



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR

Ciências da Saúde

Paralisia Facial Periférica Diagnóstico e Tratamento

Sandra Catarina Neto da Cunha

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Medicina
(ciclo de estudos integrado)

Orientador: Prof. Doutor Francisco Alvarez

Covilhã, março de 2018

Dedicatória

Dedico este trabalho aos meus pais, à minha irmã, aos meus sobrinhos e à minha restante família.

Agradecimentos

Agradeço ao meu orientador, Dr. Francisco Alvarez, por ter aceitado ajudar-me na realização deste trabalho, por todo o apoio que me deu e por me ter acompanhado com disponibilidade e dedicação.

Agradeço à minha família e amigos por sempre me terem apoiado ao longo desta longa caminhada e por estarem sempre presentes tanto nos bons como nos maus momentos.

Agradeço aos “Aleatórios” pelos momentos de partilha e união vividos nestes últimos 6 anos; por todos os momentos divertidos que passamos e pelo apoio incondicional nos momentos mais difíceis. Sem eles, não teria sido a mesma coisa.

Resumo

A Paralisia Facial Periférica (PFP), resultante da disfunção do nervo facial (NF), é a patologia mais comum associada a lesão dos nervos cranianos. Esta pode ser primária ou secundária a outras patologias subjacentes, como é o caso de doenças infecciosas (varicela zoster e doença de Lyme), tumores e traumatismos. A etiologia mais comum é a primária (correspondendo a cerca de 75% dos casos), sendo o exemplo mais emblemático a paralisia idiopática, também conhecida como paralisia de Bell (PB).

A PFP, na sua forma mais comum, é mais incidente entre os 30 e os 50 anos, apresentando um segundo pico entre 60 e os 70 anos. Manifesta-se em ambos os sexos e não se verifica um predomínio na hemiface afetada.

O início pode ser abrupto ou progressivo. As manifestações clínicas são bastante variadas, destacando-se a fraqueza ou paralisia muscular (que pode ser uni ou bilateral), desvio da comissura labial, apagamento do sulco nasolabial e das pregas da testa, incapacidade de fechar completamente um dos olhos, fenómeno de Bell, perda do paladar nos 2/3 anteriores da língua, hiperacusia e diminuição da produção das glândulas salivares e da glândula lacrimal.

O diagnóstico é essencialmente baseado na história clínica, na sintomatologia e no exame físico. Quando há dúvidas no estabelecimento do diagnóstico, mais comuns quando a etiologia é secundária a outras causas subjacentes, recorre-se aos meios complementares, como os testes eletrofisiológicos, os exames de imagem e outros testes que se considerem úteis, tendo em conta a patologia subjacente.

Apesar de a maioria dos casos (cerca de 80-85%) serem benignos e resolverem-se completa e espontaneamente ao fim de algum tempo, existe uma pequena percentagem de casos que necessitam de tratamento. Este ainda é controverso e existem várias terapias, cuja eficácia precisa de mais estudos. Contudo, é consensual o recurso à fisioterapia e à corticoterapia sistémica que, no caso das infeções virais, deve-se associar-se aos agentes antivirais. Quando estas terapias falham pode haver a necessidade de recorrer à toxina botulínica ou à cirurgia.

Cerca de 15 a 20% dos pacientes ficam com sequelas e em 5% dos casos elas são graves.

Palavras-Chave

Nervo facial; Paralisia facial; Paralisia facial periférica; Paralisia de Bell; Diagnóstico paralisia facial periférica; Tratamento da paralisia facial periférica

Abstract

Peripheral Facial Paralysis (PFP), resulting from facial nerve (NF) dysfunction, is the most common pathology associated with cranial nerve injury. This may be primary or secondary to other underlying conditions, such as infectious diseases (varicella zoster and Lyme disease), tumors and trauma. The most common etiology is primary (corresponding to about 75% of cases), the most emblematic example being idiopathic paralysis, also known as Bell's palsy (PB).

Peripheral facial paralysis, in its most common form, is more frequent between 30 and 50 years, presenting a second peak between 60 and 70 years. It manifests in both sexes and there is no predominance in the hemiface affected

The onset tends to be abrupt or progressive. The clinical manifestations are quite varied, such as muscle weakness or paralysis (which can be unilateral or bilateral), deviation of the labial commissure, elimination of the nasolabial sulcus and forehead folds, inability to completely close one eye, Bell's phenomenon, loss of taste in the anterior 2/3 of the tongue, hyperacusis, and decreased production of the salivary glands and lacrimal gland.

The diagnosis is essentially based on clinical history, symptomatology and physical examination. When more diagnostic doubts arise when the etiology is secondary to other underlying causes, complementary means such as electrophysiological tests, imaging and imaging tests are considered useful in view of the underlying pathology.

Although most cases (about 80-85%) are benign and resolve spontaneously after some time, there is a percentage of cases that need treatment. This is still controversial and there are several therapies, whose effectiveness needs more studies. However, it is consensual to physiotherapy and systemic corticosteroid therapy that in the case of viral infections, antiviral agents must be added. When these therapies fail there may be a need to resort to botulinum toxin or surgery.

About 15-20% of patients have sequelae and in 5% of cases they are severe.

Keywords

Facial nerve, facial palsy, peripheral facial palsy, Bell palsy, peripheral facial palsy diagnostic, peripheral facial palsy treatment

Índice

Dedicatória.....	ii
Agradecimentos	iii
Resumo	iv
Palavras-Chave	iv
Abstract.....	v
Keywords	v
Lista de Tabelas.....	viii
Lista de Figuras.....	ix
Lista de Acrônimos.....	x
Introdução.....	11
Metodologia.....	12
Capítulo 1- Anatomia do Nervo Facial.....	13
1) Componente motora	13
2) Componente sensitiva	15
a. Paladar	15
b. Impulsos Exterocetivos	16
3) Componente Autônoma.....	16
a. Glândulas lacrimais.....	16
b. Glândulas Salivares	16
Capítulo 2- Lesão Nervosa.....	17
1) Estrutura Neural	17
2) Classificação das Lesões Nervosas	18
a. Neuropraxia	18
b. Axonotmese	18
c. Neurotmese	19
3) Consequências das Lesões Nervosas.....	20
Capítulo 3- Paralisia Facial Periférica.....	21
1) Paralisia Facial: Central vs Periférica.....	21
a. Clínica	21
2) Epidemiologia e fatores de risco.....	22
3) Etiologia.....	23
a. Causas Primárias	23
b. Causas Secundárias	23
4) Diagnóstico Diferencial	25
a. Síndrome de Ramsay- Hunt (SRH).....	25
b. Doença de Lyme	25
c. Tumores	26
d. Fratura do Osso Temporal.....	26
e. Síndrome de Guillain- Barré (SGB).....	26

f.	Síndrome de Melkersson- Rosenthal (SMR)	27
g.	Sarcoidose.....	27
5)	Casos Especiais	27
a.	Gravidez	27
b.	PF Congénita	28
c.	PF na Criança.....	28
	Capítulo 4- Diagnóstico	29
1)	Exame Físico.....	29
a.	Inspeção	30
b.	Avaliação da Força Muscular.....	30
c.	Avaliação da Mímica Facial	30
d.	Avaliação das Sensibilidades.....	31
e.	Pesquisa dos Reflexos.....	31
2)	Meios Complementares de Diagnóstico	31
a.	Teste de Excitabilidade Nervosa (NET)	31
b.	Teste de Estimulação Máxima (MST)	31
c.	Eletroneurografia (ENoG)	32
d.	Eletromiografia (EMG)	32
e.	Ultrassonografia de Alta Frequência (HFUS)	33
f.	Exames de Imagem	33
g.	Outros Exames Complementares de Diagnósticos	33
3)	Escalas	34
	Capítulo 5- Tratamento.....	36
1)	Cuidados Oculares	36
2)	Corticóides.....	36
a.	Corticoterapia na Crianças.....	37
3)	Agentes Antivirais	38
4)	Fisioterapia	39
5)	Eletroestimulação	40
a.	Eletroterapia	40
b.	LASERterapia	40
6)	Toxina Botulínica	40
7)	Cirurgia	41
8)	Terapia com Oxigénio Hiperbárico (HBOT).....	42
9)	Acupuntura	42
10)	Prognóstico	42
	Capítulo 6 - Algoritmo	43
	Conclusão e Perspetivas Futuras	44
	Bibliografia.....	47

Lista de Tabelas

Tabela 1- Paralelismo entra a classificação de Seddon e a de Sunderland [Adaptado e traduzido de (10)]	20
Tabela 2- Sintomatologia da paralisia facial [Adaptado de (3,6,12)].....	22
Tabela 3- Causas secundárias de PFP(3,15)	24
Tabela 4- Sistema de House-Brackmann [Adaptado de (3)]	34
Tabela 5- Sistema de Graduação Facial [Adaptado de (3)].....	35
Tabela 6 - Estratégias de Tratamento por Problema [Adaptado de (3)]	39

Lista de Figuras

Figura 1- Anatomia do nervo facial [Adaptado e traduzido de (2)]	13
Figura 2- Porção intrapontina do NF [Adaptado e traduzido de (7)].....	14
Figura 3- Ramos do NF [Adaptado e traduzido de (7)]	15
Figura 4- Estrutura normal de um nervo [Adaptado e traduzido de (1)]	17
Figura 5- Neuropraxia [Adaptado e traduzido de (1)]	18
Figura 6- Axonotmese [Adaptado e traduzido de (1)]	19
Figura 7- Neurotmeze nas suas possíveis formas [Adaptado e traduzido de (1)]	19
Figura 8- Lesão facial nuclear e lesão facial supranuclear [Adaptado e traduzido de (4)]	21
Figura 9- PFP [Adaptado de (23)]	29
Figura 10- Avaliação da mímica facial: repouso (A), fechar o olhos (B), levantar as sobrancelhas (C), encher a boca com ar (D), sorrir (E), enrugar o nariz (F) e assobiar (G) [Adaptado de (24)]	30

Lista de Acrónimos

DM- Diabetes Mellitus
EMG- Eletromiografia
ENoG- Eletroneurografia
GI- Gastrointestinal
HBOT- Terapia com Oxigênio Hiperbárico
HFUS- Ultrassonografia de Alta Frequência
HTA- Hipertensão Arterial
IV- Via Intravenosa
LCR- Líquido Cefalorraquidiano
MST- Teste de Estimulação Máxima
NET- Teste de Estimulação Neural
NF- Nervo Facial
NT- Nervo Trigêmio
PF - Paralisia Facial
PFC- Paralisia facial central
PFP- Paralisia Facial Periférica
RM- Ressonância Magnética
SGB- Síndrome de Guillan-Barré
SMR- Síndrome de Melkersson- Rosenthal
SNC- Sistema Nervoso Central
SRH- Síndrome de Ramsay-Hunt
TC- Tomografia Computorizada
VHS- Vírus Herpes Simples
VHS-1- Vírus Herpes Simples tipo 1
VVZ- Vírus Varicela Zoster

Introdução

O NF, também designado VII nervo craniano, é um nervo misto que contém uma parte motora, uma sensitiva e uma autónoma. É um nervo que desempenha uma função essencial na inervação dos músculos responsáveis pela expressão facial, assim como pelo pela sensação do paladar nos 2/3 anteriores da língua, deteção dos estímulos exteroceptivos na parede anterior do canal auditivo externo e inervação de algumas glândulas secretoras, como é o caso da glândula lacrimal, das glândulas salivares e das membranas mucosas da cavidade oral e nasal.(1,2)

A PFP, resultante da disfunção do NF, é a patologia mais comum associada a lesão dos nervos cranianos. Esta pode ser primária ou secundária a outras patologias subjacentes, como é o caso de doenças metabólicas, doenças infecciosas, tumores e traumatismos crânio-encefálicos. A etiologia mais comum é a primária (correspondendo a cerca de 75% dos casos), sendo o exemplo mais emblemático a paralisia idiopática, também conhecida como PB.(3)

A PFP, na sua forma mais comum, é mais incidente entre os 30 e os 50 anos, apresentando um segundo pico entre 60 e os 70 anos. Manifesta-se em ambos os sexos e não se verifica um predomínio na hemiface afetada.(3)

O início tende a ser abrupto ou progressivo, atendendo ao tipo de lesão em causa. As manifestações clínicas são bastante variadas, destacando-se a fraqueza ou paralisia muscular (que pode ser uni ou bilateral), desvio da comissura labial, apagamento do sulco nasolabial e das pregas da testa, incapacidade de fechar completamente um dos olhos, fenómeno de Bell, perda do paladar nos 2/3 anteriores da língua, hiperacusia e diminuição da produção das glândulas salivares e da glândula lacrimal. (4)

O diagnóstico da paralisia facial (PF) é essencialmente clínico, existindo vários meios complementares de diagnóstico que podem complementá-lo. Alguns são mais direcionados para a vertente sensitiva, de que são exemplo o teste de Schirmer, o teste vestibular e o teste do olfacto. Exames de imagem, testes serológicos, estudos de condução nervosa e de neurofisiologia também são utilizados.(5)

Apesar de a maioria dos casos serem benignos e resolverem-se espontaneamente ao fim de algum tempo, existe uma percentagem de casos que necessitam de tratamento. A abordagem terapêutica pode ser bastante variada e é ajustada de acordo com a etiologia. A corticoterapia, a par da fisioterapia, são bastante utilizadas na maioria das etiologias. Terapias antivíricas, estimulação elétrica nervosa, toxina botulínica e cirurgia são outras medidas terapêuticas que também podem ser utilizadas.

