

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA TRAUMÁTICA

PERIFERIC FACIAL PALSY CAUSED BY TRAUMA

Belmiro E. C. VASCONCELOS*
Emanuel Dias de Oliveira e SILVA**
Wagner Ranier M. DANTAS***
Erika Salviano BARROS****
Gabriela Queiroz de M. MONTEIRO*****

VASCONCELOS, B.E.C.; DIAS, E.; DANTAS, W.R.M.; BARROS, E.S.; MONTEIRO, G.Q.M. - Paralisia facial periférica traumática. **Rev. Cir. Traumat. Buco - Maxilo-Facial**, v.1, n.2, p. 13-20, jul/dez - 2001

A paralisia periférica do VII par de nervos cranianos, é decorrente da interrupção do influxo nervoso de qualquer um dos seus segmentos. Esta apresenta diferentes e variadas etiologias, sendo a traumática a de maior interesse para o cirurgião bucomaxilofacial, uma vez que acomete a face e/ou a região temporal. Serão abordados neste trabalho os variados métodos de diagnóstico, os tipos de prognóstico e condutas terapêuticas mais usuais da paralisia facial periférica de origem traumática.

UNITERMOS: Paralisia facial, Fratura do osso temporal

INTRODUÇÃO

A paralisia facial periférica decorre da interrupção do influxo nervoso de qualquer um dos segmentos do nervo facial. Esta apresenta diversas etiologias, tais como: idiopática, traumática, infecciosa, metabólica, herpética, tumoral, tóxicas, congênitas, otite média aguda, otite média crônica entre outras.

Mais de 50% da população acometida pela paralisia facial periférica, também denominada paralisia de Bell, tem etiologia desconhecida?

A segunda maior incidência da paralisia facial periférica é de origem traumática, podendo ocorrer como consequência tanto das fraturas da face, como as crânio-encefálicas. Seu diagnóstico

é feito através de avaliações clínicas, e testes eletrofisiológicos.

O prognóstico dependerá do tipo de lesão, quantidade de tecido cicatricial, nutrição do nervo, idade do paciente e terapêutica instituída.¹⁸

REVISTA DA LITERATURA

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA TRAUMÁTICA

A paralisia facial periférica decorrente de traumatismo crânio-encefálico não é uma entidade rara, podendo está associada a fratura do osso temporal, inclusive em diversos segmentos^{2,3}. O osso temporal participa da composição da parte lateral da caixa timpânica e corresponde, tam-

*Professor Assistente Doutor da disciplina de Cirurgia e Traumatologia BucoMaxiloFacial da Faculdade de Odontologia de Pernambuco/UPE; Coordenador do programa de Mestrado em Odontologia (BucoMaxiloFacial) da Faculdade de Odontologia de Pernambuco/UPE

**Cirurgião-Dentista, Especialista em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial, Professor Adjunto IV e Regente da Disciplina de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial da FOP/UPE.

***Aluno do programa de Doutorado em Odontologia (BucoMaxiloFacial) da Faculdade de Odontologia da Universidade de Pernambuco. Professor Assistente da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte.

****Aluna da graduação da Faculdade de Odontologia de Pernambuco/UPE.

*****Aluna da graduação da Faculdade de Odontologia de Pernambuco/UPE

bém, a quase dois terços do soalho da fossa cerebral média e a um terço da fossa cerebral posterior. Cerca de 80% das fraturas da base do crânio atingem a fossa cerebral média, comprometendo, deste modo, o osso temporal¹¹.

A lesão do VII par craniano pode ocorrer tanto nas fraturas transversas como nas longitudinais do osso temporal ou por ferimentos de arma de fogo, atingindo-o diretamente ou comprimindo-o pelo deslocamento de fragmentos^{7,10,11}. Também existe a possibilidade da etiologia ser por fraturas mistas que são aquelas em que ocorre uma associação das fraturas longitudinais e transversas, podendo ser ainda chamadas de cominutivas^{3,12}.

A paralisia facial periférica ocorre em aproximadamente 40% das fraturas transversas, e em aproximadamente 20% das fraturas longitudinais do osso temporal. Outras causas atribuídas são edema local, laceração e rutura do nervo^{3,7,11}.

