

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA IDIOPÁTICA DE BELL

A propósito de 180 pacientes

Marcelo Moraes Valença¹, Luciana Patrícia A. de Andrade Valença²,
Maria Carolina Martins Lima³

RESUMO - O objetivo deste estudo foi analisar aspectos clínicos, epidemiológicos e evolutivos da paralisia facial periférica idiopática em 180 pacientes. Houve ligeiro predomínio do sexo feminino (66,7%). Quanto à faixa etária mais acometida, foram observados dois picos de incidência um nas terceira e quarta décadas, e o outro na sexta década de vida. Nos 180 pacientes houve 198 episódios de paralisia facial periférica, sendo 17 recorrências e em um paciente a paralisia foi de instalação inicial bilateral. Em 15 pacientes (8,3%) houve recidiva da paralisia facial, em dois casos a paralisia se repetindo por mais duas vezes. Em 12 casos (70,6%) a recidiva ocorreu no mesmo lado da paralisia anterior. O lado esquerdo da face estava envolvido em 55,6% dos casos. Em oito pacientes a paralisia aconteceu na gestação (n=5) ou no pós-parto (n=3). Quatro das pacientes grávidas apresentaram paralisia de Bell no terceiro trimestre. Uma paciente com 18 anos de idade desenvolveu paralisia facial do lado direito no sétimo mês da gravidez, havendo recidiva da paralisia no mesmo lado aos 23 anos de idade, no 15º dia pós-parto. Como condições associadas encontramos hipertensão arterial sistêmica (11,7%), diabete mérito (11,1%), gravidez ou pós-parto imediato (4,4%; 6,7% nas mulheres) e neurocisticercose (1,1%). Em 72,8% dos casos não encontramos associação com outras afecções. Em 22,8% dos pacientes observou-se uma das seguintes sequelas: espasmo hemifacial (12,8%), recuperação parcial do déficit motor (10,6%), síndrome das lágrimas do crocodilo (3,3%), contrações sincinéticas (2,8%), lacrimejamento (1,1%) e fenômeno de Marcus Gunn invertido (1,1%). Concluindo, no estudo foi demonstrado que a paralisia facial periférica idiopática pode provocar sequelas importantes, cosméticas ou funcionais, em mais de 20% dos pacientes.

PALAVRAS-CHAVE: paralisia facial periférica, hipertensão arterial, diabete mérito, gravidez, sequela.

Idiopathic facial paralysis (Bell's palsy): a study of 180 patients

Abstract - The objective of this study was to analyze some clinical and epidemiologic aspects, as well as the follow up of 180 patients with Bell's palsy. In the study population there was a predominance of female (66.7%). Two peaks of incidence in the age distribution were identified: third-fourth and sixth decades of life. In the group of 180 patients there were 198 events of facial paralysis, 17 recurrences and in one patient the paralysis was bilateral at the onset. In 15 patients (8.3%) there were recurrences of the facial paralysis, in 12 cases (70.6%) the recurrences were ipsilateral. The left side of the face was involved in 55.6% of the cases. In eight patients the paralysis occurred during pregnancy (n=5) or puerperium (n=3). As associated conditions we found: arterial hypertension (11.7%), *diabetes mellitus* (11.1%), pregnancy or puerperium (4.4%; 6.7% in the women), and neurocysticercosis (1.1%). In 72.8% of the cases no association with such conditions was found. In 22.8% of the patients some kind of sequelae were identified: hemifacial spasm (12.8%), partial recovery of the motor deficit (10.6%), syndrome of the crocodile tears (3.3%), sincinetic contraction (2.8%), and the Marcus Gunn inverse phenomenon (1.1%). In conclusion, this study shows that the idiopathic facial paralysis may lead to important sequelae in more than 20% of the patients.

KEY WORDS: Bell's palsy, arterial hypertension, diabetes, pregnancy, recurrences, sequelae.

