Oftalmologia e Otorrinolaringologia

EDIÇÃO II

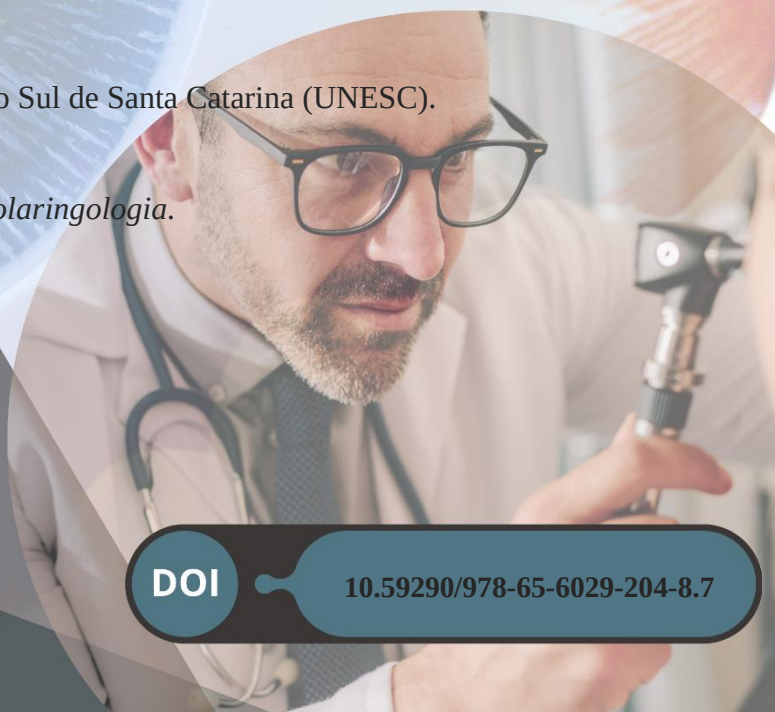
Capítulo 7

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA

ISABELA RAUPP COELHO[1]
LARA GOMES RONCONI[1]
LARA BELTRAME CAMILO[1]
MARCO AURÉLIO DE OLIVEIRA VIEIRA[1]
JOSÉ LUCAS ANTUNES SIQUEIRA[1]
LAÍS BÚRIGO DA ROCHA[1]
ANDRESSA REGINA GOMES[1]
VITÓRIA BAGGIO[1]
GIOVANNA DE BONA ZAVARISE[1]
FERNANDA FRAGA OLIVO[1]
MARIA FERNANDA FERNANDES[1]

1. Discente – Medicina da Universidade do Extremo Sul de Santa Catarina (UNESC).

Palavras-chave
Paralisia Facial Periférica; Nervo Facial; Otorrinolaringologia.



EDITORA PASTEUR

DOI 10.59290/978-65-6029-204-8.7

INTRODUÇÃO

A paralisia facial periférica (PFP) é a lesão do neurônio motor inferior do nervo facial, sem lesões centrais presentes, que resulta na paralisia aguda dos músculos da expressão facial ipsilateral. A etiologia mais comum da PFP é a paralisia de Bell (PB), também denominada paralisia facial periférica idiopática, que tem uma incidência anual que varia de 11,5 a 53,3 por 100 mil pessoas (SONG *et al.*, 2018; BAUGH *et al.*, 2013).

O conceito "paralisia" é utilizado nos casos em que há total incapacidade de movimentação da face. Em contrapartida, nos casos de capacidade incompleta de movimentação da face utiliza-se o termo "paresia" (KIM & LEE, 2020).

