

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA RECORRENTE

RECURRENTE FACIAL PALSY

Michelly CAUÁS*

Luciana Patrícia A. de Andrade VALENÇA**

Ana Flávia Alves de ANDRADE***

Carolina MARTINS****

Marcelo Moraes VALENÇA*****

Recebido em 10/03/2004

Aprovado em 26/03/2004

RESUMO

O objetivo deste estudo foi de analisar os aspectos clínicos da paralisia facial de Bell em 18 pacientes com a forma recidiva da doença. **Método:** Neste estudo foram incluídos 190 pacientes consecutivos com paralisia facial periférica idiopática. Nos pacientes com a forma recorrente, observamos o intervalo de tempo ocorrido entre o evento inicial e a(s) recidiva(s) e o lado onde ocorreu a recorrência. **Resultados:** Nos 190 pacientes, houve 209 episódios de paralisia facial periférica, sendo 18 recorrências e, em um paciente, a paralisia foi de instalação inicial bilateral, com recidiva no lado direito três anos após o primeiro episódio.

Conclusões: Neste estudo, observamos uma taxa de recorrência de 8,4%.

Descritores: Paralisia de Bell, recorrência, paralisia facial.

ABSTRACT

The objective of this study was to analyse some clinic aspects of the Bell's palsy in the 16 patients with recurrent form. **Methods:** In this study 190 patients with peripheral idiopathic facial palsy were included. It was analyzed the time interval occurred between the first occurrence event and the recurrence In the group of patients with recurrent form, and in which side it happened . **Results:** There were 209 events of peripheral facial palsy, 18 recurrences and the paralysis was bilateral at the onset in one patient, with recurrence in the right side the three years before the first event.

Conclusions: In this study 8,4% the recurrence was found.

Descriptors: Bell's palsy, recurrence, facial palsy.

INTRODUÇÃO

O nervo facial e o nervo intermediário de Wrisberg são descritos em conjunto, embora suas funções sejam diversas. O nervo intermediário emerge entre a raiz motora do facial e o nervo vestibular, contendo fibras aferentes e eferentes viscerais gerais. Geralmente, encontra-se aderido ao nervo vestibular por uma distância variável, até um pouco antes de sua entrada no tronco cerebral. Em 20% dos casos, o nervo intermediário não pode ser identificado, porque se encontra aderido ao nervo acústico em todo seu curso, até se juntar ao nervo facial dentro do canal do facial. O nervo facial se divide em cinco ramos

principais após sua saída pelo forame estilomastoideo: cervical (platysma musculus), mandibular marginal (orbicularis oris, risorius e depressor anguli oris musculi), bucal (zugomaticus major, zygomaticus minor, levator labi superioris, levator labi inferioris, levator anguli oris e alae nasi musculi), zgomático (orbicularis oris musculus) e o ramo fronto-temporal que, por sua vez, se subdivide em outros três nervos. O ramo posterior inerva os músculos auricular superior e do trago; o ramo médio inerva o músculo frontal e o ramo anterior inerva os músculos obicularis oculi e corrugador.

* Aluna do mestrado em Neuropsiquiatria da Universidade Federal de Pernambuco -UFPE.

** Mestre em Neurologia FMRP, USP.

*** Fonoaudióloga Aluna do Curso de Especialização da PUC.

**** Professora-Substituta, Disciplina Neurologia e Neurocirurgia, UFPE.

***** Professor-Adjunto Doutor, Disciplina Neurologia e Neurocirurgia, UFPE.

As fibras aferentes viscerais especiais levam informações gustatórias da língua para o sistema nervoso central, via nervo lingual, corda do tímpano, intermediário terminando na parte superior do núcleo solitário. Fibras aferentes somáticas gerais levam informações sensitivas cutâneas do meato auditivo externo e da região retroauricular para o núcleo espinhal do trigêmeo.

As fibras eferentes viscerais gerais do nervo intermediário provêm do núcleo salivar superior, cujas fibras dirigem-se para a periferia como componentes do nervo intermediário para, perto do joelho do nervo facial, dividir-se em dois grupos:

a) fibras que se destinam ao gânglio pterigopalatino, de origem do núcleo lacrimal na ponte, via nervo grande petroso superficial e

b) fibras que se destinam ao gânglio submandibular, via corda do tímpano. As sinapses com os neurônios pós-ganglionares ocorrem nos gânglios pterigopalatino e submandibular.