A paralisia facial periférica, do tipo idiopático, também chamada paralisia de Bell ou *a frigore*, consiste de acometimento do sétimo nervo craniano, de for-

ma aguda, podendo ser precedida por dor na região mastoideana, resultando em paralisia completa ou parcial da mímica facial. Podem estar associados

¹Professor Adjunto Doutor, Disciplina de Neurologia e Neurocirurgia, Departamento de Neuropsiquiatria, CCS, Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife PE, Brasil, Atualmente Pesquisador Associado do Departamento de Neurologia, Psiquiatria e Psicologia Médica, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto SP, Brasil (FMRP-USP) e Bolsista do CNPq (Pesquisador Visitante); ²Mestranda em Neurologia, FMRP-USP; ³Neurocirurgiã, Hospital da Restauração, Recife PE, Brasil.

Recebido 30 Novembro 2000, recebido na forma final 23 Maio 2001. Aceito 29 Maio 2001.

Dr. Marcelo M. Valença - Departamento de Neurologia, Psiquiatria e Psicologia Médica, FMRP-USP - 14049-900 Ribeirão Preto SP, Brasil.
E-mail: neuro@hotlink.com.br

Tabela 1. Distribuição quanto a idade e gênero dos 180 pacientes com paralisia facial periférica.

Faixa etária (anos)	Mulheres		Homens		Ambos	
	N	%	N	%	N	%
0 – 10	2	1,7	0	0	2	1,1
11 – 20	15	12,5	7	11,7	22	12,2
21 – 30	20	16,7	11	18,3	31	17,2
31 – 40	20	16,7	11	18,3	31	17,2
41 – 50	17	14,2	7	11,7	24	13,3
51 – 60	20	16,7	10	16,7	30	16,7
61 – 70	15	12,5	6	10,0	21	11,7
71 – 80	7	5,8	8	13,3	15	8,3
81 – 90	4	3,3	0	0	4	2,2
Total	120/180 (66,7%)		60/180 (33,3%)		180/180 (100%)	

distúrbios da gustação, salivação e lacrimejamento, além de hiperacusia desagradável e hipoestesia na zona de Ramsay-Hunt^{1,2}. Estima-se que a incidência da paralisia de Bell seria de 20-30 casos por 100 mil habitantes, com prevalência ligeiramente maior entre as mulheres. É rara antes dos 10 anos de idade e sua incidência é bimodal com picos na terceira e oitava décadas de vida, dependendo da distribuição etária da população³⁻⁶. Como fatores de risco para a paralisia de Bell têm sido relatados: hipertensão arterial, diabetes mérito, gravidez e puerpério, e a infecção pelo vírus herpes tipo 1^{3,5,7,8}.

Embora seja comum uma piora do quadro nas primeiras 48 horas, a maioria dos pacientes evolui para a recuperação dentro de algumas semanas. Apesar da síndrome da paralisia facial periférica ter sido descrita em 1821, por Sir Charles Bell⁹, ainda hoje existe muita controvérsia a respeito da etiologia e tratamento.

Este estudo tem por objetivo analisar aspectos clínicos, epidemiológicos e evolutivos da paralisia facial periférica.

MÉTODOS

No estudo foram incluídos 180 pacientes consecutivos com paralisia facial periférica idiopática, atendidos na Unidade Funcional de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital das Clínicas, UFPE, no Hospital dos Servidores de Pernambuco-IPSEP ou no consultório particular, no período de outubro de 1993 a dezembro de 1999. Como critérios de inclusão foram aceitos pacientes com história compatível com paralisia facial periférica, de origem idiopática.

Em alguns pacientes com a forma recidivante havia história prévia de paralisia facial periférica; nestes casos observamos o intervalo de tempo ocorrido entre o evento inicial e a(s) recidiva(s).

