

Abordagem clínica e terapêutica da paralisia facial de Bell: uma revisão de literatura

Clinical approach and therapeutic of Bell's palsy: a review of literature

Gardênia Matos Paraguassú¹

José Augusto Cardoso Sousa¹

Eduardo Gomes Ferraz¹

Correspondência: gaufba@yahoo.com.br

RESUMO

A paralisia facial de Bell (PFB) ou paralisia facial periférica idiopática é uma morbidade neuromotora que envolve o nervo facial, possuindo início súbito e caráter temporário ou definitivo. Sua etiologia não está totalmente esclarecida, mas acredita-se que tenha envolvimento traumático, infeccioso, neoplásico, metabólico, congênito, iatrogênico ou idiopático. A PFB pode ser precedida por hipersensibilidade auditiva e resultar em paralisia completa ou parcial da mímica facial devido à perda da mobilidade da musculatura da hemiface. Pode apresentar distúrbios na salivação, paladar, lacrimejamento, e até mesmo provocar complicações estéticas ou funcionais significantes, de forma temporária ou permanente. O objetivo deste artigo é realizar uma revisão de literatura acerca da paralisia facial de Bell, abordando aspectos etiológicos e clínicos importantes para o seu diagnóstico, bem como as modalidades terapêuticas que podem ser adotadas, capacitando o cirurgião-dentista e outros profissionais da saúde para que o reconhecimento e a escolha da conduta para essa patologia sejam feitas de forma adequada.

PALAVRAS-CHAVE: Paralisia de Bell. Nervo Facial. Tratamento.

ABSTRACT

Bell's Palsy (PFB) or idiopathic facial paralysis is a neuromotor morbidity involving the facial nerve, having sudden onset and a temporary or permanent. Its etiology is not fully understood but is believed to have involvement traumatic, infectious, neoplastic, metabolic, congenital, iatrogenic or idiopathic. The PFB may be preceded by auditory hypersensitivity and to result in complete or partial paralysis of facial muscles due to loss of muscle movement of hemiface. There may be disorders of salivation, taste, tear production, and even cause significant aesthetic and functional complications, either temporarily or permanently. The aim of this paper is to perform literature review on Bell's Palsy addressing the important clinical and etiological aspects for its diagnosis and therapeutic modalities that can be adopted, allowing the recognition and choice of appropriate therapeutic modality for this disease by dentist and other health professionals.

KEY WORDS: Bell's Palsy. Facial Nerve. Treatment.

¹ Faculdade de Odontologia da Universidade Federal da Bahia – FOUFBA, Brasil

INTRODUÇÃO

A paralisia facial de Bell, também conhecida como paralisia facial periférica do nervo facial, do tipo idiopática, tem início repentino e consiste no acometimento agudo do sétimo par do nervo craniano [1,2,3]. Sua etiologia ainda permanece desconhecida [4,5], embora seja considerada associada ao envolvimento autoimune, traumático, infeccioso, neoplásico, metabólico, congênito e iatrogênico [4].

Os pacientes acometidos podem apresentar comprometimento completo ou parcial da mímica facial [2,6,7] e ter salivação, paladar e lacrimejamento afetados [2,4,5,8]. A recuperação dos pacientes acometidos pela paralisia pode ser espontânea, mas há casos nos quais há necessidade de intervenção [9]. As terapias com vitaminas do complexo B12, corticosteróides, laserterapia e fisioterapia são as mais adotadas [3,4]. Entretanto, devido à variabilidade etiológica dessa patologia, o tratamento ideal ainda permanece controverso [2,10].

Em virtude do comprometimento da região bucomaxilofacial, área de atuação do cirurgião-dentista, o objetivo deste artigo é realizar uma revisão de literatura acerca da paralisia facial de Bell, abordando os aspectos etiológicos e clínicos importantes para o seu diagnóstico, bem como as modalidades terapêuticas que podem ser adotadas.

REVISÃO DE LITERATURA

Etiologia

A paralisia facial periférica é uma morbidade neuromotora que envolve o nervo facial, de forma temporária ou definitiva [4]. A sua incidência é maior aos 40 anos de idade [9], porém pode afetar pessoas de qualquer faixa etária, variando da terceira à oitava década de vida, sendo rara antes dos 10 anos de idade [2,11].

