

Paralisia Facial Periférica

Jose Jarjura Jorge Jr.¹, Pedro Robson Boldorini²

RESUMO

Os autores fazem uma revisão sobre a anatomia fisiologia, os diagnósticos clínico e eletrofisiológico da Paralisia Facial Periférica assim como relacionam as afecções envolvidas no processo, discutindo seu tratamento clínico e cirúrgico. Em seguida relatam 5 casos de diversas etiologias tratados no ambulatório de Paralisia Facial da Disciplina de Otorrinolaringologia da FCMB da PUC-SP.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba v.7, n.2 p 11-16, 2005

INTRODUÇÃO

A paralisia facial periférica (PFP) é uma entidade que angustia o paciente e o médico envolvidos devidos as alterações estéticas e funcionais que proporciona.

Várias doenças podem afetar a função do nervo facial (VII par craniano), incluindo fraturas do osso temporal, tumores, otite média e outras. Porém, a apresentação mais comum da paralisia facial periférica é a Paralisia de Bell, que ocorre em 50-80% dos casos e é diagnosticada após a exclusão de todas as etiologias possíveis. O exame físico é importante na determinação da causa e da localização da lesão do nervo facial.

ANATOMIA E FISILOGIA DO NERVO FACIAL

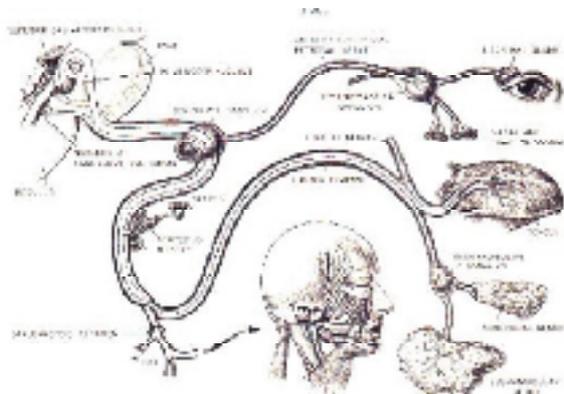


Figura 1 - Representação do VII par craniano e seus ramos

O nervo facial é um nervo motor e sensitivo complexo, constituído por fibras viscerais eferentes gerais, viscerais aferentes e eferentes especiais.

As fibras viscerais aferentes especiais conduzem o sentido do paladar dos dois terços anteriores da língua e projeta-se, via nervo corda do tímpano.

As fibras viscerais eferentes gerais constituem o sistema parassimpático que se originam no núcleo salivatório superior e através do nervo petroso superficial maior inervam as glândulas lacrimais, palatinas e nasais.

Outro feixe deste sistema, através do nervo corda do tímpano, promovem inervação secretora para as glândulas submandibulares e sublinguais (Nervo intermédio ou de Wrisberg). O nervo petroso superficial menor, através do gânglio ótico, atinge a glândula parótida.

As fibras viscerais eferentes gerais originam-se do núcleo motor do facial inervam os músculos auricular, ventre posterior do digástrico, estilohióideo e platísmo, além da mímica facial. (figura 1)

AValiação DO PACIENTE COM PARALISIA FACIAL

Na história clínica é importante o questionamento sobre o tempo de início (se súbito ou tardio); evolução do quadro; história de recorrências (que caracteriza a Síndrome de Melkersson-Rosenthal); a associação com perdas auditivas e alterações vestibulares, devido a proximidade do VII e VIII pares cranianos e estruturas da orelha média e interna.

O exame físico deve conter uma avaliação otorrinolaringológica completa, com especial atenção para região temporal, onde se localiza a maior parte das causas de paralisia facial. À ectoscopia podemos diferenciar uma paralisia periférica ou central, sendo que nessa última ocorre acometimento apenas dos músculos da metade inferior da face, poupando os da metade superior. O grau de paralisia facial tem sido padronizada através de uma escala - o Sistema de House-Brackmann que é o mais amplamente aceito e adotado pela Academia Americana de Otorrinolaringologia. No Brasil temos a escala de House-Brackman modificada por Lazarini, Takatu e Tidei (figura 2)

O exame de outros pares cranianos é fundamental para afastar polineuropatias.