O objetivo deste estudo é realizar uma pesquisa sobre o diagnóstico e o tratamento a efetuar, com o objetivo final de elaborar um algoritmo de fácil utilização em meio clínico. Este será elaborado de forma esquematizada e sistemática.

Metodologia

A revisão bibliográfica foi realizada em livros e revistas atualizadas, da área da Neurologia e Otorrinolaringologia, assim como em artigos científicos que se encontram em várias bases de dados reconhecidas de que são exemplo a Index®, Pubmed, Medscope, B-On e Google académico.

Os principais termos de pesquisa utilizados foram:

1. “facial nerve”;
2. “facial palsy”;
3. “peripheral facial palsy”
4. “Bell´s palsy”;
5. “facial palsy diagnostic”;
6. “facial palsy treatment”

A pesquisa foi limitada a artigos em língua portuguesa e inglesa publicados nos últimos 15 anos (2002-2017).

Capítulo 1- Anatomia do Nervo Facial

O NF, VII nervo craniano, é um nervo misto que contém uma parte motora, uma sensitiva e uma autônoma (Figura 1). Predominantemente é um nervo motor, sendo responsável pela inervação de todos os músculos envolvidos na expressão facial. A componente sensitiva é pequena e está associada ao nervo intermédio de Wrisberg, sendo responsável pela sensação do paladar nos 2/3 anteriores da língua e, muito provavelmente, conduz os impulsos exteroceptivos da parede anterior do canal auditivo externo. A componente autônoma é constituída por fibras parassimpáticas, que inervam as glândulas salivares submandibular e sublingual, a glândula lacrimal e as membranas mucosas da cavidade nasal e oral. (1,2,6)

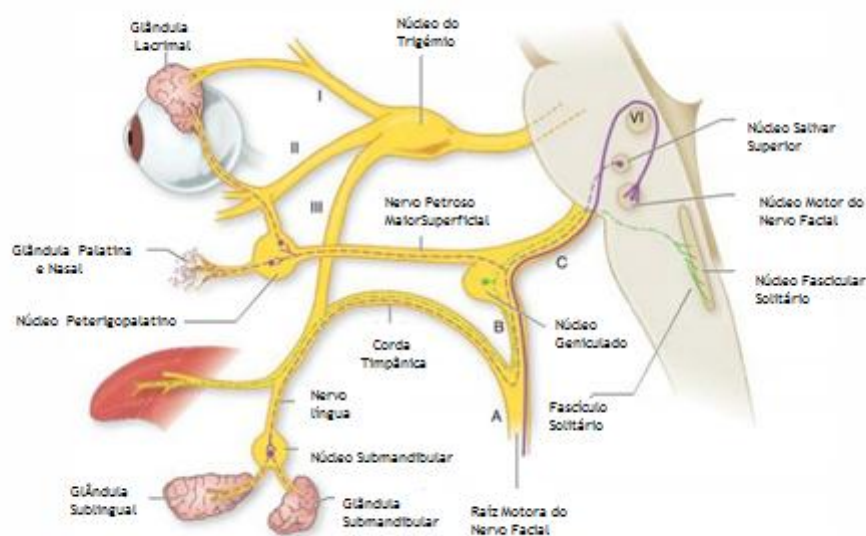


Figura 1- Anatomia do nervo facial [Adaptado e traduzido de (2)]

1) Componente motora

A componente motora é responsável por inervar os músculos associados à expressão facial.

O núcleo motor do VII nervo situa-se anterolateralmente ao núcleo do nervo abducente, sendo este último rodeado pelas fibras intrapontinas, que passam dorsolateralmente ao núcleo do abducente. Depois, estas seguem o seu trajeto, passando medialmente ao complexo espinhal do nervo trigêmeo (NT), saindo do tronco encefálico perto da margem caudal da ponte (Figura 2).(7)

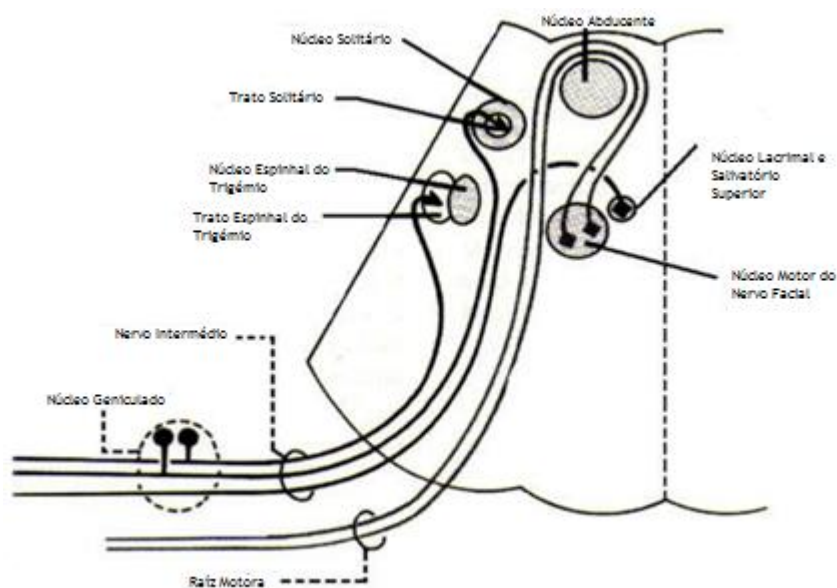


Figura 2- Porção intrapontina do NF [Adaptado e traduzido de (7)]

Depois do percurso intrapontino, o NF entra no meato auditivo interno e na sua parte final vai para o canal do facial até alcançar o forâmen estiloide, sendo este percurso realizado no osso petroso, onde se originam 3 segmentos: labiríntico, timpânico e mastóideo.

- a. Segmento labiríntico- encontra-se entre a cóclea e o vestíbulo, próximo da parede medial da cavidade timpânica, passando perpendicular ao eixo longo da pirâmide petrosa;
- b. Segmento timpânico- roda repentinamente para baixo, no segundo Joelho, e arqueia para baixo atrás da cavidade timpânica;
- c. Segmento mastóideo- une-se ao segmento timpânico e originam um ramo para o músculo estapédio. Além deste ramo, o segmento mastóideo também emite um ramo da corda do tímpano, saindo posteriormente pelo forâmen estiloide.

Ao sair do forâmen estiloide, o NF divide-se nos seguintes ramos:

- a. Ramo auricular posterior- inerva o músculo occipital, auricular posterior, transverso e oblíquo;
- b. Ramo digástrico - inerva o ventre posterior do digástrico;
- c. Ramo estilohióideo - inerva o músculo estilohióideo.

Em seguida, o VII nervo craniano vai para a glândula parótida onde irá originar inicialmente 2 ramos (o cervicofacial e o têmporofacial), que posteriormente irão sofrer uma nova divisão, dando lugar a 5 ramos: temporal, zigomático, bucal, mandibular e cervical.(1,2,7)

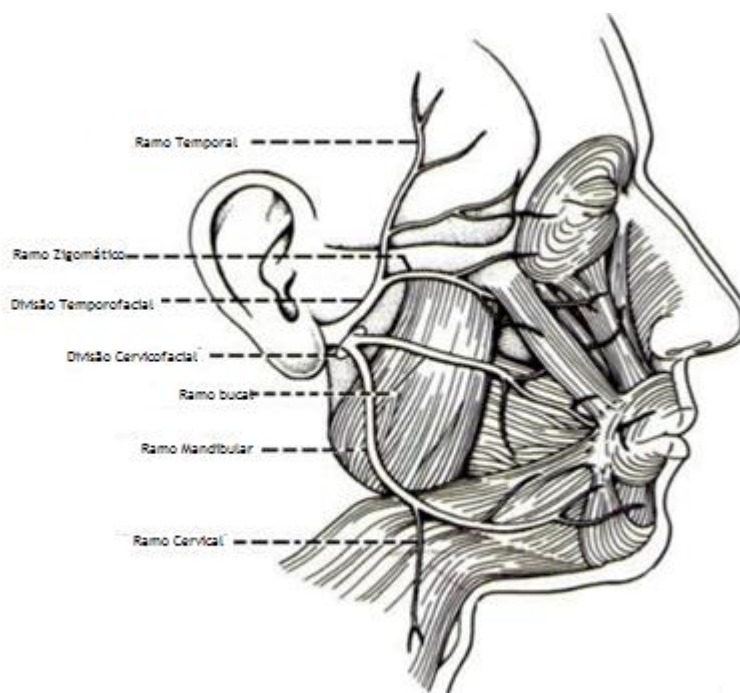


Figura 3- Ramos do NF [Adaptado e traduzido de (7)]

2) Componente sensitiva

O nervo intermédio de Wrisberg, raiz sensitiva do NF, é responsável pela componente sensitiva, possuindo também funções autónomas. Este situa-se inferolateralmente à raiz motora do nervo facial e, ao nível do ângulo pontocerebeloso, passa entre o VII e VIII nervo craniano, acabando por se fundir com o tronco principal do NF. No núcleo geniculado, este origina fibras aferentes gerais e fibras viscerais especiais, que estarão associadas ao paladar dos 2/3 anteriores da língua e aos impulsos exteroceptivos da parede anterior do canal auditivo.(7)

a. Paladar

Inicialmente, as fibras do paladar atravessam o nervo lingual (um ramo do NT), juntando-se posteriormente à corda do tímpano (ramo do NF). É através desta junção que as fibras viscerais especiais, originárias no gânglio geniculado, transmitem a informação do paladar desde as papilas gustativas até este núcleo. Do núcleo geniculado, a informação do paladar viaja através do nervo intermédio, para entrar no trato solitário e, finalmente, chegar ao núcleo rostral solitário (também designado por núcleo gustativo), localizado na medula rostral.(1)

b. Impulsos Exterocetivos

As células somáticas gerais, originárias no núcleo geniculado, são responsáveis pela transmissão dos impulsos exterocetivos da parede anterior do canal auditivo externo e da membrana timpânica. (7)

3) Componente Autónoma

A componente autónoma é responsável pela inervação de glândulas secretoras, como é o caso das glândulas lacrimais e das glândulas salivares. (7)

c. Glândulas lacrimais

Os neurónios localizados no núcleo lacrimal vão formar uma coluna eferente visceral geral, que serão conduzidas pelo ramo sensitivo do NF (nervo intermédio), até ao gânglio geniculado. Deste local, continuarão pelo nervo petroso superficial maior (1º ramo do nervo facial), passando pelo canal facial e, posteriormente, unir-se-ão ao nervo petroso profundo do plexo simpático, originando o nervo vidiano, que vai até ao gânglio esfenopalatino. (7)

d. Glândulas salivares

A inervação parassimpática das glândulas salivares tem origem no gânglio salivar superior e envolve o ramo sensitivo (nervo intermédio) e a corda do tímpano. Esta última, além das fibras parassimpáticas, também contém fibras gustativas e aferentes viscerais. Além da inervação parassimpática, também existe uma inervação simpática, proveniente do plexo da artéria facial. (7)

Capítulo 2- Lesão Nervosa

Para uma melhor compreensão das lesões nervosas, é importante ter em conta algumas características da constituição dos nervos.