As fibras pós-ganglionares são secretoras e vasomotoras, e innervando as glândulas lacrimais e as membranas mucosas do nariz e da boca. As fibras passimpáticas pós-ganglionares do gânglio submandibular destinam-se às glândulas salivares submandibulares e sublinguais.

Assim, o nervo facial desempenha inúmeras funções, incluindo: motora; autonômica parassimpática, envolvendo secreção lacrimal e de glândulas das cavidades nasais e secreção salivar das glândulas submaxilar e sublingual; gustatória dos dois terços anteriores da língua e sensitiva de parte do pavilhão auditivo, meato auditivo externo e membrana timpânica ou zona de Ramsay-Hunt.

O componente motor inerva a musculatura da expressão facial, platisma, bucinador, ventre posterior do digástrico e o músculo do estribo. Assim, lesões do nervo facial podem resultar em paralisias faciais (Figura 1), perturbações da gustação, das funções secretoras e auditivas (hiperracusia).

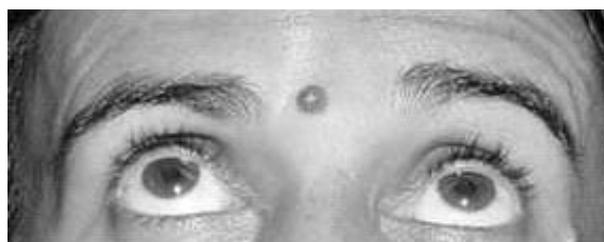


Figura 1. Observe os traços fisionômicos desta paciente com paralisia facial periférica parcial direita, notando-se assimetria facial (A), desigualdade ou apagamento das pregas frontais ou rugas da testa (C), desvio da comissura labial para esquerda (A), maior abertura da rima palpebral a direita (B) e assimetria dos sulcos ou pregas nasolabiais ao abrir a boca mostrando os dentes (A). Em B, é mostrado o sinal dos cílios de Souques - Aparecimento dos cílios no lado paralisado, quando se pede para fechar os olhos com força, por déficit do orbicular das pálpebras. Em C, está ilustrado o sinal de Negro - O olho do lado paralisado excursiona mais do que o do lado normal, quando o paciente olha para cima o máximo que pode, sem movimentar a cabeça.

A paralisia facial periférica pode ser decorrente do acometimento do nervo facial desde a sua origem nuclear no tronco cerebral ou ao longo do trajeto periférico de suas fibras. O comprometimento do nervo facial pode ocorrer no contexto de afecções conhecidas, como na lesão traumática, infecciosa

(SIDA, mal de Hansen, síndrome de Ramsay-Hunt no herpes zoster), congênita (síndrome de Möebius), vascular (síndrome de Millard-Gluber) no curso de algumas polineuropatias (i.e., mononeuropatia diabética), entre outras etiologias.¹⁷

Quando não há uma etiologia definida, denomina-se a paralisia facial periférica como idiopática ou a frigore. Esta forma idiopática foi descrita em 1821 por Sir Charles Bell. A paralisia facial periférica do tipo idiopático consiste em um acometimento do VII nervo craniano, de forma aguda, podendo ser precedida por dor na região da mastóide, resultando em paralisia completa ou parcial da mímica facial. Distúrbios da gustação, salivação e lacrimejamento, além de hiperacusia desagradável e hipoestesia na zona de Ramsay-Hunt, podem estar associados^{1,17}. Estima-se que a incidência da paralisia de Bell seja de 20-30 casos por 100 mil habitantes, com prevalência ligeiramente maior entre as mulheres. É rara antes dos 10 anos de idade, e sua incidência é bimodal com picos na terceira e oitava décadas de vida^{4,13}. A maioria dos pacientes evolui para a recuperação dentro de algumas semanas, embora seja comum uma piora do quadro nas primeiras 48 horas¹⁸.

