

**MAURO SOTTOMAIOR MARUSKA**

**AVALIAÇÃO DE MÉTODOS DE TRATAMENTO FISIOTERÁPICOS  
NA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA AGUDA**

**Dissertação apresentada como requisito  
parcial à obtenção do grau de Mestre no  
Programa de Pós-Graduação em Medicina  
Interna, Setor de Ciências da Saúde,  
Universidade Federal do Paraná.**

**Orientador: Prof. Dr. Sergio Monteiro de  
Almeida**

**CURITIBA**

**2004**

À minha mãe e ao meu pai, pelo carinho, pela amizade, pela vida e oportunidade, a quem respeito e amo.  
À minha esposa, Vani, que todo este tempo teve paciência, e me acompanha em todos os momentos.

## AGRADECIMENTOS

- Ao Prof. Dr. Sérgio Monteiro de Almeida, orientador desta dissertação, por toda sua dedicação e disponibilidade em compartilhar o seu conhecimento, a quem devo a grande oportunidade de desenvolver este estudo. Minha grande consideração, respeito e amizade.

- A toda equipe multidisciplinar da Neurologia, representados pelo Prof. Dr. Lineu César Werneck, pelo apoio e incentivo. Meus sinceros agradecimentos.

- A toda equipe do Serviço de Medicina Física e Reabilitação do Hospital de Clínicas, representada pela fisioterapeuta Heloísa Bobato, chefe do serviço, pela ajuda e incentivo durante todo percurso deste estudo. Em especial, a ex-chefe do serviço de Reabilitação, Yumi Kumagai, pela sua amizade e confiança. Minha gratidão.

- Aos Professores Dr. Rogério Andrade Mulinare Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Medicina Interna da UFPR, na ocasião do meu ingresso, e ao Dr. Gastão Rocha de Carvalho, atual coordenador, pela oportunidade da realização deste trabalho.

- À Valéria Tânia A. Knapp e Lúcia Lemiszka, secretárias do Curso de Pós-Graduação em Medicina Interna da UFPR, pela ajuda e paciência durante todo percurso deste estudo.

- Ao Prof. Dr. Luís Caleffe, pela elaboração da análise estatística desta dissertação.

- À Sra. Áurea Maria Costin pela paciência, pelo profissionalismo, pela ajuda na revisão e editoração do texto.

- A todos os amigos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho, expresso o meu mais sincero reconhecimento e gratidão.

- Em especial, a todos os pacientes que colaboraram nesta pesquisa, minha eterna gratidão.

Se me disseres que me amas, acreditarei.  
Mas se me escreveres que amas,  
Acreditarei ainda mais.

Se me falares da tua saudade, entenderei.  
Mas se escreveres sobre ela,  
Eu a sentirei junto contigo.

Se a tristeza vier a te consumir e me contares,  
Eu saberei. Mas, se a descreveres no papel,  
O seu peso será menor.”

... e assim são as palavras escritas:  
possuem um magnetismo especial,  
libertam, acalentam, invocam emoções.

Elas possuem a capacidade de,  
Em poucos minutos, cruzar mares,  
Saltar montanhas, atravessar  
Desertos intocáveis.

Muitas vezes, infelizmente, perde-se o  
Autor, mas a mensagem sobrevive ao  
Tempo, atravessando  
Séculos e gerações.

Elas marcam um momento que será  
Eternamente revivido  
Por todos aqueles que a lerem.

Viva o amor com palavras faladas e escritas.  
Mate saudades, peça perdão, aproxime-se.  
Recupere o tempo perdido, insinue-se.  
Alegre alguém, ofereça um simples “bom dia”.

Faça um carinho especial.

Use a palavra a todo instante,  
De todas as maneiras.  
Sua força é imensurável.

Lembre-se sempre do poder das palavras.

“Quem escreve constrói um castelo,  
e quem lê passa a habitá-lo.”

