

Parálisis facial periférica como manifestación infrecuente de la infección por Virus Epstein- Barr: reporte de un caso pediátrico y revisión de la literatura

Peripheral facial paralysis as an uncommon manifestation of epstein-barr virus infection: a pediatric case report and literature review

Ezequiel Zacañino¹ , Ximena Juarez¹ , Carmen Burundarena¹ 

¹Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN

Introducción: La parálisis facial periférica (PFP) en pediatría suele ser idiopática, clásicamente atribuida a reactivación del virus del herpes simple 1 (VHS1), aunque puede ser secundaria a otras infecciones virales; entre las cuales el virus de Epstein-Barr (VEB) representaría una asociación muy infrecuente y con escasos reportes publicados. Se presenta el caso de una niña de 8 años, previamente sana, que consulta por cuadro febril, con odinofagia, astenia, adenopatías cervicales y PFP derecha. Los análisis de laboratorio evidenciaron leucocitosis y aumento de enzimas hepáticas. Las serologías confirmaron la infección aguda por VEB (IgM anti-VCA positivo, IgG anti-VCA negativo), siendo el resto negativas. No se hallaron vesículas en conducto auditivo. Recibió corticoides sistémicos y kinesioterapia, presentando mejoría clínica desde la segunda semana. La asociación entre VEB y PFP, aunque rara, debe considerarse en niños con síntomas compatibles con mononucleosis que se presentan con PFP. El tratamiento corticoideo temprano podría mejorar el pronóstico.

Palabras clave: Epstein-Barr virus, parálisis facial, mononucleosis infecciosa

ABSTRACT

Introduction: Peripheral facial paralysis (PFP) in pediatrics is usually idiopathic, classically attributed to reactivation of herpes simplex virus 1 (HSV-1), although it can be secondary to other viral infections; among these, Epstein-Barr virus (EBV) represents a very rare association with few published reports. We present the case of an 8-year-old girl, previously healthy, who presented with fever, odynophagia, asthenia, cervical lymphadenopathy, and right-sided PFP. Laboratory tests revealed leukocytosis and elevated liver enzymes. Serological tests confirmed acute EBV infection (positive anti-VCA IgM, negative anti-VCA IgG), with all other tests being negative. No vesicles were found in the ear canal. She received systemic corticosteroids and physical therapy, showing clinical improvement from the second week onward. The association between EBV and facial paralysis, although rare, should be considered in children with symptoms consistent with mononucleosis who present with facial paralysis. Early corticosteroid treatment may improve the prognosis.

Keywords: Epstein-Barr virus, facial paralysis, infectious mononucleosis.

Correspondencia: Ezequiel Zacañino **correo:** ezequielz@campus.fmed.uba.ar

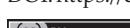
Financiamiento: Este trabajo no recibió financiación.

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Editor responsable: Leticia Ramírez Pastore  Universidad Nacional de Asunción, Facultad de Ciencias Médicas, Cátedra de Clínica Pediátrica, Medicina Interna. San Lorenzo, Paraguay.

Recibido: 20/09/2025 **Aceptado:** 28/11/2025

DOI: <https://doi.org/10.31698/ped.52032025011>

 Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

INTRODUCCIÓN

La parálisis facial periférica (PFP) en pediatría tiene una incidencia anual de entre 5 a 21 cada 100.000 habitantes⁽¹⁾. Dentro de sus causas, la parálisis de Bell es la más frecuente, representando el 60-80 % de los casos⁽²⁾. Aunque la mayoría de los casos son idiopáticos, la literatura suele describir a la reactivación del virus del herpes simple 1 (VHS 1) como agente causal más frecuente. En este reporte se describe un caso de PFP unilateral en el contexto de una infección aguda por VEB, destacando su presentación clínica atípica.