1) Estrutura Neural

Os nervos são as estruturas responsáveis por transmitir a informação nervosa, sob a forma de estímulos elétricos, entre o Sistema Nervoso Central (SNC) e as restantes regiões do corpo que possuem terminações nervosas. Estes são constituídos por uma união de fibras nervosas motoras, sensitivas e autónomas, envoltas por um tecido conjuntivo ou de sustentação. Tendo em conta o tipo de fibras, os nervos podem ser classificados em nervos simples (apenas contêm um tipo de fibra nervosa) ou nervos mistos (contêm mais do que um tipo de fibra nervosa).(8)

As camadas constituintes dos nervos são:

- Endoneuro- é uma camada que reveste individualmente cada axónio. É constituído por fibras de colagénio, que conferem proteção.
- Perineuro- é uma camada que reveste os feixes dos axónios, separando as fibras nervosas em fascículos. É constituído por fibroblastos, macrófagos, mastócitos, linfócitos e adipócitos, sendo a primeira barreira às infeções.
- Epineuro- é uma camada que reveste todo o tronco nervoso. É constituído por tecido conjuntivo frouxo e vasos sanguíneos que irrigam o nervo. A sua principal função é proteger os fascículos dos agentes externos.(9)

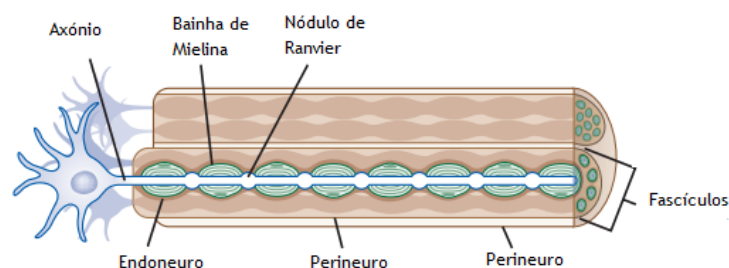


Figura 4- Estrutura normal de um nervo [Adaptado e traduzido de (1)]

2) Classificação das Lesões Nervosas

As lesões nervosas podem ter várias causas e classicamente dividem-se em dois grandes grupos: origem traumática ou não traumática. As causas traumáticas são as mais comuns e incluem o esmagamento, compressão, estiramento, secção parcial ou total, podendo originar um comprometimento funcional secundário, uma vez que há um déficit na transmissão dos impulsos nervosos. Entre as causas não traumáticas, destacam-se as infeções víricas, processos inflamatórios, exposição a toxinas, distúrbios metabólicos, tumores e algumas neuropatias hereditárias.(8)

Além da divisão etiológica, as lesões nervosas podem ser divididas tendo em conta o tipo de lesão. Segundo a classificação de Seddon, as lesões nervosas dividem-se em:

d. Neuropraxia

É uma lesão leve com perda motora e sensitiva, em que há uma interrupção local da condução do impulso, devido a uma lesão na bainha de mielina. Normalmente não há alteração estrutural e a recuperação é rápida e completa(8,9).

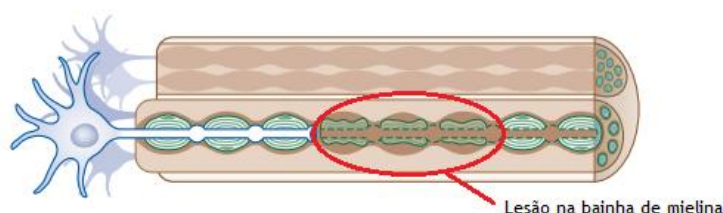


Figura 5- Neuropraxia [Adaptado e traduzido de (1)]

e. Axonotmese

É uma lesão frequentemente associada a etiologias traumáticas, em que há um bloqueio da condução do impulso devido à perda da integridade axonal e à degeneração Walleriana.

A degeneração Walleriana é caracterizada por um processo degenerativo do local da lesão até ao nódulo de Ranvier mais próximo no sentido retrógrado (ou proximal), assim como por uma degeneração do segmento distal à lesão. Engloba a remoção das figuras de mielina (enovelados de membranas resultantes da degeneração dos axónios e da mielina), assim como prepara o ambiente para uma regeneração. Neste processo há a ativação de mecanismos inflamatórios, alterações metabólicas e estruturais e uma intensa cromatólise no corpo celular, com aumento de proteínas citoplasmáticas, ingurgitamento celular, deslocamento do

núcleo celular para a periferia e dispersão dos ribossomos com degeneração da substância de Niss.

A recuperação da axonotmese depende do grau de desorganização neuronal e da distância ao órgão terminal. (8,9)

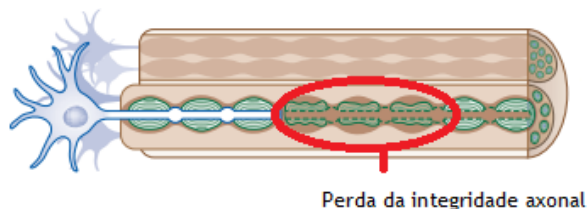


Figura 6- Axonotmese [Adaptado e traduzido de (1)]

f. Neurotmese

É uma lesão caracterizada por uma separação completa do nervo e desorganização do axônio, bloqueando a condução do impulso nervoso. Normalmente, é causada por uma fibrose tecidual, com conseqüente interrupção do crescimento axonal. Raramente ocorre recuperação espontânea, sendo necessária intervenção cirúrgica. (8,9)

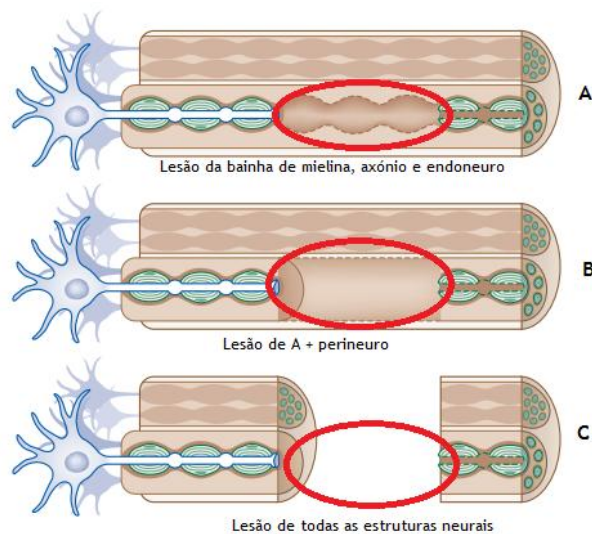


Figura 7- Neurotmese nas suas possíveis formas [Adaptado e traduzido de (1)]

A par da classificação de Seddon, existe uma outra classificação (Sunderland), que atualmente não é muito utilizada. Esta classifica as lesões em 5 graus, sendo que a neuropraxia e a axonotmese correspondem ao grau I e II, respectivamente. A Neurotmese engloba o grau III, IV e V. O grau III afeta a bainha de mielina, o axônio e o endoneuro, grau IV afeta o perineuro e o grau V corresponde ao comprometimento de todas as estruturas neurais. (8) A tabela 1 faz um paralelismo entre as duas classificações.

Tabela 1- Paralelismo entre a classificação de Seddon e a de Sunderland [Adaptado e traduzido de (10)]

Classificação de Seddon		Classificação de Sunderland	
Normal			
Neuropraxia		1º Grau	
Axonotemese		2º Grau	
Neurotmesa		3º Grau	
		4º Grau	
		5º Grau	

3) Consequências das Lesões Nervosas

Independentemente do tipo de lesão neuronal que ocorra, verifica-se uma alteração na transmissão do impulso nervoso, resultando em perdas de funções motoras, sensitivas ou autónomas, atendendo ao tipo de nervo lesado. Contudo, verifica-se que os órgãos neuronais são mais resistentes do que as unidades motoras, podendo manter-se íntegros por um longo período de tempo (7 anos) e regenerar com danos mínimos. (8)

Um dos sintomas principais referidos pelos doentes é a dor, de natureza e identidade variáveis. Outros sintomas referidos são: atrofia muscular progressiva, que tal como o nome indica, é um processo gradual associado à desinervação muscular, sendo que ao fim de 4 meses a atrofia é de cerca de 80%; desconforto e remodelação do mapa cortical somatossensorial. Processos fibróticos tendem a surgir após um período de 24 a 36 meses sem reinervação, provocando uma perda da extensibilidade neuronal. (8,9)

Capítulo 3- Paralisia Facial Periférica

1) Paralisia Facial: Central vs Periférica

A PF é um distúrbio que pode causar parésia ou paralisia total de todos, ou de alguns, músculos da expressão facial. Esta pode ser classificada em central (também designada por paralisia supranuclear) e periférica (também designada por paralisia nuclear) (6).

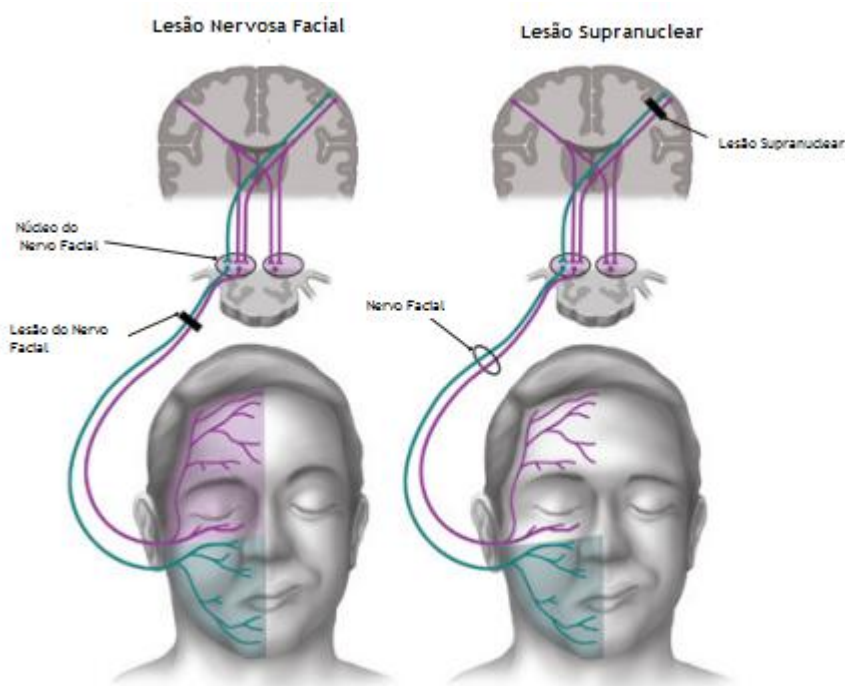


Figura 8- Lesão facial nuclear e lesão facial supranuclear [Adaptado e traduzido de (4)]

a. Clínica

A paralisia facial central (PFC) é caracterizada por uma lesão acima do núcleo do NF. Clinicamente, afeta apenas a parte inferior da face, poupando os músculos frontal e orbicular. Isto ocorre, uma vez que os músculos faciais superiores são inervados por vias corticobulbares de ambos os córtex motores, enquanto os músculos inferiores são inervados apenas por aferências do hemisfério oposto. Nesta forma de paralisia é comum haver uma dissociação dos movimentos faciais emocionais e voluntários e, com frequência, há paralisia do braço e afasia, quando o hemisfério afetado é o dominante. (6,11) Há uma preservação da lacrimação, do paladar nos 2/3 anteriores da língua e os reflexos faciais encontram-se mantidos ou acentuados.(1)

Ao contrário da PFC, a PFP associa-se a uma lesão no NF depois do núcleo. Clinicamente, há uma diminuição da força muscular, tipicamente unilateral, que tende a afetar toda a hemiface. Não há dissociação entre os movimentos faciais emocionais e os movimentos faciais voluntários.(6,11)

A PFP é caracterizada pela diminuição ou apagamento das pregas cutâneas, acompanhada por diminuição ou incapacidade de franzir a sobancelha. A nível ocular, as pálpebras não fecham completamente (lagofalmo), podendo observar-se o fenómeno de Bell (à tentativa de fechar as pálpebras, no olho do lado paralisado verifica-se rotação para cima do globo ocular). Como consequências desta incapacidade de fechar as pálpebras, é comum o aparecimento de irritação ocular. O sinal de Legendre (caracterizado pela contração diminuída do músculo orbicular das pálpebras) também está presente. Há uma assimetria da comissura labial, os alimentos acumulam-se entre os dentes e os lábios (em cerca de 3% dos casos) e pode ocorrer a perda de saliva pelo canto da boca. (1,3,4,11) Também há uma diminuição do paladar nos 2/3 anteriores da língua em 57% dos pacientes. (12)

Além dos sinais e sintomas supracitadas, existem outros que podem estar presentes, atendendo às funções desempenhadas pelo nervo facial (Tabela 2).

Tabela 2- Sintomatologia da paralisia facial [Adaptado de (3,6,12)]

Sintoma	Estrutura Inervada
Xeroftalmia	Glândula lacrimal
Hiperacúsia (30%)	Músculo do Estribo
Hiper ou hipo-salivação	Glândulas sublinguais e submandibulares
Alteração da fonação	Músculos faciais
Surdez, zumbido e tontura	Nervo auditivo e vestibular
Dor retroauricular (20%)	Zona occipital e pescoço
Diminuição da sensibilidade (até 80%)	Face, orelha, faringe, língua posterior

Na sua forma mais comum, o início é insidioso, atingindo-se um pico de sintomatologia em 48 horas.(6)

2) Epidemiologia e fatores de risco

A PFP pode ser primária (comumente conhecida por PB ou idiopática) ou secundária a múltiplas causas. Na sua forma mais comum, ou seja, na forma primária, tem uma incidência de 15 a 30 casos por 100.000 pessoas por ano ou afeta cerca de 1 em 60 pessoas ao longo da vida(3,11). É mais incidente entre os 30 e os 50 anos, apresentando um segundo pico entre 60 e os 70 anos. Manifesta-se em ambos os sexos e não se verifica nenhum predomínio na hemiface afetada.(3)

Em cerca de 4 a 14% dos casos é hereditária e as crianças são menos afetadas, quando comparadas aos adultos.