O nervo facial pode ser lesado no segmento timpânico ou no mastóideo^{3,7,11}, podendo ser atribuído a hematoma, lesão completa do nervo facial ou ainda compressão por fragmento ósseo deslocado dentro do conduto de Falópio. Mais de 90% das lesões do nervo facial devidas a fratura longitudinal estão localizadas na altura do gânglio geniculado^{7,11}, mais especificamente na porção mais distal⁷.

Em geral, vários dias após o acidente é que se vai notar a paralisia facial, em razão de acentuado edema de face (decorrente do trauma craniano), prejudicando o exame, ou pelo fato do estado geral do paciente ser grave, quase sempre em coma¹¹.

As otorragias pós-trauma craniana constituem sinal de fratura da base do crânio, quase sempre do tipo longitudinal¹¹.

Os pacientes com paralisia facial traumática devem ser estudados radiologicamente, através de radiografias simples ou, de preferência, pela tomografia computadorizada em cortes axiais e coronais, quando disponível, para evidenciar traços de fratura e eventuais lesões da cápsula ótica³.

A paralisia facial periférica, também pode decorrer das fraturas dos ossos da face, que são comumente associadas à fratura temporal. São, por ordem de frequência: as do côndilo mandibular, zigomático orbital e disjunções crânio-faciais severas.

É comum também atribuir-se a etiologia ferimentos por arma de fogo na região facial, ocorrendo na maioria das vezes a associação do comprometimento do nervo facial intratemporal e extratemporal (porção parotídea).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de lesão do nervo facial é relativamente simples, nos primeiros momentos após o trauma de face, baseando-se na anamnese e no exame físico⁴.

O exame físico inicia-se ao primeiro contato com o paciente, uma vez que a assimetria facial chama logo atenção. Após avaliar o paciente com fisionomia em repouso, passa-se a execução de vários testes, tais como, franzir a testa, aproximar o supercílio do outro, fechar os olhos, expirar e inspirar rapidamente, abrir a boca, fazer caretas e insuflar bochechas¹¹.

O tipo e a localização do trauma apontam possível comprometimento do nervo facial. Os traumas fechados cobrem o tronco do facial e podem provocar esmagamento do nervo contra a mandíbula. Raramente os traumas mais intensos que se localizam no osso temporal podem afetar a porção infratemporal (fraturas, hematomas). Os

ferimentos lacerantes, principalmente aqueles produzidos por impacto da face contra vidros, costuma atingir os ramos nervosos ⁴.

O diagnóstico da paralisia facial se tornará clinicamente difícil se o paciente for examinado algumas horas após o trauma e houver formação de edema na face. Este edema quando intenso dificulta bastante o movimento da face, mesmo que a função do nervo facial seja normal⁴.

TOPODIAGNÓSTICO

O topodiagnóstico da lesão periférica do nervo facial é de importância fundamental, uma vez que, principalmente na paralisia traumática pode-se obter com precisão o ponto de injúria nervosa para fornecer dados sobre o prognóstico e evolução do quadro⁷. Clinicamente, deve ser determinado se a lesão é periférica ou central⁵. Nesta última devido às conexões bilaterais da porção do núcleo facial responsável pela musculatura frontal, não encontramos déficit motor em andar superior. Porém pacientes com lesão do núcleo ou do nervo facial propriamente dita apresentam comprometimento de toda hemiface⁵. Na lesão periférica do facial pode-se precisar o local de comprometimento do nervo testando a função de cada um de seus ramos.

Utilizam-se, rotineiramente, três testes para estes fins:

Teste de Lacrimejamento ou de Schimer - tem como objetivo evidenciar lesões localizadas acima do nervo petroso superficial, após estímulos olfatórios de amônia⁵. Este teste consiste na análise quantitativa e comparativa da função da glândula lacrimal ^{5,7}. A diminuição ou mesmo ausência de lacrimejamento significa que a lesão está no nervo petroso superficial ou acima ^{4,5,7}.

Teste do Reflexo Estapediano – tem como

objetivo detectar lesões acima do estapédio. Este teste é realizado através do impedanciômetro. Quando houver ausência deste reflexo significa que a lesão esta acima da emergência do nervo estapediano ^{5,7}.