O objetivo deste estudo foi abordar as principais condições associadas a PFP, sendo elas: paralisia pacial periférica idiopática, síndrome de Ramsay-Hunt e doença de Lyme. Além disso, buscou-se apresentar aspectos de avaliação clínica, tratamento e prognóstico da condição.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão sistemática realizada no período de agosto a setembro de 2024 por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed e Medline. Foram utilizados os descritores: "paralisia facial", "paralisia facial periférica", "paralisia de Bell" e "anatomia do nervo facial". Desta busca, foram encontrados 21 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas inglês e português, publicados no período de 2013 a 2023, que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 14 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: introdução, conceitos anatômicos, diagnóstico diferencial etiológico, diagnóstico, tratamento e prognóstico.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Conceitos anatômicos

Para uma correta movimentação dos músculos da face são necessárias informações provenientes do córtex motor. O nervo facial é o sétimo nervo craniano, sendo composto por fibras motoras, parassimpáticas e sensitivas (OTTAIANO *et al.*, 2023).

A nível motor, o nervo facial é responsável por suprir os músculos da expressão facial, couro cabeludo, platisma, auriculares, bucinador, estapédio, estilo-hioideo e o ventre posterior do músculo digástrico (YANG *et al.*, 2021).

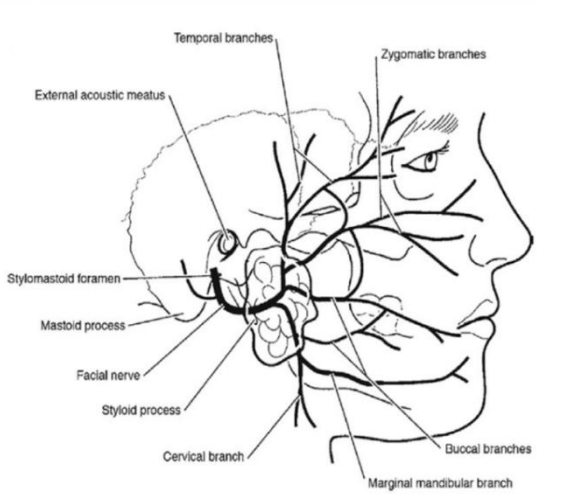
Os núcleos motores centrais do nervo facial estão localizados no giro pré-central no córtex motor (CHHABDA *et al.*, 2020). A via motora do nervo facial contém fibras que vão do córtex cerebral, ou neurônio motor superior, aos núcleos do nervo facial no tronco encefálico, isto é, neurônio motor inferior. Nesse trajeto, a maioria das fibras cruza para o lado contralateral (CHHABDA *et al.*, 2020; TAKEZAWA *et al.*, 2018).

O núcleo motor principal é localizado na ponte, mais especificamente no tegmento pontino ventrolateral. Ele é dividido em quatro subnúcleos: dorsal, intermediário, lateral e medial (OTTAIANO *et al.*, 2023). O subnúcleo dorsal, o qual inerva a parte superior dos músculos faciais ipsilateral, recebe informações do córtex

motor direito e esquerdo. Em contrapartida, o subnúcleo lateral recebe neurônios superiores apenas do córtex contralateral e inerva os músculos do quadrante ipsilateral inferior da face. Consequentemente, em uma paralisia facial central apenas o quadrante inferior contralateral da face é paralisado, diferentemente da paralisia facial periférica, a qual acomete a metade ipsilateral da face (TAKEZAWA *et al.*, 2018; SENEVIRATNE & PATEL, 2022).

O nervo facial é composto por uma raiz motora, que contém fibras motoras, e o nervo intermediário, que contém fibras sensitivas e parassimpáticas (SENEVIRATNE & PATEL, 2022). Ao deixar o tronco, o nervo facial é dividido em seis segmentos anatômicos: cisternal, meatal, labiríntico, timpânico, mastoide e extracraniano (CHHABDA *et al.*, 2020).

Figura 7.1 Trajeto do nervo facial



Fonte: KOCHHAR *et al.*, 2022.

O segmento extracraniano dá origem a dois troncos: o superior, que origina os ramos frontal, zigomático e bucal; e o inferior, que dá origem aos ramos marginais mandibulares e cervicais (OTTAIANO *et al.*, 2023; KOCCHAR *et al.*, 2016).

Diagnóstico diferencial etiológico

A PFP pode ser associada a diversas condições, sendo as principais abordadas neste capítulo.