Durante a primeira consulta, os pacientes eram submetidos a exame neurológico e exames complementares foram solicitados de acordo com cada caso em particular, *i.e.*, exames de neuroimagem (ressonância magnética, tomografia craniana computadorizada, ou ambas) nas formas atípicas ou com recuperação não satisfatória. A conduta adotada respeitou o tempo desde o início do quadro, a idade do paciente, presença de outras afecções associadas (hipertensão arterial, diabetes mérito e gravidez) e severidade do quadro. Para os pacientes que eram examinados nos primeiros sete dias após a paralisia, em geral eram prescritas drogas vasodilatadoras (do tipo pentoxifilina), prednisona e vitaminas do complexo B, desde que não houvesse contra-indicação. Mais recentemente, e para pacientes selecionados, prescrevemos aciclovir. Todos os pacientes foram encaminhados ao Serviço de Fisioterapia.

RESULTADOS

Na nossa casuística identificamos predomínio do sexo feminino (66,7%), com a relação mulher:homem de 2:1 (Tabela 1). Quanto à faixa etária mais acometida, foram observados dois picos de incidência: na terceira e quarta décadas, e outro pico na sexta década de vida (Tabela 1). Nos 180 pacientes houve 198 episódios de paralisia facial periférica, sendo 17 recorrências e em um paciente a paralisia foi de instalação inicial bilateral, com recidiva no lado direito três anos após o primeiro surto. Em 15 paci-

Tabela 2. Distribuição por gênero, idade (anos), lado da recidiva e intervalo de tempo entre a paralisia facial periférica e a sua recorrência.

Iniciais	Gênero	Idade	Lado	Intervalo de tempo da recidiva
AGC	masc	74	DD	10 meses
SAS	masc	59	ED	3 meses
JAM	masc	53	DE	1 ano
ASS	masc	28	Bil./D	3 anos
NTG	masc	71	DE	Ignorado
MCS	fem	20	DD	13 anos
CAAF	fem	46	EE	1 ano
FMNF	fem	15	EEE	8 meses e 5 meses
LGS	fem	48	EEE	1 ano e 6 anos
LMC	fem	36	ED	10 anos
MJS	fem	18	DD	5 anos (gravidez)
AAS	fem	64	DD	2 anos
LMC	fem	36	EE	10 anos
DAB	fem	24	ED	Ignorado
JLR	fem	52	EE	1 ano

D, direito; E, esquerdo; Bil, bilateral

O lado das recidivas (n=17) nos 15 pacientes com paralisia facial periférica recorrente foi homolateral em 70,6 % e contralateral em 29,4 % dos casos, respectivamente.

entes (8,3%) houve recidiva da paralisia facial, em dois casos a paralisia se repetindo por mais duas vezes (Tabela 2). Em 12 casos (70,6%) a recidiva ocorreu no mesmo lado da paralisia anterior e em 5 (29,4%) foi contralateral.

O lado esquerdo da face estava envolvido em 55,6% dos casos (Tabela 3). Em oito pacientes a paralisia ocorreu na gestação (n=5) ou no pós-parto (n=3) (Tabela 4). Quatro das pacientes grávidas apresentaram paralisia de Bell no terceiro trimestre. Uma paciente com 18 anos de idade desenvolveu paralisia facial do lado direito no sétimo mês da gravidez, havendo recidiva da paralisia no mesmo lado aos 23 anos de idade, no 15º dia pós-parto. Como condições associadas encontramos hipertensão arterial sistêmica (11,7%), diabetes mérito (11,1%), gravidez ou pós-parto imediato (4,4%; 6,7% nas mulheres) e neurocisticercose (1,1%). Em 72,8% dos casos não encontramos associação com outras afecções. Em 22,8% dos pacientes observou-se uma das seguintes sequelas: espasmo hemifacial (12,8%), recuperação parcial do déficit motor (10,6%), síndrome das lágrimas do crocodilo (3,3%), contrações sincinéticas (2,8%) lacrimejamento (1,1%) e fenômeno de Marcus Gunn invertido (1,1%) (Tabela 5).

Tabela 3. Lado acometido nos 198 episódios (mulheres, n=132; homens, n=66) de paralisia facial periférica ocorridos em 180 pacientes, incluindo as recorrências (n=17) e o acometimento bilateral (n=1).