Gustometria - tem como objetivo testar a função do nervo corda do tímpano. Não utilizamos de rotina o teste para volume de salivação, pois seus resultados na prática são discutíveis¹. Se a função do nervo corda do tímpano estiver alterada, haverá suspeita de lesão supracordal ^{5,11}.

Evidentemente, numa paralisia facial periférica que se apresente com lacrimejamento, reflexo estapediano presente e gustação normal, a lesão estará na porção extratemporal do nervo facial⁴.

O topodiagnóstico é complementado com a utilização de exames por imagens, principalmente pela politomografia multidirecional, por achados ao exame otológico e história do paciente pelo eletrodiagnóstico⁷.

No entanto, para a localização topográfica não consegue, certamente, identificar esse sítio na paralisia de Bell, herpes zoster e fraturas na base do crânio, os quais juntos representam 90 a 95% de todos os casos da paralisia facial.

ELETRODIAGNÓSTICO

Tem como objetivo avaliar a extensão do comprometimento do nervo através de provas elétricas, como: eletromiografia, eletroneurografia e teste de excitabilidade elétrica ^{8,11,16}.

A eletromiografia determina a atividade elétrica das fibras musculares. Ela é um excelente método para diagnosticar a degeneração waleriana. Porém seu inconveniente é que só pode ser utilizado duas semanas após o início da paralisia ^{1,11}.

O aparecimento de fibrilação muscular é sinal de denervação, isto é degeneração waleriana, parcial ou total, dos axônios no tronco nervoso ¹¹.

Um outro tipo de eletrodiagnóstico é a eletroneurografia, a qual mede a amplitude do potencial de ação composto produzido pela musculatura facial, seguida da estimulação elétrica do nervo facial. A vantagem deste método é poder quantificar precisamente a porcentagem de fibras degeneradas do nervo¹⁴.

O teste de excitabilidade elétrica (teste de Hilger) visa a verificação de possíveis mudanças do valor do limiar de condução no tronco nervoso ^{6,11}. A perda da excitabilidade elétrica no tronco do nervo é mais precoce do que ao nível dos músculos, daí esta prova ser mais sensível no tocante à informação sobre o início da degeneração waleriana dos axônios, que geralmente aparece no terceiro ou quarto dia da lesão do nervo¹¹.

O melhor critério de avaliação dos desvios do normal é a comparação com os limiares obtidos no nervo facial do lado oposto ao paralisado. Se a paralisia facial decorre de simples bloqueio reversível de condução onde não há degeneração waleriana (neuropraxia), o estímulo aplicado resulta em forte contração muscular, mesmo no período de paralisia. Quando a condução normal do nervo está presente além de três a cinco dias após a instalação da paralisia o prognóstico é bom, ou seja, haverá uma total recuperação que se inicia dos primeiros dias ao vigésimo dia da instalação da paralisia facial ¹¹.

A denervação parcial (axonotmese) provoca retardamento no tempo de condução, mas não conduz nunca à ausência completa de resposta ao estímulo elétrico: em tais casos, a recuperação funcional ainda é satisfatória. Ao contrário, se, três a quatro dias após o início da paralisia, as provas

revelam parada de condução do estímulo, isto significa que a lesão é degenerativa e total (neurotmese), e, portanto, será irreversível, deixando sempre seqüelas acentuadas ¹¹.

CONDUTAS TERAPÊUTICAS DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA TRAUMÁTICA

A indicação do tratamento cirúrgico da paralisia facial periférica está na dependência direta da evolução clínica e do eletrodiagnóstico ^{6,15}.

