



UNIVERSIDADE DE
COIMBRA FACULDADE
DE
MEDICINA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA – TRABALHO FINAL

ANA FRANCISCA LOPES RIBEIRO DE OLIVEIRA ABREU

Paralisia Facial Periférica

Estado da arte

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Trabalho realizado sob a orientação de:
PROFESSOR DOUTOR ANTÓNIO CARLOS MIGUÉIS
DR^a JOANA SANCHES PIRES

FEVEREIRO/2020



UNIVERSIDADE D
COIMBRA

FACULDADE
DE
MEDICINA

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA – TRABALHO FINAL

ANA FRANCISCA LOPES RIBEIRO DE OLIVEIRA ABREU

Paralisia Facial Periférica

Estado da arte

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE OTORRINOLARINGOLOGIA

Trabalho realizado sob a orientação de:

PROFESSOR DOUTOR ANTÓNIO CARLOS MIGUÉIS

DR^a JOANA SANCHES PIRES

FEVEREIRO/2020

Paralísia Facial Periférica
Estado de arte

Ana Francisca Lopes Ribeiro de Oliveira Abreu¹

Joana Sanches Pires^{1,2}

António Carlos Miguéis^{1,2}

¹Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Portugal

²Serviço de Otorrinolaringologia – Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

E-mail: franciscabreu3@hotmail.com

Sumário

Lista de abreviaturas.....	5
Resumo.....	7
<i>Abstract</i>	8
Introdução.....	9
Materiais e métodos.....	11
Anatomia de Nervo Facial.....	12
Núcleos e trajeto.....	12
Etiologia da PFP.....	14
Clínica.....	15
Exame objetivo.....	18
Hipóteses de diagnóstico.....	19
Exames complementares de diagnóstico.....	23
Imagiologia: ressonância magnética e tomografia computadorizada.....	23
Exames laboratoriais.....	24
Serologia.....	24
Outros exames.....	24
Exames eletrofisiológicos.....	25
Estudo eletroneurográfico.....	26
Estudo de eletromiografia.....	28
Avaliação.....	30
<i>House-Brackmann</i>	30

<i>Sunnybrook Facial Grading System (FGS)</i>	31
Tratamento.....	32
Médico.....	32
Corticosteróides.....	33
Antivirais.....	34
Antibioterapia.....	35
Proteção ocular.....	36
Fisioterapia.....	37
Cirurgia.....	40
Cirurgia de descompressão.....	43
Neurorrafia.....	44
Transferência de enxerto nervoso do XII par craniano.....	46
Outras.....	48
<i>Cross-face nerve grafts</i>	48
Enxerto neuromuscular livre.....	48
Técnicas estáticas.....	49
Tratamento de complicações.....	50
Discussão e conclusões.....	51
Agradecimentos.....	53
Bibliografia.....	55

Lista de abreviaturas

AAN – *American Academy of Neurology*

AAO–HNSF – *American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery*

ACR – Associação Americana de Radiologia

EMG – eletromiografia

ENoG – eletroneurografia

FaCE – *Facial Clinimetric Evaluation*

FGS – *Sunnybrook Facial Gradient System*

NNF – Núcleo do nervo facial

NOSE – *Nasal Obstruction Symptom Evaluation*

NSS – Núcleo salivar superior

HB – *House-Brackmann*

PA – potencial de ação

PB – paralisia de Bell

PFF – paralisia facial flácida

PFI – paralisia facial incompleta

PFNF – paralisia facial não flácida

PFP – paralisia facial periférica

PRISMA - *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*

SAQ – *Synkinesis Assessment Questionnaire*

TC – tronco cerebral

Resumo

A paralisia facial periférica pode repercutir-se em vários aspetos pessoais e interpessoais da vida do doente, sejam estes funcionais, sociais, psicológicos ou económicos e, deste modo, adquirir dimensões desastrosas na vida do lesado.

É conhecido um largo espectro de causas que poderá estar na origem da paralisia facial periférica: infecciosas/inflamatórias, traumáticas, neoplásicas, imunológicas, congénitas, entre outras. Contudo, nenhuma delas provou estar presente na etiologia da maioria dos casos conhecidos, daí que estes sejam frequentemente considerados idiopáticos e designados como paralisia de Bell. No que diz respeito à evolução da paralisia de Bell, o quadro clínico é variável, agravando-se nas primeiras 48 horas. A maior parte dos doentes recupera espontaneamente, com uma regeneração completa em 3 meses e, em apenas 15 a 20% dos casos, surgem sequelas. Alguns estudos confirmam que não ocorre persistência de paralisia facial severa ou completa neste tipo de etiologia.

A anamnese e o exame físico devem auxiliar a caracterizar a lesão quanto à localização, grau, extensão, etiologia e duração desta. O diagnóstico é normalmente clínico e obtido por exclusão de outras causas, pelo que deverá haver uma avaliação rigorosa de todos os sinais e sintomas relacionados com as regiões e estruturas inervadas pelo nervo facial.

O tratamento deve ser individualizado com base na esperança média de vida, preferências do doente, impacto na vida social e défices funcionais. É, geralmente, médico e com recurso a corticosteróides de elevada dosagem, salvo algumas exceções em que o recurso a antivirais e antibioterapia deverão ser ponderados. O tratamento cirúrgico ficará reservado para casos particulares, sendo os seus objetivos os mesmos de um tratamento médico, com particular prioridade para o encerramento ocular e a simetria no sorriso.

A idade e os sinais ou sintomas não são fatores significativos no prognóstico desta patologia, sendo este baseado em exames eletrofisiológicos que permitem, através de fórmulas, determinar a funcionalidade restante do nervo facial e dos músculos após a lesão.

Palavras-chave: nervo facial, paralisia de bell, eletrofisiologia, anastomose hipoglosso-facial, neurorrafia

Abstract

The peripheral facial paralysis is a pathology that can directly impact the patient's functional, social, economic and psychological life.

A large spectrum of causes that can be in the origin of peripheral facial palsy is known as infectious/inflammatory, traumatic, neoplasia, immunological, congenital, between others. Although, none of them has been proved to be present in most of the known cases, being frequently considered idiopathic and designated as Bell's palsy. The clinical signs of Bell's palsy are variable and usually intensify in the first 48 hours. Most of the patients recover spontaneously, with a full regeneration in 3 months and sequels are proved to appear in 15 to 20% of the cases. Some studies support that, in this type of aetiology, a persistency of severe or complete facial paralysis does not occur.

The anamnesis and the physical examination is essential to establish the location, grade, extension, aetiology and duration of the lesion. The diagnosis is usually obtained by the exclusion of other causes, being crucial the strict evaluation of the clinical signs and symptoms associated with all regions and structures innervated by the facial nerve.

The treatment must be performed according to the individual's average life expectancy, preferences, social life and functional deficits. Most of the times the treatment is medical with high doses of corticosteroids, except in some specific situations where the use of antivirals must be considered. The surgical treatment is indicated in some particular cases, with the same purposes as the medical treatment but with proper priority in ocular closing and smile symmetry.

The prognostic of this pathologic is not significantly affected by the age and beginning of the clinical signs or symptoms. It should be based on electrophysiologic exams that acknowledge, through formulas, the functionality of the facial nerve and muscles before the lesion.

Keywords: *facial nerve, bell's palsy, electrophysiological tests, hipoglossal-facial anastomosis, neurorrhaphy*

1) Introdução

A parésia facial pode ir desde paralisia facial à parésia facial flácida (PFF) ou à parésia facial não flácida (PFNF) (1). Enquanto que a paralisia é a completa ausência de movimento e do tônus muscular, a PFF caracteriza-se pela ausência ou fraqueza do movimento e do tônus facial, não tendo presente sincinésia ou hiperactividade. Por sua vez, a PFNF é o estágio após paralisia que pode apresentar diferentes graus de hipoatividade, hiperatividade e sincinésia. (1)

A paralisia facial periférica (PFP) é a lesão nervosa periférica mais comum (2,3), com incidência de 20 por 100000 (4). A probabilidade de afeção é equivalente entre as duas hemifaces (5,6) e a predominância entre os 15 e os 45 sendo que, no sexo feminino, é mais frequente antes dos 20 anos enquanto que, no masculino, a frequência concentra-se acima dos 40 (5). O comprometimento do sistema imunitário é um fator de risco, estando mais afetados os diabéticos, hipertensos, gestantes, mulheres com história de pré-eclâmpsia severa e obesidade. (5)

A lesão nervosa mais frequente é do tipo neuropraxia. O grau de degeneração neuronal nesta é menor quando comparado com casos de axonotmeses e neurotmeses, o que justifica o culminar frequente numa recuperação completa e mais rápida. (7)

Em termos evolutivos e segundo *Baugh* (3), a probabilidade de recuperação completa sem recurso a tratamento é de 70%, enquanto o recurso a esteróides aumenta a taxa de sucesso para 94%. Segundo *Jowett* (1), 70% dos afetados com paralisia de Bell (PB) apresentam recuperação completa. Dos restantes, 15% acusam défices mínimos e outros 15% progridem para PFNF. As sequelas surgem pela recuperação de um número excessivo de fibras nervosas com falhas na transmissão entre axónios ou hiperexcitabilidade axonal sendo, neste contexto, mais frequente a sincinésia. (1)

A PFP é uma patologia, maioritariamente, idiopática. Apesar disso, ao diagnóstico, devem ser excluídas outras etiologias possíveis como infeção, trauma, neoplasia, causa autoimune, congénita entre outras (5,8). Com este objetivo, a história e exame físico devem ser rigorosos, de maneira a não esquecer nenhum diagnóstico diferencial e avaliação do impacto físico e psicológico no doente. É uma avaliação exigente na medida em que as variabilidades interpessoais, estrutura facial complexa e a diversidade de etiologias e intervenções constituem limitações a uma caracterização e abordagem uniforme (9). Importa, por isso, distinguir quais os casos em que devemos recorrer a exames complementares de diagnóstico. (8)

Seguidamente, devemos estudar e comparar as diferentes abordagens terapêuticas à disposição, desde corticosteróides, antivirais, antibioterapia, intervenção cirúrgica e fisioterapia. (1,5,10) Dentro deste espectro conhecido, sabemos que a base do tratamento inicial é, atualmente, a corticoterapia (10) mas interessa conhecer quais as indicações para a cirurgia e como tratar uma seqüela. (1,11,12)

Entretanto o conhecimento, mais profundo, por exames electrofisiológicos permitiu que estes tenham cada vez mais um papel ativo no acompanhamento de doentes com PFP. A indicação deste benefício e da sua utilização são, também, fatores que importa explorar. (7,13,14)

Este trabalho tem como objetivo a abordagem da PFP, comparando a efetividade dos múltiplos exames de diagnóstico e benefícios das diferentes terapêuticas.

2) Materiais e Métodos

Os *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA) foram cumpridos na elaboração deste artigo de revisão.

A recolha foi feita na base de dados, incluindo artigos desde 2010 até 2019 e *Thieme Atlas of Anatomy*. Esta pesquisa foi realizada usando as palavras-chave “*facial nerve*” OU “*bell’s palsy*” OU “*electrophysiological tests*” OU “*neurorraphy*” OU “*hipoglossal-facial anastomosis*” OU “*synkinesis*” sendo a linguagem restrita a inglês, português e espanhol.

Os critérios de inclusão foram estudos clínicos, ensaios clínicos, metanálises, ensaios clínicos controlados, estudos comparativos, estudos multicêntricos, ensaios clínicos randomizados e revisões sistemáticas, as quais descreviam etiologias, clínica, exames eletrofisiológicos, exames complementares de diagnóstico e tratamento de paralisia facial periférica.

O intuito foi fazer uma abordagem geral à patologia de paralisia facial periférica e as suas múltiplas etiologias, nomeadamente a mais frequente, paralisia de Bell.