A função vestibular também deve ser investigada através de provas vestibulares estáticas e dinâmicas, assim como vectoeletronistagmografia

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v.7, n.2. p. 9 - 14, 2005

1 - Professor do Departamento de Cirurgia - CCMB/PUC-SP

2 - Assistente voluntário do Departamento de Cirurgia - CCMB/PUC-SP

Recebido em 06/05/2005. Aceito para publicação em 06/06/2005.

Escala gráfica de PPP

Grado	Em repouso	Em movimento	Esboço
I			Leve
II			Leve
III			Máximo
IV			Máximo
V			Máximo
VI			Máximo

Figura 2 - Escala de House-Brackman modificado por Lazarini et al (Paralisia Facial Periférica- Tratado de Otorrinolaringologia)

TESTES ELETROFISIOLÓGICOS Os testes elétricos mais usados atualmente são o teste de excitabilidade nervosa (NET), o teste de estimulação máxima (MST), a eletroneurografia (EnoG) e a eletromiografia (EMG). São utilizados para estabelecer um prognóstico quanto ao retorno ou não da função normal do nervo facial.

TESTE DE EXCITABILIDADE NERVOSA (NET) E TESTE DE ESTIMULAÇÃO MÁXIMA (MST) O NET, também chamado de Prova de Hilger, é o mais simples e mais conhecido teste para avaliação de degeneração do nervo facial. Estimula-se através de pulsos elétricos tanto o lado normal como o comprometido comparando-se os limiares de excitação muscular. A diferença de 3,5 mA ou mais entre os limiares dos dois lados é indicador de degeneração progressiva. No teste de estimulação máxima são empregados estímulos máximos (níveis de corrente elétrica que são capazes de promover o movimento facial de maior amplitude). Os movimentos do lado paralisado são expressos em porcentagem em relação aos movimentos máximos do lado são (0%, 25%, 50%, 75%, 100%).

ELETRONEUROGRAFIA Nesse exame, o nervo facial é estimulado de forma transcutânea obtendo-se uma resposta evocada do nervo. Tem como vantagem ser um teste objetivo das respostas obtidas

eletricamente, sendo que a amplitude da resposta do lado paralisado é expressa em porcentagem, com relação ao lado normal.

ELETROMIOGRAFIA É o registro de potenciais musculares espontâneos e voluntários. Se a EMG mostrar unidades motoras faciais ativas, mesmo com perda quase completa de excitabilidade do tronco do nervo, o prognóstico de uma recuperação espontânea é excelente. A presença de potenciais de fibrilação miogênicos e a ausência de unidades motoras voluntárias denotam degeneração nervosa completa; a coexistência de potenciais de fibrilação e unidades motoras representa lesão incompleta; e a presença de unidades motoras polifásicas significa um nervo em regeneração. Esses potenciais precedem a recuperação clínica detectável e podem assim prever uma recuperação favorável da função do nervo facial.

TOPODIAGNÓSTICO Baseiam-se no conhecimento do trajeto e da função do nervo facial, a fim de estabelecer o local da lesão.

Prova de Schirmer: é feito colocando-se uma fita de papel de filtro no saco conjuntival de cada olho, observando-se diminuição do lacrimejamento nos casos de paralisia facial periférica em que a lesão nervosa esteja acima da origem do nervo petroso superficial maior (no gânglio geniculado).

Estudo do reflexo do estapédio: estímulos sonoros intensos proporcionam a contração do músculo do estribo. A via aferente é representada pelo ramo coclear do VII par, enquanto que a via eferente é pelo ramo estapédio do facial. A ausência do reflexo do músculo estapédio mostra que a injúria está próxima à emergência deste ramo do facial.

Gustometria: A função gustativa estará alterada nas lesões acima da emergência do corda do tímpano. Coloca-se açúcar, limão, sal sobre a mucosa dos 2/3 anteriores em cada lado da língua. O eletrogustômetro é um dispositivo que emite uma corrente galvânica que desperta sensação gustatória de caráter metálico ou ácido. A prova encontra-se alterada quando for necessário usar uma corrente acima de 3 mA, comparada com o outro lado para se obter o estímulo do lado paralisado.

