

Diplejía facial: a propósito de un caso

Bilateral facial nerve palsy: A case report

Karla Pérez Linares ¹  , Alba Lisset Silvera Rosales ¹ , Susana María Muñiz Espinosa ¹ 

¹ Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad de Ciencias Médicas "Victoria de Girón". La Habana. Cuba.

RESUMEN

La parálisis facial periférica es un síndrome agudo con debilidad de la musculatura facial por afectación del VII par craneal. Su aparición bilateral es poco común. Infrecuentemente es idiopática, pues se asocia a condiciones clínicas graves como tumores, sarcoidosis, infecciones y traumas. Con el propósito de explicar las características clínicas, la conducta a seguir, los diagnósticos diferenciales y las posibles complicaciones en una paciente con diplejía facial, se presentó un caso de una paciente de 54 años que permaneció ingresada en el Centro de Investigaciones Medicoquirúrgicas en diciembre de 2019 por presentar debilidad de la musculatura facial bilateralmente, que estuvo precedida por cefalea y dolor retroauricular bilateral. Después de un detallado estudio del caso, se diagnosticó como diplejía facial idiopática. Se concluyó que la diplejía facial requiere una evaluación y tratamiento tempranos y que se deben tener en cuenta sus posibles causas, algunas potencialmente fatales si no se tratan oportunamente.

Palabras clave: Enfermedad de Little; Parálisis cerebral; Síndrome de Guillain-Barré; Síndrome de Miller-Fisher.

ABSTRACT

Peripheral facial paralysis is an acute syndrome with weakness of the facial muscles due to involvement of the VII cranial nerve. Its bilateral appearance is rare. It is rarely idiopathic, as it is associated with serious clinical conditions such as tumors, sarcoidosis, infections, and trauma. With the purpose of explaining the clinical characteristics, the conduct to be followed, the differential diagnoses and the possible complications in a patient with facial diplegia, it was presented the case of a 54-year-old patient who was admitted to the Centro de Investigaciones Medicoquirúrgicas in December of 2019 for presenting weakness of the facial muscles bilaterally, which was preceded by headache and bilateral retroauricular pain. After a detailed study of the case, it was diagnosed as idiopathic facial diplegia. It was concluded that facial diplegia requires early evaluation and treatment and that its possible causes should be taken into account, some of which are potentially fatal if not promptly treated.

Keywords: Little Disease; Cerebral palsy; Guillain-Barre Syndrome; Miller-Fisher Syndrome.



Publicado: 16/01/2023 || Recibido: 31/05/2022 || Aceptado: 16/08/2022

Citar como:

Pérez Linares K, Silvera Rosales AL, Muñiz Espinosa SM. Diplejía facial: a propósito de un caso. Revista 16 de abril [Internet]. 2023 [citado: fecha de acceso]; 62:e1675. Disponible en: http://www.rev16deabril.sld.cu/index.php/16_04/article/view/1625

INTRODUCCIÓN

El nervio facial es un nervio mixto con fibras motoras que inervan músculos de la mímica, fibras sensitivas en los dos tercios anteriores de la lengua, una pequeña zona cutánea a nivel del conducto auditivo externo y fibras parasimpáticas responsables de la secreción de las glándulas lagrimal, submandibular y sublingual. Se encuentra irrigado por diferentes arterias según su recorrido periférico^{1,2}.

En 1829, el Dr. Charles Bell describió por primera vez un síndrome dado por parálisis facial completa secundario a un trauma en el agujero estilomastoideo. La parálisis facial (PF), secundaria a la afección del nervio homónimo, se clasifica en periférica y central, según el nivel anatómico de afectación del nervio; también se clasifica en unilateral, ipsilateral recurrente, recurrente alternante y bilateral simultáneo¹.

La parálisis facial periférica bilateral o diplejía facial (DF) es una rara manifestación neurológica, donde cada nervio facial se afecta de manera simultánea o con un intervalo menor a 30 días³. Mientras que la parálisis facial unilateral afecta 20-30 casos por cada 100 000 habitantes⁴, su presentación de forma bilateral es una entidad extremadamente rara que representa del 0,3 - 2 % de todas las parálisis faciales periféricas, con una incidencia de 1 - 5 por 1 000 000 habitantes/año^{3,5} y se asocia con mayor frecuencia a causas sistémicas en comparación con la parálisis unilateral⁶.