CASO CLÍNICO

Niña de 8 años previamente sana, consulta en servicio de urgencias por cuadro febril de 48 hs de evolución, asociado a rinorrea, odinofagia, astenia y parálisis facial derecha. Al examen físico, se constatan múltiples adenopatías submaxilares, fauces eritematosas y dolor abdominal, interpretándose cuadro mononucleosiforme. Se solicita análisis de laboratorio, el cual evidenciaba leucocitosis (13.003 / μ L, linfocitos 48 %) y transaminasas elevadas (Aspartato Transaminasa (AST) 313 U/L, Alanina Transaminasa (ALT) 722 U/L), con un valor de proteína C reactiva de 3,8 mg/L. En el examen físico neurológico, la paciente se encuentra vigil, reactiva y conectada; no se objetivan signos de focalidad central ni compromiso de otros pares craneales, por lo que se decide expectar la realización de neuroimagen. Además, se diagnostica otitis media aguda (OMA) derecha, por lo cual se indica Amoxicilina. La paciente desarrolla posteriormente un rash macular pruriginoso.

Se realiza valoración por servicio de otorrinolaringología, quienes confirman abombamiento timpánico derecho, sin presencia de vesículas en canal auditivo; reinterpretando cuadro como otitis media efusiva (OME). Valoran la debilidad facial derecha como PFP grado V (House-Brackmann). Se evidencian en las figuras 1 y 2 los signos característicos presentados por la paciente al momento del diagnóstico.

La paciente comienza seguimiento con servicio de infectología quienes solicitan serologías (VEB, VHS

1, virus de hepatitis, citomegalovirus, VIH y Bartonella henselae), y ante diagnóstico de otitis media efusiva (OME), deciden suspender Amoxicilina; atribuyendo reacción cutánea a interacción característica con virus de Epstein Barr, realizándose el diagnóstico etiológico con resultado positivo para IgM anti-VCA (cápside viral) e IgG anti-VCA negativa (resto de las serologías solicitadas negativas).

En cuanto al cuadro clínico, la paciente permaneció febril por un total de 10 días, con normalización de los valores de transaminasas a los 14 días desde el comienzo del cuadro.

Inicialmente se indicó hidratación ocular y parches de oclusión ocular para evitar el daño corneal. Ante mejoría sintomática y de los parámetros de laboratorio, se decidió iniciar tratamiento de PFP con Metilprednisona a 1 mg/kg/día por 10 días con descenso gradual en los 3 días posteriores, con buena tolerancia y sin presencia evidente de efectos adversos. Luego de dos semanas desde indicado el tratamiento con corticoides y kinesioterapia, la paciente empezó a mostrar mejoría, llegando a una recuperación total de las funciones oro-faciales a los 2 meses y de la simetría facial a los 3 meses desde comenzado el cuadro.



Figura 1. Asimetría facial con desviación de la comisura bucal al intentar sonreír.



Figura 2. Lagoftalmos y signo de Bell.

DISCUSIÓN

La PFP es un síndrome clínico caracterizado por la debilidad de los músculos faciales, debido al compromiso del séptimo par craneal (nervio facial) a nivel infranuclear. Se la clasifica en primaria (conocida como parálisis de Bell) y secundaria. Su presentación asociada a mononucleosis infecciosa por VEB es una complicación poco frecuente, esporádicamente descrita en la literatura pediátrica⁽³⁻⁵⁾.

Se realizó una búsqueda comprensiva de la literatura, utilizando las bases de datos electrónicas de MEDLINE (a través de PubMed) y Google

Scholar, a través de estrategias de búsqueda que incluyeron términos como: "Epstein Barr Virus", "Facial paralysis", "Infectious Mononucleosis".

Nuestra revisión de la literatura arrojó 15 casos de pacientes que se presentaron con cuadros clínicos compatibles con mononucleosis infecciosa y parálisis facial periférica, con resultados positivos para VEB; de los cuales 10 correspondían a pacientes pediátricos. Se resumen las características de estos últimos en la tabla 1.

Tabla 1. Resumen de los casos pediátricos reportados de PFP por VEB.