A diabetes mellitus (DM), a hipertensão arterial (HTA) e a gravidez são fatores de risco, sendo que as mulheres grávidas são 3 vezes mais afetadas que a restante população.(3,12) A obesidade, as doenças das vias respiratórias superiores e a pré-eclâmpsia grave também são considerados fatores de risco.(5) Um estudo que pretendia avaliar a relação entre vários fatores com o grau de lesão do NF, concluiu que existe uma correlação positiva para a idade.(13)

Apesar de na maioria dos casos a PF ser unilateral, em cerca de 0,3 a 2% dos casos pode ser bilateral. Nesta, há uma menor probabilidade da causa ser primária, quando comparada com a PFP unilateral. As principais causas secundárias associadas à PFP bilateral são: infecciosas (como por exemplo, a doença de Lyme e a reativação do Vírus Varicela-Zoster (VVZ)), traumáticas, neoplásicas, metabólicas ou imunológicas (como por exemplo, a sarcoidose e a síndrome de Guillain-Barré), sendo idiopática em cerca de 23% dos casos. (14)

3) Etiologia

Tal como referido na secção anterior, a PFP pode ser primária ou secundária.

a. Causas Primárias

A etiologia primária, também designada por PB é a mais comum, representando cerca de 75% dos casos. A fisiopatologia desta ainda continua desconhecida, embora várias teorias tenham sido sugeridas para explicar o processo inflamatório. A presença de uma inflamação latente pelo vírus Herpes Simplex tipo 1 (VHS-1) tem sido discutida. Estudos realizados identificaram o DNA deste vírus no líquido endoneural e no músculo auricular posterior, sugerindo que a reativação deste agente patogénico no gânglio geniculado possa ser o mecanismo envolvido. Outra causa discutida está associada à reativação do VVZ, sendo a segunda causa mais comum (representa cerca de 33% dos casos). A enterotoxina da *Escherichia coli*, presente na vacina intranasal inativa contra a *Influenza* também tem sido considerada como uma possível causa de PB.(6)

b. Causas Secundárias

A etiologia secundária é bastante diversificada e pode incluir doenças metabólicas, causas infecciosas, traumatismos, neoplasias, doenças autoimunes, entre outras. A tabela seguinte enumera as causas secundárias mais comuns.

Tabela 3- Causas secundárias de PFP(3,15)

DOENÇAS METABÓLICAS
<ul style="list-style-type: none">• Diabetes
DOENÇAS OTOLÓGICAS
<ul style="list-style-type: none">• Otite Média Aguda ou Crónica• Otite Externa Maligna ou Necrotizante• Colesteatoma• Schwannoma
DOENÇAS INFECCIOSAS
<ul style="list-style-type: none">• VHS-1• VVZ• Parotidite Infecciosa• Doença de Lyme• Meningite Tuberculosa• Sífilis• Rubéola• Vírus Epstein- Barr
TUMORES
<ul style="list-style-type: none">• Neurinoma do Acústico• Tumores da Parótida• Linfoma• Tumor Metástico
TRAUMATISMO
<ul style="list-style-type: none">• Traumatismo Crânio-encefálico• Fratura do Osso Temporal
LESÃO CIRÚRGICA
<ul style="list-style-type: none">• Excisão de Tumor do Ângulo Ponto-cerebeloso
DOENÇA IMUNOLÓGICA
<ul style="list-style-type: none">• Lúpus Eritematoso• Sarcoidose• Síndrome de Guillain-Barré
FÁRMACOS
<ul style="list-style-type: none">• Linezolid

4) Diagnóstico Diferencial

Tendo em conta que a PB é a causa mais comum de PFP, torna-se importante fazer o diagnóstico diferencial entre esta paralisia primária e algumas das causas secundárias mais frequentes.

a. Síndrome de Ramsay- Hunt (SRH)

A SRH é uma infecção viral, provocada pela reativação do vírus VVZ no núcleo geniculado, que dará lugar à formação de um processo inflamatório, com posterior formação de edema e compressão do VII nervo craniano. Em alguns casos, também pode ocorrer uma desmielinização viral do NF, contribuindo para a paralisia do mesmo.(16)

A SRH afeta cerca de 5 em cada 100.000 pessoas e representa cerca de 10 a 15% dos casos agudos de PF. Verifica-se uma maior incidência entre os 20 e os 30 anos e não há preferência de género.

Clinicamente, a SRH manifesta-se por otalgia (por vezes intensa), disfunção vestibulococlear (zumbidos, tonturas e vertigens) e erupções vesiculares herpetiformes, típicas da varicela, geralmente presentes no canal auditivo externo, pescoço, língua, palato duro, mucosa oral, laringe e faringe. Estas são, na maioria dos casos, essenciais para efetuar o diagnóstico. Uma apresentação clínica inexistente, acompanhada por uma evidência laboratorial, remete-nos para uma SRH zoster sine herpete, que é caracterizada pela ausência de erupções vesiculares e títulos de anticorpos para VVZ 4 vezes superiores aos valores normais e presença de DNA do VVZ na pele, células mononucleares e fluído do ouvido medio.(16,17)

A PFP é diferenciada da SRH, pela maior incidência de disfunção auditiva e de alterações cutâneas características (de que são exemplo as erupções vesiculares), que a última apresenta.(17)

b. Doença de Lyme

A Doença de Lyme é uma doença multissistémica, bastante comum em áreas endémicas. É causada pela espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, transmitida ao Homem através da picada do carrapato. (18)

A apresentação clínica inicial é variada, podendo surgir a erupção da picada do carrapato, sintomas gripais ou a PFP, apesar de na maioria dos casos a erupção cutânea estar presente algumas semanas antes de surgir a paralisia.

A PFP está presente em até 11% dos casos de doença de Lyme e pode ser uni ou bilateral, numa relação de 3/1. Normalmente, estão presentes outros défices neurológicos, como é o caso, da meningoencefalite e radiculoneurite.(17)

c. Tumores

A PFP associada a tumores tem um início insidioso e pode ser causada por uma grande variedade de neoplasias. Cerca de 27% dos pacientes com neoplasia envolvendo o NF têm PFP, um valor elevado, atendendo a que o crescimento tumoral é lento e os tumores são encapsulados na maioria dos casos.

Apesar da variedade de sintomas associados à PFP, existem determinadas características que nos levam a suspeitar de uma neoplasia associada. É o caso das seguintes:

1. Progressão de uma PF com um intervalo de tempo superior a 3 semanas;
2. Ausência de recuperação da função num período de 3 a 6 meses, desde o início da paralisia;
3. Falha na resolução de uma paresia incompleta num período de 2 meses;
4. Hipercinésia prévia à PF, particularmente espasmos hemifaciais;
5. Disfunção regional associada aos nervos cranianos;
6. Otagia prolongada ou dor facial;
7. Paralisia ipsilateral recorrente;
8. Presença de massa na orelha média, canal auditivo externo, região digástrica ou glândula parótida.(17)

d. Fratura do Osso Temporal

A fratura do osso temporal é comum nos acidentes de trânsito, quedas ou acidentes com armas de fogo.

Os sinais e sintomas incluem perda auditiva, vertigem, perda de líquido cefalorraquidiano (LCR) e comprometimento do NF, traduzido por PFP.

A PFP pode ser classificada em:

- Uni ou bilateral, sendo o último mais raro e dependente de uma fratura bitemporal;
- De início insidioso ou tardio, sendo este último mais comum e resultante de edema e compressão externa sobre o nervo, causada quer por trombose, quer por sangramento venoso ou arterial.(19)

e. Síndrome de Guillain- Barré (SGB)

A SGB, também conhecida por polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda, é uma polirradiculopatia desmielinizante aguda, secundária a um evento infeccioso que vai ativar o sistema imune. Caracteriza-se pelo surgimento de fraqueza muscular (que se instala em sentido ascendente), dor, dormência e problemas de coordenação e instabilidade. Nos casos mais graves, pode afetar o NF, o que está presente em cerca de 27-50% dos casos. A PFP maioritariamente é bilateral, podendo em alguns casos ser

unilateral. O diagnóstico é maioritariamente clínico, podendo ser necessário efetuar a recolha de LCR em alguns casos.(6,19,20)

f. Síndrome de Melkersson- Rosenthal (SMR)

A SMR é uma síndrome granulomatosa sistémica que atinge o sistema nervoso e o sistema cutâneo. Clinicamente, é caracterizada por uma língua plicata, edema facial e é comum o aparecimento da PFP unilateral (em alguns casos pode ser bilateral) na infância e adolescência, que apenas é diferenciado da PB, pela restante sintomatologia sistémica associada.

Apesar de ocorrerem recidivas, o prognóstico é favorável. O tratamento é efetuado com corticóides, antivíricos e, nos casos mais graves, pode ser necessário recorrer a descompressão nervosa.(17)

g. Sarcoidose

A sarcoidose é uma doença granulomatosa sistémica crónica, caracterizada pelo aparecimento de granulomas em vários órgãos. Clinicamente, é comum o aparecimento de febre, artralgias, astenia e tosse. Em alguns casos, os granulomas podem afetar NF, causando PFP bilateral, com uma prevalência de 7 em cada 1000 casos de sarcoidose.(2,14)

5) Casos Especiais

a. Gravidez

As mulheres grávidas têm um risco 3 vezes maior de ter PFP do que a população em geral, sendo o risco maior no 3º trimestre de gravidez e na primeira semana pós-parto.(12,21)

Várias hipóteses contemplando as alterações fisiológicas que ocorrem durante a gravidez têm sido elaboradas para tentar explicar o aparecimento da PFP. Estas incluem a HTA e eclâmsia, estado de hipercoagulação, aumento da água corporal (que irá causar edema e, conseqüentemente, compressão do nervo) e do cortisol, alterações hormonais, imunossupressão e maior suscetibilidade a infeções virais, particularmente o VHS, que é comumente adquirido ou reativado na gravidez.(21)

b. PF Congénita

A PFP associada a anomalias congénitas pode ser completa ou incompleta, uni ou bilateral ou associada a um único ramo do NF.(17)

No recém-nascido é importante distinguir a PF traumática da PF congénita, uma vez que o prognóstico é diferente. São exemplos de PF traumática a equimose periauricular, hemotímpano, edema, paralisia do plexo braquial, utilização de fórceps durante o parto, prematuridade e baixo peso à nascença. (1,22) A atresia do canal auditivo e a presença de anomalias congénitas noutras áreas do corpo são sugestivas de PF congénita, destacando-se as síndromes cardiofacial e a síndrome de Möebius.

A Síndrome de Möebius consiste numa paralisia bilateral do nervo abducente e do NF, associada a malformações orofaciais e dos membros. Há uma baixa auto-estima e uma dificuldade de integração social.(1)

c. PF na Criança

A PF nas crianças tem um pico de incidência por volta dos 6 e os 9 anos e não há prevalência de sexos.(23) A etiologia pode ser idiopática (42%), traumática (21%), infecciosa (13%), congénita (8%) e neoplásica (2%).(17)

A clínica é muito semelhante à verificada no adulto, destacando-se a incapacidade de fechar os olhos, gosto metálico (devido à perda do paladar nos 2/3 anteriores da língua), ausência de mobilidade frontal e nasolabial, assim como assimetria da face em repouso. Verifica-se uma dificuldade acrescida na amamentação e uma diminuição da produção de saliva.