(Autor Desconhecido)

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	1
1.1 NERVO FACIAL.....	1
1.2 PARALISIA FACIAL.....	2
1.3 DIFERENÇA ENTRE PARALISIA FACIAL CENTRAL E PERIFÉRICA.....	4
1.4 CAUSAS DA PARALISIA FACIAL AGUDA.....	5
1.4.1 Causas não-infecciosas.....	7
1.4.2 Causas infecciosas.....	13
1.4.3 Causas Sistêmicas/metabólicas.....	22
1.4.4 Causas neoplásicas.....	24
1.4.5 Causas iatrogênicas.....	24
1.5 FISIOPATOLOGIA.....	25
1.6 PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA EM CONDIÇÕES ESPECIAIS.....	29
1.7 DIAGNÓSTICO DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA.....	30
1.8 REABILITAÇÃO FACIAL.....	32
<b>2 OBJETIVOS</b> .....	39
<b>3 CASUÍSTICA E MÉTODO</b> .....	40
3.1 CASUÍSTICA.....	40
3.2 MÉTODOS.....	41
3.2.1 Avaliação clínica.....	41
3.2.2 Instrumentos.....	42
<b>3.3 MÉTODO ESTATÍSTICO</b> .....	46
<b>4 RESULTADOS</b> .....	47
4.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS GRUPOS.....	52
4.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA.....	54
4.2.1 Grupo A - Exercícios faciais.....	54
4.2.2 Grupo B – Eletroterapia.....	58
4.2.3 Grupo C - Exercício Faciais + Eletroterapia.....	63
4.2 EVOLUÇÃO DA FUNÇÃO MOTORA DO NERVO FACIAL.....	71
<b>5 DISCUSSÃO</b> .....	75
<b>6 CONCLUSÃO</b> .....	84
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	86
<b>APÊNDICES</b> .....	94
APÊNDICE 1 – PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO.....	95
APÊNDICE 2 – EXAME DA MUSCULATURA FACIAL.....	100
APÊNDICE 3 – NERVO FACIAL E SEUS RAMOS.....	102
APÊNDICE 4 – PROTOCOLO PARA EXECUÇÃO DOS EXERCÍCIOS FACIAIS.....	103
APÊNDICE 5 – PROTOCOLO PARA REALIZAÇÃO DOS EXERCÍCIOS FACIAIS.....	104

APÊNDICE 6 – PONTOS MOTORES DA FACE PARA ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA TRANSCUTÂNEA.....	105
<b>ANEXOS</b> .....	107
ANEXO 1 – APROVAÇÃO DA PESQUISA PELO COMITÊ DE ÉTICA.....	108
ANEXO 2 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....	109



## LISTA DE ABREVIATURAS

PFP – PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA  
SNC – SISTEMA NERVOSO CENTRAL  
SNP – SISTEMA NERVOSO PERIFÉRICO  
EMG – ELETROMIOGRAFIA  
ENOG – ELETRONEURONOGRAMA  
HSV-1 – HERPES SIMPLES VÍRUS – 1  
HSV -2 - HERPES SIMPLES VÍRUS – 2  
HSV -6 – HERPES SIMPLES VÍRUS - 6  
VZV – VARICELA ZOSTER VÍRUS  
EB – EPSTEIN BARR  
UV – ULTRA VIOLETA  
EUA – ESTADOS UNIDOS DA AMÉRICA  
HIV – SÍNDROME DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA  
TEM – TESTE DE EXCITABILIDADE NERVOSA MÍNIMA E MÁXIMA  
Ma – MILIAMPÉRE  
ML – MEDIDA LINEAR  
EMGi – ELETROMIOGRAFIA INTEGRADA  
JNM – JUNÇÃO NEUROMUSCULAR  
RS – RETÍCULO SARCOPLAMÁTICO  
ATP – ADENOSINA TRIFOSFATO  
MN – MOTONEURONIO  
pps – PULSOS POR SEGUNDO