DOENÇAS QUE CURSAM COM PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA

As doenças que acometem o nervo facial podem ser divididas em: extracranianas, intratemporais e intracranianas, conforme se segue:

Extracranianas	Intratemporais	Extracranianas
1 – Traumáticas: • ferimentos por acidente ou agressão • injúrias iatrogênicas • paralisia do neonato (trauma de parto) 2 – Neoplásicas: • tumor parotídeo • tumor de CAE e ouvido médio • neuroma de facial • lesões metastáticas 3 – Congênicas: • ausência de musculatura facial	1 - Traumáticas: • fratura da pirâmide petrosa • ferimentos penetrantes • injúrias iatrogênicas 2 – Neoplásicas: • tumor glômico • colesteatoma • neuroma de facial • hemangioma • meningioma • neuroma de acústico • carcinoma espinocelular • carcinoma basocelular • rabdomiossarcoma • cisto aracnóideo • metástase 3 – Infecciosas: • Herpes zoster oticus • OMA e OMC • Otite externa maligna • Doença de Lyme 4 – Idiopáticas: • Paralisia de Bell • Síndrome de Melkersson Rosenthal	1 – Injúria iatrogênica 2 – Neoplasias 3– Congênicas: • Síndrome de Möbius • Ausência de unidade motora

TRATAMENTO

O tratamento consiste em terapias farmacológica, psicológica, física e cirúrgica.

O tratamento da Paralisia de Bell baseia-se no uso de corticóides, antivirais, além de cuidados oculares. Segundo estudos realizados, o corticóide deve ser fortemente considerado na conduta da Paralisia de Bell. Não houve nenhum estudo negativo a respeito de seu uso, embora alguns estudos mostrem que não tenha ação na recuperação da função facial. É razoável, entretanto, acreditar que corticóides, com suas atividades antiinflamatórias poderiam afetar o resultado desta desordem se utilizados precocemente no curso do processo. Se não há contra-indicações para o uso de corticóides e se o paciente é visto dentro das 2 primeiras semanas após o episódio de paralisia ou paresia facial, um regime de 2 semanas de corticóide é corretamente recomendado. O uso de aciclovir, tendo em vista uma possível etiologia

viral, tem sido adotado por diversos autores. Os cuidados oculares devem ser feitos em todos os casos de PFP: o globo ocular deve ser mantido úmido para prevenir ceratite e lesão na córnea. O paciente deve ser orientado a fechar os olhos voluntariamente de 2 a 4 vezes por minuto no lado envolvido sempre que sentir irritação ocular. Devemos usar gotas oftalmológicas durante o dia (colírio de metilcelulose, Lágrima® colírio) e à noite ocluir o olho após passar pomada (pomada de vitamina A+D, Epitezan® pomada oftálmica).

A terapêutica física inclui fisioterapia com massagens e exercícios que ajudarão a manter o tônus muscular. A estimulação elétrica é contra-indicada, principalmente nas fases iniciais do quadro, uma vez que favorece o crescimento rápido do nervo, sem formar bainha normal. Assim, as fibras nervosas sem crescimento organizado podem levar a sincinesias e espasmos musculares.

O apoio psicológico é importante à medida que a paralisia facial periférica pode ser fruto de tentativas de auto-extermínio por arma de fogo ou para aqueles pacientes com seqüelas deformantes.

O tratamento cirúrgico tem indicação absoluta nos casos de transecção do nervo facial e infiltração tumoral. Nos casos de paralisia de Bell, síndrome de Melkersson-Rosenthal e, mesmo nas paralisias traumáticas, a cirurgia deve ser realizada antes da denervação elétrica completa para se obter a melhor recuperação funcional possível, e não deve ser realizada tardiamente se a paralisia progrediu de incompleta para completa num período de horas ou dias, e ainda, se a resposta eletroneurografia mostrar o comprometimento de 90 % das fibras nervosas.

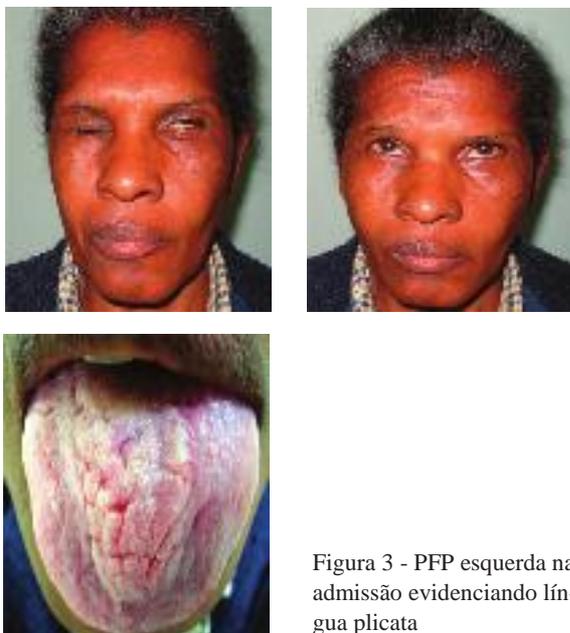
Como principais vias de acesso cirúrgico e reparo do nervo facial temos a via transmastoídea, a translabiríntica, a via fossa craniana média (trans-temporal), a via retrolabiríntica e retrossigmoídea e a via fossa infratemporal