Nº.	Edad	Sexo	Parálisis	Autor	Diagnóstico	Comentarios	Recuperación
1	44 meses	M	Unilateral	Malbora et al. (3)	IgM VCA + IgG VCA - PCR VEB +	Presentó OMA del lado paralizado, sin rescate microbiológico en líquido de miringotomía	2 meses
2	23 meses	M	Unilateral	Álvarez-Argüelles et al. (4)	IgM VCA + IgG VCA - Anti-EBNA - PCR VEB +		2 meses
.3	36 meses	M	Bilateral	Grassin et al. (5)	IgM VCA + IgG VCA - Anti-EBNA -	RMN compatible para inflamación aguda en el VII par	2 meses
4	14 meses	F	Bilateral	Terada et al. (9)	PCR VEB + IgG VCA +	Serologías negativas al inicio, con positivización y aumento de los títulos de IgG VCA a partir de los 35 días. PCR EBV + a los 10 días	3 meses
5	8 meses	M	Unilateral	Esumi et al. (10)	IgG VCA +	Serologías negativas al inicio, con positivización de IgG VCA y Anti-EBNA un mes posterior al inicio del cuadro	2 meses
6	7 meses	M	Unilateral	Van Eeten et al. (11)	PCR VEB +	Diagnóstico de mastoiditis por RMN, biopsia de tejido de granulación de la mastoides positivo para EBV	6 meses
7	32 meses	M	Unilateral	Van Eeten et al. (11)	PCR EBV +	Diagnóstico de otomastoiditis por TC, se realizó descompresión quirúrgica del VII par tras falta de mejoría a las 6 semanas. Complicó posteriormente con mastoiditis bacteriana	> 6 meses
8	10 años	M	Unilateral	Menditto et al. (14)	Monotest + IgM VCA + IgG VCA + Anti-EBNA - EA +	Se presentó con adenopatía intraparotídea	2 meses
9	13 años	F	Unilateral	Petrosino et al. (15)	IgM VCA + IgG VCA + PCR VEB +	Cursó con hipoacusia del lado paralizado, con membrana timpánica eritematosa a la otoscopia	< 2 meses
10	16 años	M	Bilateral	Forci et al. (16)	IgM VCA + IgG VCA +	RMN compatible con inflamación aguda en el VII par	2 meses

RMN: Resonancia magnética nuclear; TC: Tomografía computada; VCA: Antígeno de la cápside viral; EA: Antígeno temprano (Early Antigen); EBNA: Antígeno nuclear de Epstein-Barr; PCR: Reacción en cadena de la polimerasa; OMA: Otitis media aguda.

Dentro de los casos reportados, la PFP unilateral corresponde al 60 % de los casos, siendo el resto PFP bilaterales.

Un estudio retrospectivo de 124 pacientes pediátricos con parálisis facial periférica sólo reportó 2 pacientes con IgM positiva para VEB; arrojando una prevalencia del 1,6 %⁽⁶⁾.

La presentación concomitante de OME u OMA, como se reporta en nuestro caso, estuvo presente en 4 reportes; 2 de estos con diagnóstico imagenológico de otomastoiditis. En el estudio de Vogelnik et al., se reportan 5 casos donde la infección del oído medio, atribuida a VEB, se presentó sin clínica compatible con síndrome mononucleosiforme⁽⁷⁾.

La fisiopatología de la PFP en VEB podría encontrarse relacionada con fenómenos inflamatorios directos en el nervio facial, o mecanismos autoinmunes, como se sugiere en reportes previos⁽⁸⁾.

Con respecto al diagnóstico clínico de nuestra paciente, se consideraron diagnósticos diferenciales de forma inicial. El Síndrome de Ramsay-Hunt, causado por reactivación de virus varicela-zóster, fue descartado ante la ausencia tanto de hipoacusia como de vesículas en conducto auditivo externo. La ausencia de otalgia o signos clínicos en la región mastoidea alejaron el diagnóstico de otomastoiditis; mientras que otras patologías como las neoplásicas o la sarcoidosis no fueron consideradas inicialmente por la presentación brusca del cuadro y la falta de otros síntomas sugestivos.