La DF es una entidad que se manifiesta con muy poca frecuencia y representa un desafío diagnóstico, que requiere una evaluación y tratamiento tempranos, por lo que en este artículo se presentaron las características clínicas, la conducta a seguir, los diagnósticos diferenciales y las posibles complicaciones en una paciente con esta afección.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 54 años de edad, mestiza, aparentemente sana, que acudió al cuerpo de guardia del Centro de Investigaciones Medicoquirúrgicas (CIMEQ) porque presentó pérdida de los movimientos faciales.

Refería cefalea intensa que inició en las dos semanas previas a la consulta, localizada en el vértex y de carácter opresivo, la cual aliviaba con la administración de una tableta de dipirona de 500 mg, pero no desaparecía; a lo que se sumó dolor retroauricular bilateral con las mismas características, que inició un día después. A esos síntomas no le prestó mucha atención. Luego notó una debilidad de los músculos de la cara que le impedía fumar, la mímica facial, hablar, deglutir y cerrar los ojos. Otros datos de interés fueron que había sido fumadora por 42 años y que criaba palomas en su hogar. No tenía antecedentes de haber viajado recientemente.

Al realizar el examen físico neurológico, presentó disminución de la fuerza muscular de la cara bilateralmente, además de abolición de los reflejos osteotendinosos (OT) maseterino, orbicular de los párpados y de la comisura labial. Por otro lado, se encontró hiperreflexia osteotendinosa +3 +4 en ambos miembros superiores, tanto proximal como distalmente. En los miembros inferiores, el reflejo OT patelar fue de igual magnitud y con respuesta policinética, a lo que se añadió la presencia de los reflejos suprapatelar, semitendinoso y semimembranoso. Mientras, el reflejo OT aquiliano fue de +1 +2. No presentó signo de Babinsky ni de Hoffman. Tampoco impresionaba tener déficit sensitivo.

Se indicaron los siguientes análisis de laboratorio: hemograma con diferencial, coagulograma, hemoquímica, gasometría e ionograma, serología del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), marcadores tumorales, cuantificación de vitamina B₁₂ y ácido fólico; además de los exámenes imagenológicos: tomografía computarizada (TC) de tórax y abdomen, y ultrasonido de abdomen y ginecológico. Todos estos estudios arrojaron resultados dentro de los parámetros normales.

Se indicó una electromiografía (EMG) facial, una resonancia magnética (RM) de cráneo y columna vertebral, y una punción lumbar para el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Se obtuvieron los siguientes resultados:

- EMG: resultados que demuestran afectación selectiva de ambos nervios faciales, con intensidad moderada a severa y con predominio de lesión axonal. No se demuestran elementos de desmielinización de nervios faciales ni de otros nervios periféricos. Estos estudios deben repetirse evolutivamente pues la lesión tiene solo 9 días de evolución.
- RM: presencia de discretos signos de atrofia cortical, y de pequeño aracnoidocele intraselar.
- Estudio citoquímico, bacteriológico, micológico y serológico del LCR: sin alteraciones.

En el caso de esta paciente se planteó el síndrome de compromiso de pares craneales, específicamente del VII par craneal, por la pérdida de la movilidad de los músculos inervados por el nervio facial de forma bilateral, la cual estuvo precedida por molestias alrededor de la oreja y acompañada de arreflexia osteotendinosa a nivel de la cara.

Se consideraron como diagnósticos diferenciales las siguientes enfermedades: síndrome de Guillain-Barré (SGB), DF con parestesias, síndrome de Miller-Fisher (SMF), encefalitis de tronco, gliomas pontinos, ictus, traumatismos craneoencefálicos, diabetes, enfermedad de Lyme, virus Epstein-Barr (VEB), VIH, mononeuritis craneal múltiple de causa paraneoplásica y vasculitis aislada del sistema nervioso.

Considerando todas las posibilidades diagnósticas anteriormente mencionadas, se planteó, por exclusión, el diagnóstico de parálisis bilateral idiopática o de Bell.

Durante su ingreso hospitalario, la paciente recibió tratamiento fisioterapéutico y farmacológico con vitaminas B₁, B₆, B₁₂ y ácido fólico, más prednisolona (40 mg diarios) durante 10 días.

Se evidenció la mejoría del cuadro neurológico, por lo que se decidió su egreso con el mantenimiento del tratamiento con vitaminas y el seguimiento por la consulta de neurología.