O tratamento da paralisia facial pós-trauma craniano pode ser imediato ou tardio. Quando a paralisia surge dias após o trauma, isto em geral significa que é conseqüente à compressão por derrame sanguíneo ou edema (neuropraxia e axonotmese): a recuperação espontânea é a regra ^{4,17}. Caso não haja a recuperação espontânea, opta-se pelo tratamento cirúrgico, cuja indicação dada pela maioria dos autores, é o tratamento cirúrgico, através da técnica de descompressão do nervo facial. Esta, tem como propósito, na maioria dos casos, evitar a degeneração waleriana do segmento distal e mesmo quando a degeneração é acentuada favorecer o mecanismo de regeneração por conta do segmento proximal evitando a maior incidência das sincinesias ^{6,13}. Porém, ADOUR ¹ não recomenda a descompressão do nervo facial como forma de terapia, para ele a forma mais adequada pode ser conseguida com a terapêutica medicamentosa, através do uso do corticóide prednisona.

A paralisia que se instala logo após o trauma geralmente decorre de lesão maior ¹¹. Independente da forma que ocorreu a injúria ao nervo facial, é importante considerar a localização e extensão da injúria antes que se pense no melhor

método de reparo¹⁷.

Em geral, a injúria mais periférica é menos provável que qualquer reparo seja necessário, pois a distribuição plexiforme do nervo pode perfeitamente compensá-las^{4,17}. Em particular, a transecção de pequenos ramos dos dois segmentos intermediários do facial (zigomático e bucal) e da divisão cervical não requeiram reparo, devido as múltiplas conexões cruzadas no caso dos dois primeiros, e uma pequena perda funcional no último. As injúrias periféricas aos ramos temporal e marginal mandibular, são mais prováveis de produzirem uma perda notável da função e devem ser reparados quando possível. As lesões dos ramos têmporo-zigomático e cervico-facial e o tronco principal irão, é claro, sempre resultar em um déficit significativo e deve ser reparado em praticamente todos os casos¹⁷.

Outro fator a ser levado em consideração, é a extensão da injúria do nervo. Isto decorre, uma vez que anastomoses diretas término-terminais, geralmente resultam em melhor retorno funcional, devendo o cirurgião optar por esses procedimentos sempre que possível^{4,12,17}. Ferimentos por arma branca e certas injúrias cirúrgicas, permitirão anastomoses com praticamente nenhuma perda de comprimento nervoso. Por outro lado, as ressecções de grandes tumores e os traumas extensos, usualmente requerem enxerto nervoso ou redirecionamento do nervo. Quando redireciona-se o nervo pode-se ganhar de ganhar 2 a 3 mm de comprimento em alguns casos, conseqüentemente permitindo uma anastomose direta término-terminal, ao invés de um enxerto nervoso. Já que a qualidade do retorno da função será diminuída, geralmente pelo número de anastomoses que o nervo em regeneração tem de cruzar, a anastomose primária dará melhores re-

sultados do que o enxerto nervoso, quando este pode ser conseguido sem tensão¹⁷. Em caso de dúvida, sobre qual o melhor procedimento, geralmente será melhor optar por um enxerto tecnicamente excelente do que uma anastomose direta término-terminal precária^{4,17,19}.

A época apropriada e a seleção do tipo de reparo irão depender em larga escala das circunstâncias circunvizinhas à injúria que resultam em paralisia facial. Com respeito à isto, tais injúrias podem ser divididas naquelas que necessitam reparo imediato e aquelas nas quais o atraso do reparo é aconselhável^{4,12,17}.

Imediatas:

1. ferimentos cirúrgicos limpos, nos quais ambos os fragmentos nervosos, distal e proximal encontram-se disponíveis;
2. ferimentos traumáticos não contaminados.

Reparo retardado:

1. ferimentos gerais contaminados;
2. ferimentos por arma de fogo;
3. ferimentos com perda tecidual extensa;
4. ferimentos penetrantes com paralisia facial que de outro modo não requer exploração.

Nos casos de reparo retardado, é aconselhável tentar identificar e etiquetar as terminações do nervo para o reparo posterior, em uma situação não infecciosa e estável do paciente^{4,12,17}. Nos casos de ferimentos penetrantes com paralisia facial que não requer exploração, pode-se fazer testes elétricos diários devendo explorar o nervo apenas quando ocorrer sinais de denervação periférica, já que algumas dessas paralisias não decorrem da transecção nervosa (neurotmesis) e podem se restabelecer espontaneamente¹⁷.

Quando uma intervenção imediata não é compatível, vários fatores contribuem para a decisão do melhor momento do reparo retardado.