Na paralisia facial periférica idiopática pode haver recorrência da paralisia em 7% a 15% dos casos, denominando-se tais casos como forma recorrente, recidivante, em báscula ou alternante. Alguns chamam de recidivante, quando ocorre no mesmo lado da face, e alternante, quando ocorre no lado oposto da face, nas paralisias faciais consecutivas recorrentes¹¹.

O objetivo deste estudo foi analisar os aspectos clínicos da paralisia facial de Bell em 16 pacientes com a forma recorrente da doença.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

No estudo, foram incluídas 190 pacientes (128 mulheres, 67,4%) consecutivos com paralisia facial periférica idiopática, atendidas na

Unidade Funcional de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital das Clínicas, Universidade Federal de Pernambuco, entre os anos de 1993 e 2000. Como critérios de inclusão, foram aceitos pacientes com história compatível com paralisia facial periférica, de origem idiopática. Nos pacientes com a forma recorrente, foi observados o intervalo de tempo ocorrido entre o evento inicial e a(s) recidiva(s) e o lado da recorrência.

Na primeira consulta, os pacientes eram submetidos a exame neurológico, e exames complementares foram solicitados para cada caso em particular.

RESULTADOS

Nos 190 pacientes, houve 209 episódios de paralisia facial periférica, sendo 16 recorrências, e, em um paciente, a paralisia foi de instalação inicial bilateral, com recidiva no lado direito, três anos após o primeiro episódio. Na (Figura 2), encontra-se a distribuição dos pacientes quanto à idade e ao gênero.

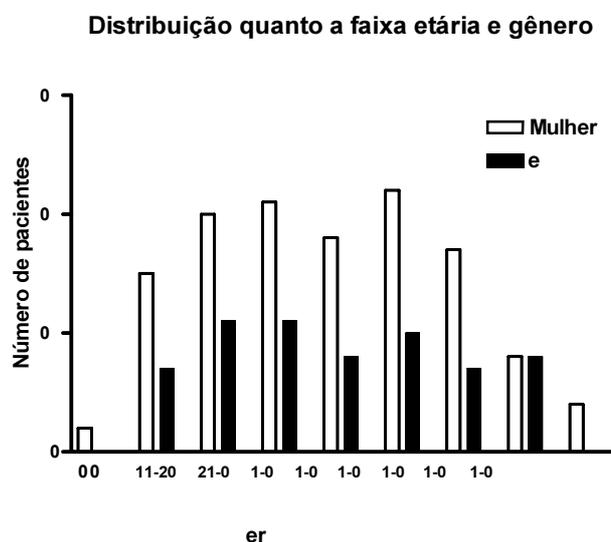


Figura 2.

Distribuição dos 190 pacientes com paralisia facial periférica de Bell quanto à faixa etária e ao gênero.

Em 16 pacientes (8,4%), houve recidiva da paralisia, em dois casos, a paralisia se repetindo por mais duas vezes, no mesmo lado (Tabela 1).

Tabela 1. Distribuição por gênero, idade (anos), lado da recidiva e intervalo de tempo entre paralisia facial periférica e a sua recorrência.

pacientes	gênero	idade	lado	intervalo de tempo de recidiva
1	masc	74	DD	10 meses
2	masc	59	ED	3 meses
3	masc	53	DE	1 ano
4	masc	28	Bil/D	3 anos
5	masc	71	DE	Ignorado
6	fem	20	DD	13 anos
7	fem	46	EE	1 ano
8	fem	15	EEE	8 meses e 5 meses
9	fem	48	EEE	1 anos e 6 anos
10	fem	36	ED	10 anos
11	fem	18	DD	5 anos (gravidez)
12	fem	64	DD	2 anos
13	fem	36	EE	10 anos
14	fem	24	ED	Ignorado
15	fem	52	EE	1 ano
16	fem	44	EE	4 anos

D,direito; E,esquerdo; Bil,bilateral

No gênero masculino, a recidiva ocorreu em 5/62 indivíduos (8,1%) e no feminino em 11/128 mulheres (8,6%), não havendo diferença estatística entre os dois gêneros ($P = 0,9020$, teste CHI-²) (Figura 2). Em 11/16 casos (69%), a recidiva ocorreu no mesmo lado da paralisia anterior e em 5/16 (31%) foi contralateral (Tabela 2).