DISCUSIÓN

El manejo diagnóstico de la afectación del nervio facial debe incluir una evaluación exhaustiva del paciente, mediante una amplia anamnesis y una adecuada exploración física con el objetivo de identificar el grado, la localización y la posible causa de la lesión².

Las causas más comunes de PF bilateral son idiopáticas (20 %), seguida del síndrome de Guillain-Barré (10 %). Entre otras causas, se incluyen las neuropatías múltiples craneales, la sarcoidosis, los tumores del puente y meníngeos, los linfomas, la leucemia, las vasculitis, las infecciones (*Borrelia burgdorferi*, citomegalovirus, sífilis, VIH, herpes virus, VEB, *Mycoplasma pneumoniae*, virus de la hepatitis A), causas congénitas (síndrome de Moebius, miopatías), metabólicas (diabetes mellitus, porfiria), tóxica (etilenglicol) e iatrogénica^{2,4,5,7,8}. En adultos, el nervio facial es el segundo par craneal que se afecta con más frecuencia en los traumatismos craneoencefálicos, después del olfatorio⁴.

Las complicaciones que pueden presentar los pacientes con parálisis facial incluyen síntomas oculares como queratitis de exposición y/o úlceras corneales, y la recuperación incompleta de la función (cierre ocular incompleto, disfunción lagrimal, obstrucción nasal o incompetencia oral) tras tres meses desde el inicio de los síntomas².

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 mortalidad⁴.

Dentro de los diagnósticos diferenciales, se tomaron en cuenta el SGB y dos de sus variantes: la DF con parestesias y el SMF. El SGB es una polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda; su presentación clásica es la debilidad muscular progresiva, simétrica y ascendente, la cual se presenta en las primeras dos semanas en el 50 % de los casos y en las primeras cuatro semanas en el 90 %, precedida de acroparestesias asociadas con un severo dolor radicular o dolor neuropático y, en el 90 % de las veces, con ausencia de reflejos aquilianos y rotulianos⁷. El análisis del LCR comúnmente muestra concentraciones elevadas de proteína, pero esto puede no estar presente hasta la tercera semana de la enfermedad⁹. Suele asociarse con antecedentes de infección viral, respiratoria, gastrointestinal o vacunación previa^{10,11}. Su incidencia se ha estimado entre 0,81 y 1,89/100 000 habitantes en población adulta y de 0,34 a 1,34/100 000 habitantes en pacientes pediátricos, con un ligero predominio en el sexo masculino^{9,11}. La afección del nervio facial se presenta en el 27-70 % de los pacientes durante el curso del síndrome, es bilateral en el 50 % de los casos, pero es rara como manifestación inicial o como afección previa al compromiso motor (1,6 %); esta situación representa una variante atípica, denominada DF con parestesias distales, que puede asociarse a una polirradiculopatía lumbar bilateral y a la afección del VI par craneal^{7,10,12}.

Las características fundamentales para el diagnóstico de la DF con parestesias son: debilidad de la musculatura facial, ausencia de oftalmoplejía o ataxia y el curso monofásico de la enfermedad –con 12 horas a 28 días entre la aparición de la sintomatología y su punto álgido. Otras incluyen: antecedente de infecciones, presencia de parestesias distales antes de la DF, evidencia electrofisiológica de neuropatía desmielinizante y disociación albuminocitológica del LCR^{3,13}. Sin embargo, hay dos casos publicados en la literatura de parálisis bilateral asociada a hiperreflexia debidos a SGB. En ambos existían anticuerpos frente a *Campylobacter jejuni*⁴.

El SMF es una polirradiculopatía monofásica y se considera la variante más común del SGB. Se caracteriza por la tríada clínica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia^{14,15}. El nervio facial se afecta hasta en un 30-40 % de los casos¹⁴. Su incidencia es baja, de 0,09 por cada 100 000 habitantes, y afecta más a hombres que a mujeres¹⁶. Se

asocia a infecciones respiratorias o digestivas y el cuadro clínico se desarrolla entre los 8 a 10 días después del inicio de los síntomas infecciosos^{14,16}.

Tanto el SGB como las variantes regionales mencionadas, se descartaron porque la paciente negó haber padecido de infecciones respiratorias o gastrointestinales con anterioridad. Tampoco presentó parestesias distales ni disminución o ausencia de los OT en los miembros. También se tuvo en cuenta que el análisis citoquímico del LCR resultó normal y que no se evidenciaron alteraciones electrofisiológicas compatibles con polineuropatías desmielinizantes.