Paralisia facial periférica idiopática

Mais da metade dos casos de PFP são considerados paralisia de Bell (RATH *et al.*, 2017). Embora haja suspeita de etiologia viral, a patogênese exata da paralisia de Bell ainda é desconhecida. Acredita-se que há inflamação e edema no nervo facial, o qual passa por um estreito canal dentro do osso temporal, tendo como consequência a fraqueza ou a paralisia dos músculos faciais, além de secura dos olhos ou boca, alteração do paladar e flacidez palpebral (RATH *et al.*, 2017; BAUGH *et al.*, 2013). A reativação do vírus herpes simplex tipo 1 é aceita como a causa mais frequente da paralisia de Bell, porém, atualmente, não há nenhum método amplamente disponível que o confirme na prática clínica. Portanto, a paralisia de Bell tem sido considerada um diagnóstico de exclusão (RATH *et al.*, 2017; BAUGH *et al.*, 2013).

Síndrome de Ramsay-Hunt

A síndrome de Ramsay-Hunt (SHR) é uma forma clínica específica de herpes zoster agudo. O paciente com SRH tem uma história clínica de varicela, normalmente na infância, com febre e erupção cutânea vesicular difusa. Após a primo-infecção da varicela, o vírus varicela-zoster permanece inativo no corpo, que, quando reativado, resulta em inflamação do gânglio geniculado do nervo facial (CROUCH *et al.*, 2023).

A apresentação clínica da síndrome é através de paralisia facial periférica e erupção vesicular na orelha, com otalgia associada, ou na mucosa oral (JEON & LEE, 2018).

Doença de Lyme

A doença de Lyme (DL) é causada pela infecção por espiroquetas do gênero Borrelia sp., adquirida após a picada de um carrapato Ixodes infectado. A paralisia facial periférica é uma das manifestações neurológicas mais comuns da doença. É possível que o acometimento do nervo facial devido à DL seja decorrente de uma meningite leve, porém, é desnecessária a análise do líquido cefalorraquidiano para o diagnóstico em áreas endêmicas. Os achados sugestivos à DL incluem eritema migratório, fadiga, cefaleia, artralgias e linfadenopatia (ROOS, 2021).

Outras causas

Outras causas de paralisia facial periférica descritas são complicações de otite média ou mastoidite, tumores, distúrbios neurológicos, trauma, entre outras (RATH *et al.*, 2017).

Diagnóstico

Avaliação clínica

Primeiramente, ao deparar-se com um possível caso de paresia ou paralisia facial, é necessário que o diagnóstico de paralisia do nervo facial periférico seja confirmado. A PFP manifesta-se como uma capacidade diminuída de início agudo (menos de 72 horas) de:

- Enrugar a testa;

OU

- Levantar as sobrancelhas no lado afetado (RATH *et al.*, 2017).

Ao confirmar a PFP, o clínico deve fazer uma anamnese que contemple data de aparecimento, modo de instalação (súbito ou progressivo), gravidade e sinais associados à paralisia, como surdez, hiperacusia dolorosa, vertigem ou distúrbios do equilíbrio, lacrimejamento, olho seco, alterações do paladar, erupções cutâneas, contração facial anormal, massa ou dores cervicais. Deve-se pesquisar também a história clínica do paciente, como presença de infecção recente e história pessoal ou familiar de paralisia facial (TANKÉRE & HERYOCHON, 2023).

Suspeita-se de paralisia de Bell pacientes com fraqueza facial unilateral isolada de início agudo, isto é, a menos de 72 horas. Para o diagnóstico de PB, nenhuma outra causa identificável de PFP deve ser confirmada (KIM & LEE, 2020).

O diagnóstico clínico da PB é feito em pacientes com características típicas:

- Fraqueza da face unilateral, que envolve os músculos inferior (boca, bochecha) e superior (olho, testa);
- Início agudo dos sintomas, de um a três dias.

Pacientes com características atípicas necessitam de avaliação diagnóstica para outras causas de PFP. Os dados de exclusão da paralisia de Bell são:

- Paralisia simultânea bilateral;
- Presença de vesícula no pavilhão auricular;
- Sinais de trauma;
- Infecção otológica;
- Sinais e sintomas de afecção do sistema nervoso central;
- Paralisia ao nascimento;
- Envolvimento de outros pares cranianos;
- Sinais de tumor intra/extracraniano (RATH *et al.*, 2017).