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA GÊNERO E LADO AFETADO .....	48
TABELA 2 - DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA OS SINTOMAS INICIAIS RELATADOS NO DIA DA AVALIAÇÃO.....	50
TABELA 3 - DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA AS CONDIÇÕES ASSOCIADAS ENCONTRADAS NO DIA DA AVALIAÇÃO.....	51
TABELA 4 - DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA OS MEDICAMENTOS PRESCRITOS NO TRTAMENTO DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA.....	51
TABELA 5 - DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA A ETIOLOGIA.....	52
TABELA 6 - DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL POR GRUPO DE TRATAMENTO E SEQÜELAS APÓS A ALTA.....	52
TABELA 7 - DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA GÊNERO E LADO AFETADO NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS.....	56
TABELA 8 - SINTOMAS INICIAIS RELATADOS NO DIA DA AVALIAÇÃO PARA O GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS.....	56
TABELA 9 - CONDIÇÕES ASSOCIADAS PARA O GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS.....	57
TABELA 10 - DISTRIBUIÇÃO PARA O USO DE MEDICAMENTOS NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS.....	58
TABELA 11 - DISTRIBUIÇÃO PARA ETIOLOGIA NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS.....	58
TABELA 12 - DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES QUANTO AS SEQÜELAS NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS.NAOBTENÇÃO DA ALTA.....	59

TABELA 13 - DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA GÊNERO E LADO AFETADO NO GRUPO ELETROTERAPIA.....	61
TABELA 14 - SINTOMAS INICIAIS RELATADOS INICIAIS RELATADOS NO DIA DA AVALIAÇÃO PARA ELETROTERAPIA.....	62
TABELA 15 - CONDIÇÕES ASSOCIADAS PARA O GRUPO ELETROTERAPIA.....	63
TABELA 16 - DISTRIBUIÇÃO PARA O USO DE MEDICAMENTOS NO GRUPO ELETROTERAPIA.....	63
TABELA 17 - DISTRIBUIÇÃO PARA ETIOLOGIA NO GRUPO ELETROTERAPIA.....	64
TABELA 18 -DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES QUANTO AS SEQÜELAS NO GRUPO ELETROTERAPIA.....	65
TABELA 19 - DISTRIBUIÇÃO PARA GÊNERO E LADO AFETADO NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTERAPIA.....	67
TABELA 20 -,SINTOMAS INICIAIS RAELATADOS NO DIA DA AVALIAÇÃO PARA O GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTERAPIA.....	68
TABELA 21 - CONDIÇÕES ASSOCIADAS PARA O GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTERAPIA.....	68
TABELA 22 - DISTRIBUIÇÃO PARA O USO DE MEDICAMENTOS NO GRUPO ELETROTERAPIA.....	69
TABELA 23 - ETIOLOGIA NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTERAPIA.....	69
TABELA 24 - DISTRIBUIÇÃO PARA AS SEQÜELAS NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTERAPIA.....	70
TABELA 25 - DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA O NÚMERO DE SEQÜELAS POR GRUPO DE TRATAMENTO.....	72

TABELA 26 - DISTRIBUIÇÃO DO TOTAL DOS PACIENTES POR GRUPO PELA QUANTIDADE DE SEQÜELAS NA OBTENÇÃO DA ALTA.....	73
TABELA 27 - MÉDIA DE SESSÕES POR GRAU PARA ATINGIR GRAU 1 NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS.....	76
TABELA 28 - MÉDIA DE SESSÕES POR GRAU PARA ATINGIR GRAU 1 NO GRUPO ELETROTERAPIA.....	77
TABELA 29 - MÉDIA DE SESSÕES POR GRAU PARA ATINGIR GRAU 1 NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTERAPIA.....	78

## LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 – DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA.....	7
QUADRO 2 – PROTOCOLO PARA EXECUÇÃO DA ELETROTERAPIA.....	45
QUADRO 3 – ESCALA DE EVOLUÇÃO MOTORA DE HOUSE-BRACKMANN.....	46

## LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - DISTRIBUIÇÃO GERAL DOS PACIENTES POR FAIXA ETÁRIA (n = 80).....	49
GRÁFICO 2 - DISTRIBUIÇÃO GERAL DOS PACIENTES POR FAIXA ETÁRIA MAIS ACOMETIDA E GÊNERO (n = 80).....	49
GRÁFICO 3 - EVOLUÇÃO CASO A CASO NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS NÚMERO DE SESSÕES POR GRAU DE EVOLUÇÃO MOTORA (n = 26).....	60
GRÁFICO 4 - EVOLUÇÃO CASO A CASO NO GRUPO ELETROTERAPIA. NÚMERO DE SESSÕES POR GRAU DE EVOLUÇÃO MOTORA (n = 27).....	66
GRÁFICO 5 - EVOLUÇÃO CASO A CASO NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTERAPIA. NÚMERO DE SESSÕES POR GRAU DE EVOLUÇÃO MOTORA (n = 27).....	71
GRÁFICO 6 – MÉDIA DE SESSÕES POR GRUPO DE TRATAMENTO (n = 80) F (2,77) = 1,48; p < 0,233.....	74