3) Anatomia de Nervo Facial

O VII par craniano é composto maioritariamente por fibras motoras somáticas (6,15) que inervam os músculos responsáveis pela mímica. No entanto, contém também fibras eferentes viscerais (parassimpáticas), que se agrupam com fibras aferentes viscerais, gustativas, formando o nervo intermédio. O VII par é ainda constituído por fibras aferentes somáticas. (15)

3.1) Núcleos e trajeto

De uma forma geral, o ramo eferente somático, com origem no núcleo do nervo facial (NNF), inerva os músculos da expressão facial, assim como os músculos estapédio, ventre posterior do digástrico e estilohióideo. No início do seu trajeto, as fibras envolvem o núcleo *abducens* e saem do tronco cerebral (TC) na porção lateral do sulco medulopôntico.(15) O núcleo salivar superior (NSS) contém fibras visceromotoras - pré-sinápticas parassimpáticas - que, junto com fibras aferentes viscerais, emergem também no sulco medulo-pôntico. Ambas formam o nervo Intermédio, o qual, nesta porção do trajeto, acompanha as fibras motoras somáticas provenientes do NNF. (15)

As fibras eferentes somáticas para a musculatura da mímica têm origem no NNF e seguem um trajeto pela porção petrosa do temporal até sair pelo *foramen* estilomastóideo. Mesmo antes de atingir o *foramen* estilomastóideo, ainda no interior da porção petrosa do temporal, emite fibras eferentes somáticas que inervam o músculo estapédio. Logo à saída deste *foramen* emite fibras para os músculos estilo-hióideo, ventre posterior do digástrico e o ramo auricular posterior para o músculo occipital. As restantes fibras motoras braquiais dirigem-se anteriormente e atravessam a glândula parótida. Neste local o nervo dá origem a cinco ramos. Assim, o tronco do VII par emite o tronco temporo-facial e o tronco cervico-facial. O primeiro dá origem ao ramo temporal, zigomático, bucal, enquanto do segundo surge o ramo marginal da mandíbula e o ramo cervical. Mesmo antes de atingir o *foramen* estilomastóideo, ainda no interior da porção petrosa do temporal, emite fibras eferentes somáticas que inervam o músculo estapédio. (15)

A corda do tímpano com fibras gustativas e parassimpáticas pré-ganglionares, percorre a cavidade timpânica e fissura petrotimpânica, acompanhando o nervo lingual que se irá ligar ao nervo mandibular. As fibras gustativas (sensoriais) dirigem-se para os dois terços anteriores da língua e as parassimpáticas pré-ganglionares fazem sinapse no gânglio

submandibular e inervam as glândulas submandibular e sublingual. Neste gânglio passam ainda fibras aferentes viscerais dos dois terços anteriores da língua, tornando o nervo facial responsável também pelo paladar. (15)

Há fibras pré-ganglionares com origem no NSS que vão pelo nervo grande petroso até ao gânglio pterigopalatino que recebe, também, as fibras simpáticas via nervo petroso profundo. Aqui, o nervo do canal pterigoideu vai dar ramo para a glândula lacrimal e para a glândula da mucosa nasal. (15)

O ramo aferente somático contém ainda algumas fibras que inervam a aurícula, a pele do meato acústico externo e a face cutânea da membrana timpânica, estas passam pelo nervo facial e gânglio geniculado para o núcleo espinal do trigêmeo. O seu trajeto não é totalmente conhecido. (15)

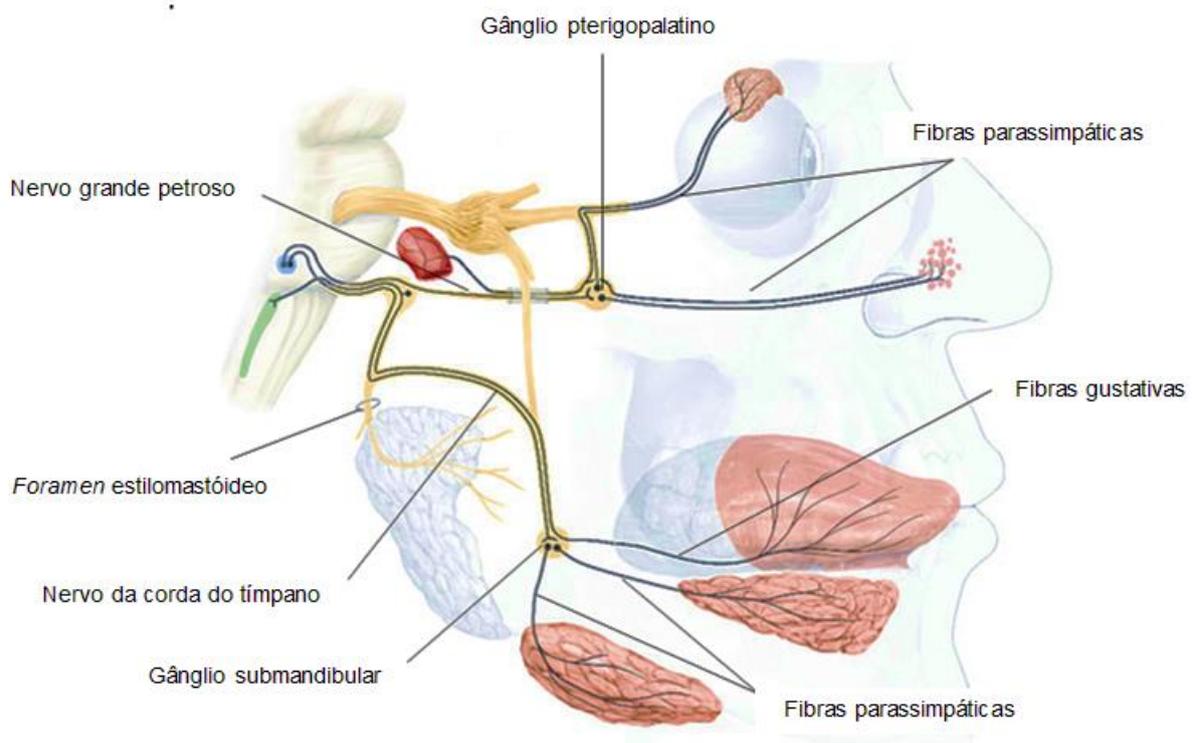


Figura 1 – Anatomia do nervo facial. Adaptado de Thieme Atlas of anatomy

4) Etiologia da PFP

Tabela 1 - Etiologias

Etiologia	Descrição
Idiopática	Paralisia de <i>Bell</i>
	Herpes Zoster ótico
	<i>Borrelia burgdorferi</i>
	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
	Otopatias agudas ou crônicas
	Rubéola
Infeciosa	Parotidite
Inflamatória	Sarampo
	Meningite, encefalite
	Vacina anti-gripal intra-nasal
	Fratura transversal do osso temporal
	Traumatismo aberto
	Isquémia
Traumática	Edema
	Compressão
	Parótidas
Neoplásica	Leucemia e linfoma
	Schwannoma
	Síndrome de <i>Guillain-Barré</i>
Imunológica	Lúpus eritematoso sistémico
	Sarcoidose
	Síndrome <i>Moebius</i>
	Síndrome <i>Goldenhar-Gorlin</i>
Congénita	Microsomia hemifacial
	<i>Syringobulbia</i>
	Iatrogenia
Outras	Enfartes da ponte
	Hemorragias
	Fármacos

Múltiplas etiologias que devem ser excluídas ao diagnóstico. (5,6,8,16–18)

5) Clínica

O quadro clínico típico envolve os dois quadrantes (superior e inferior) da hemiface afetada. Caracteriza-se por parésia dos músculos da mímica facial da região ipsilateral à lesão, associada ou não a hiperacúsia, lagofalmo, xeroftalmia e, consecutiva, exposição da córnea. (6)

O doente pode ainda apresentar perturbação do paladar nos dois terços anteriores da língua; dificuldade na deglutição, diminuição ou desaparecimento das rugas da fronte e do sulco naso-geniano, dificuldade em mobilizar a sobrançelha, dificuldade ou incapacidade de mobilizar a comissura labial, com desvio para o lado não lesado, afeção do platisma, ausência de reflexo estapédico e hipoestesia da concha. (6,17)

Estes sintomas podem ainda ser acompanhados de outros constitucionais como febre, astenia, mau estar geral, suores e perda de peso. Podem também apresentar patologia autoimune já conhecida ou relatos de cefaleias, rigidez da nuca bem como sintomas inflamatórios como uveíte, parotidite e edema orofacial. (17)

Num quadro de etiologia na doença de *Lyme* podemos ainda depararmo-nos com escara de inoculação ou história de exposição, eritema *migrans*, artralgias, mialgias e dor lombar. (17)

As sincinésias são a complicação que surge com mais frequência em contexto de PFP com recuperação incompleta nos primeiros 3 a 6 meses após lesão. Esta resulta da degeneração ou atrofia por desinervação do nervo facial que conduz a reinervação de axónios em grupos musculares nos quais antes não existia (19). Há ainda outras etiologias possíveis para esta sequela, as quais são congénita - síndrome de retração *Duane* - fenómeno de *Marcus Gunn*, sincinésia trigemino-abducente e sincinésia tróclea-oculomotor, devendo ser feito o diagnóstico diferencial. (20)

As sincinésias definem-se por estimulação involuntária e anormal de determinado músculo facial do segmento afetado, o que acompanha ações voluntárias e espontâneas de segmentos não afetados (5,17,20), especialmente expressões emocionais como o acto de pestanejar emocional ou sorriso. (19)

A afeção de múltiplos segmentos de músculos faciais é comum, aos quais correspondem diferentes apresentações clínicas como hiperatividade muscular, contractura e epífora. (5) São exemplos disso a afeção do platisma que resulta em desconforto cervical e fadiga facial bem como a afeção de musculatura peri ocular que resulta em estreitamente

da fissura palpebral. (17) Bahk (20) defende que músculos de menores dimensões e extraoculares são mais frequentemente alvo de sincinésia.

Estudos descrevem a sincinésia oral-ocular como sendo a mais frequente. Esta sequela surge, na maior parte dos casos, com o encerramento ocular involuntário quando o doente movimenta voluntariamente da comissura oral. (19,20) A sincinésia ocular-oral é também muito frequente (19), e ainda outras como facial-oculomotor ou trigemino-oculomotor que podem coexistir com a primeira. (20) Algumas, não antes descritas, como oculo-zigomático e frontonasal foram agora descritas como fonte de más interpretações e explicados, anteriormente, como complicações pós-operatórias. A primeira é manifestada através de movimento ocular involuntário quando o doente movimenta a boca voluntariamente, assim como elevação da pálpebra ao abrir a boca ou ao desviar a mandíbula. (20)

Tabela 2 – Achados característicos de paralisia de Bell e paralisia não idiopática

Sugestivo de paralisia de <i>Bell</i>	Sugestivo de etiologia não idiopática
Paralisia unilateral	Paralisia bilateral
Surge em 24 a 72 horas	Aparecimento insidioso
Fraqueza simétrica	Assimétrica
Sem sintomas constitucionais	Sintomas constitucionais
Sem défices neurológicos	Com défices neurológicos
Recuperação em menos de 4 meses	Sem recuperação tónica facial nos primeiros 4 meses

Comparação entre sinais sugestivos de etiologia idiopática e sinais que implicam investigação mais aprofundada. (17)

É importante a distinção entre a paralisia facial periférica e a central (Figura 2), a qual se caracteriza por ser contralateral à lesão e poupar os músculos frontal e orbicular das pálpebras, limitando-se aos músculos da hemiface inferior. Este fenómeno deve-se à anatomia de distribuição da inervação, sendo esta bilateral na região da fronte. (10)

Estes achados em exame físico associados a uma paralisia facial de aparecimento gradual, que afeta sequencialmente regiões inervadas pelo nervo, sugere paralisia central. (8)

Não obstante, existem casos de PFP que envolvem apenas a hemiface inferior. Nestes casos, devemos atentar à expressão emocional, a qual se encontra preservada em casos de paralisia facial central, ao contrário da periférica. (8)

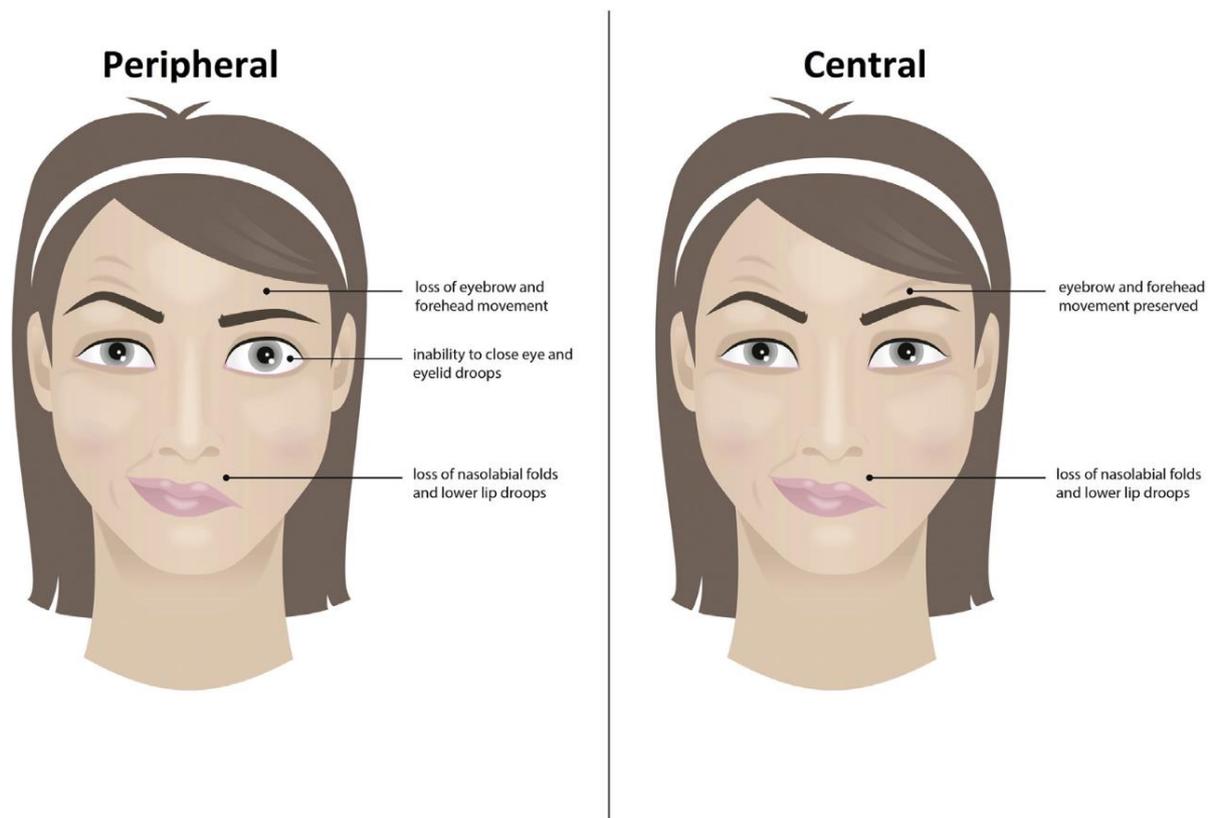


Figura 2 – Distinção entre paralisia facial periférica e central. *In Managing Peripheral Facial Palsy* (10)

6) Exame Objectivo

Além de uma história cuidada, é necessário proceder a um exame objetivo exaustivo, tendo em atenção sinais característicos que possam sugerir ou excluir os diagnósticos diferenciais (Tabela 1). (18)