Lado	Mulheres		Homens		Ambos	
	N	%	N	%	N	%
Direito	60	45,5	28	42,4	88	44,4
Esquerdo	72	54,5	38	57,6	110	55,6
Total	132/198 (66,7%)		66/196 (33,3%)		198/198 (100,0%)	

Tabela 4. Condições associadas encontradas nos 180 pacientes com paralisia facial periférica.

Condição	Mulheres		Homens		Ambos	
	N	%	N	%	N	%
Hipertensão arterial	11	9,2	10	16,7	21	11,7
Diabetes mérito	10	8,3	10	16,7	20	11,1
Gravidez	8	6,7	0	0	8	4,4
Neurocisticercose	0	0	2	3,3	2	1,1
Neoplasia do intestino	1	0,8	0	0	1	0,6
Cirurgia cardíaca	0	0	1	1,7	1	0,6
Platibasia	1	0,8	0	0	1	0,6
Sem nenhuma das condições associadas acima	88/120 (73,3%)		43/60 (71,7%)		131/180 (72,8%)	

Tabela 5. Complicações encontradas nos 180 pacientes com paralisia facial periférica.

Complicação	Mulheres		Homens		Ambos	
	N	%	N	%	N	%
Espasmo hemifacial	19	15,8	4	6,7	23	12,8
Recuperação parcial	16	13,3	4	6,7	19	10,6
Síndrome das lágrimas do crocodilo	5	4,2	1	1,7	6	3,3
Contrações sincinéticas	3	2,5	2	3,3	5	2,8
Lacrimejamento	1	0,8	1	1,7	2	1,1
Fenômeno de Marcus Gunn inverso	2	1,7	0	0	2	1,1
Qualquer tipo de sequela	33/120 (27,5%)		8/60 (13,3%)		41/180 (22,8%)	

DISCUSSÃO

Neste estudo estamos demonstrando que a paralisia facial periférica idiopática pode provocar sequelas importantes em mais de 20% dos pacientes. Observamos taxa de recorrência de 8,3%. Na nossa casuística houve prevalência do sexo feminino, sendo o lado esquerdo ligeiramente mais acometido. Como complicações destacamos o espasmo hemifacial pós-paralítico e persistência do déficit motor com contraturas musculares e recuperação parcial da função motora. Costa e col.¹⁰ analisaram 40 pacientes com paralisia facial periférica, atendidos no Serviço de Neurologia do Hospital Universitário Antônio Pedro, UFF, não havendo diferença entre os sexos, sendo 21 pacientes com paralisia do lado esquerdo, 18 no lado direito e um bilateral. Eles consideraram como curados apenas 24 dos 40 pacientes (60%). Isto reforça que o conceito de que a paralisia de Bell é afecção benigna, como em geral se acredita, está errado. Aproximadamente um terço dos pacientes evolui com sequelas cosméticas ou funcionais significantes (como incompetência oral, contraturas, epífora, obstrução nasal, disgeusia, disestesias, sincinesias, espasmo hemifacial).

Duas de nossas pacientes desenvolveram a sincinesia descrita como fenômeno de Marcus Gunn invertido ou síndrome de Marin Amat, que consiste em inibição do músculo levantador da pálpebra e ptose palpebral quando da abertura da boca. Di Diego e col.⁴, em estudo de 16 anos, determinaram que a paralisia facial periférica tinha incidência anual de 24,1 por 100 mil habitantes na cidade de Madri, Espanha. A proporção homem:mulher foi 46:54. Em estudo de porta-em-porta realizado em duas populações da Sicília, Sevettieri e col.⁶ encontraram 73 paralisias de Bell entre 11901 pessoas com idade

igual ou maior que 15 anos. A prevalência, considerando todo o período de vida do indivíduo, foi de 642,8 por 100 mil habitantes. A prevalência aumentou com a idade e foi similar entre homens e mulheres. A média da incidência anual foi 52,8 novos episódios por 100 mil habitantes. Ainda em outro estudo epidemiológico, realizado em Laredo, uma cidade do Texas, EUA, determinou-se que a incidência foi 23,5 por 100 mil homens e 32,7 por 100 mil mulheres³. Durante os anos de fertilidade (15 - 44 anos de idade) o risco de desenvolver paralisia de Bell foi duas vezes maior nas mulheres do que no homem.