## RESUMO

Atualmente, os avanços tecnológicos e os novos conhecimentos da Anatomia e Fisiologia humanas têm despertado formas diferentes de atuar na reabilitação da paralisia facial periférica. A paralisia facial é considerada uma inconveniência cosmética com a associação de problemas funcionais. Os objetivos deste estudo foram documentar e comparar as três técnicas de tratamento específicas em Fisioterapia mais utilizadas em pacientes com paralisia facial periférica; relacionar os dados clínicos e evolutivos descritos pela Escala de Evolução Motora do Nervo Facial de House-Brackmann no tratamento fisioterápico precoce, e observar e documentar o tempo de recuperação (número de sessões) e a recuperação funcional completa nos grupos de estudo. Foram avaliados e tratados 80 sujeitos encaminhados para os Serviços de Fisioterapia do Hospital de Clínicas da UFPR e Clínica de Fisioterapia da Prefeitura Municipal de São José dos Pinhais – Paraná, no período de maio/2003 a maio/2004. O exame físico direcionado e a avaliação motora foram realizados no primeiro dia utilizando o Protocolo de Coleta de Dados e aplicação da Escala de Evolução Motora do Nervo Facial de House-Brackmann, os pacientes foram reavaliados a cada sessão de Fisioterapia (duas vezes por semana). No primeiro dia os pacientes foram questionados quanto à existência de condições associadas com acompanhamento clínico, os sintomas iniciais, o uso de medicamentos específicos para tratamento da paralisia facial e a manifestação de recorrências. No exame da face foi avaliado a musculatura e os movimentos específicos dos três quadrantes (superior, médio e inferior) e constatado a paralisia facial total (grau 6) pela Escala de House-Brackmann. Não houve diferença significativa entre as médias de sessões dos grupos ( $p = 0,210$ ). Verificou-se por este estudo que o baixo valor de  $p$  possibilita alguns direcionamentos. O grupo Exercícios Faciais exigiu o maior número de sessões para atingir os níveis mais baixos da classificação, este grupo ao final do tratamento também foi o que apresentou maior número de complicações. Constatou-se que a combinação dos dois tratamentos é a mais eficaz na passagem dos graus 6 para 5 e 5 para 4. Os resultados do grupo Eletroterapia sugerem que este tratamento foi mais eficaz na passagem das classificações de 4 para 3 e 3 para 2.

Palavras-chave: Paralisia facial; Fisioterapia; Técnicas de fisioterapia

## ABSTRACT

Currently, the technological advances and the knowledge in Anatomy and Physiology human beings have despered different forms of acting in the whitewashing of the peripheral face paralysis. The face paralysis is considered a cosmetic inconvenience with the association of functional problems. The objectives of this study had been to register and to compare three more specific techniques of treatment in Physiotherapy used in citizens with peripheral face paralysis. To related described the clinical and evolutions data for the Scale of Motor Evolution of the Face Nerve of House-Brackmann in the precocious physiotherapy treatment to observe and to register the time and recovery (number of sessions) and the complete functional recovery in the groups of study. They had been evaluated and treated 80 citizens directed for the services to Physiotherapy of the Hospital of Clinics of the UFPR and the Clinic of Physiotherapy of the Municipal city hall of the São José dos Pinhais – Paraná, in the period of may/2003 and may/2004. The physical examination directed and the motor evaluation had been carried through in the first day using itself the protocol of the Scale of Motor Evolution of the Face Nerve of House-Brackmann, being that each citizen was reevaluated in the following sessions of Physiotherapy. In the first day the citizen had been questioned what the initial existence of conditions correlates with clinical accompaniment, symptoms, the specific medicine use for the treatment of the peripheral face paralysis and the manifestations of recurrences. In the examination of the face it was evaluated the musculatura and the specific moviments of the three quadrants (superior, average and inferior) and evidenced of total face paralysis (degree 6) of the Scale of House-Brackmann. It did not have significant difference enters the average of sessions of the groups ( $p=0,210$ ). It was verified for this study that the low value of “p” makes possible some aimings. The group face exercises demanded the biggest number of sessions to reach the levels lowest of classification, this group to the end of the treatment also was what it presented the biggest number of complications. One evidenced that the combination of the two treatments (Face Exercises + Electrotherapy) is most efficient in the ticket of degrees 6 for 5 and of 5 for 4. The results of the group Electrotherapy suggest that this treatment was most efficient in the ticket of the classification of 4 for 3 and of 3 for 2 degree. (House-Brackmann scale).