Sendo a etiologia idiopática a mais provável, o objetivo do exame físico será excluir outras causas possíveis. (5,8)

Assim, história clínica e o exame físico devem possibilitar determinar a etiologia, localização e extensão da lesão e tempo de evolução dos sinais e sintomas, possibilitando, deste modo, classificar a lesão. Esta classificação pode ser melhor objetivada na avaliação e seguimento do doente através de sistemas como escala de *House-Brackmann* (HB) (Figura 4), sistema de graduação facial e avaliação funcional. (8)

Detalhando o exame objetivo mais concretamente, este pode ser iniciado pela medição dos sinais vitais. (18)

A inspeção de toda a superfície cutânea deve ser meticulosa, pesquisando lesões como eritema-*migrans*, púrpura e equimoses, que podem sugerir etiologias infecciosas. (18) Deve ser avaliada com detalhe a posição de estruturas faciais, como ambas as sobrancelhas, tentando sempre comparar as hemifaces; quantificar a lassidão através de teste *snap-back* e verificar a posição da comissura (17). A pesquisa de alterações no tónus muscular, na mobilidade voluntária e na sensibilidade da região inervada pelo nervo facial deve ser meticulosa pois estas permitem concluir quais os territórios atingidos. (6,18) Quanto à avaliação da sensibilidade, esta deve ter particular incidência na parede posterior do meato acústico externo e na concha da aurícula. (18)

O exame neurológico deverá ser minucioso para excluir outras patologias, na medida em que em caso de PB esta não revelará outras anomalias, mas casos de *Herpes Zoster Ótico* podem acusar alterações vestibulares. (18)

Deve ser solicitada colaboração ao doente na realização de determinados movimentos tais como elevar a sobrancelha, fechar os olhos, franzir a testa, sorrir, pressionar os lábios e “encher as bochechas”. Devem ser pesquisadas quaisquer sequelas que possam ter surgido, como sincinésias em quaisquer músculos palpebral, ocular, depressor do septo nasal, platisma, entre outros. (18) A comparação com a hemiface contralateral é crucial para uma boa avaliação. (17)

A palpação permite explorar adenopatias e organomegalias e deve ser mais cuidadosa na região da cabeça e pescoço, nomeadamente percorrendo o trajeto conhecido do nervo facial, na zona da glândula parótida e nas cadeias ganglionares. (18)

Podemos, também, avaliar as condições oculares, compreendendo melhor qual a necessidade de proteção ocular e o impacto no prognóstico, através do teste de *Schirmer*. (17)

Também se deve proceder à avaliação do paladar, responsabilidade das fibras sensoriais provenientes dos dois terços anteriores da língua, com a colocação de uma pequena quantidade de sal, açúcar ou sumo de limão na língua. (18)

Deve ser realizado um exame otorrinolaringológico completo, procurando sinais de otopatias agudas, inspecionando a aurícula e meato acústico externo, com particular atenção a vesículas e exantemas, os quais podem levantar a suspeita de síndrome *Ramsay Hunt* ou *Herpes Zoster*. O exame deverá ser completado por uma inspeção da orofaringe ou, em casos de dúvida diagnóstica, serologia para avaliação dos títulos de IgG para o vírus *varicella zoster*. (18)

Um exame objetivo completo, isento de sinais de alarme (Tabela 2) é conclusivo para o diagnóstico de PB inviabiliza a necessidade de exames complementares, exceto em doente que surge em área endémica de doença de *Lyme*. Neste caso, é obrigatório o recurso a serologia. (11)

7) Hipóteses de diagnóstico

A etiologia mais frequente é PB, em cerca de 60 a 75% dos casos (3), sendo, por isso, o diagnóstico feito por exclusão de diagnósticos diferenciais. (5)

Assim, torna-se imperativo excluir trauma, infeções, neoplasias, doenças congénitas, e outras causas que podem culminar neste quadro. (3,10) Tal como a paralisia após vacinas antigripais intranasais, o que apesar de não ser descrito em relatos recentes é recomendada vigilância por ser uma vacina que muda anualmente. (8)

Quanto à PB, esta tem vindo a ser questionada devido à recente suspeita de se dever a uma reativação de infeção por vírus *Herpes* latente no gânglio geniculado, geralmente unilateral. (6,8)

Esta paralisia é acompanhada de múltiplas alterações morfológicas na anatomofisiologia do VII par, tais como a inflamação e edema nervoso, que acarretam um compromisso vascular, particularmente no interior do canal do nervo facial. Isto culmina numa degeneração nervosa e alterações no núcleo do nervo facial. O mesmo acontece nas afeções inflamatórias e infecciosas do osso temporal, tais como otites médias ou externas, em que a relação da proximidade com o trajeto do nervo facial possibilita a afeção nervosa por fenómenos inflamatórios que podem culminar em paralisia. (8)

O registo de uma apresentação atípica, ou outra característica que sugira uma etiologia não idiopática, justifica uma pesquisa mais aprofundada. (8,17)

Relativamente a causas infecciosas, devem ser suspeitadas em casos que cursam com *rash*, cefaleia frontal, mialgia, dor facial severa e mau estar geral quando surge a parésia facial. (21) As mais frequentes são *Herpes Zoster Ótico* e doença de *Lyme*, sendo a primeira a reativação do vírus *Herpes Zoster* latente no gânglio geniculado, também designada de síndrome de *Ramsay Hunt* (5) e a segunda uma doença multissistémica que resulta de infeção por espiroqueta *Borrelia burgdorferi*. (8)

Uma infeção por *Herpes Zoster* ótico deve ser considerada nos casos agudos em que, ao exame físico, se verifique otalgia, hipoacusia neurosensorial, vertigem e/ou erupções vesiculares no ouvido externo. Uma apresentação bilateral ou em idade pediátrica implica a necessidade de realizar serologia e excluir doença de *Lyme*. (8)

A paralisia do 2º neurónio ou neurónio inferior é uma manifestação precoce comum em casos de neuroborreliose aguda não tratada. A clínica caracteriza-se por súbita perda de tónus muscular em todas as zonas da hemiface afetada, com aparência de hipoatividade e hiperatividade indesejada dos músculos faciais, sendo que a maior parte tem uma recuperação gradual em semanas a meses. Segundo estudos, apenas 16 a 23% permanecem com défices, sendo que todos recuperam algum do movimento facial. Apesar de mais frequentemente precoce, os sintomas de parésia podem surgir até 30 anos após a afeção. (21)

Sincinésias pós-paralisia normalmente não surgem nos primeiros meses após lesão. Estas surgem quando a doença atinge um plateau de disfunção por volta dos 12 a 18 meses. (21) Ainda assim, é desconhecido o motivo pelo qual, apesar de aplicada a antibioterapia recomendada, surge esta regeneração de axónios aberrantes em apenas alguns dos casos de doença de *Lyme*. (21)

Outro caso é o doente com disfunção do nervo facial de aparecimento gradual, em semanas ou meses. Esta apresentação é, até prova em contrário, uma manifestação de neoplasia. (2,22) Os tumores podem ser tanto do nervo como de estruturas adjacentes, como pele e glândula parótida. Tumores primários do nervo são raros e, ao surgir, são mais frequentemente benignos, como neuromas e hemangiomas. (8) Podem ainda estar envolvidos tumores secundários, sendo conhecidos casos de metastização do carcinoma da mama, do pulmão e do rim. (2,8) A localização tumoral que mais frequentemente cursa com quadro de PFP é o da glândula parótida por infiltração extracraniana do nervo. No entanto, estes tumores apenas se manifestam com paralisia em 5% dos casos. (22)

Uma etiologia traumática pode também estar associada e ser devido a iatrogenia ou acidente, sendo a primeira mais frequente e a segunda mais associada a fratura do osso temporal.(8,16) Quando a paralisia surge imediatamente após o trauma está, normalmente, associada a casos que apresentam maior disfunção e, por isso, pior prognóstico. (8)

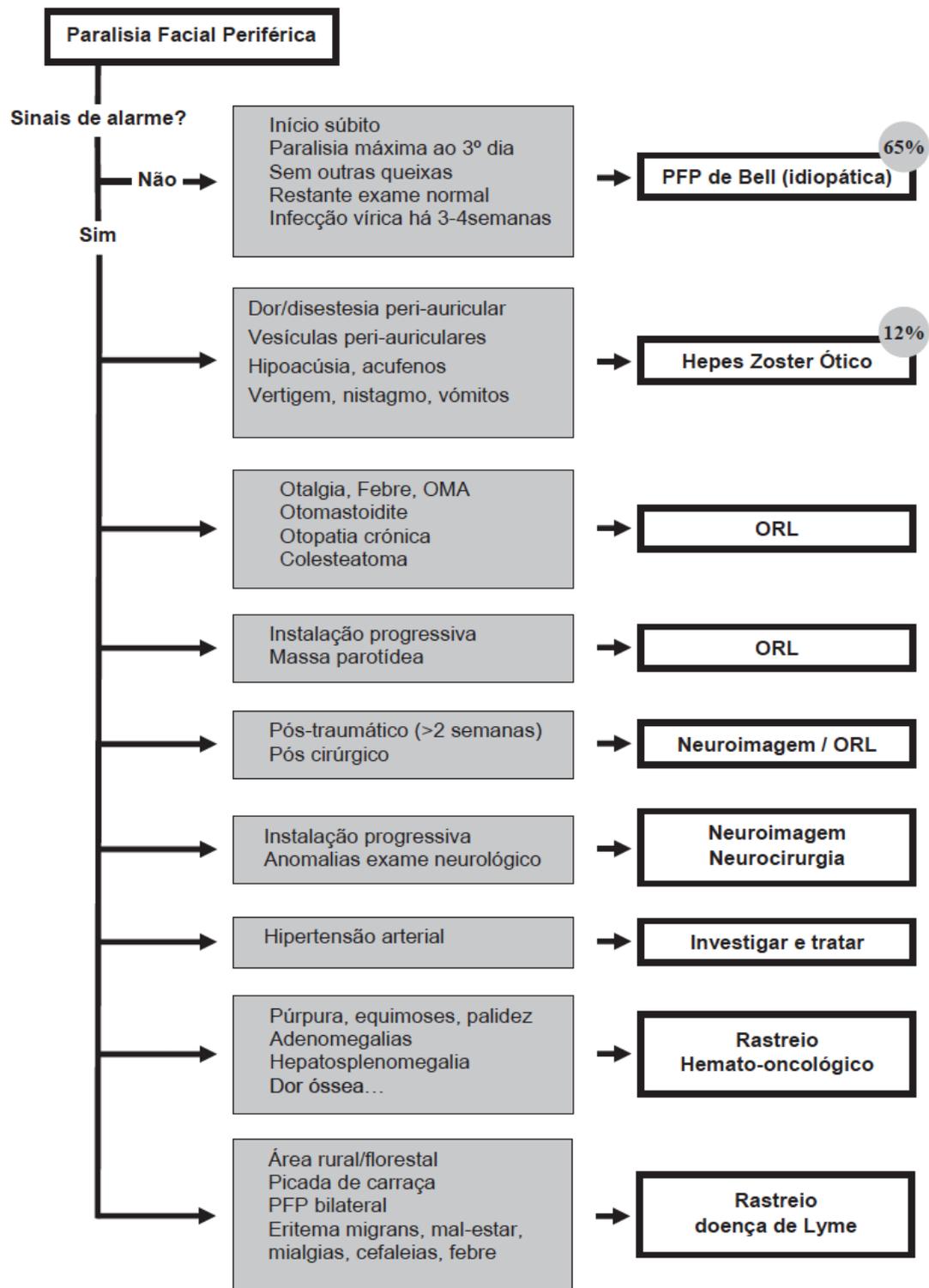


Figura 3 – Algoritmo de exclusão de diagnósticos diferenciais.

In Paralisia Facial Periférica. Diagnóstico, tratamento e orientação. (18)

8) Exames complementares de diagnóstico

Normalmente não é necessário nem recomendado recorrer a exames de diagnóstico, sendo a sua importância reservada para casos com suspeita de causa não idiopática. (17,18)

8.1) Imagiologia: ressonância magnética e tomografia computadorizada

Exames imagiológicos por rotina não são recomendados numa apresentação inicial com suspeita de PB. (23)

O recurso a estes testes de imagem pode levar a dúvidas diagnósticas e realização de outros exames desnecessários com gasto de recursos e atraso da terapêutica. Além disso, estas acarretam riscos e reações adversas, nomeadamente a tomografia computadorizada, por recurso a contraste, podendo induzir reações alérgicas, neuropatia ou fibrose sistémica nefrogénica e, ainda, risco de malignidade por exposição a radiação ionizante. (23)

Assim sendo, a Associação Americana de Radiologia (ACR) apenas recomenda o recurso a exames de imagem caso haja benefício claro que supere os riscos anteriormente mencionados. Segundo as *guidelines* da *American Academy of Otolaryngology – Head and Neck Surgery* (AAO-HNFS), devemos reconhecer papel importante da imagem nos seguintes casos: história ou exame físico inconsistente com etiologia idiopática (quadros de trauma ou tumor); recuperação não atingida no intervalo expectável; agravamento do quadro clínico; apresentação atípica de PB, o que inclui segunda paralisia ipsilateral, paralisia de ramos isolados do nervo facial ou paralisia associada a outro nervo craniano. (8,23) *Jowett* (17) acrescenta ainda como indicações para exame imagiológico uma otoscopia ou audiometria fora dos parâmetros da normalidade, palpação de massa cervical, paralisia recorrente e paralisia com período de evolução superior a 4 meses, enquanto que *Vakharia* (5) sugere 3 meses. Este exame de imagem é recomendado em casos de malignidade, com o objetivo de localizar e determinar a extensão do tumor, avaliar atrofia da musculatura facial, a qual acarreta uma desinervação mais prolongada, e, ainda, monitorização do crescimento muscular após reinervação. (22)

Em suma, o exame de imagem de primeira linha será a ressonância magnética, a qual deve incluir imagem do meato acústico interno e da face, assim como o trajeto completo do nervo facial. (23) As regiões mais frequentemente lesadas são o segmento

labiríntico da porção petrosa e segmento distal do meato. (5) Em caso de contradição a ressonância magnética, recorrer à tomografia computadorizada com contraste. (23)

Embora estudos sobre ressonância magnética em casos de PB demonstrem que esta técnica comprova a lesão do nervo facial, esta prova não influencia a decisão terapêutica. (23)

8.2) Exames laboratoriais

Não recomendados.