El diagnóstico etiológico de infección aguda por VEB se basa principalmente en la detección de anticuerpos de tipo IgM contra la cápside viral (VCA). Los anticuerpos de tipo IgG anti-VCA comienzan a elevarse en las primeras semanas, por lo que ante resultados positivos de IgM e IgG anti-VCA, la ausencia o títulos bajos de anticuerpos contra el antígeno nuclear de Epstein-Barr (EBNA), apoyan el diagnóstico de infección aguda. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para la detección de ADN de VEB puede resultar útil en casos clínicamente complejos o pacientes inmunocomprometidos⁽¹⁾.

En nuestro paciente, la presencia de IgM anti-VCA confirmó la infección aguda, mientras que el rash posterior a la administración de Amoxicilina refleja la hipersensibilidad cutánea característica de la mononucleosis. Es importante remarcar que, en 2 casos, la serología al inicio del cuadro fue negativa, con posterior positivización^(9,10).

En cuanto al tratamiento, el 90 % de los pacientes pediátricos recibió tratamiento con corticosteroides. Con respecto al tiempo de recuperación, coincidiendo con lo descrito en la literatura y exceptuando los 2 pacientes con diagnóstico de otomastoiditis, el resto de los casos reportados tuvieron una recuperación completa alrededor de los 2 meses^(2,11).

En el caso reportado, contemplando efectos adversos y la posibilidad de inmunosupresión; se decidió esperar a la normalización de parámetros de laboratorio para comenzar el tratamiento con corticoides, el cual ha estado asociado con una reducción en el tiempo de mejoría completa⁽¹²⁾.

Aunque el diagnóstico podría haberse visto enriquecido por la obtención de una imagen de resonancia magnética nuclear, ya sea para descartar la presencia de otomastoiditis o para evidenciar inflamación del VII par craneal; la buena respuesta clínica de la paciente y la limitación de recursos impidieron su realización. Se destaca el manejo interdisciplinario de la paciente, con trabajo conjunto de los servicios de Infectología pediátrica, otorrinolaringología pediátrica y kinesiología motora; para el diagnóstico oportuno y tratamiento temprano.

Cabe mencionar que, sobre todo en pacientes en edad escolar, la parálisis facial periférica puede deteriorar la autopercepción corporal y la autoestima, alterando la mimética facial y las funciones oro-faciales (como la fonación y el cierre palpebral); esto puede derivar en evitación social y estigmatización por parte de los pares⁽¹³⁾. En este caso, con la recuperación funcional precoz se restablecieron inicialmente las funciones orofaciales y posteriormente la simetría facial; permitiendo continuar, sin limitaciones, las actividades cotidianas y las relaciones interpersonales.

Aspectos éticos

Se obtuvo consentimiento informado de los padres para la publicación de las imágenes.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

Ezequiel Zacañino: Concepción y diseño del trabajo, recolección de datos, redacción del manuscrito y aprobación final de la versión a publicar.

Ximena Juarez: Diseño del trabajo, redacción del manuscrito, revisión crítica del contenido intelectual y aprobación final de la versión a publicar.

Carmen Burundarena: Concepción del trabajo, redacción del manuscrito, revisión crítica del contenido intelectual y aprobación final de la versión a publicar.