Cuando la DF se asocia a hiperreflexia, como ocurrió en este caso, se debe considerar la existencia de encefalitis de tronco, gliomas pontinos o ictus como causas más probables⁴. Estas fueron descartadas por la ausencia de alteraciones en la RM. El examen permitió también descartar la presencia de otros tumores del ángulo pontocerebeloso y de traumatismos craneoencefálicos, teniendo en cuenta en este último que la paciente no lo refirió en sus antecedentes.

Se ha reportado que la diabetes está presente en el 28,4 % de los pacientes con PF bilateral y que la mayoría de los pacientes tenían antecedente de más de 10 años con esta enfermedad, y al menos otro dato compatible con neuropatía periférica^{1,8}. Esto se explica porque los diabéticos son más susceptibles a la degeneración de los nervios⁸. La diabetes fue excluida como causa de la DF de la paciente por no presentar el antecedente de la enfermedad y porque se constataron cifras normales de glicemia.

La causa infecciosa más común de DF es la enfermedad de Lyme, causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, que es transmitida por las garrapatas. Puede presentarse entre el 30-35 % de los enfermos⁸. El 60 % de los pacientes suele recordar la presencia de eritema crónico migratorio y síntomas gripales como fiebre, cefaleas, artralgias y mialgias². Mediante la serología y la ausencia de antecedentes de viajes a zonas endémicas se descartó esta entidad como posible causa de la sintomatología de la paciente.

La PF bilateral puede ser también una muy rara complicación de la infección por el VEB⁶. Está bien documentado que las infecciones agudas por VEB causan parálisis facial en edad pediátrica, pero en la población adulta se han reportado pocos casos⁸. Aproximadamente el 40 % de las parálisis faciales asociadas al VEB son bilaterales. Por lo general, el cuadro clínico se caracteriza por fiebre, dolor faríngeo y malestar. En la exploración física se presentan amigdalitis exudativa y adenopatías cervicales. El hemograma muestra leucocitosis con linfocitosis y linfocitos atípicos sugestivos de mononucleosis infecciosa⁶.

Por otro lado, además del síndrome mononucleósico, las afecciones neurológicas son comunes en pacientes con seroconversión de VIH-1, en particular las del sistema nervioso periférico. Usualmente en un paciente con VIH-1, PF precede a la seroconversión en un promedio de cuatro a seis semanas. En algunos pacientes con seroconversión de VIH-1, la PF periférica puede ser el primer síntoma, aunque es común que sea precedida por síntomas inespecíficos como fiebre, mialgias, linfadenopatías, *rash* y diarrea. Es frecuente que la PF esté asociada con meningitis aséptica¹⁶. Puesto que la paciente no presentó el cuadro clínico característico del síndrome mononucleósico, y que tanto el hemograma como las pruebas serológicas fueron negativos, se descartaron el VEB y el VIH como causa de la PF bilateral.

Asimismo, se tuvo en cuenta la mononeuritis craneal múltiple de causa paraneoplásica. 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 independiente¹⁷. Son poco frecuentes, con una incidencia general en pacientes con cáncer inferior al 1 %. La incidencia varía con el tipo de tumor; los más frecuentemente implicados son el cáncer de pulmón de células pequeñas, los timomas, los tumores ginecológicos (mama y ovario), el linfoma no Hodgkin, los mielomas y las discrasias de células plasmáticas asociadas a gammapatías monoclonales con paraproteinemia. Pueden preceder el diagnóstico del tumor hasta en cinco años. Generalmente, tienen una presentación subaguda y progresan en semanas/meses hasta su estabilización. Pueden ser graves, lo que provoca incluso la muerte del paciente¹⁸. A la paciente se le realizaron estudios imagenológicos a distintos niveles y marcadores tumorales; puesto que los resultados se encontraron dentro de los parámetros normales, se consideró en ese momento que los síntomas no correspondían con dicha causa y se decidió darle seguimiento por consulta externa puesto que, como se expresó anteriormente, las manifestaciones neurológicas aparecen varios años antes que el tumor.