Apesar disso, existem outros estudos que referem ser indicada a sua realização em casos recorrentes ou suspeita de condição autoimune. (5)

8.3) Serologia

Recomendada em suspeita de doença de *Lyme*. (21)

Em casos positivos, o soro do doente contém IgM anticorpo contra *B. burgdorferi* e valores elevados de IgM anticorpos antiganglioside. (21)

8.4) Outros exames

Existem ainda outros exames complementares com recurso a registo de imagens que permitem avaliar condições pré ou pós cirúrgicos. Devem contar com a colaboração do doente na elevação da sobrancelha, encerramento ocular, sorriso, franzir o nariz e lábios e exhibir dentes. (5)

É o caso do FACE-gram, um programa que permite uma avaliação da função motora facial através do recurso a imagens de antes e depois da cirurgia, em casos de *nerve grafting* ou *free flap reconstruction*. Outros possíveis de utilização são o sistema automático de análise de imagem facial que avalia expressões faciais como enrugar a face ou soprar; ou, mesmo, a avaliação computadorizada 3D de fotografias e determinação de défices oculares. (22)

Para uma avaliação não motora, devemos conhecer o doente e o impacto na qualidade de vida do mesmo que esta lesão comportou. Para isso, existem várias PROMs utilizadas na paralisia facial atualmente, são exemplos destas *Facial Clinimetric Evaluation (FaCE) Scale*, *Nasal Obstruction Symptom Evaluation (NOSE)*, e *Synkinesis Assessment Questionnaire (SAQ)*. Todos os médicos que tratam doentes com diagnóstico de PFP deviam ser capazes de realizar estes exames. (22) Algumas destas escalas podem também ser usadas para avaliar *outcome* à terapêutica, como FaCE em doentes sujeitos a fisioterapia. (24)

Estes exames contribuíram para constatar o impacto benéfico de cirurgia como o transplante de enxerto de fásia lata ou do músculo *gracilis* na reabilitação facial e na qualidade de vida do doente, restabelecendo atividades como permeabilidade nasal e restauro do sorriso simétrico. (22)

8.5) Exames eletrofisiológicos

Nesta patologia é importante uma avaliação prognóstica. Esta é possível através de testes como os de excitabilidade nervosa, estimulação máxima, eletroneurografia (ENoG) e eletromiografia (EMG). Enquanto a ENoG consiste no estudo da condução nervosa através da aplicação de estímulo elétrico (5), a EMG avalia a atividade do músculo em repouso e durante a contração voluntária através da introdução de agulhas em músculos selecionados. (23)

O ENoG é o exame electrofisiológico mais usado. (7) De uma forma resumida, estes permitem não só um prognóstico de evolução e recuperação clínica do quadro mas também auxiliam na decisão terapêutica, separando os doentes para tratamento cirúrgico ou não cirúrgico. (7)

Em geral, os estudos eletrofisiológicos são úteis para determinar o estado funcional do nervo facial e dos músculos. (3,14,25)

Neste tipo de lesão, a resposta nervosa por estimulação distal ao local da lesão, muda ao longo do tempo. Inicialmente, o nervo mantém-se normalmente excitável mas, por volta do 3º dia de evolução, a degeneração de *Wallerian* fica completa (2), o que leva a uma diminuição progressiva da amplitude de resposta devido à disfunção axonal. Assim, o ENoG só pode ser considerado fiável para conclusões prognósticas após o 3º dia (5) e até o 14º-21º dias de evolução. Após esta data as informações cedidas podem ser confusas. (7,8,26)

Alguns estudos indicam que, numa paralisia parcial, depois de iniciada a recuperação clínica e perdida alguma excitabilidade, o ENoG, teste de excitabilidade nervosa e teste de máxima estimulação não têm qualquer utilidade. (7)

Arslan (7) e outros referem o dia 30 como o limite a partir do qual um valor no ENoG realizado ao músculo orbicular oral deixa de poder ser relacionado com a função facial, já o músculo orbicular ocular deixa de se correlacionar com a função facial a partir do dia 60.

Enquanto isso, o EMG apenas pode ser utilizado como teste de diagnóstico depois das 3 semanas, indicando a presença de tecido muscular facial não atrofiado, assim como a integridade funcional entre o nervo e o músculo. (2)

Ainda não existem estudos que descrevam pormenorizadamente a relação entre a condição clínica e achados eletrofisiológicos numa paralisia facial incompleta (PFI). Enquanto uns advogam que apenas doentes que apresentem grau III ou superior na classificação de HB estão associados com resposta a estes exames de amplitude inferior a 25% do normal, outros excluem todos os doentes com paralisia incompleta. (8,23)

Em casos de paralisia completa, como o risco de recuperação incompleta é superior, estudos retrospectivos sobre exames eletrofisiológicos indicam que estes identificam doentes com, pelo menos, 50% de probabilidade de sequelas, fornecendo boa informação prognóstica. (23)

Nos casos particulares de tumores de glândula parótida, sendo os que, mais frequentemente, se associam a clínica de paralisia, um ENoG não representa grande interesse. Pelo contrário, um eletromiograma é indispensável na avaliação evolutiva destes doentes. (22)

8.5.1) Estudo eletroneurográfico

Um ENoG não é um método de diagnóstico. Este estudo tem como objetivo medir o grau de degeneração neuronal e determinar o grau eletrofisiológico de dano neuronal tendo, deste modo, um bom valor prognóstico na PFP e permitindo uma escolha de tratamento mais direcionada e adequada. (14) Sendo este, segundo alguns estudos, o teste mais fiável para previsão de prognóstico, interessa não só a paralisia residual mas também a severidade de possíveis sincinésias. (27)

Assim, o processo consiste em estimular o nervo facial percutaneamente, colocando elétrodos sobre determinados músculos faciais (5), o mais próximo possível do *foramen* estilomastoideo, de forma a estimular o tronco comum do nervo facial por despolarização elétrica. (23,27)

Uma estimulação de múltiplas regiões inervadas pelo nervo facial seria melhor para conclusão de prognóstico. (27) O resultado obtido é expresso através do rácio entre a amplitude do potencial de ação (PA) nos músculos, evocado pela estimulação elétrica do nervo facial no lado lesado, e a amplitude do PA no lado não lesado. (27) O valor obtido significa o rácio de nervo facial não lesado, daí que a redução desse indique um aumento da lesão nervosa. (13)

De maneira a tirar conclusões sobre os resultados, uma degeneração inferior a 25% nas primeiras 2 semanas indica um bom prognóstico, com uma provável recuperação de 98% da função do nervo facial. (5) Outros estudos indicam que a maioria dos doentes com um valor de amplitude no ENoG cujo lado lesado supere 10% da amplitude do lado não lesado atinge recuperação completa. Se a amplitude obtida no lado afetado for inferior a 10%, quando comparado com o lado não lesado, está mais frequentemente associado a recuperação incompleta (23,25,27), isto quando calculado nas primeiras 2 semanas. (5)

Foi proposto que uma baixa correlação entre achados eletroneurográficos tardios e função facial seja secundária a fibras nervosas neuropráxicas. Outros propõem a existência de um falso aumento da degeneração, o qual ocorre devido a rebote da corrente elétrica, necessária à contração muscular, por *shunting* através da membrana mielina, o que está associado a sincinésias e dessincronização. (7)

Concluindo, estudos provaram que uma recuperação completa está mais associada a doentes classificados com graus I-III na escala de HB em avaliação inicial. (7)

Alguns procuraram fazer uma correlação entre valor obtido na ENoG e o risco de desenvolver sincinésias. Sabemos que, numa ENoG realizada em doente com sincinésias, através do rácio da regeneração anormal do reflexo palpebral, é possível constatar que o reflexo evoca potenciais de ação em múltiplos músculos faciais. (27)

Outros, com objectivos preventivos, propuseram-se a obter a percentagem de abertura ocular e, a partir desta, avaliar o grau de sincinésia oro-ocular. Enquanto os estudos anteriormente existentes apenas se baseavam numa avaliação somente qualitativa,

com o substrato do ato de pestanejar e movimentos faciais involuntários, este estudo recente pode trazer uma avaliação quantitativa. (13)

Este estudo comprovou uma significativa correlação entre os valores de ENoG 10 a 14 dias após início da paralisia e a percentagem de abertura ocular 12 meses após. Sendo que uma lesão do nervo facial induz um aumento do número de axónios aberrantes, doentes com menor valor ENoG em fase aguda da patologia, têm maior probabilidade de apresentar sincinésia oro-ocular em fase crónica. (13)

Com isto, estabeleceu o valor *cut off* de 46,5%, registado em fase aguda, abaixo do qual é elevado o risco do doente desenvolver sincinésia. (13)

8.5.2) Estudo de eletromiografia

Este teste é altamente invasivo e doloroso, útil em paralisia facial de duração prolongada. O seu uso é limitado na prática clínica pois o material necessário não se encontra disponível em muitas instituições. (3)

Permite mostrar se existe tecido muscular viável e se a integridade nervo-músculo foi afetada. (2) Deste modo, EMG permite diferenciar os grupos com e sem lesão, diagnosticando, e também confirma a viabilidade de novas fontes de inervação, nos casos que necessitam de enxerto nervoso. (3)

Contudo este teste não distingue indivíduos com diferentes tempos de evolução de paralisia facial pois os seus valores não apresentam significativa diferença. Mesmo assim, foi possível concluir que indivíduos com mais tempo de evolução de PFP apresentam maior simetria nos movimentos, nomeadamente sorriso voluntário. (3)

O processo consiste na colocação de elétrodos subcutâneos nos músculos faciais, nomeadamente muscular orbicular ocular e orbicular oral. (2) A avaliação pode também ser feita nos músculos envolvidos no ato de sorrir, como o *risorius* e o zigomático. (3) Havendo assimetria, esta é mais evidente em EMG no músculo risórios. (3,23) O registo de despolarizações deve ser feito em repouso e em movimento voluntário. (2,3) O protocolo consiste na avaliação da amplitude de movimentos voluntários (desde zero a completo), movimentos involuntários, ato de pestanejar, falar e sorriso espontâneo aos quais são atribuídos valores positivos. Os valores negativos são aplicados na presença de deformidades nos lábios e pálpebra, sincinésia e hipertonia. (3)

Um eletromiograma pode ainda ser utilizado com o intuito de monitorizar a regeneração nervosa pós-operatória e, assim, prever o prognóstico após reabilitação. (22)

Para retirar conclusões deste estudo eletrofisiológico, sabemos que potenciais de fibrilhação estão associados a mau prognóstico, enquanto que potenciais de reinervação polifásica se associam a provável recuperação. (2,8) Nos casos em que estes potenciais de fibrilhação já não podem ser registados, consideramos a PFP de longa duração. (12)

Wenceslau (3) avaliaram a mímica funcional para compreender o impacto da PFP na capacidade dos indivíduos produzirem movimentos faciais simétricos. As conclusões do seu estudo foram retiradas a partir do coeficiente de assimetria entre as hemifaces, para cada região muscular, quer em repouso quer em movimento voluntário de sorrir. Este coeficiente consiste no rácio entre a atividade muscular obtida no lado paralisado e no lado não paralisado. (3)

Nos casos em que o nervo não for eletricamente excitável e a contração muscular não seja clinicamente visível, temos que considerar a hipótese de existirem ainda axónios preservados que não desencadeiem despolarização com contrações visíveis a olho nu. (23)

Concluindo, o EMG acrescenta dados mais precisos à avaliação clínica, contribuindo para determinar o grau de dano muscular sofrido. Tem valor prognóstico, sendo fundamental no motivo de decisão do benefício de uma intervenção cirúrgica. (2,12)

9) Avaliação

9.1) House-Brackmann

A escala de HB é o sistema mais aceite para classificação da função facial e valor prognóstico (28) desde 1980. (5,14) Esta escala analisa a simetria, sincinésia, rigidez e mobilidade local da face e está dividida em seis categorias, sendo o grau I classificado com funcionamento normal e grau VI com paralisia total. (29)

Table 1 House-Brackmann scoring system		
Grade	Description	Characteristics
I	Normal	Normal facial function
II	Mild dysfunction	Gross: slight weakness on close inspection, normal symmetry and tone at rest, may have slight synkinesis Motion: forehead: moderate to good function; eye: complete closure with minimal effort; mouth: slight asymmetry
III	Moderate dysfunction	Gross: obvious difference between sides, noticeable synkinesis contracture, or hemifacial spasm, normal symmetry and tone at rest Motion: forehead: slight to moderate movement; eye: complete closure with effort; mouth: slightly weak with maximal effort
IV	Moderately severe dysfunction	Gross: obvious weakness or disfiguring asymmetry; normal symmetry and tone at rest Motion: forehead: none; eye: incomplete closure; mouth: asymmetric with maximum effort
V	Severe dysfunction	Gross: only barely perceptible motion; asymmetry at rest Motion: forehead: none; eye: incomplete closure; mouth: slight movement
VI	Total paralysis	No movement

From House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93:146-7.