Hipertensão arterial pode estar associada com a paralisia de Bell em 8-36% dos pacientes⁹. Em crianças com hipertensão arterial severa internados em hospital já foi descrito que até 20% delas tinham paralisia facial, supostamente por hemorragia no canal facial ou no próprio nervo⁹. Neste ponto, hipertensão arterial aumentou o risco de 10-20% nas mulheres e 50-60% nos homens, segundo Brandenburg e Annegens³. Diabetes mérito também aumentaria o risco do acometimento do nervo facial em duas vezes³. Talvez o fato de encontrarmos maior frequência da paralisia de Bell entre as mulheres se deva não só pela gestação ser um fator de risco da paralisia, como também por ter a mulher maior expectativa de vida em relação ao homem, assim haveria um número maior de mulheres em relação aos homens.

Murakami e col.⁷ identificaram DNA viral para herpes simples tipo I em 11 de 14 pacientes (79%) com paralisia de Bell. Este DNA viral não foi encontrado em pacientes com síndrome de Ramsay-Hunt (n=9) ou em outros controles (n=12). Eles concluíram que o herpes simples tipo 1 seria o principal agente etiológico na paralisia de Bell. Neste sentido, alguns começam a sugerir a substituição do nome, de pa-

ralisia facial periférica idiopática para paralisia facial herpética. Tem sido descrito que outros vírus poderiam provocar uma paralisia facial, como na mononucleose, poliomielite, sarampo, rubéola, caxumba.

A paralisia facial periférica pode surgir em indivíduos infectados pelo HIV em qualquer estágio, porém principalmente na soroconversão¹¹. Nos estágios I e II encontramos com maior frequência a paralisia facial periférica e a síndrome de Guillain-Barré, já nos estágios III e IV, com o declínio na imunidade celular, vamos observar a paralisia facial pelo herpes zoster e a neuropatia periférica crônica difusa.

Aparentemente não temos no Brasil a doença de Lyme causada pela espiroqueta *Borrelia burgdorferi*, a não ser pacientes que estavam viajando para áreas endêmicas e adquiriram a doença fora do país. No entanto, Kuiper e col.¹² concluíram que a paralisia facial periférica na doença de Lyme pode ser diferenciada da paralisia idiopática pelo exame clínico. Todos os seus pacientes com borreliose e paralisia facial periférica tinham manifestações adicionais, não presentes nos pacientes com paralisia facial dita idiopática.

Ainda existe controvérsia sobre a possibilidade de haver aumento na incidência da paralisia de Bell durante o terceiro trimestre da gravidez, principalmente nas duas semanas que precedem o parto e nas duas semanas no pós-parto^{2,8}. Alguns autores referem aumento de até três vezes na incidência da paralisia. Relatos raros são descritos de recorrência da paralisia de Bell em gestações sucessivas; em uma de nossas pacientes houve recidiva da paralisia do facial cinco anos após a primeira gravidez. Sawle e Ramsay¹³ descrevem que a paralisia de Bell ocorre em 38-45 por 100 mil mulheres grávidas, quando comparada com 17 por 100 mil mulheres não-grávidas em idade fértil. Avaliando os efeitos de diferentes intervenções anestésicas em 36 pacientes (25 no terceiro trimestre e 11 na primeira semana pós-parto) que desenvolveram paralisia de Bell no curso da gravidez ou no pós-parto, Dorsey e Camann¹⁴ concluíram que a paralisia não tinha relação com o tipo de anestesia.

Em estudo avaliando a presença de paralisia facial em 107 pacientes com esclerose múltipla, Fukazawa e col.¹⁵ observaram que cinco (4,7%) destes pacientes apresentaram como primeira manifestação da esclerose múltipla a paralisia facial, precedendo os outros sintomas da doença por seis meses a três anos. Durante o estudo que durou 4,3 anos uma paralisia facial ocorreu em 19,6% dos pacientes, aparecendo em média cerca de 7,6 anos após o iní-

cio da esclerose múltipla. A paralisia de Bell pode ainda ser encontrada na hipertensão intracraniana benigna, particularmente na criança¹⁶.