A prevalência da paralisia de Bell é maior no gênero feminino [2,5,6,11,12] e alguns autores acreditam que a maior frequência entre as mulheres se deva a gestação ser um fator de risco da paralisia e pelo fato de possuírem maior expectativa de vida, quando comparado aos homens [2]. Vale ainda considerar, que além da gestação [2,9], diabetes mellitus [2,4,9] e hipertensão arterial sistêmica também são considerados fatores de risco [2,9].

A fisiopatologia da paralisia de Bell ainda não está totalmente esclarecida, entretanto, tem sido demonstrada associação com infecção pelo vírus herpes simples [6,8,9,10], ou exposição a outros patógenos, tais como vírus Epstein-Barr e citomegalovírus [8]. O envolvimento autoimune, traumático, infeccioso, neoplásico, metabólico, congênito e iatrogênico, também tem sido considerado [4]. Entretanto, apesar de existirem teorias relacionadas à sua etiologia, quando não apresenta um fator causal específico, como ocorre na grande maioria dos casos, essa condição é classificada como idiopática [2,4,6].

Para alguns autores, trata-se de uma polineurite ocasionada principalmente pelo vírus herpes tipo I que afeta o nervo facial [2,4,6,10]. Nesse sentido, tem sido sugerida a substituição do nome, de paralisia facial periférica idiopática para paralisia facial herpética. Entretanto, acredita-se que outros vírus podem provocar uma paralisia facial, como na mononucleose, poliomielite, sarampo, rubéola e caxumba [2].

Os vírus herpes simples tipos 1 e 2 (HSV-1 e HSV-2) possuem características biológicas particulares, tais como capacidade de causar diferentes tipos de doenças, assim como estabelecer infecções latentes ou persistentes por toda a vida dos hospedeiros. Além disso, podem ser reativados causando lesões que se localizam no sítio da infecção primária inicial ou em sítios próximos [6].

Alguns estudos evidenciam a relação de fatores climáticos e meteorológicos, como temperatura, umidade e pressão barométrica na incidência da Paralisia de Bell [13]. Entretanto, não é um consenso na literatura. Acredita-se que fatores climáticos podem atuar como reativadores da infecção latente pelo HSV-1 no gânglio geniculado do nervo facial [6,10], assim como a febre, estresse, menstruação, exposição ao frio e, até mesmo, traumas em cirurgias bucais [4]. De acordo com a literatura, a presença desse vírus na saliva de pacientes portadores da paralisia de Bell parece estar relacionada com a etiologia dessa doença [4,6,10].

Lazarini et al. [6], por meio do método da reação da polimerase em cadeia (PCR), observaram a prevalência do vírus HSV-1 na saliva de pacientes com paralisia facial periférica idiopática de Bell, relacionando-a com a evolução clínica desses casos. Os autores obtiveram positividade para o DNA viral em 11 casos (29%) dos 38 casos avaliados, o que foi estatisticamente significativo se comparado ao grupo controle, no qual não foi obtido nenhum caso de positividade. Também tem sido encontrado o DNA desse vírus no líquido cefalorraquidiano, na secreção lacrimal e nos gânglios geniculados de pacientes com paralisia de Bell.

A reativação e replicação dos vírus latentes no gânglio podem causar um processo inflamatório capaz de desencadear uma paralisia facial periférica [5,6]. Quanto à evolução clínica dos pacientes, a detecção do vírus na saliva desses pacientes não influencia o prognóstico da doença [6].

Diagnóstico e características da paralisia de Bell

O diagnóstico da paralisia de Bell é essencialmente clínico [2,10], mas com o advento de modernas técnicas laboratoriais para investigação viral, o acometimento do nervo facial pode ser melhor avaliado [6].

Definir o diagnóstico etiológico é de fundamental importância, tanto para o tratamento como para o prognóstico da doença, de tal modo a evitar possíveis sequelas motoras faciais. Para isso, deve ser realizada avaliação clínica criteriosa acompanhada de exames complementares, quando necessário [6].

A paralisia de Bell pode aparecer de forma brusca e evoluir em questão de horas [5], os sintomas atingem o ponto máximo na primeira semana e tendem a se resolver gradualmente ao longo de três semanas a três meses. Os pacientes normalmente queixam-se de fraqueza ou paralisia completa de todos os músculos de um lado do rosto e de uma sensação de dormência, mas a sensibilidade facial é preservada [9].

Dessa forma, pode acometer completa ou parcialmente a mímica facial, em virtude da perda da mobilidade da musculatura de uma hemiface [2,6], e afetar salivação, paladar e lacrimejamento, dependendo da topografia do acometimento do nervo facial [1,2,4,5,8].