Key words: Facial paralysis; Physical therapy; Physical therapy techniques

# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 NERVO FACIAL

O nervo facial é considerado um nervo misto, embora essencialmente motor. É composto aproximadamente por 10.000 neurofibrilas, divididas em: 7.000 neurofibrilas com função motora (mielinizadas e responsáveis pela inervação dos músculos da expressão facial) e 3.000 neurofibrilas sensoriais (responsáveis pelas glândulas salivares dos dois terços anteriores da língua e lacrimais). Embriologicamente o facial pertence ao segundo arco branquial de onde também se origina e se desenvolve a musculatura mímica da face. Seu núcleo de origem encontra-se no assoalho do IV ventrículo, aonde o nervo faz um trajeto circular em torno do núcleo do nervo abducente, após emerge do eixo nervoso e atravessa o ângulo pontocerebelar para penetrar no meato acústico interno, este trajeto tem a característica de apresentar o nervo destituído de bainha; junto com o nervo intermédio de Wrisberg está localizado acima do nervo coclear e adiante do nervo vestibular. No fundo do meato acústico interno, o nervo facial penetra em seu canal ósseo, o Aqueduto de Falópio e atravessa todo o osso temporal, emergindo do crânio pelo forame estilomastóideo (MOORE, 1990; HUNGRIA, 2000; MOORE, 2002). O trajeto intratemporal do facial apresenta quatro segmentos: labiríntico, timpânico, piramidal e mastóideo.

O tronco do nervo facial apresenta quatro componentes funcionais, dois eferentes e dois aferentes. As fibras eferentes especiais levam a impressão gustativa aos 2/3 anteriores da língua, cujo centro trófico é o gânglio geniculado. As fibras eferentes gerais conduzem a sensibilidade profunda dos músculos faciais e impulsos sensitivos oriundos da membrana do tímpano, do meato acústico externo e da caixa timpânica, seu centro trófico é também o gânglio geniculado. As fibras aferentes especiais fornecem inervação motora ao músculo estapédio, ao estilo-hióideo, ao



ventre posterior do digástrico e a todos os músculos da mímica facial. As fibras aferentes gerais inervam as glândulas lacrimais, as mucosas nasal, bucal e faríngea (VALENÇA, 1999).

A vascularização em seu trajeto intratimpânico, o nervo facial é irrigado por duas artérias: 1) a artéria petrosa - ramo da artéria meníngea média, que percorre um trajeto ao longo e abaixo do segmento timpânico do Canal de Falópio e 2) artéria estilomastóidea - normalmente ramo da occipital, que penetra no buraco estilomastóideo e apresenta-se com trajeto ascendente e fornece irrigação sanguínea à porção vertical do nervo (BLUNT, 1954; MOORE, 2002).

## 1.2 PARALISIA FACIAL

A paralisia do nervo facial é um distúrbio devastador. Poucas afecções têm um efeito tão negativo sobre a capacidade socioeconômica da vida de um indivíduo (DIELS, 1997).

A face revela o íntimo de nossa expressão e é parte essencial da comunicação humana. Há muito, nossa sociedade dá à estética e à aparência facial uma importância muito grande. A face é a região do nosso corpo que está mais exposta ao meio e seus traços marcam a nossa individualidade. (DIELS, 1997).