Como a máxima capacidade proteossintética do corpo celular do nervo não é atingida até o 21.º dia após a transecção, a proliferação de tecido fibroso e de células de Schwann terão uma significativa liderança sobre os elementos neurais na corrida para alcançar o espaço seccionado. Isto resulta na formação de um neuroma proximal, recobrimento dos neurotúbulos distais com tecido fibroso e subsequente perda dos elementos neurofibrilares, os quais ficam impossibilitados de penetrar no segmento distal do nervo facial. Portanto, nos casos onde foi decidido adiar o reparo, o momento ideal para intervenção será o 20.º dia após a injúria^{4,6,17}. Se nesta época a proliferação do tecido fibroso proximal e distal for cuidadosamente ressecado, com uma lâmina bastante afiada, os elementos neurais regenerativos estarão em condições de igualdade com as células fibrosas e de Schwann, consequentemente melhorando as chances de que um túbulo distal desobstruído e adequado esteja disponível para as fibras nervosas, que cruzarão sucedidamente o campo anastomótico. Após o 21.º dia, o reparo deve ser realizado o mais cedo possível, uma vez que os neurotúbulos distais começam a atrofiar o qual diminui a chance de uma reinervação bem sucedida^{4,17}. Depois de 1 ano existe pouca possibilidade do retorno da função voluntária, apesar do tônus restante poder ser restaurado pelo reparo direto ou enxerto. Após 18 meses, outros meios de restabelecer o tônus facial, e algum grau de controle voluntário são mais prováveis de alcançar bons resultados do que o reparo direto.

TUCKER¹⁷ citou métodos para restabelecer a função do nervo facial em ordem de preferência :

1. Anastomose direta término-terminal;
2. Anastomose direta término-lateral
3. Enxerto nervoso;
4. Enxerto cruzado do nervo facial oposto.

Existem fatores que afetam a reparação do nervo facial, podendo estes ser classificados em fatores locais e fatores técnicos. Dentre os fatores locais, podemos citar a proximidade da lesão ao forame estilomastóideo; o tempo passado entre a injúria e o reparo, especialmente se este período de tempo excede 21 dias pós-injúria; número de anastomoses requeridas; infecção. Dentre os fatores técnicos, destacam-se: falta de tensão na linha da sutura; cuidadosa aposição das pontas dos nervos, estes dois últimos fatores são para TUCKER¹⁷, os fatores mais prováveis a iniciar o crescimento de elementos do tecido fibroso; número mínimo de suturas finas, usualmente 2 ou 3 no tronco principal, duas em troncos menores, e uma única sutura nos ramos periféricas com fio mononylon 8-0 a 10-0 não reativas^{4,7,17}; desbridamento mínimo, de modo a preservar o maior comprimento do nervo¹⁷.

CONCLUSÃO

1. As lesões periféricas traumáticas sem seccionamento do nervo facial evoluem com boa recuperação com preservação ou tratamento medicamentoso.
2. As lesões com seccionamento requerem neurografia sendo a mais comum a término-terminal.

VASCONCELOS, B.E.C.; DIAS, E.; DANTAS, W.R.M; BARROS, E.S.; MONTEIRO, G.Q.M. - P aralísia facial periférica traumática. **Rev. Cir. Traumat. Buco - Maxilo-Facial**, v.1, n.2, p. 13-20, jul/dez - 2001

VASCONCELOS, B.E.C.; DIAS, E.; DANTAS, W.R.M; BARROS, E.S.; MONTEIRO, G.Q.M. - Periféric facial palsy caused by trauma. **Rev. Cir. Traumat. Buco - Maxilo-Facial**, v.1, n.2, p. 13-20, jul/dez - 2001

The seventh cranial nerve palsy is a result of the nervous influx interruption in any of its segments. It presents a diversity of etiologies, being the traumatic the one with most interest for the maxillofacial surgeon, once it occurs in the face and/or the temporal region. In this work, it will be discussed different methods of diagnosis, prognosis and the more used therapeutic measures of the facial periferic palsy caused by trauma.