Nos casos em que há interrupção acima de 1 cm do nervo facial, por trauma ou tumores removidos, segmentos dos nervos grande auricular ou sural são os mais apropriados para o enxerto. Quando o procedimento anterior não for possível, em virtude de ressecção ampla do nervo facial afetado por tumores ou nos casos de lesão traumática extensa, o nervo facial distal a lesão pode ser anastomosado com a terminação proximal do nervo hipoglosso transecionado. A tendência atual é realizar a anastomose término-lateral do facial com o hipoglosso de modo a manter a condução do hipoglosso para a língua, evitando assim a sua atrofia.

ARTIGOS ORIGINAIS

CASOS CLÍNICOS

Caso 1 - B.R.S., 54 anos, sexo feminino, negra, procurou o serviço de Otorrinolaringologia da PUC-SP com quadro de paralisia facial periférica (PFP) à esquerda, de início a 22 dias da referida consulta. (Relata, juntamente com o quadro atual, disgeusia, bem como presença de edema em porção esquerda de lábio inferior, não doloroso à palpação). A paciente refere outros dois episódios pregressos de PFP, ambos à esquerda, de resolução completa e espontânea, sendo que o último deles foi há 5 meses. Ao exame físico atual: otoscopia sem alterações; oroscopia evidenciou-se língua plicata; paralisia facial periférica esquerda sem outros déficits neurológicos focais. O diagnóstico firmado foi de síndrome de Melkersson-Rosenthal, sendo tratada clinicamente com prednisona 40mg/dia, em doses decrescentes por 15 dias; orientações quanto aos cuidados



oculares (uso de Lacrima Plus® e Epitezan® associado a tampão ocular noturno) e massagens faciais. (figuras 3 e 4)

Caso 2 - M. B. C., 38 anos, feminina, branca, casada, natural e procedente de Votorantim referindo otorrêia à direita de aspecto piossangüinolento, fétida, de grande débito, constante, de início há um ano, associado a hipoacusia ipsilateral, progressiva. Refere também vertigem, tinido pulsátil à direita e cefaléia ocasionais. A otoscopia evidenciou estrutura polipóide no conduto auditivo externo (CAE) direito assim como destruição da parede posterior do CAE. TC de ossos temporais confirmou destruição pósterio-superior do CAE e presença de tecido hiperplásico na caixa timpânica (figura 5). Houve instalação de quadro de paralisia facial periférica à direita (figura 7), de forma súbita, surgindo um dia após a cauterização química com Albocresil®, de uma estrutura polipóide presente na cavidade da orelha. submetida a uma intervenção cirúrgica para exploração do nervo facial. No intraoperatório foi encontrado tumor encapsulado polipóide (figura 6), o qual apresentava um contínuo com o nervo facial. O anátomo patológico diagnosticou schwannoma



Figura 5 - TC mastóides em corte axial mostrando destruição em corte axial mostrando cavidade em osso temporal direito



Figura 6 - Tumor encapsulado (neuroma) retirado no intraoperatório



Figura 7 - Paciente com PFP no pré operatório



Figura 8 - Pós operatório de 1 ano do enxerto do nervo sural

do nervo facial com processo inflamatório agudo em organização. A reconstrução do nervo facial foi feita através do uso de enxerto do nervo sural. A evolução foi satisfatória (figura 8).

Caso 3 - Paciente admitido com história de acidente automobilístico evoluindo com quadro de paralisia facial periférica esquerda, imediatamente pós trauma (figura 9). À otoscopia as membranas timpânicas estavam íntegras e com leve hiperemia à esquerda. O teste de Schirmer mostrou ausência de lacrimejamento no lado paralisado. Foi submetido a intervenção cirúrgica via fossa média através de craniotomia à esquerda par exploração do nervo facial. O resultado cirúrgico esta demonstrado na figura 10.