Todas as alterações que possam ocorrer nessa parte do corpo, vão alterar a psique do indivíduo, já que qualquer alteração na mímica e na aparência da face causa problemas psíquicos de extrema importância, levando a mudanças em seu comportamento social em prejuízo do trabalho e do convívio na sociedade (MACGREGOR, 1990).

O repuxamento, a fraqueza e a paralisia da face são sintomas de desordem envolvendo o nervo facial. Estes sintomas não são uma doença em si. As desordens podem ser causadas por uma série de diferentes patologias, incluindo as circulatórias, traumas, infecções e tumores. O nervo facial – VII par craniano é

responsável pelas expressões da face, pela lacrimação, pela salivação, pelo paladar e pela percepção de sensações. É o nervo do corpo mais comumente paralisado (SANTOS-LASAOSA,2000).

A causa mais comum de paralisia facial é a infecção, com 15% dos casos, acompanhada pelas neoplasias, 13,5% dos casos (KATUSIC, 1986; BRANDENBURG, 1993; BLEICHER, 1996). Nas neoplasias encontramos tumores como os neuromas acústicos da base do crânio, tumores da parótida do mesmo lado da face e glomus jugulares do pescoço. A incidência dos neuromas acústicos é de um caso por 100.000 habitantes; para os tumores de parótida 5,8 casos por 100.000 habitantes (BLEICHER, 1996).

A segunda maior causa de paralisia facial pode ocorrer de uma infecção bacteriana aguda no ouvido médio ou da mastóide, otite média crônica ou otite externa necrosante. POLLOCK e BROWN, 1982 relataram a incidência de 0,16% de paralisia facial em um estudo realizado em 1250 pacientes portadores de otite média. Acredita-se que a via de infecção ocorra pelas deiscências ósseas do canal de Falópio, com edema e comprometimento vascular resultantes.

A síndrome de Ramsey Hunt, a terceira causa mais freqüente de paralisia facial, é similar a paralisia de Bell; ao contrário da paralisia de Bell, o vírus responsável por esta síndrome foi muito bem identificado. O varicela zoster vírus (VZV), vírus responsável pela catapora, da família do herpes vírus. Em 1907, Ramsey Hunt fez a descrição clássica da síndrome, caracterizada por paralisia facial, erupções vesiculares herpetiformes e disfunção vestibulococlear. Podem ocorrer erupções vesiculares no ouvido, na face, e do pescoço até o ombro. Há mais dor do que na paralisia de Bell, uma probabilidade maior de perda auditiva e uma menor incidência de recuperação completa da paralisia facial (54%) (JACKSON, 1999). Ocorre recuperação completa da perda auditiva em cerca de 45% dos pacientes. Os pacientes mais jovens apresentam um prognóstico melhor (JACKSON, 1999).

### 1.3 DIFERENÇA ENTRE PARALISIA FACIAL CENTRAL E PERIFÉRICA

Segundo LOPEZ (1994), ATHERINO, (2000) e VALENÇA (2000) as paralisias faciais são as mais freqüentes das paralisias dos nervos periféricos. Podemos, então, classificá-las em paralisias faciais centrais e paralisias faciais periféricas.

- Paralisia facial central: é a paralisia que atinge o nervo facial em seu trajeto endocraniano, antes da sua penetração no meato acústico interno.

Os sinais da paralisia facial central estão localizados no lado oposto da lesão. Em lesões supra-nucleares, ocorre paralisia do andar inferior da face e a função do músculo frontal está conservada. Esta resposta se deve a representação cortical bilateral destinada ao ramo frontal do nervo facial.

O paciente não apresenta sinal de Bell.

- Paralisia facial periférica: é a paralisia que atinge o nervo facial a partir do seu trajeto intratemporal até alcançar a sua distribuição periférica.

A comissura labial é desviada para o lado sadio, ou seja, para o lado oposto da lesão. Podemos encontrar vários sinais, tais como: paralisia total ou parcial do músculo frontal (do mesmo lado da lesão), impossibilidade de fechar o olho, alargamento da fenda palpebral, dificuldade para movimentar o ângulo da boca, enrugamento dos lábios e alargamento da asa do nariz, flacidez da hemiface afetada, diminuição do paladar dos dois terços anteriores da língua (do lado da lesão), diminuição do lacrimejamento (do lado da lesão).