A maioria dos casos (cerca de 70%) tem um bom prognóstico, resolvendo-se espontaneamente.(22)

Capítulo 4- Diagnóstico

O diagnóstico de PFP pode ser definido clinicamente em pacientes que tenham uma apresentação típica, através da inspeção do rosto em repouso. Apagamento das rugas da testa e do sulco nasolabial, incapacidade de fechar o olho do lado afetado, desvio da comissura labial para o lado oposto, acumulação de alimentos entre os dentes e os lábios e perda de saliva pelo canto da boca são indicativos de PFP.(1,3,4,11)

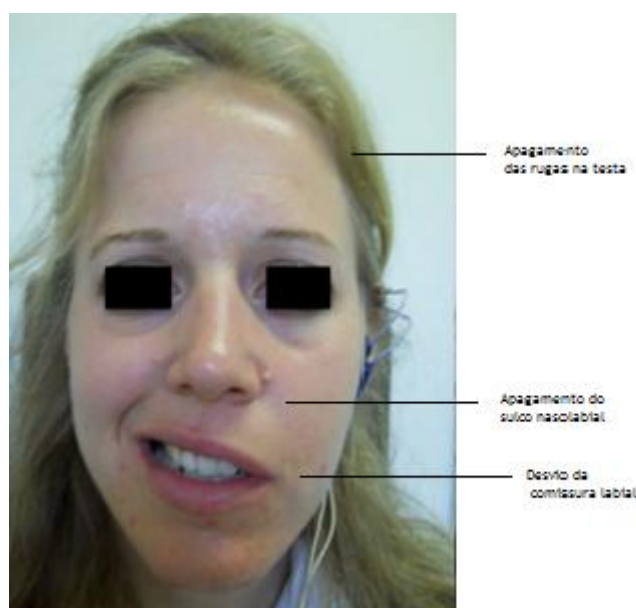


Figura 9- PFP [Adaptado de (24)]

No caso da etiologia primária, mais especificamente na PB, há determinados aspectos que a diferenciam da etiologia secundária. É o caso do início súbito, fraqueza unilateral completa num período compreendido entre 24 e 72 horas e a presença do sinal de Bell, na maioria dos casos. É também importante realçar que o diagnóstico da PB é de exclusão.(5)

1) Exame Físico

Tal como nas restantes patologias do sistema neurológico, é fundamental uma correta anamnese. Esta deve incluir a inspeção, avaliação da força muscular, das sensibilidades e pesquisa dos reflexos.

a. Inspeção

A inspeção da cabeça, pescoço e aparelho auditivo é importante. No aparelho auditivo deve-se ter especial atenção à presença de erupções vesiculares herpetiformes, que são sugestivas da reativação do VVZ, responsável pela SRH. Na cabeça e no pescoço deve-se procurar massas ou adenopatias, sugestivas de neoplasia, executando não só a inspeção, como também a palpação.(15)

b. Avaliação da Força Muscular

Nos pacientes com PFP deve-se avaliar o tónus muscular. Este deve ser classificado em hipotonia, atonia, normal, hipertonia e contratura, de acordo com os resultados obtidos.

O comum será observar hipertônias, acompanhadas por sincinésias e, em alguns pacientes, espasmos da hemiface. As sincinésias são movimentos não desejados que acompanham um movimento desejado, sendo exemplos:

- Sincinésia sobrelha - bochecha, em que com a elevação voluntária da sobrelha, verifica-se uma elevação involuntária da comissura labial;
- Sincinésia ocular - oral, onde o encerramento palpebral voluntário é acompanhado por uma elevação involuntária da comissura labial;
- Sincinésia bochecha - mento ou pescoço, em que com o sorriso ou o assobio voluntário, há depressão involuntária do mento e/ou contração do pescoço;
- Sincinésia bochecha - oral, em que com o sorriso voluntário, observa-se uma contração involuntária do orbicular dos lábios ou depressor da comissura labial.(3,6)

c. Avaliação da Mímica Facial

A mímica facial é testada solicitando-se ao paciente que execute vários movimentos voluntários, como por exemplo enrugar a testa, fechar os olhos com força, abrir os olhos, levantar as sobrelhas, mostrar os dentes, assobiar, sorrir, encher a boca com ar e enrugar o nariz. (25,26)

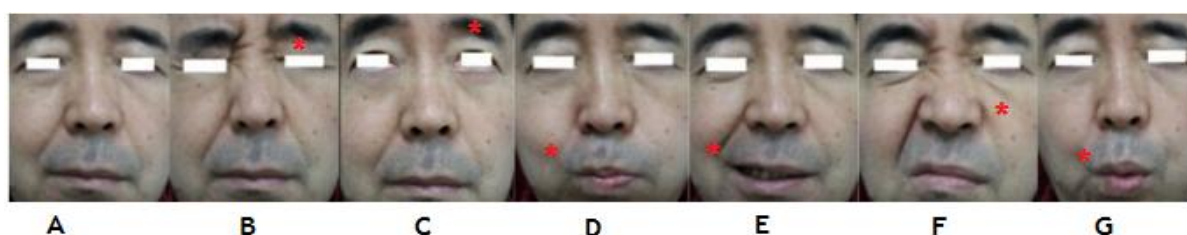


Figura 10- Avaliação da mímica facial: repouso (A), fechar os olhos (B), levantar as sobrelhas (C), encher a boca com ar (D), sorrir (E), enrugar o nariz (F) e assobiar (G) [Adaptado de (24)]

d. Avaliação das Sensibilidades

A avaliação das sensibilidades deve compreender a avaliação da sensibilidade tátil, térmica e algica.

O paladar deve ser testado, uma vez que há uma perda do mesmo nos 2/3 anteriores da língua. Para este feito, deve-se colocar uma pequena quantidade de sal, sumo de limão ou açúcar.(3)

e. Pesquisa dos Reflexos

Durante a avaliação do paciente devem ser pesquisados os vários reflexos que envolvem a face. É o caso do reflexo da córnea, da glabella, o córneo-palpebral e o palmomentoneano. (26)

2) Meios Complementares de Diagnóstico

Os testes eletrofisiológicos são utilizados atualmente na avaliação de pacientes com PFP. Eles não são um método de diagnóstico da doença, mas sim, uma ferramenta de suporte para o diagnóstico, tendo como base a história clínica recolhida e o exame físico executado. É com base nos dois últimos parâmetros que a avaliação destes testes é efetuada corretamente.

As funções dos testes eletrofisiológicos são: 1) determinar o local da lesão; 2) avaliar a gravidade da lesão e 3) avaliar o estado de recuperação de uma lesão, ou seja, aferir se ainda há degeneração neural ou se já há regeneração.

Os testes eletrofisiológicos apresentados a seguir são os mais utilizados.(10)

a. Teste de Excitabilidade Nervosa (NET)

O NET é o teste eletrofisiológico mais antigo e melhor numa situação clínica bem definida. Envolve a observação, por parte do examinador, dos movimentos faciais executados quando ambos os lados são estimulados através de pulsos elétricos, havendo alguma subjetividade no seu resultado. (10) Quando a diferença entre os limiares dos dois lados é igual ou superior a 3,5 mA significa que há uma degeneração progressiva.(27)

b. Teste de Estimulação Máxima (MST)

O MST é um teste que compara o movimento de facial do lado paralisado do rosto com o lado normal, quando este é estimulado eletricamente no nível máximo, calculando-se os

limiares. De forma semelhante ao NET, este teste envolve a observação do examinador, sendo considerado subjetivo.

O que será expectável de obter é uma maior amplitude do movimento facial no lado normal. (10)

c. Eletroneurografia (ENoG)

A ENoG é um teste muito utilizado para avaliar a integridade funcional do NF e prever o prognóstico (apenas útil nas 2 semanas iniciais). Normalmente, é realizado 3 dias após o início da sintomatologia, devendo ser repetido a cada 3 a 5 dias até que se verifique uma semelhança nos registos obtidos, que confirme a integridade funcional. Não é útil a realização deste teste nos primeiros 3 dias porque a degeneração Walleriana, se presente, não é suficientemente extensa. (5,10)

Para a realização do ENoG, vários eléctrodos de superfície são colocadas em vários locais para avaliar a despolarização elétrica dos músculos faciais, após um estímulo elétrico exercido sobre o NF. (5)

Existem fatores podem influenciar os resultados obtidos, como é o caso:

1. Velocidade de condução do NF;
2. Velocidade de transmissão na junção neuromuscular;
3. Velocidade de propagação do impulso ao longo do nervo;
4. Grau de sincronia das fibras do músculo facial;
5. População de fibras nervosas faciais, que ainda estão intactas;
6. Impedância elétrica entre os eléctrodos e a pele;
7. Eléctrodos: diâmetro, posição, pressão exercida sobre os mesmos e a distância entre eles;
8. Oleosidade da pele e suor. (10)

A ENoG não permite distinguir axonotmese de neurotmese e não tem utilidade prática na PFP incompleta. (10)

Estudos realizados recentemente concluíram que o valor de ENoG nos primeiros 10-14 dias é um fator preditivo para o desenvolvimento de sinequias faciais, 1 ano após o início da PF. (28)

d. Eletromiografia (EMG)

A EMG é um teste utilizado para registar a atividade dos músculos afetados na PFP, avaliando movimentos espontâneos e voluntários. É o único teste eletrofisiológico que é útil após 2 a 3 semanas do aparecimento dos primeiros sintomas de PFP, momento no qual já houve perda de excitabilidade neural e exaustividade de degeneração.

Na EMG, é inserido um eletrodo de agulha nos músculos afetados, registrando-se as despolarizações espontâneas e as respostas geradas após uma contração voluntária. Os potenciais de fibrilação ou as ondas afiadas pontiagudas registradas na EMG confirmam a degeneração do NF. A degeneração é: completa quando os potenciais de fibrilação estão presentes na ausência de unidades motoras; incompleta quando os potenciais de fibrilação são acompanhados pela presença de unidades motoras. A reinervação neural surge na EMG como potenciais polifásicos, precedendo os sinais de melhora clínica. (5,10,27)

e. Ultrassonografia de Alta Frequência (HFUS)

A HFUS foi recentemente estudada na avaliação da integridade do NF e na determinação de um prognóstico nas PFP's. Concluiu-se que ela é útil na determinação dos valores normais do NF (como adjuvante da eletrofisiologia) e na avaliação e determinação do prognóstico da PB, onde é superior aos estudos eletrofisiológicos. (27)

f. Exames de Imagem

Na maioria dos casos, em que o curso clínico coincide com a PB ou da SRH (2º etiologia mais comum da PFP), não é recomendado a realização de exames de imagem. Contudo, se a paralisia tem uma recuperação incompleta num período de 3 meses ou recidivas da disfunção neural, os exames de imagem estão recomendados. Nestas situações deve-se considerar uma causa secundária de PFP e a função destes exames é descobrir a mesma para que possa ser tratada adequadamente. São exemplos comuns de achados imagiológicos a inflamação, a neoplasia e a fratura do osso temporal. (5,17)

A RMN é mais útil para a visualização das lesões intracranianas, devendo, portanto, incluir a visualização do cérebro, da base do crânio e do osso temporal para avaliar a lesão ao longo de toda a extensão do NF. A RMN também visualiza as lesões e alterações vasculares que podem comprimir o NF e causar sintomatologia. (29)

A Tomografia Computorizada de Alta Definição (TC) pode ser útil para avaliar o trajeto do NF no seu canal facial intraósseo e na avaliação do pós-operatório, principalmente nos casos de deiscência do osso temporal. (5,30)

g. Outros Exames Complementares de Diagnósticos

Além dos estudos eletrofisiológicos e dos exames de imagem, existem outros meios complementares de diagnóstico que podem ser realizados, dependendo da sintomatologia e da etiologia.

A avaliação dos sintomas auditivos deve incluir a realização de uma otoscopia, de acumetria e audiometria. (5,17,31)

A avaliação dos sintomas vestibulares deve incluir a realização dos testes vestibulares estáticos e dinâmicos, assim como a realização da vectoeletronistagmografia.(27)

Para avaliar a produção de lágrimas e, conseqüentemente, a sintomatologia ocular que advém da diminuição desta, pode-se realizar o teste de Schirmer.(5) Este é feito colocando-se uma fita de papel de filtro no saco conjuntival de cada olho, verificando-se uma diminuição da produção lacrimal na PFP, em que a lesão se encontre acima da origem do nervo petroso superficial maior, no núcleo geniculado.(27)

Nas causas secundárias de etiologia infecciosa, as realizações de testes serológicos são úteis. (31)

Na PF associada à DM é útil a determinação da glicemia e na PF associada à sarcoidose é útil a obtenção dos níveis séricos de cálcio e da enzima conversora da angiotensina.(18)

As análises de sangue e do LCR raramente são úteis para distinguir a PB das causas secundárias da PFP, contudo podem ser realizados em casos atípicos.(17)

3) Escalas

Alguns sistemas de classificação são utilizados de forma a permitir uma melhor objetivação na avaliação e seguimento dos pacientes com PFP. As mais utilizadas são o sistema de classificação de House-Brackmann, o sistema de graduação facial e a avaliação funcional.