UNITERMS: facial palsy, temporal bone fractures

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADOUR, K.K. Current concepts in neurology, **The New England Journal of Medicine**, v.307, n.6, p.348-351, Aug, 1982.
2. AKOZ, T.; ÇINAR, F.; KADUCU, R.M.; ERPOGAN, B. Bilateral facial nerve paralysis with craniofacial trauma, **Ver. Laryngol otol rhinol**, v.121, n.2, p.127-128, 2000.
3. ANTUNES, M.L.; TESTA, J.R.G. Paralisia facial periférica traumática - achados clínicos - cirúrgicos de 10 anos, **Acta AWHO**, v.19, n.1, p.39-41, 2000.
4. BARROS, J.J.; SOUZA, L.C.M. **Traumatismo buco-maxilo-facial**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2000. 455 p.
5. BENTO, R.E.; VELLUTINI, E.S.; PAHL, F.H.; TEDESCO MARCHESI, A.J.; FORMIGONI, G.S.; NAVARRO, H.C.; MINITI, A. Topografia na paralisia facial periférica, **Arq. Neuro-psiquiatria**, v.34, n.3, p-275-280, Set, 1985.
6. CARVALHO, H.B.; SALVADOR, H.L.; VIDAURRE, S.J.C. Paralisia facial Topodiagnóstico, **Revista Brasil. de Oto-Rino-Laring**, v.42, p.26-28, 1976.
7. COLOMBINI, N.E.P.; CAPELLA, L.R.; JARJURA, J. J. Paralisia facial periférica - aspecto de interesse para o clínico e o cirurgião bucomaxilofacial, **Odontólogo Moderno**, v.XII, n.10, p.6-10, Nov/Dez, 1986.
8. DELGADO, N.P.; TAPIAS, Y.R.; YÁNES, C.G. La electrocriodi-gitopuntura; eficácia en el tratamiento de la parálisis facial periférica idiopática, **Salus Militia**, v.16, n.1-2, Jan/Dez, 1991.
9. GONÇALVES-COELHO, T.D.; PINHEIRO, C.N.D.; FERRAZ, E.V.P.; AFFONSO-NETO, J.L. Clusters of bells palsy, **Arq. Neuropsiquiatria**, v.55, n.4, p.722-727, 1997.
10. HAKME, F.; DOTTO, G. Paralisia facial pós-traumatismo por arma de fogo, **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, v.IX, n.4, p.129-133, Jul/Ago, 1982.
11. HUNGRIA; **Otorrinolaringologia**. 7.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.
12. KETTEL, K. Peripheral facial paralysis in fractures of the temporal bones, **Archives of Otolaryngology**, v.51, p.25-41, 1950.
13. LETTIN, N. A Descompressão do Facial na Paralisia de Bell. Uma Revisão de Conceitos?, **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v.42, p.215-216, 1976.
14. MAIA, R.A.; TSUCHIYA, T.A. Avaliação do teste de excitabilidade mínima na paralisia facial periférica, **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v.63, Jan/Fev, 1997.
15. MARTINEZ, C.; ABARCA, B.; AILLACH, E.; ALISTE, V.; ALVARADO, C.; CARRASCO, X.; CORVALAN, J.; DIAZ, X.; JARA, V. Parálisis de bell: evolution natural, **Boletín del Hospital San Juan de Dios**, v.35, n.5, 1988.

16. ROGERS, R.L. Nerve conduction time in bells palsy, **The Laryngoscope**, v.88, p.314-325, 1978.
17. TUCKER, H.M. The management of facial paralysis due to extracanal injuries, **The Laryngoscope**, v.LXXVIII, n.2, p.248-354, Feb, 1978.
18. VASCONCELOS, B.C.E.; PEREIRA Jr, E.D.; AYTÉS, L. B ; ESCODA, C. G. **Reparación microquirúrgica del nervio periférico. Técnicas y materiales**, Revista Europea de Odonto-Estomatología, v.XI, n.3, p.151-160, **May/Jun, 1999**.
19. VASCONCELOS, B.C.E. **Viabilidade do uso da técnica de condutos nervosos na reparação de nervos periféricos da face**. Revista de cirurgia Buco-Maxilo-Facial, v.1, n.1, p.47-51, **Jan/Jul, 2001**.