Tabela II:

Lado das recidivas ($n = 18$) se homolateral ou contralateral nos 16 pacientes com recorrência da paralisia facial periférica.

Homolateral	13	(72%)
Contralateral	5	(28%)
TOTAL	18	(100%)

Nos pacientes com recidiva da paralisia, a idade variou de 15 a 74 anos [média de 43 ± 19 anos (DP); mediana de 45 anos]. Uma paciente com 18 anos de idade desenvolveu paralisia facial do lado direito no sétimo mês da gravidez, havendo recidiva

da paralisia no mesmo lado aos 23 anos de idade, no 15º dia pós-parto.

O intervalo entre o primeiro episódio da paralisia facial e o segundo episódio variou entre os pacientes de 3 meses e 13 anos [média de $3,8 \pm 4,2$ anos (DP); mediana 1,5 ano]. Não havendo diferença estatística entre os gêneros [mulheres $3,9 \pm 3,8$ ($n = 11$) versus homens $3,6 \pm 5,3$ anos ($n = 5$), $P = 0,5185$, teste de Mann Whitney).

DISCUSSÃO

No estudo, observamos uma taxa de recorrência de 8,4%, não havendo relação entre o gênero do paciente e frequência de recorrência. Em duas pacientes, ocorreram mais duas recorrências no mesmo lado (esquerdo), além do primeiro episódio da paralisia facial periférica. Na literatura, é descrito o caso de paralisia facial periférica recidivante e alternante, com cinco episódios, em uma mulher de 36 anos de idade¹¹. Evidente que quanto maior o período de observação maior será a taxa de

recorrência da paralisia em uma população Um dos nossos pacientes, um homem de 54 anos, relatava história prévia de paralisia de Bell esquerda aos 46 anos de idade e que cinco parentes próximos também tiveram a paralisia (mãe, três primos e um sobrinho), sugerindo fortemente um componente genético nesta família. História familiar tem sido encontrada em 4 – 14% dos casos⁷. A recorrência da paralisia facial pode ser encontrada em outras afecções¹⁹. A síndrome de Merkersson-Rosenthal é caracterizada por uma tríade: paralisia facial periférica recorrente, associada a edema facial, em particular dos lábios, e língua escrotal ou pregueada (língua plicata)¹⁰, porém manifestação monossintomática na ausência de combinação dos sintomas típicos não são infrequentes. A síndrome tem seu início na infância ou adolescência. Manifesta-se classicamente com paralisia facial, língua fissurada, edema orofacial, podendo apresentar edema periocular¹⁴, e assim ser dividida em tipo 1 e tipo 2 no que condiz ao comprometimento do tecido mole perioral e periocular, respectivamente^{7,15}. Entretanto, a presença de duas ou uma manifestação associada com a queilite granulomatosa é suficiente para se firmar o diagnóstico¹².

Em estudo recente, Valença et al.¹⁸, analisando pacientes com paralisia facial periférica na cidade do Recife, observaram que houve um ligeiro predomínio do sexo feminino. O lado esquerdo da face estava envolvido em 55,6% dos casos. Em oito pacientes a paralisia aconteceu na gestação (n = 5) ou no pós-parto (n = 3). Quatro das pacientes grávidas apresentaram paralisia de Bell no terceiro trimestre. Como condições associadas, foram encontrados hipertensão arterial sistêmica (11,7%), diabetes melito (11,1%), gravidez ou pós-parto imediato (4,4%; 6,7% nas mulheres) e neurocisticercose (1,1%). Em 72,8% dos casos, não foi encontrada associação com outras afecções. Em 22,8% dos pacientes, observou-se uma das seguintes seqüelas: espasmo hemifacial (12,8%), recuperação parcial do déficit motor (10,6%),

síndrome das lágrimas do crocodilo (3,3%), contrações sincinéticas (2,8%), lacrimejamento (1,1%) e fenômeno de Marcus Gunn invertido (1,1%), indicando que a paralisia facial periférica idiopática pode provocar seqüelas importantes, cosméticas ou funcionais em mais de 20% dos pacientes.

