados con la terapia combinada. 15 Debido a la escasa incidencia de esta patología en los neonatos, no existe un protocolo específico sobre su tratamiento, pero dados los resultados en niños mayores, se decidió iniciar el tratamiento con una combinación de corticoides y antivirales, y se obtuvo un excelente resultado. ■

## **REFERENCIAS**

- Reddy S, Redett R. Facial paralysis in children. Facial Plast Surg 2015;31(2):117-22.
- 2. Falco NA, Eriksson E. Facial nerve palsy in the newborn:

- incidence and outcome. *Plast Reconstr Surg* 1990;85(1):1-4.
  Zandian A, Osiro S, Hudson R, et al. The neurologist's dilemma: a comprehensive clinical review of Bell's palsy,
- with emphasis on current management trends. Med Sci Monit 2014;20:83-90.
- Kanerva M, Nissinen J, Moilanen K, et al. Microbiologic findings in acute facial palsy in children. Otol Neurotol 2013;34(7):e82-7.
- Levine MG, Holroyde J, Woods JR, et al. Birth trauma: incidence and predisposing factors. Obstet Gynecol 1984;63(6):792-5.
- 6. Seyhan T, Borman H, Cağlar B. Neonatal asymmetric crying face. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2008;61(11):1403-4.
- 7. Ciorba A, Corazzi V, Conz V, et al. Facial nerve paralysis in children. World J Clin Cases 2015;3(12):973-9.
- Jenke AC, Stoek LM, Zilbauer M, et al. Facial palsy: etiology, outcome and management in children. Eur J Paediatr Neurol 2011;15(3):209-13.
- 9. Saini A, Singhi P, Sodhi KS, et al. Bell palsy in a neonate with rapid response to oral corticosteroids: a case report. *J Child Neurol* 2013;28(4):506-8.
- 10. McLellan MS, Parrino CS. Bell's palsy at 1 month 4 days of age. *Am J Dis Child* 1969;117(6):727-9.
- 11. Fishbein JF, Shadravan I, Hebert L, et al. Idiopathic bell palsy in a 2-month-old child. *Am J Dis Child* 1974;128(1):112-3.
- 12. Swartz JD, Harnsberger HR, Mukherji SK. The temporal bone. Contemporary diagnostic dilemmas. *Radiol Clin North Am* 1998;36(5):819-53.
- 13. Chen XC, Lu CW, Liu CH, et al. Facial palsy complicated by masked otomastoiditis in a 3-month-old infant. *J Emerg Med* 2014;46(2):e47-50.
- 14. Gagyor I, Madhok VB, Daly F, et al. Antiviral treatment of Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2015;11:CD001869.
- 15. Khajeh A, Fayyazi A, Soleimani G, et al. Comparison of the Efficacy of Combination Therapy of Prednisolone -Acyclovir with Prednisolone Alone in Bell's Palsy. *Iran J Child Neurol* 2015;9(2):17-20.