Figura 4 - Escala de classificação: *House-Brackmann*
In Static and Dynamic Repairs of Facial Nerve Injuries (2)

A maior parte dos sistemas de classificação objetivos são baseados em medidas de distância linear e são utilizados na avaliação de função facial pós-parética global. (30)

Tal como outras escalas anteriormente estudadas para quantificar melhor esta o quadro clínico desta patologia, também a escala de HB depende da percepção do observador, sendo sujeita a uma maior probabilidade de erro. (30)

10) Tratamento

Numa fase precoce da abordagem terapêutica, o objetivo é melhorar as perspectivas de recuperação facial enquanto que, numa fase tardia, será dirigida a tratar sequelas como défices em quaisquer movimentos faciais ou sincinésias, contraturas musculares e disfunção autonómica. (5)

10.1) Médico

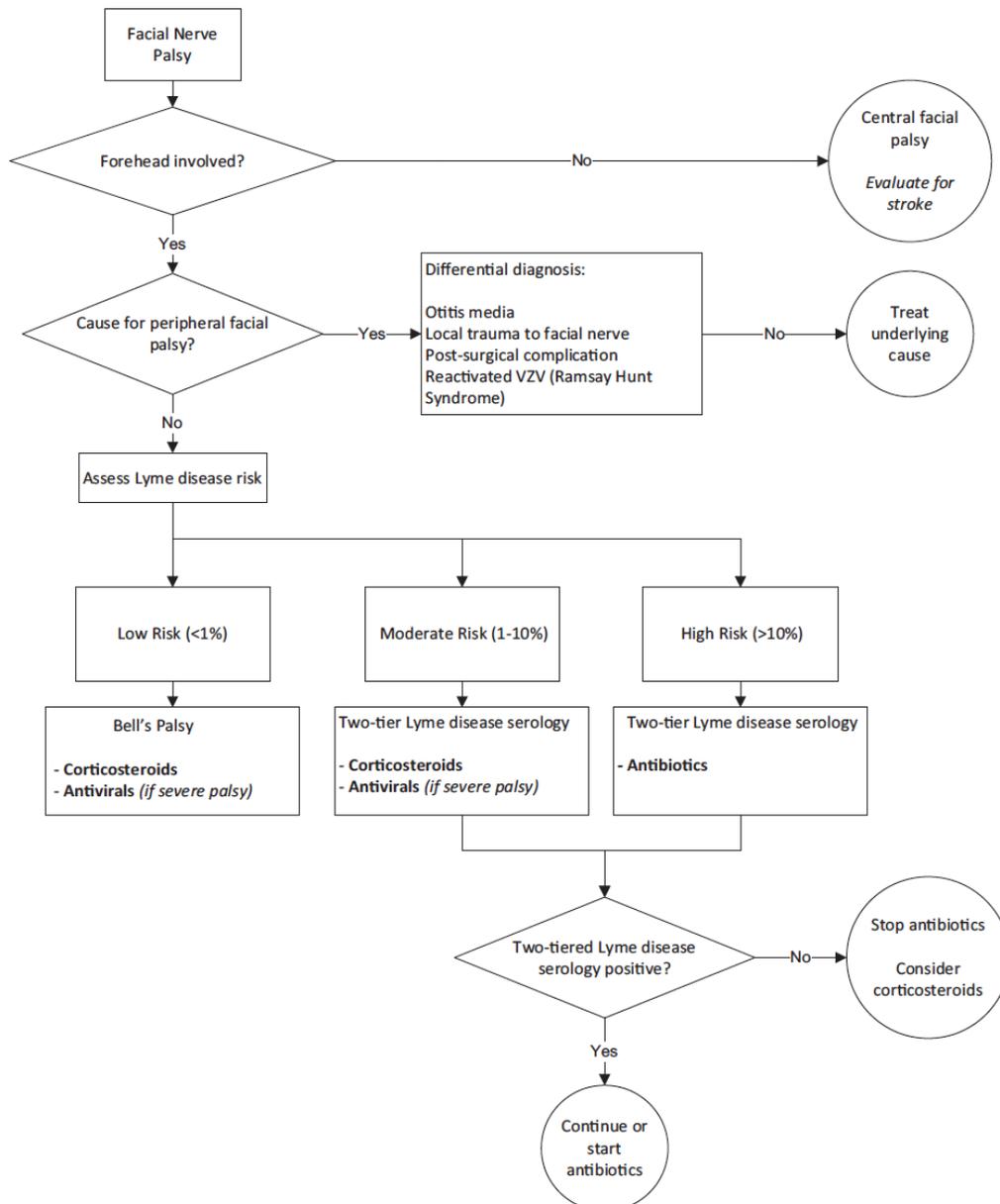


Figura 6 – Algoritmo de decisão de terapêutica médica. *In Managing Peripheral Facial Palsy.*(10)

Enquanto que as *guidelines* da AAN (*American Academy of Neurology*) são limitadas, sendo focadas no tratamento com base na evidência e com recurso a esteroides e antivirais em caso de diagnóstico precoce (23), as *guidelines* da AAO-HNSF são bastante mais abrangentes. (32) Estas últimas preocupam-se com a qualidade de vida do doente, avaliando a evolução quer no momento do diagnóstico, quer durante o tratamento, reconhecendo a importância do tratamento ocular e follow-up em doente com recuperação incompleta, contrariamente à AAN. Trata-se duma abordagem multidisciplinar, abrangendo neurologia, otorrinolaringologia, cirurgia plástica e reconstrutiva facial, serviço de urgência, cuidados primários, otologia, enfermagem e fisioterapia. (32)

10.1.1) Corticosteróides

No sentido de que diminui a inflamação e edema, facilitando, deste modo, a recuperação da função facial, não só na PB (5) como noutras etiologias que cursam com esta fisiopatologia como otite média aguda (1), o recurso a corticoterapia deve ser iniciado nos primeiros 3 dias de sintomas (1,5,17), o que aumenta a probabilidade de completa e mais acelerada recuperação e encurta o tempo necessário, segundo *Vakharia*(5) para a mesma entre 3 e 9 meses e segundo *Hultcrantz* (33) para 6 meses a 1 ano. Esta terapêutica reduz a possibilidade de desenvolvimento de sincinésia e a severidade da paralisia. (33)

A bibliografia apresenta algumas discrepâncias quanto aos esquemas de dosagens mais indicados, sendo que *Engstrom*, citado por Garro (10), recomenda metilprednisolona 60mg durante 5 dias, reduzindo 10mg cada dia durante os 5 dias seguintes de tratamento. (5,10) Devem ser tidas em conta possíveis contraindicações para o uso de corticoterapia. (33)

Concluindo, segundo AAO-HNSF, há recomendação para corticoterapia oral nas primeiras 72 horas de sintomas em doentes com idade superior a 16 anos. (23) *Hultcrantz* (33) descreve um benefício ainda maior caso a corticoterapia seja iniciada nas primeiras 48 horas.

Apesar de aplicável na maior parte dos casos, a corticoterapia não se usa em suspeita de doença de *Lyme* pois enquanto que, na PB, estamos perante um caso de inflamação que progride com edema e compressão isquémica do nervo no canal do nervo facial, com morte de células de *Schwann* e desmielinização, na paralisia devido a doença de *Lyme*, o quadro deve-se a uma mononeuropatia imunitária, em que a espiroqueta é

raramente encontrada nos tecidos nervosos. Por isso, nesta não é frequente termos infeção direta e a mesma fisiopatologia dum paralisia idiopática. Diagnóstico feito com exames eletrofisiológicos e biópsias são consistentes com neuropatia axonal e demonstram degeneração de *Wallerian* multifocal e perda axonal com inflamação infiltrativa perivascular. (21)

Tendo em conta este conhecimento teórico, a corticoterapia pode não implicar benefício em casos de patologia autoimune, como síndrome *Guillain-Barré*. O mesmo se aplica na doença de Lyme, em que uma terapêutica com corticosteróides pode aumentar a espiroqueta nos tecidos nervosos, por afetar os anticorpos *anti-Burgdorferi*, o que leva a aumento dos níveis IgM e diminuição de IgG. (21)

Assim sendo, perante uma suspeita, devem recorrer a serologia e, caso positiva, iniciar antibioterapia com doxiciclina 100mg duas vezes ao dia, durante 14 dias. Se serologia negativa, reconsiderar corticoterapia. (10)

As reações adversas podem ir desde distúrbios gastrointestinais, doença ulcerosa péptica, hipoglicemia, hipertensão arterial, edema periférico instabilidade humoral e psicoses agudas. (23) Por isso, não é necessariamente verdade que a corticoterapia consiste em benefício em todos os doentes, devendo ser repensada a sua aplicação em casos de diabetes mellitus e outros doentes em condições mais fragilizadas como obesidade mórbida, osteopenia ou história de intolerância aos esteróides. (32)

10.1.2) Antivirais

Sem benefícios quando aplicados isoladamente, sendo por isso contraindicados se ausência de combinação (1) e reservados para associação a corticosteróides. (23)

Tendo em conta que a distinção de paralisia causada por vírus *herpes simplex* da paralisia idiopática nem sempre é possível, estudos recomendam esta associação em casos de PB severa. (10,26) Daí surge também a teoria de que uma combinação de corticosteróides com antivirais obteria melhores resultados em doentes com PFP devido à hipótese da PB ter origem numa infeção de *Herpes Simplex*. (5)

Deste modo, os antivirais atuam na erradicação dos agentes infecciosos, enquanto que os corticosteróides diminuiriam o edema do nervo. (26)

No entanto, estudos defendem que combinação de antivirais com corticosteróides não aumenta a probabilidade de recuperação funcional mais do que 7%. Apesar destes e mesmo perante este baixo índice de sucesso, devem ser propostos antivirais e dar o conhecimento de que o benefício destes não está estabelecido. Tomada a decisão de iniciar associação, esta deve ser começada na primeira semana de evolução (10) e a sua proposta assume particular interessa em casos de *Herpes Zoster*. (18)

De facto, segundo a literatura, existem estudos que argumentam não existir qualquer prova do benefício desta combinação, quando comparado com monoterapia com corticosteróides. (5,33) Contradizendo estes, outros mencionam uma maior eficácia da associação do valaciclovir ou aciclovir aos corticosteróides, em casos severos (1). Assim, o estudo que compara um grupo em combinação (metilprednisolona durante 10 dias e famciclovir durante 7 dias) com um grupo em monoterapia (metilprednisolona) atingiu resultados com uma recuperação completa de maior incidência no primeiro grupo. Jowett (1) refere ainda que este benefício da associação em casos severos é maior para valaciclovir do que aciclovir, sendo a sua posologia de 1g em 3 ocasiões diárias durante 7 a 10 dias. Concluindo, segundo estes estudos, em grupos de grau superior a IV com paralisia severa a completa, o tratamento combinado aumenta significativamente a possibilidade de recuperação completa. (5,10,17,26)

Quanto a reações adversas, Lee (26) descreve os antivirais como bem tolerados se administrados nas doses previstas, o que é de acordo com conclusões da AAO-HNSF de que estes acarretam poucos riscos. (23)

Segundo a AAO-HNSF, enquanto antivirais em monoterapia não são recomendados devido a custos, eficácia e possíveis complicações, a não exclusão de possível benefício na associação destes a corticoterapia leva a que os doentes devam estar a par destas conclusões, sendo uma decisão médico-doente partilhada. (23)

10.1.3) Antibioterapia

O seu início é indicado imediatamente em casos de suspeita elevada de doença de *Lyme*, nomeadamente em zonas endémicas, juntamente com pedido de serologia. (10) Outros estudos indicam que, para iniciar antibioterapia, deve ser feita uma confirmação do diagnóstico. (1)

Nestes casos, a primeira linha é doxiciclina (10,17) 100mg 2 tomas ao dia, durante 14 dias. Em caso de alergia ou intolerância, recorrer a β -lactâmicos como amoxiciclina. (10)

Estudos relativos a casos de PFP não causada por doença de Lyme, não provaram qualquer benefício na associação de corticoterapia ao antibiótico. (1)

10.1.4) Proteção ocular

Esta sequela ocular vai desde lagoftalmo, exposição da córnea, ectropion da pálpebra inferior a menor produção lacrimal. A proteção da córnea e, deste modo, prevenção de queratite e úlcera, é prioritária na medida em que é a única forma de proteger a visão. (2)

Em termos de medidas imediatas, recomenda-se o uso de óculos escuros como proteção dos raios solares e possíveis traumas. O recurso a lubrificação ocular (5,6) e colírios salinos também deve ser precoce no tratamento, assim como a utilização de uma câmara de humidade ou penso adesivo antialérgico para oclusão ocular em período noturno. (5,8,16) Se o doente não consegue fechar um dos olhos, deve ser incentivado a fazê-lo manualmente em intervalos regulares durante o dia. (10)

O incumprimento destas medidas leva tipicamente a quadros de queratites, que se manifestam como sensação de corpo estranho e edema da esclera. (2)

A longo prazo, é comum a colocação de implante de peso (5) de platina ou ouro (2) na pálpebra superior cuja eficácia na recuperação do ato de pestanejar é elevada. (22,26) Deste modo, ao restabelecer-se esta função, permite distribuir o filme lacrimal, protegendo a córnea de possíveis lesões. Estes doentes devem ser incentivados a praticar o pestanejar voluntário de modo a aumentar a eficácia da aplicação do implante. (8) Esta aplicação deve ser considerada em todos os doentes e, em casos cuja função de pestanejar seja restabelecida, o implante pode ser retirado facilmente. Uma alternativa seria a *palpebral wire Spring* mas esta é raramente utilizada por risco de extrusão e infeção. (2)

A neurotização direta do músculo orbicular ocular é considerado o método com maior probabilidade de sucesso e, por isso, o indicado nos casos de inervação parcial. (16)