REFERENCIAS

1. Wohrer D, Moulding T, Titomanlio L, Lenglart L. Acute Facial Nerve Palsy in Children: Gold Standard Management. *Children (Basel)*. 2022;9(2):273. doi: 10.3390/children9020273
2. Yilmaz U, Cubukcu D, Yilmaz TS, Aknc G, Ozcan M, Guel O. Peripheral facial palsy in children. *J Child Neurol*. 2014;29(11):1473-8. doi: 10.1177/0883073813503990
3. Malbora B, Isik U, Aydemir G, Polat S, Cibikci B. Unilateral Peripheral Facial Palsy Associated with Epstein - Barr virus Infection in a Child. *J Pediatr Sci*. 2012;4(1):1-4.
4. Alvarez-Argüelles ME, Rojo-Alba S, Rodriguez Pérez M, Abreu-Salinas F, de Lucio Delgado A, Melón García S. Infant Facial Paralysis Associated with Epstein-Barr Virus Infection. *Am J Case Rep*. 2019;20:1216-1219. doi: 10.12659/AJCR.917318.
5. Grassin M, Rolland A, Leboucq N, Roubertie A, Rivier F, Meyer P. Paralysie faciale bilatérale au cours d'une infection à virus d'Epstein-Barr. *Arch Pediatr*. 2017;24(6):564-567. doi: 10.1016/j.arcped.2017.03.009.
6. Psillas G, Antoniades E, Ieridou F, Constantinidis J. Facial nerve palsy in children: A retrospective study of 124 cases. *J Paediatr Child Health*. 2019;55(3):299-304. doi: 10.1111/jpc.14190
7. Vogelnik K, Matos A. Facial nerve palsy secondary to Epstein-Barr virus infection of the middle ear in pediatric population may be more common than we think. *Wien Klin Wochenschr*. 2017;129(21-22):844-847. doi: 10.1007/s05080-017-1259-y.
8. Erro Aguirre ME, Mena JU, Useros LG, Soret EO, de Gurtubay IG. Parálisis facial bilateral secundaria a infección por virus de Epstein-Barr. *An Sist Sanit Navar*. 2010;33(1):107-12. PMID: 20463778.
9. Terada K, Niizuma T, Kosaka Y, Inoue M, Ogita S, Kataoka N. Bilateral facial nerve palsy associated with Epstein-Barr virus infection with a review of the literature. *Scand J Infect Dis*. 2004;36(1):75-7. doi: 10.1080/00365540310017285
10. Esumi N, Machida Y, Yoshioka H, Sawada T, Kusunoki T, Kasubuchi Y. Bilateral facial palsy complicating infectious mononucleosis in infancy. *No To Hattatsu*. 1984;16(4):301-8. PMID: 6487431.
11. Eeten EV, Faber H, Kunst D. Surgical Treatment for Epstein-Barr Virus Otomastoiditis Complicated by Facial Nerve Paralysis: A Case Report of Two Young Brothers and Review of Literature. *J Int Adv Otol*. 2017;13(1):143-146. doi: 10.5152/iao.2017.2788.
12. Unüvar E, Ouz F, Sidal M, Kılıç A. Corticosteroid treatment of childhood Bell's palsy. *Pediatr Neurol*. 1999;21(5):814-6. doi: 10.1016/s0887-8994(99)00099-5.
13. Vargo M, Ding P, Sacco M, Duggal R, Genther DJ, Ciolek PJ, Byrne PJ. The psychological and psychosocial effects of facial paralysis: A review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2023 Aug;83:423-430. doi: 10.1016/j.bjps.2023.05.027.
14. Mendifit VG, Guerrieri G, Riccomi F, Nobili L. Facial palsy associated with Epstein-Barr infection in an adult patient: case report. *Intern Emerg Med*. 2019 Apr;14(3):479-480. doi: 10.1007/s11739-019-02052-0.
15. Petrosino MI, Prezioso G, Cerruto M, Rossi N, Chiarelli F. Peripheral facial palsy associated with Epstein-Barr virus infection in a pediatric patient. *Arch Med Sci - Civiliz Dis*. 2016;1(1):63-5. doi: 10.5114/amscd.2016.61787
16. Forci B, Novelli A, Sodero A, Sorbi S. Bilateral isolated facial palsy with fast recovery in infectious mononucleosis. *Neurol Sci*. 2017;38(2):369-371. doi: 10.1007/s10072-016-2715-6.