Ao comentar sobre complicações otológicas do herpes zoster, Adour¹⁷ relata que cerca de 8% das paralisias de Bell, que são eventualmente diagnosticadas, são *zoster sine herpette*. E afirma que um caso de síndrome de Ramsay-Hunt ocorreria a cada 52 minutos, comparado a cada 10 minutos para um novo caso de paralisia de Bell.

Casos raros de paralisia de Bell têm sido descritos como sendo de origem genética, familiar. Hageman e cols.¹⁸ descrevem seis pacientes com paralisia de Bell com padrão hereditário dominante. A respeito da paralisia facial periférica bilateral, Keane¹⁹ examinou 43 casos e identificou que apenas 10 indivíduos eram portadores de paralisia de Bell, outros cinco foram acometidos por síndrome de Guillain-Barré. A doença de Lyme também pode levar a uma paralisia bilateral.

Na síndrome de Heerfordt (sarcoidose) haveria, além da paralisia facial, aumento da glândula parótida, febre e uveíte. O acometimento do nervo facial no mal de Hansen tem uma característica particular: acometer preferencialmente o ramo superior, com paralisia da porção superior da hemiface, ao contrário da paralisia facial do tipo central. Na síndrome de Melkersson-Rosenthal a tríade característica seria da paralisia facial recorrente associada a presença de língua fissurada ou escrotal e edema da hemiface, particularmente do lábio superior^{1,2}.

Em estudo realizado na FMRP-USP²⁰, envolvendo 500 pacientes com neurocisticercose, havia dois casos de paralisia facial periférica. Nesta casuística publicada, o nervo craniano mais frequentemente afetado foi o sexto (20 casos), seguido pelo terceiro (10 casos) e oitavo (sete casos) nervos cranianos. Como estamos em área endêmica da teníase/cisticercose, e a paralisia de Bell tem incidência alta, não podemos afirmar se existe correlação direta entre a paralisia e a cisticercose nos nossos dois pacientes. Apesar de estudo prévio já sugerir tal associação²¹. Salientamos que não procuramos diagnosticar cisticercose em nossos pacientes, esses doentes referiam história prévia da neuroparasitose. Não seria surpresa se o número de pacientes com cisticercose fosse maior, no caso de serem realizados estudos no líquido cefalorraquidiano (LCR) e por neuroimagem em todos os pacientes.

Alguns de nossos pacientes apresentaram a paralisia facial na forma recorrente. Reixach-Casulá e

col.²² classificaram a recorrência da paralisia facial como recidivante, quando ocorre no mesmo lado da face, e alternante, quando ocorre no lado oposto da face, entre paralisias faciais consecutivas recorrentes. A incidência desta forma de apresentação varia de 7% a 15%²²⁻²⁴. Um caso é descrito de paralisia facial periférica recidivante e alternante, com cinco episódios, em uma mulher de 36 anos de idade²². Evidente que quanto maior o período de observação maior será a taxa de recorrência da paralisia em uma população estudada.

Tofani Anzellini²⁴ ao estudar 140 casos de paralisia de Bell encontrou taxa de recorrência de 11,42%, a recuperação foi satisfatória em 82,14% e reinnervação aberrante foi encontrada em 16,83%.

Gonçalves-Coelho e col.²⁵, relembram três possibilidades etiopatogênicas da paralisia de Bell, vascular-isquêmica, viral e auto-imune. Analisaram 239 casos do Hospital do Servidor Público Estadual (São Paulo) e encontraram predominância entre 31 e 60 anos de idade, sendo que 70,7% dos pacientes eram do sexo feminino.

Jannetta e Resnick²⁶ acreditam que pelo menos alguns casos de paralisia facial teria como causa um deslocamento súbito de uma alça vascular por sobre o sétimo nervo craniano, a semelhança do que ocorre com a neuralgia do trigêmeo. E justifica que alguns pacientes referem que "sentiram algo" ou "alguma coisa aconteceu" na região suboccipital ipsilateral. Correlacionam a dor com possível compressão de bridas aracnoideanas, dura-máter, arteríolas ou do nervo intermédio.