Concluindo, este estudo mostra que em uma parcela importante dos pacientes com paralisia facial periférica de etiologia idiopática, apesar de haver boa recuperação do déficit neurológico, poderá haver recorrência da paralisia, principalmente lado (homolateral) onde ocorreu o acometimento do nervo craniano previamente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ADAMS RD, VICTOR M, ROPPER AH. Principles of Neurology 6 ED. **New York McGraw-Hill**, 1997: 1376-1378.
2. ADAUR KK. **Otological complications of herpes zoster**. Ann Neurolo 1994;35(suplII):S62-64.
3. BENLYAZID A, BASSEREAU G, HEITZMANN P, FOUCAULT N. Recurrent or familial facial palsy. Apropos of 6 cases and review of the literature. **Ann Otorinol Chir Cervicofac**. 1995;112(8): 374 – 380.
4. BRANDENBURG NA, ANNEGERS JF. Incidence and risk factors for palsy in Laredo, Texas:1974-1982. **Neuroepidemiology** 1993;12:313-325.
5. COSTA ACT, GARCIA R, GEORGES AJ, et al. Paralisia facial periférica: análise de 40 pacientes. **Arq Bras Méd** 1986;60:405-408.
6. DE DIEGO JL, PRIM MP, MADERO R, GAVILAN J. Seasonal patterns of idiopathic facial paralysis: a 16-year study. **Otolaryngol Head Neck Surg** 1999;120: 269-271.

7. DONER F, KUTLUHAN S. Familial idiopathic facial palsy. **Eur Arch Otorhinolaryngol**. 2000;257(3): 117-119.
8. HAGEMAN G, IPPEL PF, JANSEN EM, ROZEBOOM AR. Familial alternating Bell's palsy with dominant inheritance. **Eur Neurol**. 1990; 30:310-313.
9. MUKAKAMI S, MIOZOBUCHI M, NAKASHIRO Y, DOI T, HATO N, YANAGIHARA N. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. **Ann Intern Med** 1996; 124:27-30.
10. PEREZ-CALDERON R, GONZALO-GARIJO MA, CHAVES A, DE ARGILA D. Cheilitis granulomatosa of Melkersson-Rosenthal syndrome: treatment with intralesional corticosteroid injections. **Allergol Immunopathol**(Madrid). 2004 Jan-Feb; 32(1):36-38.
11. REIXACH-CASULÁ R., BERAMENDI PG, SANCHES EP. Paralisia facial periférica recidivante e alternante: registro de um caso com 5 episódios. **Arq. Neuropsiquiatr** 1982;40:382-384.
12. RUZA PAZ-CURBERA E, FERNANDEZ BENITAZ M. Melkersson-Rosenthal syndrome in a diabetic boy. **Allergol immunopathol** (Madrid). 1998 Nov-Dec; 26(6):291-293.
13. SEVERETTIERI G, SALEMING G, ROCCA WA, et al. Incidence and lifetime prevalence of Bell's palsy in two sicilian municipalities. Sicilian neuroepidemiologic study(SNES) group. **Acta Neurolo Scand** 1996;94:71-75.
14. SHAPIRO M, PETERS S., SPINELLI HM. Melkersson-Rosenthal syndrome in the periorcular area: review of the literature and case report. **Ann Plast Surg**. 2003 Jun; 50(6): 644-648.
15. SPIELMAN AC, MAURY F, GEORGE JL. Melkersson-Rosenthal syndrome: anatomo-clinical and evolutive concepts. **J FR OPHTALMOL**. 2000 Mar;23(3): 261-4.
16. STAHL N, FERIT T. Recurrent bilateral peripheral facial palsy. **J Laryngol Otol** 1989 Jan;103(1): 117-119.
17. VALENÇA MM, VALENÇA LPA DE A. Nervo facial: aspectos anatômicos e semiológicos. **Neurobiologia** 1999;62(1):77-84.
18. VALENÇA MM, VALENÇA LPA DE A, LIMA MCM. Paralisia facial periférica idiopática de Bell. A propósito de 180 pacientes. **Arq Neuropsiquiatr**. 2001; 59(3-b): 733-739.
19. YETTER MF, OGREN FP, MOORE GF, YONKERS AJ. Bell's palsy: a facial nerve paralysis diagnosis of exclusion. **Nebr Med J**. 1990;75: 109-116.