O sistema de classificação de House-Brackmann é constituído por 6 níveis que vão desde a normalidade até à paralisia total. Esta avalia a presença de deformidades faciais, a capacidade de encerramento do olho, a presença de desvio da comissura labial e a presença de espasmos, contraturas ou sincinesias.(3)

Tabela 4- Sistema de House-Brackmann [Adaptado de (3)]

NÍVEL I- NORMAL
NÍVEL II- DISFUNÇÃO LIGEIRA
<ul style="list-style-type: none"> • Pequena deformidade só detetável em inspeção cuidadosa • Olho fecha completamente com esforço mínimo • Boca tem uma ligeira assimetria com o sorriso forçado • Ligeira sincinesia • Sem espasmo ou contratura
NÍVEL III- DISFUNÇÃO MODERADA
<ul style="list-style-type: none"> • Paralisia evidente, mas não desfigurante • Olho encerra completamente • Boca com desvio evidente com o movimento esforçado • Sincinesia óbvia, mas não desfigurante
NÍVEL IV- DISFUNÇÃO MODERADA A GRAVE
<ul style="list-style-type: none"> • Paralisia bem evidente, com assimetria desfigurante • Olho não fecha completamente; há Sinal de Bell • Boca com assimetria com o movimento • Há sincinésias graves, movimento em massa e espasmo

NÍVEL V- DISFUNÇÃO GRAVE

- Não há quase movimento perceptível do lado afetado
- Olho não fecha completamente; há Sinal de Bell
- Boca tem apenas movimento ligeiro e assimétrico
- Sincinésias, contratura ou espasmo geralmente ausentes

NÍVEL VI- PARALISIA TOTAL

- Não há qualquer movimento, espasmo ou contratura

O sistema de graduação facial foi elaborado de forma a avaliar a simetria da face em repouso e na execução de vários movimentos voluntários, assim como a presença de sincinésias.(3)

Tabela 5- Sistema de Graduação Facial [Adaptado de (3)]

SIMETRIA EM REPOUSO	
SCORE PARCIAL (0-4) =	
Fenda Palpebral	Normal (0), estreita (1), alargada (1), cirurgia palpebral (1)
Sulco Nasolabial	Normal (0), ausente (2), menos pronunciado (1), mais pronunciado (1)
Comissura Labial	Normal (0), queda (1), repuxada para cima e fora (1)
SIMETRIA DO MOVIMENTO VOLUNTÁRIO	
SCORE PARCIAL (0-25) =	
Enrugar a Fronte	Sem movimento/ assimetria grosseira (0)
Encerrar as pálpebras	Movimento ligeiro/ assimetria grave (2)
Abrir os lábios e sorrir	Ligeira mobilização/ assimetria moderada (3)
Assobiar	Movimento quase completo/ assimetria ligeira (4)
Beijar	Movimento completo/ simetria (5)
SINCINÉSIAS	
SCORE PARCIAL (0-15) =	
Enrugar a fronte	
Encerrar as pálpebras	sem sincinésias ou movimento em massa (0)
Abrir os lábios e sorrir	Sincinésia ligeira (1)
Assobiar	Sincinésia moderada (2)
Beijar	Sincinésia grave, movimento em massa dos músculos, desfigurante (3)
SCORE FINAL (soma dos scores parciais) =	

Na avaliação funcional dos doentes pode-se pedir aos pacientes para soprar um balão, mastigar uma pastilha elástica e assobiar. A execução destas atividades permite avaliar não só a capacidade de execução, como também a aferir se há sincinésias. A avaliação do discurso também é importante (principalmente a avaliação de sons labiais, de que são exemplo, o “b”, “f”, “m”, “p” e “s”), uma vez que permite avaliar a presença de alterações na fonação, assim como identificar as sincinésias.(3)

Capítulo 5- Tratamento

O tratamento da PFP é muito importante, não só para restabelecer a simetria facial e a funcionalidade, mas também para colmatar problemas sociais e psicológicos, como a baixa auto-estima, depressão, ansiedade e isolamento social, que surgem com alguma frequência nestes indivíduos. (32)

Atualmente, ainda não existe consenso quanto ao tratamento adequado a aplicar nos casos de PFP. A avaliação da eficácia de cada medida de tratamento é difícil de avaliar, pois há uma percentagem de pacientes que têm uma remissão espontânea.

O tratamento da PFP engloba a reeducação, exercícios físicos, medidas farmacológicas e cirúrgicas. (17)

1) Cuidados Oculares

Devido à disfunção do músculo orbicular, a córnea é muito suscetível à secura ocular e à irritação provocada pela presença de corpo estranho. Isto deve-se à diminuição da produção lacrimal, ao encerramento incompleto do olho e à falta de pestanejo. Logo, medidas que conferem proteção ocular são essenciais para evitar estes danos colaterais.

De modo a evitar a secura e a irritação ocular, está recomendado a aplicação de lágrimas artificiais durante o dia e pomada ocular antibiótica à noite, período no qual o olho deve encontrar-se selado com um penso. Ao ar livre, os óculos de sol devem ser utilizados.

Para atenuar o encerramento ocular incompleto, pode-se colocar uma fita adesiva. O fechamento do olho com o auxílio da mão deve ser incentivado, em intervalos regulares.(3,17,33)

2) Corticóides

A utilização de corticoterapia sistémica é, atualmente, consensual. Os corticóides devem, idealmente, ser iniciados nos primeiros 3 dias após o aparecimento da sintomatologia. Os seus principais efeitos são:

1. Redução do risco de desnervação;
2. Redução do edema, característico de estados inflamatórios;
3. Prevenção da progressão de uma PF incompleta para uma completa;
4. Aceleração da recuperação e, conseqüentemente, diminuição do tempo de tratamento;
5. Prevenção do aparecimento de sincinésia.

Habitualmente, são recomendados na forma de terapia oral. Contudo, no caso da SRH a terapia intravenosa (IV) demonstrou um melhor benefício.(17,33,34)

Os valores das doses terapêuticas a utilizar não são totalmente consensuais, no entanto alguns estudos concluíram que doses mais elevadas, estavam associadas a um melhor prognóstico, quando comparado a doses mais baixas.(29)

A prednisona, a prednisolona e a metilprednisolona são 3 exemplos de corticóides que podem ser utilizados. A prednisona oral é, geralmente o corticóide inicial, sendo administrado na dose de 1 mg/Kg/dia, durante 7 a 10 dias. Nos casos de falência terapêutica, inicia-se a metilprednisolona IV na dose de 1 mg/Kg em dose única ou em 3 doses por um período de 3 a 7 dias, seguido por um retorno ao esquema da prednisona.(17) Estudos realizados sobre o efeito da prednisolona, concluíram que esta reduz o número de pacientes afetados por PF leve a moderada, mas que não tem efeito relevante nos casos graves, o que explica a ausência da sua utilização nestes casos.(35)

Tal como em todas as medidas farmacológicas, os corticóides não são isentos de riscos e têm alguns efeitos colaterais (mais expressivos após 7 dias de terapêutica) que merecem atenção. Um dos exemplos mais emblemáticos é a ação hiperglicêmica, que merece um especial cuidado, sobretudo, nos afetados pela DM. Apesar da terapia não estar contraindicada, deve-se ter precaução e efetuar um controlo apertado da glicémia. Outras situações que merecem especial atenção são os doentes com tuberculose ativa e com problemas gastrointestinais (GI), uma vez que eles provocam uma diminuição da imunidade e uma maior irritação GI. A reativação de infeções latentes ou o surgimento de novas infeções também são consequências da corticoterapia. (17,33,34) A osteopenia, a obesidade e uma história de intolerância aos corticoides devem ser tidas em conta na hora de escolher a corticoterapia como medida terapêutica. (36) A HTA, distúrbio de fluídos e eletrólitos e necrose avascular da cabeça do fémur são outros efeitos secundários que podem surgir, embora num menor numero de indivíduos.(37)

Os corticóides encontram-se contraindicados quando há suspeita de doença de Lyme, podendo ser considerados como medida terapêutica quando a serologia é negativa.(33)

a. Corticoterapia na Crianças

Nas crianças recomenda-se o uso de corticóides no tratamento da PB, apesar de não haver diferenças significativas nos resultados obtidos entre aqueles que foram tratados com corticoides e os que não foram. Atualmente, ainda não se estabeleceu um valor base para o início do tratamento. Contudo, alguns estudos concluíram que o tratamento inicial nos primeiros 3 dias após o início da sintomatologia é mais eficaz e que depois de um período de tratamento de 1, 3 ou 6 meses a eficácia da terapia com prednisolona 1 mg/Kg/dia é semelhante à verificada na terapia com 2 mg/Kg/dia.(23)

3) Agentes Antivirais

Tal como referido anteriormente, a PFP pode ser secundária a uma infeção viral, sendo a SRH o exemplo mais emblemático. Como tal, os agentes antivirais são úteis no tratamento da PFP secundária a infeções virais, uma vez que podem erradicar o agente viral e, conseqüentemente, reduzir a inflamação que causa a disfunção do nervo. (34)

Tendo em conta que os agentes antivirais não destroem os vírus, mas inibem a sua replicação, o tratamento deve ser instituído o mais precocemente possível, idealmente nos primeiros 3 dias, para que a eficácia alcançada seja a maior possível.(34)

Os agentes antivirais mais utilizados são o aciclovir e o valaciclovir. Podem ser administrados na forma oral ou IV, sendo preferencialmente utilizada a primeira via. Isto porque é uma opção económica e menos inconveniente e invasiva para o paciente.(17)

O aciclovir tem uma biodisponibilidade menor do que valaciclovir, razão pela qual o aciclovir tem um número de tomas diárias maior. (38) Normalmente, recomenda-se o aciclovir em doses de 400 mg, 5 x/dia ou 800 mg 3x/dia, durante 10 dias e o valaciclovir em doses de 1g 2-3x/dia, durante 7 dias.(3)

Os agentes antivirais têm sido usados como complemento da corticoterapia na PFP de etiologia viral, uma vez que na sua forma isolada podem não ser úteis no tratamento. Contudo, em alguns casos de PFP podem ser utilizados como medida profilática. É o caso das PF 's associadas a infeções virais (em especial, o VHS e o VVZ) recorrentes e o aparecimento de PFP após procedimentos dentários, uma vez que estes podem ser um porta de entrada para os agentes virais.(39)

Vários estudos foram efetuados no sentido de avaliar a eficácia desta terapia combinada, concluindo-se que esta medida de tratamento tem melhores resultados, quando compara à corticoterapia isolada, principalmente nos casos de PFP grave. Em casos leves a moderados são necessários realizar mais estudos, de modo a comprovar tal eficácia.(33,38,40) Alguns dos estudos efetuados, incluíram nas suas amostras apenas pacientes que tinham iniciado o tratamento combinado nos primeiros 3 dias. Isto, pode colocar em causa a efetividade da terapia combinada introduzida mais tardiamente, havendo a necessidade de efetuar mais estudos neste âmbito. (36) A terapia combinada não foi associada a um aumento da ocorrência de efeitos adversos.(40,41)

Os antivirais devem ser utilizados com especial precaução nas grávidas devendo as mesmas ser acompanhadas por um obstetra.(37)

4) Fisioterapia

A fisioterapia irá atuar na base da reeducação neuromuscular, tendo como objetivo facilitar a atividade muscular em padrões funcionais de movimento e expressões faciais e diminuir a atividade muscular anormal. A terapia é individual e, portanto, ajustada a cada indivíduo.

Como os músculos faciais têm uma capacidade limitada de feedback, em função do baixo número de recetores intrínsecos que transmitem a informação propriocetiva ao sistema nervoso central, a reeducação neuromuscular que utiliza a EMG e o feedback do espelho tem melhores resultados, quando comparados às formas tradicionais (massagem e repetição de expressões).

Vários são os exemplos de técnicas que podem ser utilizadas, como é o caso da:

1. Técnica de estimulação;
2. Técnica de suporte passivo;
3. Mímica facial com recurso ao feedback de espelho ou EMG;
4. Técnica de controlo de reflexo de Bell;
5. Exercícios de fortalecimento muscular;
6. Técnicas de relaxamento, que incluem automassagens e exercícios de relaxamento/ contração;
7. Técnicas de controlo de sincinésias;
8. Facilitação neuromuscular, que recorre ao reflexo do estiramento e da resistência para promover a atividade e aumentar a força muscular.

De acordo com os problemas presentes, a forma de atuação vai ser diferente. (3)

Tabela 6- Estratégias de Tratamento por Problema [Adaptado de (3)]

Diminuição da Força Muscular	- Técnica de Estimulação (ex. vibração, cubos de gelo) - Técnica de Suporte Passivo - Exercícios de Fortalecimento
Perda de Controlo Motor Isolado	- Treino da mímica facial com espelho ou biofeedback - Educação do Doente
Hipertonía	- Alongamento Passivo - Auto-massagem - Exercícios de contração-relaxamento (<i>Jacobsen</i>)
Sincinésia	- Técnicas de Controlo das Sincinésias

Um estudo que pretendia avaliar a influência da reabilitação física em diferentes idades (“estudo Kabat”), mostrou que a fisioterapia tinha um papel favorável na recuperação das PFP, ao diminuir o tempo de recuperação, independentemente da idade do indivíduo. Contudo, e apesar dos efeitos benéficos serem verificados nos mais jovens e nos mais velhos, verificou-se melhores resultados nos indivíduos mais jovens. Estas diferenças são menores, quanto mais precoce for a introdução da terapia.(42)

5) Eletroestimulação

a. Eletroterapia

A eletroestimulação, com recurso a corrente galvânica ou a estimulação elétrica de alta voltagem, tem sido utilizada nas formas crônicas de PFP, para melhorar a condutividade da membrana (e, conseqüentemente, acelerar a recuperação da contração muscular), reduzir a atrofia muscular e, em alguns casos, limitar as sequelas.