O diagnóstico da paralisia de Bell é essencialmente clínico, porém é um diagnóstico de exclusão. O exame físico do paciente deve demonstrar um envolvimento difuso do nervo facial, exame otoscópio normal com ausência de vesículas ou outras anormalidades na pele ou massas tumorais nas glândulas parótidas²⁷. No caso de apresentação atípica devemos investigar com exames complementares. Neste sentido, estudo anterior²⁸ revelou que o LCR foi anormal em apenas 11% dos 265 indivíduos com paralisia de Bell aguda, em contrapartida, 60% dos 17 pacientes com síndrome de Ramsay Hunt, 25% dos 8 pacientes com doença de Lyme e em todos os oito pacientes com infecção pelo HIV, havia anormalidades no LCR.

Alguns pacientes com paralisia de Bell, quando examinados pela ressonância magnética, apresentam captação de contraste pelo nervo facial afeta-

do. Isto foi demonstrado em 8 de 11 pacientes examinados por Engstrom e col.²⁹. O estudo neurofisiológico completo pode estabelecer um prognóstico; após o quinto dia, degeneração axonal está relacionado à recuperação incompleta³⁰.

Em recente publicação Roob e col.⁵ discutem o tratamento da paralisia de Bell. Inicialmente salientam a importância da proteção ocular para evitar complicações sérias, como úlcera de córnea. Relatam que a meta-análise de quatro estudos randomizados indica discreto benefício dos esteróides, considerando eventual recuperação completa. E sugerem que a administração de corticóide com aciclovir deve ser instituída particularmente nos pacientes com prognóstico ruim. Como o olho fica desprotegido na paralisia de Bell, devido ao lagoftalmo, facilitando a secura ocular e exposição da córnea à corpos estranhos, são recomendadas algumas condutas: a) o uso frequente de solução oftálmica estéril lubrificante como lágrima artificial e b) uso de óculos para proteger das correntes de ar. Visando ainda a recuperação com regeneração do nervo e reinervação da musculatura, ainda podemos fazer uso de: c) vasodilatador tipo pentoxifilina, na dose de 400 mg 12/12h vo, d) vitaminas do complexo B, e) prednisona o quanto antes, na dose de 1 mg/kg de peso corporal, às 08:00h, por cinco dias (contra-indicada no diabetes melito, na úlcera péptica, insuficiência renal ou hepática e em mulheres grávidas), f) aciclovir, na dose de 400 mg vo cinco vezes ao dia por 10 dias (não usar durante a gravidez), e g) fisioterapia. Nenhuma destas condutas medicamentosas está consagrada.

Concluindo, a paralisia facial periférica idiopática pode deixar sequelas cosméticas e funcionais importantes, bem como cursar com recidiva da paralisia em parcela significativa dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Valença MM, Valença LPAA. Nervo facial: aspectos anatômicos e semiológicos. *Neurobiologia* 1999; 62:77-84.
2. Adams RD, Victor M, Ropper AH. *Principles of Neurology*. 6.Ed. New York: McGraw-Hill, 1997: 1376-1378.
3. Brandenburg NA, Annegers JF. Incidence and risk factors for Bell's palsy in Laredo, Texas: 1974-1982. *Neuroepidemiology* 1993;12:313-325.
4. De Diego JJ, Prim MP, Madero R, Gavilan J. Seasonal patterns of idiopathic facial paralysis: a 16-year study. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;120:269-271.
5. Roob G, Fazekas F, Hartung HP. Peripheral facial palsy: Etiology, diagnosis and treatment. *Eur Neurol* 1999;41:3-9.
6. Sevetieri G, Salemi G, Rocca WA, et al. Incidence and lifetime prevalence of Bell's palsy in two sicilian municipalities. Sicilian neuroepidemiologic study (SNES) group. *Acta Neurol Scand* 1996;94:71-75.
7. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, Doi T, Hato N, Yanagihara N. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med* 1996;124:27-30.