Outro procedimento para proteger a córnea é a suspensão da pálpebra inferior. Esta, que se encontra retraída, é, através deste procedimento, suspensa verticalmente por

porções de fáscia, obtidas a partir da fáscia lata ou fáscia temporal profunda. Estas são colocadas ao longo da margem da pálpebra inferior e seguras medial e lateralmente. (8)

Outras hipóteses de terapêutica para proteção ocular são a substituição de esfíncter ocular (16), tarsorrafia (8,22), a qual é eficaz em contexto de queratite, e a cantoplastia lateral para corrigir lassidão lateral. Assim como ressecção em cunha e reinserção do tendão cantal lateral, o qual também é usado no tratamento do ectropion paralítico, podendo ser associados a correção medial como contenção do tendão cantal medial e ressuspensão do mesmo. (2)

Se elevação da pálpebra inferior, podem ainda ser necessários enxertos para espaçamento usado para aumentar a abertura ocular, tais como da mucosa do palato, cartilagem da concha. Com a evolução do quadro, a flacidez da pálpebra pode ocorrer de novo por má circulação orbicular, exigindo novo ciclo de procedimentos para correção. (8)

No idoso é também frequente a lassidão da pálpebra inferior que conduz a ectropion e epífora, a qual pode ser tratada simultaneamente à colocação do implante, com contenção ou colocação de enxertos para espaçamento. (2)

10.2) Fisioterapia

Uma recuperação incompleta cursa com défices no discurso e na capacidade de alimentação, sialorreia, e obstrução nasal (2), deformidades estéticas e espasmos como sincinésias. Estes têm implicações quer físicas quer psicológicas e a abordagem destas sequelas deve ser discutida numa equipa multidisciplinar de especialistas de ouvido, nariz e garganta. Nesta, cirurgiões plásticos e fisioterapeutas podem ser determinantes na procura do melhor resultado possível (33). Deve ser determinado desde logo o impacto na qualidade de vida, assim como as expectativas e objetivos do doente. (2)

Apesar do vasto conhecimento e evolução crescente na área, em nenhum estudo ou literatura é dada uma definição aceite e consistente de fisioterapia na PB. (23)

As técnicas devem combinar uma educação básica do doente da anatomia do nervo facial, cinesiologia, treino de relaxamento, estimulação sensorial, movimentos faciais espontâneos e EMG para *biofeedback*. Estas técnicas devem ainda compreender exercícios perante um espelho e, ao doente, deve ainda ser prescrito um programa para cumprir em

ambulatório. (29) Todas as técnicas devem ser dirigidas de forma a melhorar a força, aumentar o controlo motor e diminuir a sincinésia. (2)

Perante um score preocupante na escala de FGS, o doente deve ser encaminhado para fisioterapia o mais rapidamente possível. (33)

A fisioterapia deve guiar o doente a realizar os exercícios indicados e evitar exercícios prejudiciais. Deve haver um programa definido, o qual recomenda exercício todos os dias durante o primeiro mês e foca-se no treino muscular de maneira a evitar contraturas e tensão muscular. Este não exclui o recurso a corticoterapia ou antivirais, devendo ser recomendada combinação e controlo por HB score. (33)

Em caso de sincinésias, o objetivo da fisioterapia é suprimir a atividade indesejada e involuntária, aumentando o intervalo de tempo do movimento, a força e o controlo motor. (2,8) Nos últimos anos, a reabilitação tem, deste modo, priorizado o tratamento das sincinésias, melhorando a qualidade de vida do doente. (7,34) Nestes casos, a cirurgia plástica sugere muitas vezes injeções de botox, otimizando resultados da fisioterapia. (33)

Este modo de terapêutica permite ainda reintegrar expressões emocionais. (7)

De modo a avaliar o *outcome* de doentes sujeitos a fisioterapia, terapeutas recorrem a classificações e escalas como HB, já descrito anteriormente como a mais utilizada por ser a escala universal da AAO- HNFG e usada pelo Comité de patologias do nervo facial. Outras escalas para avaliação do *outcome* são *Linear Measurement Index*, *Facial Disability Index*, *Lip-length and snout index*, *five-point scale*, FGS (29) e FaCE. (24)

Esta última permitiu ainda uma conclusão epidemiológica. Tendo em conta que as mulheres mais frequentemente têm uma função social menos ativa, estão mais motivadas a participar na fisioterapia. O mesmo acontece em doentes de idade mais jovem em que, além de mais motivação do que idosos, mais facilmente compreendem e cumprem o protocolo da fisioterapia. (24)

A fisioterapia é uma componente do tratamento não recomendada, apesar de alguns estudos sugerirem um benefício em casos de doentes com quadros prolongados. Além disso, está dependente da adesão e colaboração do doente, sem o qual este não retira qualquer proveito desta abordagem. (29)

Foram descritas diversas modalidades, tais como tratamento termal, eletroterapia, massagem, exercício facial e acunpunctura (2), sendo que a maior parte dos estudos combina os múltiplos tratamentos. (23)

Apesar de não ser descrita nenhuma diferença significativa nos resultados obtidos pelas diferentes modalidades, a massagem e exercícios faciais são as terapêuticas mais frequentemente propostas. (5) Esta inclui massagem, exercícios de relaxamento, inibição de sincinésias e exercício de expressão emocional.

Cochrane, com uma revisão sistemática publicada em 2008, concluiu que nenhum destes tratamentos se traduz numa melhor evolução do quadro de paralisia, comparado com o observado nos grupos não tratados. Deste modo, apesar de alguns estudos defenderem os seus benefícios e de nenhum descrever riscos associados, não há nestes evidência que apoie a recomendação de fisioterapia como tratamento na PB. (7,23)

No mesmo ano, foram também publicados dois outros estudos sobre fisioterapia em PB, dos quais um concluía estarem descritos mais casos de sucesso quer em simetria quer em mobilidade e o outro não fora conclusivo. (29)

Já *Jowett* (1) concluiu a partir de *scores* de FGS haver benefício numa fisioterapia com EMG *biofeedback*, nomeadamente na diminuição da probabilidade de surgimento de sincinésia moderada a severa. Estudos feitos mostraram que uma percentagem elevada de 74% de doentes com PFF severa a completa por PB beneficiou da combinação de prednisolona, valaciclovir e fisioterapia nos primeiros 10 dias de sintomas, o que culminou em grau I ou II na escala HB. Comparando esta com uma percentagem de sucesso menor em casos sujeitos a corticosteróides em monoterapia, concluímos que a fisioterapia deve ser usada em PFF aguda e PFNF de longa duração. (1)

Em termos de reintegração na sociedade, *Faris* (35) concluiu perspectivas mais positivas em doentes sujeitos a reabilitação. Este prognóstico não é diferente quer seja perante caso de PFF unilateral ou síndrome nervoso facial pós-paralisia severo. (35)

Em suma, apesar das conclusões pouco consistentes destes estudos, perante casos com evolução crónica, a reabilitação deve ser proposta ao doente pois, de acordo com a variabilidade de latência desta lesão, esta pode representar um benefício até mesmo nestes. (36)

O principal objetivo da fisioterapia facial deve ser a recuperação do ato de pestanejar, sendo que a redução na lubrificação da córnea é o principal déficit funcional em PFP. (12)

10.3) Cirurgia

O objetivo é sempre a preservação da integridade neural. (37) Nesse sentido, a intervenção cirúrgica pode surgir como segunda linha no caso de não ser resolvida com terapêutica médica ou quando a indicação é imediata por ter havido secção do nervo. (12) A primeira linha preferencial seria anastomose primária, isto em caso de comprimento suficiente do nervo, caso contrário recorreremos a transferência de enxerto nervoso. (37)

A decisão de intervenção cirúrgica depende, por isso, de continuidade do nervo e da sua evolução (12). Esta decisão deve ser tomada o mais rapidamente possível pois quanto mais precoce a reconstrução, maior a probabilidade de recuperação da função facial. (37) O tipo de cirurgia difere consoante o tempo de intervalo entre a lesão e a terapêutica, sendo que este intervalo depende ainda do tipo de músculo afetado e do doente. Após o intervalo de tempo ideal para atuação, o músculo fica irreversivelmente fibrótico e é inútil o recurso a intervenções como transferência de enxertos nervosos. (12)

Independentemente do procedimento utilizado para reconstrução do nervo, um grau III na escala de HB é o melhor *outcome* possível atingido após cirurgia. (28,38) Além disso, é rara a recuperação completa da função do músculo frontal, assim como o doente com enxerto nervoso apresentará sempre algum grau de sincinésia. (28)

O EMG tem um papel fundamental no planeamento cirúrgico. Neste vemos que doentes com paralisia recente apresentam fibrilhações dos músculos da mimica, caso estas estejam ausentes consideramos uma paralisia de evolução já prolongada. (12)

Assim, é indicação absoluta para reparação imediata uma rutura completa do nervo por trauma ou cirurgia. (12) Em casos em que o nervo está anatomicamente intacto, está recomendado um período de observação de cerca de 6 meses. Casos que excedam este tempo sem evolução satisfatória são indicação para cirurgia. (8)

A cirurgia pode ainda ser hipótese terapêutica de primeira linha em casos neoplásicos. Este é o caso de tumores da parótida em que, considerando a ressecabilidade possível, opta-se por realizar parotidectomia radical e resseção do segmento do nervo facial

envolvido com reconstrução imediata do mesmo, a não ser que haja indicação em contrário. Nos casos de paralisia facial prolongada, quer o motivo seja a não execução de reconstrução nervosa logo após a ressecção tumoral quer seja por recuperação incompleta pós-operatória, deve ser recomendada reabilitação. (22)

Nesta abordagem da paralisia de etiologia maligna devem ser tidos em conta os princípios oncológicos de que o tratamento do tumor é a prioridade no esquema terapêutico. A recuperação da funcionalidade do nervo facial é um objetivo secundário e não deve colocar em risco o sucesso do primeiro. (22)

Assim sendo, as técnicas cirúrgicas podem ser divididas em dinâmicas ou estáticas, sendo que as primeiras recorrem aos músculos inervados, promovendo o seu movimento, prevenindo imobilidade e contracturas, e as segundas suspendem estruturas de tecido liso do lado lesado da face, promovendo não o movimento, mas a simetria. A importância destas centra-se mais na redução de dano estético e diminuição de perda funcional quando a seqüela já se desenvolveu. (2,33)

As técnicas dinâmicas são mais vantajosas na recuperação de movimentos faciais e sorriso simétrico (17). Segundo *Hultcrantz* (33), a mais aplicada é a enxerto de nervo sural do lado contralateral. Este deve ser feito nos primeiros 5-6 meses após lesão e deve ser realizada após avaliação por FGS, exames neurofisiológicos, fotografias, entre outros. (33)

Destas técnicas, as formas não invadidas devem ser sugeridas tanto em casos agudos como em crônicos, apesar de não serem esperadas significativas melhoras após 12 meses de lesão. (36)

Após cirurgia, deve ser considerado benefício da fisioterapia. Exemplo disso são cirurgias em que recorremos à inervação de outros músculos para continuidade do nervo facial. Perante esta abordagem, o doente deve ser treinado para estimular a expressão emocional. Exemplos de exercícios são durante o ato de sorrir tentar mastigar (caso o nervo recurso seja o nervo masséter) ou mover a língua (caso seja o nervo hipoglosso). Estes devem ser aprendidos e estimulados em fisioterapia, promovendo o automatismo no doente, isto é, a capacidade de movimento espontâneo como sorrir sem necessidade de outro movimento simultâneo. (12)

Tabela 3 – Indicações cirúrgicas

Lista de Indicações Cirúrgicas

Rutura completa do nervo(12)

Neoplasia(22)

Otite média(1)

Complicação de lagoftalmo paralítico(17)

Mau prognóstico em rápida recuperação(1)

Apresentação de PB anormal(1)

Ausência de recuperação aos 3 meses(1)

Lista de condições e etiologias perante as quais o doente deve ser submetido a cirurgia.

10.3.1) Cirurgia de descompressão

Uma cirurgia de descompressão que inclua o *foramen* meatal resulta num quadro clínico significativamente melhor a longo prazo. Todos os doentes que não atingem recuperação satisfatória devem ser propostos a segunda técnica de reinervação. (28)

Tabela 4 – Indicações para cirurgia de descompressão

Indicações para cirurgia de descompressão
ENoG com valores superiores a 90% de degeneração e ausência de unidade motora voluntária e potenciais em EMG
Paralisia por <i>varicella zoster</i>
PFF traumática com recuperação atrasada
Paralisia após cirurgia na região do nervo
Fratura do osso temporal com paralisia imediata

Indicações para a decisão e realização de cirurgia de descompressão (1)

Assim, doentes com critérios e sujeitos a cirurgia de descompressão (Tabela 4), com início de sintomas há 2 semanas e sujeitos também a tratamento médico concomitante, apresentam maior percentagem de recuperação e melhora no grau HB, quando comparados com doentes submetidos a tratamento médico isolado. A cirurgia deve ser opção o mais precoce possível. Estudos concluíram que doentes com grau VI na escala de HB, de nível persistente após cirurgia aos 7 meses, têm 80% ou mais de probabilidade de mau prognóstico, percentagem que aumenta com tempo pós-operatório. (1)

Se abordarmos o assunto dividindo por regiões da face, a sobrancelha é abordada endoscopicamente de forma melhor sucedida em jovens com ptoses *minor*.