Os estudos realizados neste âmbito são escassos, não existindo informação sólida quanto à eficácia da terapêutica e possíveis efeitos adversos, sendo a sua utilização no tratamento um assunto muito controverso.(3,17)

b. LASERterapia

A LASERterapia tem sido apresentada como uma terapia coadjuvante às terapias convencionais. A sua utilização fará aumentar o metabolismo do tecido nervoso lesado ao produzir proteínas essenciais ao crescimento nervoso, acelerando a sua regeneração. Outra função possível é o aumento da amplitude dos potenciais de ação.

Para aumentar a eficácia, é defendido que se marque na cara o trajeto do NF. O protocolo prevê a realização de 4 sessões para produzir um bom efeito.

Apesar de tudo, existem poucos estudos e será necessário efetuar um maior número para que esta terapia possa ser bem fundamentada.(17)

6) Toxina Botulínica

As sincinésias, o espasmo hemifacial, o blefarospasmo e a hiper-lacrimação secundária a uma regeneração anómala do NF (fenómeno conhecido como “lágrimas de crocodilo”) são conseqüências que podem surgir na PFP, sendo a toxina botulínica muito útil para o seu tratamento.

A toxina botulínica é administrada na forma de injeções subcutâneas ou intramusculares, provocando a paresia dos músculos em que é injetada, durante 3 a 6 meses. Além de controlar as sequelas da PFP, também é útil para diminuir a assimetria facial quando administrada no lado sã da face. (1,3)

Apesar de os efeitos secundários serem raros e de alguns estudos comprovarem que a sua aplicação numa fase crónica é benéfica, esta ainda não é consensual, devendo apenas ser usada excecionalmente.(3,43)

7) Cirurgia

A cirurgia é uma técnica que pode ser utilizada 1) na fase aguda, cujo objetivo é a descompressão do NF ou 2) na fase crónica, em que a finalidade é mais direcionada para uma vertente estética do que curativa. O grau de eficácia desta medida terapêutica depende em grande parte da experiência e técnica empregue pelo cirurgião. Contudo, uma recuperação completa não ocorre na maioria dos casos.(44)

As intervenções efetuadas na fase aguda podem ser utilizadas secundariamente a um evento traumático ou aquando da ausência de recuperação funcional do NF após um período em que foi instituída outra terapia. Assim sendo, as principais indicações cirúrgicas de fase aguda são:

1. PF total ou imediata;
2. Secção completa do NF;
3. Disfunção óssea evidente.
4. Doentes cujos testes eletrofisiológicos, como é o caso da EMG, verificaram uma inexcitabilidade após 5 dias. Apenas os doentes que têm uma amplitude de resposta igual ou inferior a 10% da verificada no lado normal têm indicação cirúrgica;
5. Ausência de resposta após 6 a 8 semanas de instituição de terapias farmacológicas e não farmacológicas.(17,45)

A descompressão pode ser executada por 2 vias: a transmastóideia e a por via da fossa média, sendo a última a mais consensual.

Vertigens, surdez, lesão do NF e extravasamento de LCR são potenciais complicações que podem advir do tratamento cirúrgico.(17)

A técnica de incisão nasolabial mínima é utilizada numa fase crónica da PFP e está mais direcionada para a vertente estética. É uma técnica minimamente invasiva, que visa corrigir o desvio da comissura labial. Apesar de mais complexa do que a técnica tradicional, produz uma cicatriz menor e melhora a autoestima dos pacientes.(46)

8) Terapia com Oxigênio Hiperbárico (HBOT)

A HBOT é pouco utilizada devido aos elevados custos e aos efeitos adversos, aquando de uma utilização prolongada.

Os seus efeitos terapêuticos ainda precisam de ser melhor estudados, uma vez que esta terapia pode ser utilizada nos casos em que os corticóides são contraindicados. Um estudo realizado em 2014, concluiu, ao comparar a recuperação dos pacientes sujeitos a corticoterapia com prednisona com os que foram sujeitos a HBOT, que esta última tinha taxas de recuperação ligeiramente superiores. Contudo, é necessário fazer pesquisas adicionais.(34,37)

9) Acupuntura

Vários estudos têm sido feitos sobre a influência da acupuntura no tratamento da PB. No entanto, a maioria contém várias limitações e a qualidade não é adequada, para que se possam tirar conclusões fidedignas para a prática clínica.(34) Além das evidências muito limitadas na avaliação da eficácia, o número de estudos é muito baixo para que se possam tirar conclusões generalizadas, sendo relevante a execução de mais estudos no futuro.(47)

Um estudo realizado em 2015, cujo objetivo era avaliar a influência da acupuntura na modelação funcional do NF, concluiu que a acupuntura pode ser benéfica no restabelecimento da funcionalidade do nervo. Contudo, este estudo tem várias limitações, sendo necessário uma nova avaliação no futuro.(48)

10) Prognóstico

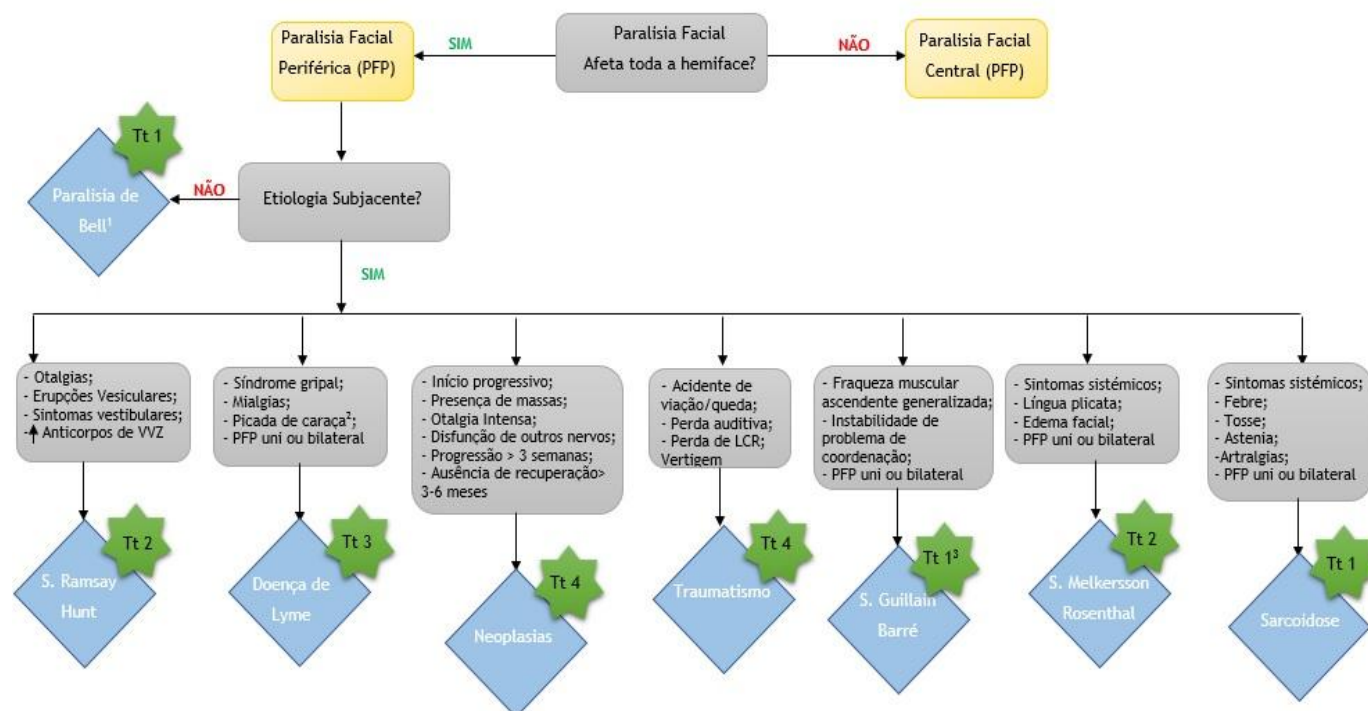
A maioria dos pacientes (cerca de 80-85%) recupera espontânea e completamente em 3 meses. Cerca de 15 a 20 % ficam com sequelas, que são graves em 5%. Aos 6 meses é possível prever quais os pacientes que ficarão com sequelas moderadas a graves.(3)

Alguns fatores são indicadores de mau prognóstico. É o caso:

1. PF completa;
2. Idade superior a 60 anos;
3. Ausência de recuperação após 3 semanas;
4. Dor severa;
5. SRH;
6. Presença de fatores de risco, como a gravidez, HTA e DM;
7. Degeneração severa comprovada por testes eletrofisiológicos. (11)

Capítulo 6 - Algoritmo

Um dos objetivos desta dissertação era a construção de um algoritmo de fácil utilização no meio clínico, sendo este apresentado no esquema abaixo.



NOTAS:

- 1- O fenómeno de Bell pode acompanhar a restante sintomatologia da PFP
- 2- Em alguns casos pode estar ausente
- 3- À corticoterapia, pode ser adicionada a plasmaferese ou a infusão endovenosa de imunoglobulinas

TRATAMENTO:

- T1- Corticoterapia
- T2- Corticoterapia+ antivíricos
- T3- Corticoterapia+ antibioterapia

T4- Corticoterapia+ cirurgia (nos casos em que há PF total ou imediata; secção completa do NF; disfunção óssea evidente; doentes cujos testes eletrofisiológicos, verificaram uma inexcitabilidade após 5 dias; ausência de resposta após 6 a 8 semanas de instituição de terapias farmacológicas e não farmacológicas)

Conclusão e Perspetivas Futuras

O NF é um nervo misto, constituído por uma parte motora, uma sensitiva e uma autónoma, predominando a função motora. A função motora é responsável pela inervação de todos os músculos faciais. A função sensitiva é responsável pela perceção do paladar nos 2/3 anteriores da língua. A função autónoma inerva as glândulas salivares e lacrimais. (1-3,6)

Para uma melhor compreensão da PFP, torna-se fundamental perceber que tipo de lesões nervosas podem surgir, assim como saber qual a sua etiologia. Etiologicamente, as lesões podem ser traumáticas (por exemplo, esmagamento e compressão) ou não traumáticas (por exemplo, devido a infeções ou doenças metabólicas). Quanto ao tipo de lesão neural dividem-se em neuropraxia, axonotmese e neurotmese, por ordem crescente de gravidade. (8)

A PF é um distúrbio que pode causar paresia ou paralisia total de todos, ou de alguns, músculos da expressão facial. Esta pode ser classificada em central (também designada por paralisia supranuclear) ou periférica (também designada por paralisia nuclear). No caso da PFC, esta apenas vai afetar a parte inferior da face, sendo poupada a parte superior. Isto ocorre porque a parte superior recebe inervação dos dois córtex. Na PFP toda a hemiface é afetada. (6)

A PFP, resultante de disfunção do NF, é a patologia mais comum associada a lesão dos nervos cranianos. Etiologicamente pode ser primária (também designada por idiopática ou PB) ou secundária a várias causas subjacentes, de que são exemplo, as infeções virais (sobretudo a provocada pelo VVZ, que origina a SRH), a doença de Lyme e os traumatismos crânio-encefálicos.(3)

Na sua forma mais comum, ou seja, na forma primária, tem uma incidência de cerca de 15 a 30 casos em cada 100.000 pessoas por ano. É mais incidente entre os 30 e os 50 anos, verificando-se um segundo pico aos 60-70 anos. A prevalência entre sexos é semelhante e não há predileção da hemiface afetada. Geralmente é unilateral, sendo que numa percentagem inferior a 1% pode ser bilateral. É hereditária em cerca de 4 a 14% dos casos e as crianças são menos afetadas, quando comparadas aos adultos. A DM, a HTA e a gravidez são fatores de risco conhecidos. (3,13)

A apresentação clínica pode ser diferente, atendo ao local da lesão. Os sintomas que surgem mais comumente são diminuição ou apagamento das pregas cutâneas, acompanhada por diminuição ou incapacidade de franzir a sobrancelha; as pálpebras não fecham completamente, podendo observar-se o fenómeno de Bel; assimetria da comissura labial; acumulação de alimentos entre os dentes e os lábios; perda de saliva pelo canto da boca e diminuição do paladar nos 2/3 anteriores da língua. (1,3,4,11)