O **Quadro 7.1** contempla as principais alterações no exame físico de um paciente com paralisia facial periférica.

Quadro 7.1 Alterações no exame físico do paciente com paralisia facial periférica

	Em repouso	À movimentação
Território facial superior	Desaparecimento de rugas na testa Rebaixamento das sobrancelhas Alargamento da fenda palpebral Ectrópio	Incapacidade de franzir a testa Sinal de Charles Bell Sinal de pestanas de Souques Sinal de Collet
Território facial inferior	Apagamento do sulco nasolabial Depressão da comissura labial Obstrução nasal unilateral por colapso da narina	Incapacidade de assobiar ou estufar as bochechas Incapacidade de contrair o músculo do pelo Puxando a boca para o lado sadio ao sorrir

Grau de paralisia

O sistema de classificação do nervo facial mais utilizado é o sistema de classificação de House-Brackmann. Seu uso é importante para analisar o comprometimento da função motora, além de auxiliar no acompanhamento clínico do paciente (KIM & LEE, 2020).

Quadro 7.2 Classificação de House-Brackmann

	Geral	No repouso	Ao movimento
I – Normal	Função facial normal em todas as áreas		
II – Disfunção leve	Leve fraqueza notável apenas à inspeção próxima; pode haver sincinesia muito discreta	Simetria e tônus normais	Testa: função boa a moderada Olho: fechamento completo com mínimo esforço Boca: leve assimetria
III – Disfunção moderada	Diferença óbvia, mas não desfigurante entre os dois lados; sincinesia e/ou espasmo hemifacial notáveis, mas não severos	Simetria e tônus normais	Testa: movimento moderado a leve Olho: fechamento completo com esforço Boca: levemente fraca com o máximo esforço
IV – Disfunção moderadamente grave	Fraqueza óbvia e/ou assimetria desfigurante	Simetria e tônus normais	Testa: nenhum movimento Olho: fechamento incompleto Boca: assimetria com o máximo esforço
V – Disfunção grave	Apenas uma movimentação discretamente perceptível	Assimetria	Testa: nenhum movimento Olho: fechamento incompleto Boca: movimento discreto
VI – Paralisia total	Nenhum movimento		

Fonte: Adaptado de KIM & LEE, 2020.

Tratamento e prognóstico

O tratamento inicial para a paralisia de Bell é com glicocorticoides orais de curto prazo, que devem ser prescritos idealmente dentro de 72 horas do início do quadro para pacientes com idade superior a 16 anos. As diretrizes mais recentes afirmam que pode ser oferecida uma te-

rapia antiviral combinada com os glicocorticoides dentro de 72 horas após o início dos sintomas de PB grave, porém, ainda há debate acerca de sua eficácia (SONG *et al.*, 2018; BAUGH *et al.*, 2013; KIM & LEE, 2020; TANKÉRE & HERYOCHON, 2023).

O tratamento da SRH é feito com a combinação de glicocorticoides e antivirais (SONG *et al.*, 2018; BAUGH *et al.*, 2013; KIM & LEE, 2020; TANKÉRE & HERYOCHON, 2023).

Para pacientes com doença de Lyme, recomenda-se o uso de ceftriaxona IV, cefotaxima IV, penicilina G IV ou doxiciclina via oral (ROOS, 2021).

É necessário implementar proteção ocular para pacientes com PFP com fechamento ocular prejudicado (SONG *et al.*, 2018; BAUGH *et al.*, 2013; KIM & LEE, 2020; TANKÉRE & HERYOCHON, 2023).

Aproximadamente 70% dos pacientes com PB apresentam recuperação espontânea dentro de 6 meses. Em contrapartida, o prognóstico da SHR é pior que o da PB: cerca de 20% dos pacientes atingem recuperação completa sem tratamento adequado (SONG *et al.*, 2018; BAUGH *et al.*, 2013; KIM & LEE, 2020; TANKÉRE & HERYOCHON, 2023).