Apesar disso, não há consenso na recomendação da mesma pois esta descompressão apresenta riscos como perda auditiva, perdas cêrebrospinais e lesão iatrogênica. (1)

Outros estudos defendem ausência de benefício da cirurgia em PB. No entanto, estes são com base em abordagens transmastoideas, as quais não possibilitam descompressão do *foramen* meatal. (1)

10.3.2) Neurorrafia

Entre as intervenções cirúrgicas, a neurorrafia é a que se associa a maior taxa de sucesso. (2)

Deve ser realizada num intervalo de tempo que possibilite ainda a reinervação e o reparo deve ser feito sem tensão (2,39) associada a um defeito de tanto ou menos de 17mm. (2) É a primeira escolha de tratamento cirúrgico (39), sendo que permite restabelecer a continuidade do nervo e havendo casos em que existe coaptação (2), a qual aumenta o comprimento do nervo. (1)

A conexão pode ser feita com cola fibrinolítica. Esta revelou *outcomes* semelhantes quer no plexo braquial e nervos digitais, quer no nervo facial, quando comparada com sutura convencional epineural. No entanto, não há muitos estudos para evidência. Não deve ser usado cianoacrilato. (1)

O uso de fibrina adesiva é equivalente relativamente aos *outcomes* funcionais e a longo prazo, e tem a vantagem de diminuir o tempo necessário à cirurgia. Uma minoria de estudos apresenta *outcomes* mais fracos em avaliação eletrofisiológica. (12) A sua utilização numa neurorrafia, segundo *Biglioli* (12), representa um benefício na proteção contra possíveis estiramentos dos músculos mastigatórios. No entanto pode levar a mais fibrose.

Existem várias técnicas incluídas nestas abordagens, das quais a mais comum é o reparo perineural ou epineural com 2 ou 3 suturas de nylon, sendo que um reparo perineural está associado a maior dificuldade sem que esta implique maior benefício (2). Para além disto, sabemos agora que um corte do nervo em ângulo de 45° expõe mais túbulos nervosos, o que promove o crescimento neuronal. (2)

Foi ainda estudado que uma anastomose topo-a-topo tem benefícios quando comparada com *cable grafting* ou 7 a 12 anastomoses. Nesta última, o prognóstico será de grau III a IV na escala de HB em procedimento realizado no primeiro ano de lesão (37).

Na avaliação, temos de ter em conta fatores como proximidade da lesão ao corpo celular, tipo de lesão, tipo de reparo, tempo de evolução (2) e, ainda, quimio ou radioterapia prévia, comorbidades (2) e a idade do doente (1), os quais influenciam a longo prazo. (2) O tempo de evolução é, de todos, o fator mais determinante e o ideal seria à volta de 12 a 24 meses. (1,12) Já para *White* (2), o fator mais determinante é a técnica de neurorrafia e a junção sem tensão.

As sincinésias são as sequelas mais comuns neste procedimento, sendo maior a sua incidência quanto mais proximal a sutura e podem aparecer até 4 anos após cirurgia. (39) Após cirurgia, em doente com reinervação incompleta, pode ser benéfico um segundo procedimento de reinervação. Por esse motivo, deve ter um seguimento apertado para que os músculos faciais não sofram atrofia de forma a perder a janela cirúrgica ideal. Assim, após 7-8 meses da cirurgia, pode ser recomendada nova transferência hipoglosso-facial ou masséter-facial em doentes que, apesar de melhoria do quadro, pretendam um resultado melhor. Estas decisões cirúrgicas devem ter sempre em vista que uma recuperação pode demorar 12 meses. (28)

Quando não possível a conexão com o NNF, deve ser considerado o recrutamento de nervo craniano dador, como nervo hipoglosso (1,2,12,37), nervo masséter (2,12,39) ou nervo acessório(39), sendo que este último caiu em grande desuso (8), ou, ainda, o recurso a nervo facial contralateral através de *cross-facial nerve graft* (1,2). São ainda exemplo de outros nervos motores possíveis de serem dadores o temporal, frénico e glossofaríngeo. No entanto, o seu acesso é mais difícil ou estão mais altamente associados a morbilidade. Ainda assim, qualquer que seja o nervo utilizado, é sujeito a EMG para confirmar a viabilidade muscular. (12)

Frequentemente não é possível restabelecer continuidade nervosa através do tronco do nervo facial. (12,28,39) Nesses casos, *Biglioli* (12) defende que a melhor técnica será a combinação de neurorrafia com anastomose masséter-facial e com *cross-face nerve grafts*, enquanto *Robla-Costales* (39) defende que o melhor será neurorrafia hipoglosso-facial.

10.3.3) Transferência de enxerto nervoso do XII par craniano

Esta é também designada como técnica de *hypoglossal-facial jump nerve suture* e é utilizada quando, para cirurgia de reconstrução, é necessário enxerto nervoso. Deste modo, recorreremos a esta quando o comprimento do nervo lesado não permite aproximar os topos de rutura deste e criar uma anastomose topo-a-topo (2,22) ou quando a tensão no reparo seria demasiado elevada. De forma mais analítica, consideramos que defeitos maiores de 2 cm exigem enxerto nervoso. (2) Ainda assim, Beutner, citado por Orlando Guntinas-Lichius (22), defende que a técnica *Jump* é também possível sem recurso a enxerto. Nestes casos, o nervo facial é mobilizado adequadamente desde o canal de Falópio após mastoidectomia. (22)

O pré-requisito primário desta técnica é a viabilidade da musculatura da mímica e a confirmação da funcionalidade do enxerto. Em prol disso, deve ser feito tanto um EMG como uma recolha de antecedentes e historial médico. O recurso a EMG é particularmente importante em casos como paralisia facial recorrente, causada por radioterapia ou síndrome *Ramsay-Hunt*, em que a atrofia muscular pode surgir mais precocemente. A história do doente importa de forma a excluir patologias que impliquem futuras cirurgias envolvendo o nervo facial como neurinoma acústico e tumores. (12)

Deste modo, a reconstrução reestabelecerá continuidade da inervação em casos que resultaram numa ausência de parte considerável do nervo facial. (12)

Segundo *White* (2) e *Robla-Costales* (39), o nervo hipoglosso é a primeira escolha para enxerto nervoso. Este tem o melhor resultado na reativação do nervo facial, o que se caracteriza por boa amplitude nos movimentos miméticos. (12) A técnica tem várias vantagens não só nos movimentos faciais voluntários, como também no restabelecimento da correta oclusão palpebral e oral e simetria facial quer voluntária quer em repouso. (39) Apesar disso, os doentes apresentam ainda limitações na mobilidade lingual (12,39), a qual tem repercussão na fonação e deglutição (39), sorriso e encerramento ocular. O método utilizado para tentar reduzir estas comorbilidades é a anastomose latero-terminal. Esta diminui a morbidade, no entanto diminui também a eficácia do procedimento. (12)

Estudos defendem como primeira escolha para este procedimento, uma anastomose topo-a-topo com extensa mobilização. (37) Deve ser executada até aos 18 meses, preferivelmente antes dos 12 meses após lesão (39) e a sua recuperação é esperada a partir dos 6 meses com prognóstico dependente do comprimento restante do nervo, idade e intervalo de decisão cirúrgica. (2)

São recomendadas reabilitação e reeducação dos movimentos faciais o mais precocemente possível (2,39), sendo particularmente importantes na recuperação da fonação. (39)

Apesar de ser a mais recomendada quando há necessidade de enxerto nervoso, esta é uma técnica imprevisível e com maus resultados em casos de neoplasias avançadas ou com radioterapia pós-operatória na região da anastomose. (12,39)

É contraindicação absoluta para este procedimento, a presença de alterações nos pares cranianos IX, X e XI. (39)

Em alternativa ao enxerto do hipoglosso, foram estudados dois outros enxertos, tais como nervo masséter e nervo acessório. (12,39)

Em comparação com técnicas com recurso a nervo masséter, esta última tem uma morbidade muito reduzida (12), o que também se aplica à região dadora (37) e mostrou possibilitar anastomose em região favorável. (39) Apesar disso, esta anastomose com o nervo masséter registou resultados menos favoráveis. (37)

Foram ainda testadas as vantagens do uso de nervo acessório como enxerto nervoso. Este associou-se a duas complicações graves, quais sejam as sincinésias braquio-faciais (ativação involuntária dos músculos da mímica quando o doente mobiliza os braços), mais intensas do que com outras técnicas (8,39), e a atrofia muscular cervical e da região proximal do membro superior. Por estes motivos, o recurso a este nervo tem vindo a diminuir. (39)

Estudos mais antigos concluíram que o recurso a enxerto logo no primeiro procedimento está associado a melhores resultados. (37)

À priori não seria de esperar uma recuperação da mímica facial involuntária em nenhuma das técnicas com enxerto nervoso mencionadas anteriormente pois esta ação é responsabilidade do par VII. No entanto, estudos descrevem uma possível ativação da mímica pelo nervo masséter após reabilitação. Este fenómeno pode ser devido a uma adaptação cérebro-cortical. (39)

O recurso a enxerto nervoso pode ser associado ao procedimento de reinervação, como exemplo temos a inervação com nervo hipoglosso dos músculos da face inferior e *cable graft* para o restauro da função dos músculos da face inferior. (22) Sendo este um método de reinervação das hemifaces superior e inferior de forma separada,

diminui a probabilidade de surgir sincinésias além de permitir o restauro do sorriso espontâneo. (28)

Quanto à janela cirúrgica para otimizar enxertos nervosos, há alguma discordância entre estudos. Estatisticamente, segundo exames eletrofisiológicos, não existe uma diferença significativa entre grupo de operados precocemente (antes dos 20 dias de evolução da lesão) e grupo de indivíduos operados tardiamente (após 60 dias). Por outro lado, estudos histológicos defendem que uma intervenção imediata é clara vantagem na recuperação. (2)

10.3.4) Outras

São conhecidas outras técnicas cirúrgicas, as quais, na maior parte dos casos, não compensam o risco/benefício. Posto isto, a sua utilização não é frequente. (8,16,22,39)

10.3.4.1) *Cross-face nerve grafts*

Esta técnica consiste em usar ramos do nervo facial contralateral para conectar com o nervo lesado e maximizar a inervação, sendo assim transferido o estímulo nervoso do lado sã para o lado lesado. (12,39)

Este procedimento não é suficiente para reestabelecer a inervação da face paralisada e os seus resultados são inconsistentes, daí ser muitas vezes associada a outros procedimentos como anastomose hipoglosso-facial e não isoladamente. (39)

10.3.4.2) Enxerto neuromuscular livre

Os músculos mais utilizados neste procedimento são o masséter (22,39) ou temporal. (39) Esta técnica é indicada em casos cuja ausência de inervação muscular já é prolongada, cursando com músculos atroficos, fibróticos ou desenvolvimento anormal. (39) Segundo *Ishii* (16), é mesmo a primeira linha de tratamento em idade pediátrica.

Este é um procedimento descrito com resultados imediatos e associado a baixa morbidade, no entanto podem ainda coexistir com desvantagens como ausência de sorriso espontâneo ou alterações morfológicas nas zonas de abordagem. (16)

Podem também ser casos de dano irreversível ou ausência congênita do nervo. (22) Deste modo, recorre-se a microcirurgia de revascularização e anastomose do nervo para transferência de músculo funcional. Nestas, foi descrito o recurso a músculos *gracilis*, *pectoral minor* e *latissimus dorsal* (8,22,39), a qual é o *goldstandard* em casos de ressecção de ramos terminais do nervo facial, evolução de mais de 18 meses, sem possibilidade de regeneração, paralisia facial bilateral, doentes com idade avançada em que não podem esperar pela resolução através de enxertos, casos de síndrome de Moebius ou quando não dispõem de dador de nervo facial são. (39) Pode ser associado a *cross-facial graft*, o que melhora as possibilidades de conseguir reestabelecer movimento simétrico, como o sorriso (22,39), e ativação voluntária e involuntária. (39)

Alguns descrevem o músculo temporal (2,22) como primeira escolha para esta técnica, a qual apenas é possível se a função do nervo trigêmeo não estiver deficitária. Apesar de vantagens como efeito imediato, contrariamente à reinervação (22), e ficar apenas com cicatriz no couro cabeludo, este tem apenas contribuição para recuperação da mobilidade oral. (2)

10.3.4.3) Técnicas estáticas

A suspensão promove suporte à face ptótica e à simetria. No entanto, não incentiva movimento. (8)

São exemplos destas a tarsorrafia, o implante de ouro ou platina, um *facial sling*, a cantoplastia, a suspensão palpebral, o *spacer grafts*, o *lid tightening procedures*, um *strip tarsal* e *midforehead lift*.(2,8)

Estas são normalmente indicação quando doente não é candidato a reconstrução nervosa nem transferência muscular, podendo também ser usadas em combinação com estes. (8)

10.4) Tratamento de complicações

Sendo as sincinésias as complicações mais frequentes num quadro de PFP, interessa saber o tratamento que melhor hipótese de recuperação promete. (19)

A toxina botulínica A demonstrou ser muito eficaz no seu tratamento. No entanto, a sua eficácia está dependente do estágio inicial do movimento facial e do número visível de sincinésias, sendo que o sucesso está comprometido em casos com mais do que três tipos de sincinésias. (19)

Esta toxina é aplicada como defesa na correção de sincinésias em doentes com PFNF por PB, doentes sujeitos a ressecção, infeção *varicella zoster*, mastoidite e ressecção de meningioma. (1)

Em termos práticos, a injeção é aplicada na região contralateral sulco naso-labial e induz capacidade oral, por outro lado a injeção na fronte contralateral induz simetria das sobrancelhas. A esta injeção podem ser associadas substâncias como ácidos hialurónico, hidroxiapatite, ácidos gordos, os quais são bem sucedidos na face medial e lábios. (1)

Sendo este um procedimento não isento de complicações, cada caso deve ser considerado individualmente. Há registos de indivíduos com múltiplas sincinésias devido a PFP severa crónica que experienciaram um agravamento do quadro após injeção de toxina botulínica. (19) Por isso, nestes casos de maior severidade, é recomendado um seguimento mais rigoroso. (24)

Além deste método, a fisioterapia foi outra abordagem explorada em alguns estudos, os quais demonstraram uma eficácia superior a diminuir incidência de sincinésias em indivíduos do sexo feminino e mais jovens. (24)

Recentemente desenvolveu-se novo tratamento preventivo para esta complicação, este é a reabilitação facial por *biofeedback* com recurso a espelho e deve recomendada em doentes com valor ENoG inferior a 46,5%, por apresentarem elevado risco. (13)

Apesar de todos os estudos mencionados anteriormente, segundo *Azuma* (13), qualquer tratamento em doente com sincinésia já presente é ineficaz.