O incompleto fechamento palpebral é uma complicação comum nesses pacientes e pode levar à irritação dos olhos, o que se deve à falta de lubrificação, em virtude da redução da produção de lágrima. No entanto, o olho pode parecer que produz lágrima excessivamente por causa da perda de controle da pálpebra, o que permite que as lágrimas se derramem livremente do olho. Outra característica é a dificuldade de manter o selamento labial, fazendo com que alimentos e saliva possam minar no lado afetado, pelo canto da boca [9].

Além disso, o reflexo estapediano, derivado da contração bilateral do músculo na orelha média em resposta a sons intensos está ausente. Clinicamente, o paciente poderá apresentar queixas de hipersensibilidade auditiva (hiperacusia), sendo que o limiar de tolerância auditivo no lado paralisado é menor do que em relação ao do lado normal. Tal patologia pode ser precedida por situação de estresse, ansiedade e, posteriormente, por depressão e angústia [5].

Tratamento

Os pacientes acometidos pela paralisia de Bell geralmente possuem elevada taxa de recuperação espontânea. Entretanto, aqueles que apresentam paralisia completa do nervo facial têm uma menor taxa de recuperação espontânea e podem ter mais benefícios com o tratamento [9]. Alguns pacientes podem apresentar disfunções permanentes, levando-os a terem problemas psicológicos e ocupacionais [13,14]. Nos casos de paralisia bilateral, quando não melhoram dentro de duas ou três semanas após o início dos sintomas, devem ser encaminhados a um neurologista [9].

O tratamento de escolha ainda permanece controverso [2,10], mas tem como objetivo principal promover a recuperação completa dos movimentos da mímica facial e prevenir a degeneração das fibras nervosas e suas possíveis sequelas [15].

A conduta terapêutica da paralisia facial periférica depende da evolução clínica e das manobras semiotécnicas de diagnóstico. Como não se conhece ao certo a causa dessa condição, pode-se optar por uma associação de modalidades terapêuticas. A fisioterapia, laserterapia e utilização de vitaminas do complexo B12, são condutas de primeira escolha nos casos de lesão nervosa sem rompimento nervoso [3,4]. O uso de corticosteroide [9,10] e antivirais, também tem sido indicado [6].

A fisioterapia é fundamental para a recuperação de movimentos da mímica facial e tonicidade muscular [4,12] e a laserterapia tem se mostrado como uma alternativa de tratamento, sem contraindicações, tendo em vista sua capacidade de aceleração da regeneração das estruturas nervosas [4].

O laser de baixa intensidade pode induzir o metabolismo do tecido nervoso injuriado a produzir proteínas favoráveis ao seu crescimento, aumentando sua capacidade de regeneração, estimulando a função nervosa [3]. Além disso, a laserterapia tem se mostrado capaz de melhorar o quadro clínico da paralisia, minimizando a necessidade da administração de fármacos [4].

Com o objetivo de promover a regeneração nervosa são utilizados medicamentos como a vitamina do complexo B, prednisona (corticosteroide) e aciclovir (antiviral) [6]. Além disso, corticosteroides orais têm sido tradicionalmente prescritos para reduzir a inflamação do nervo facial em pacientes com paralisia de Bell [9,10].

No estudo realizado por Hsieh et al. [16], pacientes acometidos pela paralisia de Bell e que utilizaram corticosteroides tiveram melhora superior àqueles que não fizeram. Além disso, os autores observaram que não houve correlação entre o grau de envolvimento com o gênero, época de início, hipertensão ou diabetes apresentados pelos pacientes, mas verificaram que o grau de envolvimento aumentou com a idade, pacientes mais jovens foram acometidos por lesões nervosas menos graves, possuindo prognósticos melhores, já que o envelhecimento diminui a capacidade de regeneração neural.

A terapêutica instituída deve incluir, além da fisioterapia, a proteção ocular com solução oftálmica estéril lubrificante a fim de evitar complicações sérias, como ulceração de córneas [6]. Para pacientes que apresentam dificuldade de fechar o olho no lado afetado, a utilização de lágrimas artificiais mostra-se necessária para que o olho seja lubrificado até que a paralisia facial seja resolvida [9].