Figura 9 - Paciente na admissão, dias após o trauma



Figura 10 - Pós operatório de decompressão do nervo

Caso 4 - Paciente com quadro de paralisia facial periférica pós mastoidectomia radical esquerda devido quadro de otite média crônica colesteatomatosa.

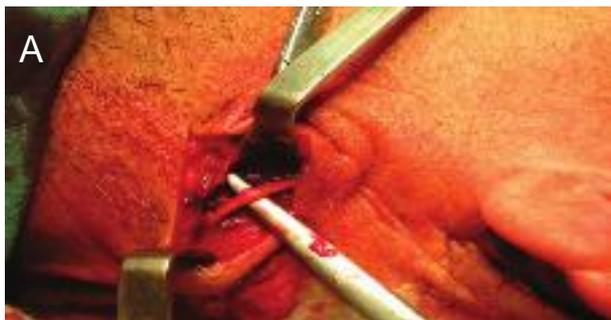


Figura 11 - Cervicotomia lateral alta para remoção do enxerto neural - nervo auricular posterior (A) porção do nervo removido (B)

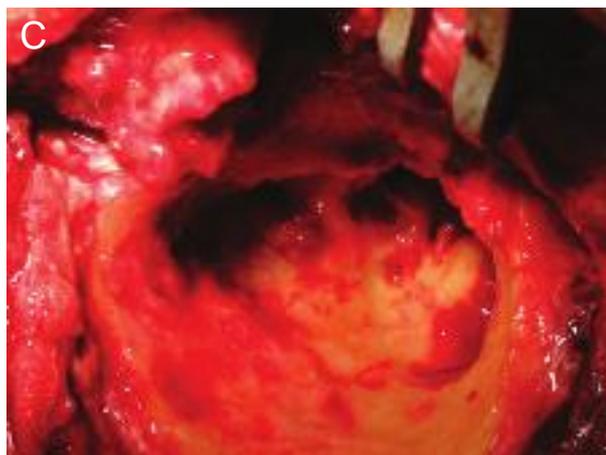


Figura 12 - Cotos proximal e distal do nervo facial – setas (C); sutura do epineuro coto distal do nervo facial com o enxerto neural (D)



Figura 13 - Pré-operatório do enxerto do nervo facial esquerdo



Figura 14 - Um ano pós-operatório do enxerto

ARTIGOS ORIGINAIS

Submetido a cirurgia para reconstrução do nervo facial utilizando enxerto neural do nervo auricular posterior (figura 11). Preparo dos cotos do nervo facial para o enxerto e sutura do epineuro (figura 12). Seguem fotos do pré e pós operatório (figuras 13 e 14).

Caso 5 - Paciente com quadro de paralisia facial periférica, de início há uma semana, sem outros déficits neurológicos focais (figura 15). Feito diagnóstico de exclusão de Paralisia de Bell, sendo realizado terapêutica medicamentosa. A evolução do caso clínico mostrou remissão do quadro de paralisia facial periférica (figura 16).



Figura 15 - Paciente com PFP a Direita na admissão
Figura 16 – Paciente após 65 dias do tratamento clínico

ABSTRACT

The authors review the morpho-physiology, the clinical and electrophysiological diagnosis of the Peripheral Facial Palsy and also relate the affections involved in this process, discussing its clinical and surgical treatment. Furthermore they show 5 cases of various etiologies that were treated at the facial palsy ambulatory of the FCMB –PUCSP Otolaryngology discipline.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Brackmann DE. Bell's palsy: incidence, etiology and results of medical treatment. *Otolaryngol Clin North Am* 1974; 7:357-67.
- Fish U. Surgery for Bell's palsy. *Arch Otolaryngol* 1981; 107:1-11.
- House JW. Facial nerve grading system. *Laryngoscope* 1983; 93:1056-68.
- Lazarini PR, Mitre IE, Szajubok A Paralisia facial periférica. In: *Tratado de otorrinolaringologia*. São Paulo: Roca; 2003: v.2, p.395-415.
- Lopes Filho OC, Campos CAH, (eds). *Tratado de otorrinolaringologia*. São Paulo: Roca; 1994.