Como a etiologia primária, na forma de PB, é a forma mais comum de apresentação clínica torna-se importante diferenciá-la das PFP com causas subjacentes, destacando-se a SRH, a doença de Lyme, neoplasias, traumatismos, SGB, a SMR e a sarcoidose. No caso da

SRH, esta é diferenciada da PB pelo seu pico de incidência entre os 20 e os 30 anos e pela presença de otalgia e erupções vesiculares herpetiformes, características da varicela. (16,17) A doença de Lyme é uma doença multissistêmica, mais comum nas áreas endêmicas, tendo uma apresentação clínica bastante diversificada e, por vezes, inespecífica (17,18) As neoplasias originam PFP com início insidioso, e há determinadas características que nos levam a pensar nesta doença subjacente, como a ausência de recuperação por um período de 3 a 6 meses, paralisias ipsilaterais recorrentes e massas palpáveis.(17) No caso dos traumatismos, normalmente a paralisia é precedida por uma fratura do osso temporal decorrente de um acidente de viação, queda ou acidente com arma de fogo. (19) A sarcoidose e a SMR apresentam uma sintomatologia sistêmica, ao passo que a SGB é acompanhada por uma fraqueza muscular ascendente generalizada e por instabilidade postural e problemas de coordenação. (2,14,17,20)

Quando a clínica é muito típica o diagnóstico é feito com base na história clínica, na sintomatologia e no exame físico. Este último engloba a inspeção, avaliação da força muscular, avaliação da mímica facial e das sensibilidades e pesquisa dos reflexos. Quando há dúvidas relacionadas com o diagnóstico, recorre-se aos testes eletrofisiológicos como meio de diagnóstico complementar (10). São exemplos de testes eletrofisiológicos o NET e o MST, que são subjetivos e envolvem a observação do examinador, ENoG e a EMG. O ENoG avalia a integridade do nervo e prevê o prognóstico. Já a EMG permite registar a atividade muscular do lado lesado. Mais recentemente, foi estudada a HFUS na avaliação da PFP, verificando-se resultados superiores aos verificados com os estudos eletrofisiológicos. (26)

Nos casos em que há uma recuperação incompleta num período superior a 3 meses ou quando há muitas recidivas, pode ser necessário recorrer a exames de imagem, como a TC ou a RM, de modo a descobrir qual a causa subjacente à PFP (5,17,19). De igual modo, outros exames podem ser utilizados de acordo com a sintomatologia e a clínica, como é o caso do teste de Schirmer, avaliação do paladar, testes auditivos e vestibulares. (5,17,30)

De modo a facilitar e agilizar a abordagem ao paciente com PFP, foram elaboradas várias escalas tendo em conta vários aspetos característicos da PF. A mais comum e mais utilizada é o sistema de classificação de House- Brackmann, que avalia a presença de deformidades faciais, a capacidade de encerramento do olho, a presença de desvio da comissura labial e a presença de espasmos, contraturas ou sincinesias. (3)

Atualmente, ainda não existe consenso quanto ao tratamento adequado a aplicar nos casos de PFP. A avaliação da eficácia de cada medida de tratamento é difícil de avaliar, pois há uma percentagem de pacientes que têm uma remissão espontânea. O tratamento deve englobar a reeducação, exercícios físicos, medidas farmacológicas e cirúrgicas.

A corticoterapia sistêmica é uma medida terapêutica consensual, cujo objetivo é impedir a progressão de uma PF incompleta para uma PF completa, diminuir o risco de sequelas e acelerar a recuperação, diminuindo o tempo de tratamento. Os corticóides mais utilizados são a prednisona, prednisolona e metilprednisolona (17,32,33). Nos casos em que a

causa subjacente é uma infecção viral, a corticoterapia é associada a agentes antivirais, como o aciclovir ou a valaciclovir (33).

A par das medidas farmacológicas, a fisioterapia também é útil para a recuperação, melhorando a força muscular, o controlo dos movimentos e diminuir as sincinésias. (3)

A toxina botulínica e a cirurgia são utilizadas quando todas as outras terapias são ineficazes. A eletroestimulação, a HBOT e a acupuntura são terapias cuja eficácia ainda não se encontra adequadamente estudada. (3)

Apesar de cerca de 80-85% serem casos benignos e que recuperam de forma completa ao fim de 3 meses, uma pequena percentagem (10-15%) fica com sequelas, sendo que 5% dos casos são graves. (3)

Bibliografia

1. Daroff R, Fenichel G, Jankovic J, Mazziota J. Bradley's Neurology in Clinical Practice, Sixth Ed. Vol. 1. 2012:1754-1757
2. Baxter DW. Principles of Neurology. Vol. 127, Canadian Medical Association journal. 1982: 1394-1399
3. Matos C. Peripheral facial paralysis: the role of physical medicine and rehabilitation. Acta Med Port. 2011;24:907-14.
4. Tiemstra JD, Khatkhate N. Bell's palsy: Diagnosis and management. Am Fam Physician. 2007;76(7).
5. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, et al. Clinical Practice Guideline. Otolaryngol Neck Surg. 2013;149(5):656-63.
6. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. Principios de Medicina Interna de Harrison. Vol. 18, Principios de Medicina Interna. 2012
7. Campbell W, DeJong R. DeJong's the neurologic examination. DeJong's The Neurologic Examination. 2005: 208-224
8. Kruleske C, Camargo E. Mechanisms Involved in the Regeneration of Peripheral Nerve Injuries. Rev Saúde e Pesqui. 2010;3.
9. Siqueira R. Lesões nervosas periféricas: uma revisão. Rev Neurociências. 2007;15(3):226-33.
10. Lee D. Clinical Efficacy of Electroneurography in Acute Facial Paralysis. 2016;20(1):8-12.
11. Holland NJ, Weiner GM. Clinical review Recent developments in Bell ' s palsy. Br Med J. 2004;329(September):553-7.
12. Glass GE, Tzafetta K. Bell's palsy: A summary of current evidence and referral algorithm. Fam Pract. 2014;31(6):631-42.
13. Hsieh R-L, Wu C-W, Wang L-Y, Lee W-C. Correlates of degree of nerve involvement in early Bell's palsy. BMC Neurol. 2009;9:22.
14. Padovani ED, Boschetti G, Barcellos I. PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA BILATERAL : UM DESAFIO DIAGNÓSTICO. 20(2):170-4.
15. Phan NT, Panizza B, Wallwork B. A general practice approach to Bell ' s palsy. 2016;45(11):794-7.
16. Monsanto R da C. T. Int Arch Otorhinolaryngol. 2016;(3):394-401.
17. Lalwani AK. Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology: Head&Neck Surgery. Second ed. New York (USA). 2008:831-872
18. Ahmed A. When is facial paralysis Bell palsy? Current diagnosis and treatment. Cleve Clin J Med. 2005;72(5):398-405.

19. Eliçora SŞ, Dinç AE, Bişkin S, Damar M, Bilgin E. Bilateral Facial Paralysis Caused by Bilateral Temporal Bone Fracture: A Case Report and a Literature Review. *Case Rep Otolaryngol*. 2015;2015(2):1-4.
20. Narayanan R, James N, Ramachandran K, Jaramillo MJ. Guillain-Barré Syndrome presenting with bilateral facial nerve paralysis: a case report. *Cases J*. 2008;1(1):379.
21. Hussain A, Nduka C, Moth P, Malhotra R. Bell's facial nerve palsy in pregnancy: a clinical review. *J Obstet Gynaecol (Lahore)*. 2017;37(4):409-15.
22. Ciorba A, Corazzi V, Conz V, Bianchini C, Aimoni C. Facial nerve paralysis in children. *World J Clin Cases*. 2015;3(12):973.
23. Arican P, Dundar NO, Gencpinar P, Cavusoglu D. Efficacy of Low-Dose Corticosteroid Therapy Versus High-Dose Corticosteroid Therapy in Bell's Palsy in Children. *J Child Neurol*. 2017;32(1):72-5.
24. Goldie S, Sandeman J, Cole R, Dennis S, Swain I. Electrical stimulation treatment for facial palsy after revision pleomorphic adenoma surgery. *J Surg Case Reports*. 2016;2016(4):rjw057.
25. Anping S, Guoliang X, Xuehai D, Jiabin S, Gang X, Wu Z. Assessment for facial nerve paralysis based on facial asymmetry. *Australas Phys Eng Sci Med [Internet]*. 2017;0(0):0. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s13246-017-0597-4>
26. Soares JLD. *Semiologia médica: Princípios, métodos e interpretação*. Lisboa: Lidel; 2007: 324-327
27. Jarjura J, Jr J, Boldorini PR. *Paralisia Facial Periférica*. 2005;9-14.
28. Azuma T, Nakamura K, Takahashi M, Miyoshi H. Electroneurography in the acute stage of facial palsy as a predictive factor for the development of facial synkinesis sequela. *Auris Nasus Larynx*. 2017;
29. Li S, Guo RUIJUN, Liang XN, Wu YUE, Cao WEN. High-frequency ultrasound as an adjunct to neural electrophysiology : Evaluation and prognosis of Bell' s palsy. 2016;77-82.
30. Woong J, Park CY. Facial Nerve Paralysis in Patients With Chronic Ear Infections : Surgical Outcomes and Radiologic Analysis. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2015;8(3):218-23.
31. Spencer CR, Irving RM. Causes and management of facial nerve palsy. *Br J Hosp Med*. 2016;77(12):686-91.
32. Akulov MA, Orlova OR, Orlova AS, Usachev DJ, Shimansky VN, Tanjashin S V., et al. IncobotulinumtoxinA treatment of facial nerve palsy after neurosurgery. *J Neurol Sci*. 2017;381:130-4.
33. Garro A, Nigrovic LE. Managing Peripheral Facial Palsy. *Ann Emerg Med*. 2017;1-7.
34. Mccaul JA, Cascarini L, Godden D, Coombes D, Brennan PA, Kerawala CJ. Evidence based management of Bell ' s palsy. *Br J Oral Maxillofac Surg*. 2014;1-5. ~
35. Article O. The Effect of Prednisolone on Sequelae in Bell's Palsy. 2017;138(5):445-9.

36. Gronseth GS, Paduga R. Evidence-based guideline update : Steroids and antivirals for Bell palsy American Academy of Neurology. *Am Acad Neurol.* 2012;2209-13.
37. Holland J, Bernstein JM. Bell's palsy. *Clin Evid (Online).* 2014;4(October 2013):1-21.
38. Lee HY, Byun JY, Park MS, Yeo SG. Steroid-antiviral Treatment Improves the Recovery Rate in Patients with Severe Bell's Palsy. *Am J Med.* 2013;126(4):336-41.
39. Gaudin RA, Remenschneider AK, Phillips K, Knipfer C, Smeets R, Heiland M, et al. Facial palsy after dental procedures ??? Is viral reactivation responsible? *J Cranio-Maxillofacial Surg.* 2017;
40. de Almeida JR, Al Khabori M, Guyatt GH, Witterick IJ, Lin VYW, Nedzelski JM, et al. Combined Corticosteroid and Antiviral Treatment for Bell Palsy. *Jama.* 2009;302(9):985.
41. Gagyor I, Madhok VB, Daly F, Somasundara D, Sullivan M, Gammie F, et al. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane database Syst Rev.* 2015;
42. Monini S, Buffoni A, Romeo M, Di Traglia M, Filippi C, Atturo F, et al. Kabat rehabilitation for Bell's palsy in the elderly. *Acta Otolaryngol.* 2017;137(6):646-50.
43. Cooper L, Lui M, Nduka C. Botulinum toxin treatment for facial palsy: A systematic review. *J Plast Reconstr Aesthetic Surg.* 2017;70(6):833-41.
44. Shafaiee Y, Shahbazzadegan B. Facial nerve laceration and its repair. *Trauma Mon.* 2016;21(2):20-2.
45. Pinna BR, Testa JRG, Fukuda Y. Estudo de paralisias faciais traumáticas: análise de casos clínicos e cirúrgicos. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2004;70(4):479-82.
46. Faris C, Heiser A, Jowett N, Hadlock T. Minimal Nasolabial Incision Technique for Nasolabial Fold Modification in Patients With Facial Paralysis. *JAMA Facial Plast Surg.* 2017;1-6.
47. Kim J-I, Lee MS, Choi T-Y, Lee H, Kwon H-J. Acupuncture for Bell's palsy: A systematic review and meta-analysis. *Chin J Integr Med.* 2012;18(1):48-55.
48. Bian Y, He X, Hu S, Li C, Xu C, Kan H, et al. Functional Connectivity Modulation by Acupuncture in Patients with Bell's Palsy. *Evidence-based Complement Altern Med.* 2016;2016.