A intervenção cirúrgica também é citada na literatura. Esse procedimento visa descomprimir o nervo facial, no entanto, muitos riscos são oferecidos, incluindo convulsões, surdez, vazamento do líquido cefalorraquidiano

e lesão do nervo facial. Dessa forma, a cirurgia não é muito utilizada no tratamento da paralisia facial de Bell [7]. Mesmo após essas terapias clínico-cirúrgicas, observa-se que os pacientes ainda possuem importante assimetria de face nas posições estática e dinâmica devido à sincinesia da musculatura contralateral ao lado paralisado [17]. A sincinesia é a seqüela mais comum, que consiste na associação de um movimento anormal involuntário que acompanha um movimento voluntário [18,19].

Além dos métodos cirúrgicos de controle da sincinesia, há possibilidade de se utilizar toxina botulínica para melhorar a assimetria de face em portadores de paralisia facial [17,20]. A utilização da toxina botulínica permite bons resultados funcionais e estéticos, pois diminui as contrações aberrantes dos músculos faciais, bloqueando a acetilcolina ao nível da sinapse, uma vez que paralisa temporariamente as regiões de sincinesia (geralmente orbicular e mental) por um período de quatro a seis meses [18].

O tratamento da sincinesia com toxina botulínica pode alcançar resultados ainda melhores se o trabalho for associado à fonoaudiologia e fisioterapia [17]. A fonoaudiologia aborda o trabalho miofuncional orofacial na paralisia facial periférica com atuação na fisionomia original, controlada e simetricamente, e não somente a musculatura isolada da função. Ou seja, os exercícios miofuncionais orofaciais pretendem acelerar o retorno dos movimentos e da função muscular da mímica, levando ao equilíbrio da identidade do indivíduo [21].

Alguns estudos têm relatado os benefícios proporcionados pela terapia neuromuscular e observado que a reabilitação composta por exercícios específicos, modulação sensorial somada a monitoramento visual, e a conscientização, auxilia na melhora dos movimentos faciais e diminuição das sincinesias, mesmo nos casos de paralisia de longa data [19,22].

A terapia miofuncional também tem contribuído para melhora dos sintomas de contratura facial [19]. Na reabilitação das funções orais, a manutenção do tônus muscular e a otimização da capacidade contrátil muscular residual são cruciais para suavizar o impacto gerado pela simetria facial comprometida em repouso e em movimento. A forma como se apresenta o caso definirá o procedimento na reabilitação orofacial, uma vez que a recuperação dos movimentos pode ser parcial ou total e, eventualmente, com movimentos aberrantes associados como sincinesia, contratura e espasmo muscular. Assim, a reabilitação consiste em incrementar as possíveis adaptações que cada paciente pode desenvolver [23].

Durante a realização da terapia, quando o paciente esboça movimento facial, exercícios isométricos com pouca repetição e aumento no tempo de contração, para recuperação da força e controle muscular, e exercícios isotônicos com repetições rápidas, para aumento da mobilidade muscular específicos facilitam a otimização deste. Na evolução da reabilitação da paralisia facial, associa-se a estimulação passiva neuromuscular com exercícios miofuncionais a serem realizados em casa diariamente, antes das refeições, objetivando-se aproveitar a estimulação no uso funcional mastigatório durante a alimentação que proporciona a integração sensorial, na qual são realizados movimentos mastigatórios, de sucção e deglutição, ocorrendo à solicitação funcional da musculatura facial, ao mesmo tempo em que promove a percepção gustativa, o olfato, visão, tato, audição e coordenação com a fala [23].

Vale ainda ressaltar que a paralisia de Bell pode recidivar e provocar sequelas cosméticas ou funcionais significantes como incompetência oral, contraturas, epifora, obstrução nasal, disgeusia, disestesias, sincinesias, recuperação parcial da função motora, espasmo hemifacial pós-paralítico e persistência do déficit motor com contraturas musculares [2].