CONCLUSÃO

Este estudo demonstrou que a paralisia facial periférica é uma condição multifatorial, com a paralisia de Bell sendo sua etiologia mais comum. Foram abordadas também outras causas relevantes, como a síndrome de Ramsay-Hunt e a doença de Lyme, ressaltando-se a importância do diagnóstico diferencial adequado para a condução terapêutica eficaz. O estudo reforça que o uso precoce de glicocorticoides tem papel fundamental no prognóstico da paralisia de Bell, enquanto antivirais são essenciais no tratamento da síndrome de Ramsay-Hunt. Ademais, a proteção ocular é uma medida crucial para evitar complicações decorrentes da incapacidade de fechamento palpebral.

Observou-se que, embora a maioria dos pacientes com paralisia de Bell apresente recuperação espontânea dentro de seis meses, a síndrome de Ramsay-Hunt possui prognóstico menos favorável, principalmente quando não tratada adequadamente. Diante disso, destaca-se a necessidade do diagnóstico rápido e intervenção precoce para minimizar sequelas e melhorar a qualidade de vida dos pacientes acometidos por PFP.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BAUGH, R.F. *et al*. Clinical practice guideline: Bell's Palsy executive summary. Otolaryngology–Head and Neck Surgery, v. 149, p. 656, 2013. doi: 10.1177/0194599813506835.

CHHABDA, S. *et al*. Imaging the facial nerve: a contemporary review of anatomy and pathology. European Journal of Radiology, v. 126, p. 108920, 2020. doi: 10.1016/j.ejrad.2020.108920.

CROUCH, A.E. *et al*. Ramsay Hunt syndrome. StatPearls, 28 aug. 2023.

JEON, Y. & LEE, H. Ramsay Hunt syndrome. Journal of Dental Anesthesia and Pain Medicine, v. 18, p. 333, 2018. doi: 10.17245/jdapm.2018.18.6.333.

KIM, S.J. & LEE, H.Y. Acute peripheral facial palsy: recent guidelines and a systematic review of the literature. Journal of Korean Medical Science, v. 35, e245, 2020. doi: 10.3346/jkms.2020.35.e245.

KOCHHAR, A. *et al*. Facial nerve and parotid gland anatomy. Otolaryngologic Clinics of North America, v. 49, p. 273, 2016. doi: 10.1016/j.otc.2015.10.002.

OTTAIANO, A.C. *et al*. The facial nerve: anatomy and pathology. Seminars in Ultrasound, CT and MRI, v. 44, p. 71, 2023. doi: 10.1053/j.sult.2022.11.005.

RATH, B. *et al.* Facial nerve palsy including Bell's palsy: case definitions and guidelines for collection, analysis, and presentation of immunisation safety data. Vaccine, v. 35, p. 1972, 2017. doi: 10.1016/j.vaccine.2016.05.023.

ROOS, K.L. Neurologic complications of Lyme disease. Continuum, v. 27, p. 1040, 2021. doi: 10.1212/CON.0000000000001015.

SENEVIRATNE, S.O. & PATEL, B.C. Facial nerve anatomy and clinical applications. StatPearls, 2022.

SONG, K. *et al.* Clinical characteristics of dizziness associated with acute peripheral facial palsy. Journal of Audiology & Otology, v. 22, p. 148, 2018. doi: 10.7874/jao.2017.00374.

TANKÉRÉ, F. & HERVOCHON, R. Paralisi facciale periferica. EMC - Otorinolaringoiatria, v. 22, 2023. 10.1016/S1639-870X(23)47501-0

TAKEZAWA, K. *et al.* The facial nerve: anatomy and associated disorders for oral health professionals. Odontology, v. 106, p. 103, 2018. doi: 10.1007/s10266-017-0330-5.

YANG, S.H. *et al.* Microsurgical anatomy of the facial nerve. Clinical Anatomy, v. 34, 2021. doi: 10.1002/ca.23652.