La vasculitis primaria del sistema nervioso central es una enfermedad poco común de causa desconocida, con afección exclusiva del encéfalo y la médula espinal. Clínicamente tiene manifestaciones variadas y poco específicas; la más común es la cefalea, seguida del deterioro cognitivo. La focalidad neurológica es frecuente con o sin evidencia de infarto cerebral¹⁹. El LCR está alterado en el 80-90 % de los pacientes, y se puede evidenciar un aumento de las proteínas y/o aumento de los glóbulos blancos a predominio linfocitario, sin evidencia de consumo de glucosa²⁰. La RM reporta una sensibilidad cercana al 100%. Los hallazgos no son específicos y varían desde infartos corticales y subcorticales, realce paquí- y/o leptomeníngeo, hemorragia intracraneal, lesiones

pseudotumorales y áreas hiperintensas en T2/FLAIR (del inglés *fluid attenuated inversión recovery*)¹⁹. Debido a que ambos exámenes se le realizaron a la paciente y ninguno reportó alteraciones, esta causa fue excluida.

Cabe resaltar la importancia de este caso que, debido a la baja incidencia en la población de esta condición, constituye una experiencia más de la forma en que puede manifestarse y de las variadas causas que hay que tener en cuenta antes de establecer el diagnóstico definitivo.

CONCLUSIONES

La DF presenta una incidencia considerablemente baja y representa un desafío diagnóstico. En estos pacientes se debe realizar una investigación minuciosa apoyada por los datos de laboratorio, imagenológicos y electrofisiológicos, se deben considerar las posibles causas de esta afección, que en algunos casos pueden comprometer la vida del paciente. Igualmente, el diagnóstico de DF idiopática se debe plantear solo por exclusión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Espitia-Segura O, Penagos N, Hernández-Sarmiento R. Parálisis Facial Secundaria A Arteritis De La Arteria Carótida Interna En Paciente Escolar. Rev Ecuat Neurol [Internet]. 2019 [citado 05/07/2022]; 28(3):94-97. Disponible en: http://scielo.senescyt.gob.ec/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2631-25812019000300094&lng=es
2. Celi Celi JM, Yusta Izquierdo A, Sánchez Herán I. Protocolo diagnóstico de la afectación del nervio facial. Medicine [Internet]. 2019 [citado 05/07/2022]; 12(77):4576-81. Disponible en: <http://www.residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/337%20Dx%20afectacion%20nervio%20facial.pdf>
3. Muñoz-Lombo JP, Quintero-González DC, Cárdenas-Prieto JM, Casanova-Valderrama ME. Diplejía facial como manifestación de neuroleptospirosis. Acta Médica Colombiana [Internet]. 2021 [citado 03/07/2022]; 46(2):1-4. DOI: [10.36104/amc.2021.1947](https://doi.org/10.36104/amc.2021.1947)
4. Piñol Pipoll G, Larrodé Pellicer P, de la Puerta González-Miró I, Tejero Juste C, Iñiguez Martínez C, Santos Lasaosa S, et al. Diplejía facial: variante regional del síndrome de Guillain-Barré. An Med Interna [Internet]. 2007 [citado 03/02/2020]; 24(1):24-26. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/ami/v24n1/nota1.pdf>
5. Ojeda-Manzano A, Pérez-Padilla EA, Salgado-Burgos H. Tratamiento de la parálisis facial periférica bilateral. A propósito de un caso. Cienc Humanismo En Salud [Internet]. 2019 [citado 07/03/2020]; 6(3):78-83. Disponible en: <http://revista.medicina.uady.mx/revista/index.php/cienciayhumanismo/article/view/142>
6. Erro ME, Urriza J, Gila L, Orbara E, de Gurtubay IG. Parálisis facial bilateral secundaria a infección por virus de Epstein-Barr. An Sist Sanit Navar [Internet]. 2010 [citado 12/12/2019]; 33(1):107-12. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/asisna/v33n1/nota3.pdf>
7. Vargas J, Niebles C. Diplejía facial. Una variante del síndrome de Guillain-Barré. Revista Med [Internet]. 2015 [citado 03/02/2020]; 23(2):110-3. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/910/91044134012.pdf>
8. Pothiwala S, Lateef F. Bilateral Facial Nerve Palsy: A Diagnostic Dilemma. Case Rep Emerg Med [Internet]. 2012 [citado 13/12/2019]. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23326715/>
9. Serrano-Cajo IE, Vallejos C, Luis Ángel. Características clínico epidemiológicas del Síndrome De Guillain Barré en pacientes atendidos en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo 2012 – 2018 [tesis]. Chiclayo-Perú: Universidad de San Martín de Porres; 2020. Disponible en: https://repositorio.usmp.edu.pe/bitstream/handle/20.500.12727/6019/chunga_vie.pdf?sequence=1&isAllowed=y
10. Lupiáñez-Seoane P, Santamaría-Marín A, Monroy-Gómez C. Parálisis facial bilateral. Presentación atípica de un Síndrome de Guillain-Barré. Rev Clínica Med Fam [Internet]. 2018 [citado 07/03/2020]; 11(2):105-106. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/albacete/v11n2/1699-695X-albacete-11-02-00105.pdf>
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 07/03/2020]; 19(1):376-389. Disponible en: https://scielo.isciii.es/pdf/eg/v19n57/en_1695-6141-eg-19-57-346.pdf
12. Milian E, Anzules J, Veliz I, Betancourt L. Diplejía Facial Periférica Bilateral como debut del Síndrome de Guillain Barré. Medicinencias UTA [Internet]. 2019 [citado 07/03/2020]; 3(2):10-3. Disponible en: <https://revistas.uta.edu.ec/erevista/index.php/medi/article/download/1320/1319>
13. Lowe J, Pfaff J. The Ultimate Poker Face: A Case Report of Facial Diplejía, a Guillain-Barré Variant. Clin Pract Cases in Emerg Med [Internet]. 2020 [citado 19/03/2021]; 4(2):150-3. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7220008/>
14. 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 18/03/2021]; 26(1):36-40. Disponible en:

- <https://revistas.juanncorpas.edu.co/index.php/cuarzo/article/view/477/441>
15. Carpio-Orantes LD, Peniche-Moguel KG, Sánchez-Díaz JS, Pola-Ramírez MR, Perfecto-Arroyo MA, Solís-Sánchez I, et al. Síndrome de Guillain-Barré durante el brote de Zika en Veracruz, México, en 2016-2017. *Med Int Méx* [Internet]. 2020 [citado 07/03/2020]; 36(1):33-9. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2020/mim201e.pdf>
 16. Serrano P, Hernández N, Arroyo JA, de Lobet JM, Domingo P. Bilateral Bell Palsy and Acute HIV Type 1 Infection: Report of 2 Cases and Review. *CID* [Internet]. 2007 [citado 18/03/2021]; 44(6):e57-e61. Disponible en: <https://academic.oup.com/cid/article/44/6/e57/365125>
 17. Hernández K, Múnera M. Síndromes neurológicos paraneoplásicos. *Archivos de Alergia e Inmunología Clínica* [Internet]. 2021 [citado 31/05/2022]; 52(3):109-115. Disponible en: http://adm.meducatid.com.ar/contenido/articulos/28201090115_2133/pdf/28201090115.pdf
 18. Higes Pascual F, Carvalho Monteiro G, Sánchez Herán I, Povedano Margarit B, Yusta Izquierdo A. Síndromes paraneoplásicos del sistema nervioso. *Medicine* [Internet]. 2019 [citado 31/05/2022]; 12(78):4616-29. DOI: [10.1016/j.med.2019.05.013](https://doi.org/10.1016/j.med.2019.05.013)
 19. Morales-Ramírez F, Bertado-Cortés B, Carrera-Pineda R. Vasculitis Primaria del Sistema Nervioso Central Tratada Exitosamente con Rituximab: Reporte de Caso. *Rev Mex Neuroci* [Internet]. 2018 [citado 25/09/2020]; 19(3):85-94. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2018/rmn183i.pdf>
 20. Graña D, Castro L, Cichesky V, Cancela M. Vasculitis Primaria del Sistema Nervioso Central: Presentación de caso Clínico. *Anfamed* [Internet]. 2018 [citado 25/09/2020]; 5(1):104-117. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S2301-12542018000100104&script=sci_arttext&tlng=pt

AUTORÍA

Karla Pérez Linares: conceptualización, investigación, metodología, recursos, redacción - borrador original, redacción - revisión y edición.

Alba Lisset Silvera Rosales: investigación, recursos, redacción - borrador original, redacción - revisión y edición.

Susana María Muñiz Espinosa: investigación, recursos, redacción - borrador original, redacción - revisión y edición.

FINANCIACIÓN

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

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.



Este artículo de Revista 16 de abril está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 4.0. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Revista 16 de abril.