CONCLUSÃO

O conhecimento dos aspectos clínicos e etiológicos da paralisia facial de Bell, bem como das modalidades terapêuticas empregadas, são de fundamental importância para que o cirurgião-dentista possa reconhecer a doença e tratá-la adequadamente. Além disso, as controvérsias sobre os agentes causais exigem que os profissionais estejam atentos aos novos estudos e descobertas, a fim de que o manejo do paciente seja eficaz, garantindo-lhe a melhor qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

1. Finsterer J. Management of peripheral facial nerve palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* 2008;265:743-52
2. Valença MM, Valença LPAA, Lima MCM. Paralisia Facial Periférica Idiopática de Bell – A propósito de 180 pacientes. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000;59(3-B):733-39.
3. Viegas VN, Kreisner PE, Mariani C, Pagnoncelli RM. Laserterapia Associada ao Tratamento da Paralisia Facial de Bell. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac.* 2006;47(1):43-48.
4. Santos MESM, Martins CAM, Beltrão GC, Gallo TB. Paralisia do nervo facial após remoção de enxerto mandibular – relato de caso. *Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac.* 2006;6(3):33-38.
5. Liriano RYG, Magalhães SLB, Barros F, Testa JRG, Fukuda Y. Relação da presença de hiperacusia em pacientes com paralisia facial periférica de Bell. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2004;70(6):776-79.
6. Lazarini PR, Vianna MF, Alcantara MPA, Scalia RA, Caiaffa Filho HH. Pesquisa do vírus herpes simples na saliva de pacientes com paralisia facial periférica de Bell. *Rev Bras Otorrinolaringol.* 2006;72(1):7-11.
7. Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ* 2004;329:553-57.

8. Ngow HA, Wan Khairina WMN, Hamidon BB. Recurrent Bell's palsy in a young woman. *Singapore Med J*. 2008;49(10):278-80.
9. Tiemstra JD, Khatkhate N. Bell's Palsy: diagnosis and management. *American Family Physician*. 2007;76(7):997-1002.
10. Falavigna A, Teles AR, Giustina AD, Kleber FD. Paralisia de Bell: fisiopatologia e tratamento. *Scientia Medica* 2008;18(4):177-83.
11. Cauás M, Valença LPAA, Andrade AFA, Martins C, Valença MM. Paralisia facial periférica recorrente. *Rev. Cir. Traumatol. Buco-Maxilo-Fac*. 2004,4(1):63-68.
12. Garanhani MR, Cardoso JR, Capelli AMG, Ribeiro MC. Physical therapy in peripheral facial paralysis: retrospective study. *Rev Bras Otorrinolaringol*. 2007;73(1):106-9.
13. Kasse CA, Ferri RG, Vietler EYC, Leonhardt FD, Testa JRG, Cruz OLM. Clinical data and prognosis in 1521 cases of Bell's palsy. *International Congress Series* 2003;1240:641-47.
14. Singhi P, Jain V. Bell's palsy in children. *Seminars in Pediatric Neurology* 2003;10(4):289-97.
15. Ramsey MJ, DerSimonian R, Holtel MR, Burgess LPA. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: a meta-analysis. *Laryngoscope* 2000;110:335-41.
16. Hsieh RL, Wu CW, Wang LY, Lee WC. Correlates of degree of nerve involvement in early Bell's palsy. *BMC Neurology* [periódico na Internet]. 2009 Jun [acesso em 2011 Mar 12]; 9(22):1-5. Disponível em: <http://www.biomedcentral.com/1471-2377/9/22/prepub>.
17. Maio M, Soares MFD. Toxina botulínica em paralisia facial: um tratamento minimamente Invasivo para redução da hiperinesia muscular da região perioral contralateral. *Arq. Int. Otorrinolaringol*. 2007; 11(1):28-35.
18. Álvaro MLN, Junyent J, Torrent L. Botulinum toxin and facial palsy: our experience. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2010; 61(4):277-81.
19. Freitas KCS, Gómez MVG. Grau de percepção e incômodo quanto à condição facial em indivíduos com paralisia facial periférica na fase de seqüelas. *Rev Soc Bras Fonoaudiol*. 2008;13(2):113-18.
20. Neuenschwander MC, Pribitkin EA, Sataloff RT. Botulinum toxin in otoryngology: a review of its actions and opportunity for use. *Ear Nose Throat J*. 2000;79(10):788-89.
21. Rosa MCP, Moreira AFM, Araújo LB, Moreira Júnior LC, Motta AR. Comparação dos resultados da fonoterapia e fonoterapia associada à acupuntura na paralisia facial periférica. *Rev. CEFAC* 2010;12(4):579-88.
22. Nakamura K, Toda N, Sakamaki K, Kashima K, Takeda N. Biofeedback rehabilitation for prevention of synkinesis after facial palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;128(4):539-43.
23. Tessitore A, Paschoal JR, Pfeilsticker LN. Avaliação de um protocolo da reabilitação orofacial na paralisia facial periférica. *Rev CEFAC* 2009;11(3):432-40.