11) Discussão e conclusões

A PFP é uma patologia de múltiplas etiologias, das quais a idiopática é a mais frequente, designada PB.

Na maior parte dos casos, não são recomendados exames complementares de diagnóstico. Este é clínico por exclusão de sinais e sintomas sugestivos de outros diagnósticos ou perante uma anamnese característica. Caso seja necessário, recorreremos à imagiologia e à serologia, sendo este último recomendado em casos que surgem em zonas endémicas ou por história ou exame sugestivo de doença de *Lyme*.

O tratamento é feito, na maior parte dos casos, com corticosteróides de elevada dosagem em monoterapia. Alguns estudos propuseram-se a estabelecer os benefícios da associação destes a antivirais ou antibioterapia. Neste contexto, não foi estabelecido um benefício claro que recomende a utilização de antivirais, sendo esta muitas vezes descrita em quadros severos. Posto isto, o doente deve ser informado mas não recomendado.

Relativamente à antibioterapia, esta é recomendada em caso de suspeita de doença de *Lyme*. Múltiplos estudos descrevem benefício da fisioterapia. Esta deve ser ponderada por uma equipa multidisciplinar, a qual se baseia em escalas de classificação e a previsível adesão do doente por se tratar duma terapia altamente dependente da colaboração do mesmo.

Perante um quadro de PFP torna-se imperativo uma decisão terapêutica rápida e acertada. Esta passa por uma ponderação de benefício não cirúrgico ou cirúrgico, sendo que, num caso idiopático, a cirurgia é um método terapêutico muitas vezes dispensável. Apesar disso, existem apresentações e evoluções de quadro que são indicação para cirurgia.

Numa abordagem cirúrgica, a prioridade inicial será manter a integridade neuronal, através de neurorrafia. Caso esta não seja possível, pode ser necessário enxerto nervoso.

Os testes eletrofisiológicos são muitas vezes aplicados para avaliar o estado funcional do nervo facial e músculos, muitas vezes não com intuito diagnóstico mas sim prognóstico. Enquanto o ENoG apenas pode ser aplicado após o 3º dia e até 14º-21º dias de evolução, o EMG é utilizado após a 3ª semana.

Doentes com menor valor ENoG terão sincinésia na fase crónica, na medida em que esta conduz a regeneração anormal do reflexo palpebral que evoca PA em múltiplos músculos faciais, alterando a percentagem de abertura ocular nos meses após lesão.

O recurso ao EMG permite-nos prever um mau prognóstico perante a presença de potenciais de fibrilhação e, pelo contrário, potenciais de reinervação polifásica associam-se a recuperação. Estas são conclusões que retiramos a partir dum rácio entre atividade muscular do lado paralisado e não paralisado.

Concluindo e comparando, o ENoG fornece-nos a capacidade de classificar o doente e atribuir um grau ao seu quadro clínico, fornecendo informação para o seu prognóstico, enquanto o EMG permite diagnosticar, diferenciando indivíduos com e sem lesão.

Agradecimentos

Começo por agradecer a todo e qualquer pretexto, pessoa e situação que me conduziu até ao momento presente e me levou a acreditar que tudo isto se iria concretizar.

Agradeço ao Professor Doutor António Carlos Miguéis e à Dr^a Joana Pires, por terem sido os responsáveis pelo despertar do interesse nesta área da medicina. Pela constante orientação, prestabilidade e preocupação durante todo este processo e por me ajudarem, incentivarem e conduzirem a bom porto neste trabalho final.

Ao meu grupinho de sempre, Rita Vieira, José Pedro Pires, Laura Leite, Pedro Martins e Pedro Leite, uma pequena família que, mesmo longe durante 6 anos, apenas pecou pelo tempo, nunca pelo companheirismo.

Aos meus afilhados e madrinha, por me mostrarem que posso um dia deixar esta cidade mas ela nunca me deixará.

À Inês Medeiros, porque os amigos não têm hora certa para surgir nas nossas vidas e, mesmo quando consideramos já ter vivido muito e aprendido tanto, há sempre forma de viver momentos e sítios de forma mais completa.

À “px”, a turma que jamais pensei encontrar, por terem tornado tudo mais fácil, por fazerem destes 6 anos parecerem 6 segundos e serem o maior motivo do “nó na garganta” cada vez que penso num futuro longe de Coimbra.

À Rita Pontes, por ser a pessoa mais disponível e prestável em qualquer circunstância. Por se ter tornado da minha família e me ter trazido a minha afilhada.

À minha afilhada Benedita, por ter vindo preencher a minha vida de alegria e felicidade numa altura de tanto trabalho em que nem todos os dias serão fáceis.

Ao meu irmão, Diogo, por ter sido o maior motivo da minha vinda para esta cidade, por não haver agradecimento suficiente para a responsabilidade que é ser o irmão mais velho e o meu exemplo supremo.

Ao Bruno Silva, por me mostrar todos os dias que eu consigo. Por me “pintar” melhor do que aquilo que sou e me fazer acreditar que, se ele pode tudo, também eu posso tudo. Por todo o amor, lealdade, perseverança e tolerância com que me “abraça” em todos os momentos.

Aos meus pais, porque me permitiram estar aqui. Por nunca terem desistido de mim mesmo quando vontade não me faltou. Por alinharem comigo mesmo discordando dos meus pontos de vista mas sempre aceitando e me mostrando que, podemos ser diferentes, mas seremos sempre mais fortes juntos.

Ao meu Gui, o melhor companheiro que podia ter comigo. Por ser quem acompanhou todas as histórias destes anos, os bons momentos, a ansiedade com ou sem motivo, as conquistas e as derrotas. Por nunca se lamentar e ter a paciência do tamanho do mundo. Por estar sempre lá, sem arredar uma patinha. Por ser a maior lição de amor que alguém me podia dar.

A Coimbra.

Bibliografia

1. Jowett N, Hadlock TA. An Evidence-Based Approach to Facial Reanimation. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2015;23(3):313–34.
2. White H, Rosenthal E. Static and Dynamic Repairs of Facial Nerve Injuries. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2013;25(2):303–12.
3. Wenceslau LGC, Sassi FC, Magnani DM, de Andrade CRF. Peripheral facial palsy: Muscle activity in different onset times. *Codas.* 2016;28(1):3–9.
4. Gronseth GS, Paduga R. Evidence-based guideline update: Steroids and antivirals for Bell palsy: Report of the guideline development subcommittee of the American academy of neurology. *Neurology.* 2012;79(22):2209–13.
5. Vakharia K, Vakharia K. Bell's Palsy. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2016;24(1):1–10.
6. Matos C. Paralisia Facial Periférica O Papel da Medicina Física e Reabilitação. *Acta Med Port.* 2011;24:907–14.
7. Arslan HH, Satar B, Yildizoglu U, Edizer DT, Akgun H. Validity of late-term electroneurography in Bell's Palsy. *Otol Neurotol.* 2014;35(4):656–61.
8. Owusu JA, Stewart CM, Boahene K. Facial Nerve Paralysis. Vol. 102, *Medical Clinics of North America.* W.B. Saunders; 2018. p. 1135–43.
9. Chong LSH, Eviston TJ, Low TH, Hasmat S, Coulson SE, Clark JR. Validation of the Clinician-Graded Electronic Facial Paralysis Assessment. *Plast Reconstr Surg.* 2017;140(1):159–67.
10. Garro A, Nigrovic LE. Managing Peripheral Facial Palsy. Vol. 71, *Annals of Emergency Medicine.* Mosby Inc.; 2018. p. 618–24.
11. Banks CA, Jowett N, Hadlock CR, Hadlock TA. Weighting of facial grading variables to disfigurement in facial palsy. *JAMA Facial Plast Surg.* 2016;18(4):292–8.
12. Biglioli F. Facial reanimations: Part i - Recent paralyses. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2015;53(10):901–6.

13. Azuma T, Nakamura K, Takahashi M, Miyoshi H, Toda N, Iwasaki H, et al. Electroneurography in the acute stage of facial palsy as a predictive factor for the development of facial synkinesis sequela. *Auris Nasus Larynx*. 2018;45(4):728–31.
14. Lee DH. Clinical efficacy of electroneurography in acute facial paralysis. *J Audiol Otol*. 2016;20(1):8–12.
15. Schulte E., Schumacher U. SM. Thieme Atlas of Anatomy. Thieme, editor. New York; 2010. 78, 79, 80, 81 p.
16. Ishii LE. Facial Nerve Rehabilitation. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2016;24(4):573–5.
17. Jowett N. A General Approach to Facial Palsy. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018;51(6):1019–31.
18. Correia T., Sampaio, M.J., Almeida, R., Garrido C. Paralisia Facial Periférica Diagnóstico, Tratamento e Orientação. *Nascer e crescer*. 2010;3(19):155–60.
19. Maria CM, Kim J. Individualized management of facial synkinesis based on facial function. *Acta Otolaryngol*. 2017;137(9):1010–5.
20. Bahk S, Hwang SH, Eo SR. Idiopathic synkinesis of the facial musculature: Oculo-nasal, oculo-zygomatic, and fronto-nasal synkinesis. *J Craniofac Surg*. 2017;28(1):e61–4.
21. Jowett N, Gaudin RA, Banks CA, Hadlock TA. Steroid use in Lyme disease-associated facial palsy is associated with worse long-term outcomes. *Laryngoscope*. 2017;127(6):1451–8.
22. Guntinas-Lichius O, Genther DJ, Byrne PJ. Facial Reconstruction and Rehabilitation. *Adv Otorhinolaryngol*. 2016;78:120–31.
23. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, Schwartz SR, Drumheller CM, Burkholder R, et al. Clinical Practice Guideline: Bell's Palsy. *Otolaryngol Neck Surg*. 2013;149:S1–27.
24. Fujiwara K, Furuta Y, Yamamoto N, Katoh K, Fukuda S. Factors affecting the effect of physical rehabilitation therapy for synkinesis as a sequela to facial nerve palsy. *Auris Nasus Larynx*. 2018;45(4):732–9.

25. Byun H, Cho YS, Jang JY, Chung KW, Hwang S, Chung WH, et al. Value of electroneurography as a prognostic indicator for recovery in acute severe inflammatory facial paralysis: A prospective study of bell's palsy and ramsay hunt syndrome. *Laryngoscope*. 2013;123(10):2526–32.
26. 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 Apr;126(4):336–41.
27. Nakano H, Haginomori SI, Wada SI, Ayani Y, Kawata R, Saura R. Electroneurography value as an indicator of high risk for the development of moderate-to-severe synkinesis after Bell's palsy and Ramsay Hunt syndrome. *Acta Otolaryngol*. 2019;139(9):823–7.
28. Sánchez-Ocando M, Gavilán J, Penarrocha J, González-Otero T, Moraleda S, Roda JM, et al. Facial nerve repair: the impact of technical variations on the final outcome. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2019;276(12):3301–8.
29. Pereira LM, Obara K, Dias JM, Menacho MO, Lavado EL, Cardoso JR. Facial exercise therapy for facial palsy: Systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil*. 2011;25(7):649–58.
30. Meier-Gallati V, Scriba H. Objective assessment of the reliability of the House–Brackmann and Fisch grading of synkinesis. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngology*. 2017;274(12):4217–23.
31. Robinson MW, Baiungo J. Facial Rehabilitation: Evaluation and Treatment Strategies for the Patient with Facial Palsy. *Otolaryngol Clin North Am*. 2018;51(6):1151–67.
32. Schwartz SR, Jones SL, Getchius TSD, Gronseth GS. Reconciling the clinical practice guidelines on Bell palsy from the AAO-HNSF and the AAN. *Neurology*. 2014;82(21):1927–9.
33. Hultcrantz M. Rehabilitation of Bells palsy from a multi-team perspective. *Acta Otolaryngol*. 2016;136(4):363–7.
34. Dalla-Toffola E, Bossi D, Buonocore M, Montomoli C, Petrucci L, Alfonsi E. Usefulness of BFB/EMG in facial palsy rehabilitation. *Disabil Rehabil*. 2005;27(14):809–15.
35. Faris C, Tessler O, Heiser A, Hadlock T, Jowett N. Evaluation of societal health utility of facial palsy and facial reanimation. *JAMA Facial Plast Surg*. 2018;20(6):480–7.

36. Karp E, Waselchuk E, Landis C, Fahnhorst J, Lindgren B, Lyford-Pike S. Facial Rehabilitation as Noninvasive Treatment for Chronic Facial Nerve Paralysis. *Otol Neurotol*. 2019;40(2):241–5.
37. Yetiser S. Immediate hypoglossal-facial anastomosis in patients with facial interruption. *J Craniofac Surg*. 2018;29(3):648–50.
38. Mohamed A, Omi E, Honda K, Suzuki S, Ishikawa K. Resultados de diferentes técnicas de reconstrução do nervo facial. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2016;82(6):702–9.
39. Robla-Costales D, Robla-Costales J, Socolovsky M, Di Masi G, Fernández J, Campero Á. Facial paralysis surgery. Current concepts. *Neurocirugia*. 2015;26(5):224–33.