8. Steiner I, Cohen O. Peripartum Bell's palsy. *Lancet* 1996;347:1121-1122
9. Louis S. Medical causes of facial paresis including Bell's palsy. In Rubin LR (ed). *Reanimation of the paralyzed face*. Saint Louis: Mosby, 1977:53-56.
10. Costa ACT, Garcia JM, Freitas MRG. Paralisia facial periférica: análise de 40 pacientes. *Arq Bras Med* 1986;60:405-408.
11. Belec L, Gherardi R, Georges AJ, et al. Peripheral facial paralysis and HIV infection: report of four african cases and review of the literature. *J Neurol* 1989; 236:411-414.
12. Kuiper H, Devriese PP, de Jongh BM, Vos K, Dankert J. Absence of Lyme borreliosis among patients with presumed Bell's palsy. *Arch Neurol* 1992; 49:940-943.
13. Sawle GV, Ramsay MM. The neurology of pregnancy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64:711-725.
14. Dorsey DL, Camann WR. Obstetric anesthesia in patients with idiopathic facial paralysis (Bell's palsy): a 10-years survey. *Anesth Analg* 1993;77:81-83.
15. Fukazawa T, Moriwaka F, Hamadak K, Hamada T, Tashiro K. Facial palsy in multiple sclerosis. *J Neurol* 1997;244:631-633.
16. Chutorian AM, Gold AP, Braun CW. Benign intracranial hypertension and Bell's palsy. *N Engl J Med*. 1977; 296:1214.
17. Adour KK. Otolological complications of herpes zoster. *Ann Neurol* 1994; 35(suppl): S62-64.
18. Hageman G, Ippel PF, Jansen EN, Rozeboom AR. Familial, alternating Bell's palsy with dominant inheritance. *Eur Neurol* 1990;30:310-313.
19. Keane JR. Bilateral seventh nerve palsy: Analysis of 43 cases and review of the literature. *Neurology* 1994;44:1198-1202.
20. Takayanagui OM, Jardim E. Aspectos clínicos da neurocisticercose: análise de 500 casos. *Arq Neuropsiquiatr* 1983;41:50-63.
21. Martins A, Testa JRG, Munhoz MSL, Fukuda Y, Campos R, Settanni F. Paralisia facial: neurocisticercose. *Acta AWHO* 1992; 11:94-99
22. Reixach-Casulá R, Beramendi PG, Sanches EP. Paralisia facial periférica recidivante e alternante: registro de um caso com 5 episódios. *Arq Neuropsiquiatr* 1982; 40:382-384.
23. English JB, Stommel EW, Bernat JL. Recurrent Bell's palsy. *Neurology* 1996; 47:604-605.
24. Tofani Anzellini S. Parálisis faciales periféricas. Caracas, 1996:92.
25. Gonçalves-Coelho TD, Pinheiro CND, Ferraz EVAP, Alonso Neto JL. Clusters of Bell's palsy. *Arq Neuropsiquiatr* 1997; 55:722-727.
26. Jannetta PJ, Resnick D. Cranial rhizopathies. In Youmans JR (ed) *Neurological surgery*. 4.Ed. Philadelphia: Saunders, 1996:3563-3574.
27. Hughes GB. Practical management of Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 102:658-63.
28. Kohler A, Chofflon M, Sztajzel R, Magistris MR. Cerebrospinal fluid in acute peripheral facial palsy. *J Neurol* 1999; 246:165-169.
29. Engstrom M, Abdsaleh S, Ablstrom H, Jonhansson L, Stalberg E, Jonsson L. Serial gadolinium-enhanced magnetic resonance imaging and assessment of facial nerve function in Bell's palsy. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117:559-566.
30. Medeiros JLA, Nobrega JAM, Andrade LAF, Novo NF. Facial electro-neurography in Bell's palsy: variabilidade in the early stage and comparison between interpretation methods. *Arq Neuropsiquiatr* 1996; 54:397-401.