Sintomas comuns à paralisia facial central e periférica:

- Apagamento da linha naso-oral,
- Apagamento da linha de força da fenda oral,

- Desvio da comissura labial.

#### 1.4 CAUSAS DA PARALISIA FACIAL AGUDA

Uma revisão da literatura médica realizada por MAY e KLEIN, 1991 (Quadro 1), onde o enfoque principal foi as causas da paralisia facial aguda, esses autores dividiram as causas da paralisia facial aguda em: ao nascimento, traumáticas, neurológicas, infecciosas, metabólicas, neoplásicas, tóxicas, iatrogênicas e idiopáticas. Neste estudo de revisão a maioria dos pacientes, ou seja, 51% apresentaram-se com Paralisia de Bell.

QUADRO 1 – DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA PFP (MAY e KLEIN,1991)

<p><b>Ao nascimento</b></p> <p><b>Modelamento</b></p> <p>Parto à fórceps Distrofia Miotônica Síndrome de Mobius(Diplegia facial associada com outros déficits de nervo craniano)</p> <p><b>Traumatismo</b></p> <p><b>Fraturas base do crânio</b></p> <p>Lesões faciais Lesão penetrante no ouvido médio Barotraumatismo(Paralisia da altitude e mergulho) Raio</p> <p><b>Neurológicas</b></p> <p>Síndrome opercular(lesão cortical na área motora facial) Síndrome de Millard-Gubler(paralisia do abducente com hemiplegia contralateral causada por lesão na base do bulbo envolvendo o trato corticoespinal)</p> <p><b>Infecção</b></p> <p>Otite externa Otite Média Mastoidite Catapora Herpes-Zoster cefálico(Síndrome de Hamsay-Hunt) Encefalite Poliomielite(tipo I) Caxumba Mononucleose Hanseníase Influenza Virus Coxsackie Malaria Sífilis Escleroma Tuberculose Botulismo Conjuntivite hemorrágica aguda(enterovírus 70) Gnatostomíase Mucormicose Doença de Lyme Doença da arranhadura do gato HIV</p> <p><b>Metabólicas</b></p> <p>Diabetes melito Hipertireoidismo Gravidez Hipertensão Porfíria aguda Deficiência de vitamina A</p> <p><b>Neoplásicas</b></p> <p>Lesões benignas da parótida Colesteatomas Tumor do sétimo nervo Tumor do glomo jugular</p>	<p>Leucemia Meningeoma Hemangioblastoma Sarcoma Carcinoma(invasor ou metastático) Seio sigmóide anômalo Aneurisma da carótida Hemangioma do tímpano Hidradenoma(canal externo) Tumor do nervo facial(cilindroma) Schwannoma Teratoma Doença de Hand-Schüller-Christian Displasia fibrosa NeurofibromatoseII</p> <p><b>Tóxicas</b></p> <p>Talidomida(Síndrome de Miehke, VI e VII nervos cranianos com malformação congênita dos ouvidos externos e surdez) Etilenoglicol Alcoolismo Intoxicação por arsênico Tétano Difteria Monóxido de carbono</p> <p><b>Iatrogênicas</b></p> <p>Bloqueio anestésico ganglionar Soro antitetânico Tratamento com vacina anti-rábica Pós-imunização Cirurgia da parótida Cirurgia mastóideia Pós-tonsilectomia e adenoidectomia Iontoforese(anestesia local) Embolização Dentária</p> <p><b>Idiopática</b></p> <p>Familiar de Bell Síndrome de Melkenson-Rosenthal(paralisia facial alternante recorrente, língua sulcada, edema facio-labial) Neuropatia hipertrofica hereditária(doença de Charcot-Marie-Tooth, doença de Déjérene-Sottas) Síndrome auto-imune Amilóidose Arterite temporal Púrpura trombocitopênica trombótica Periartrite nodosa Síndrome de Landry-Guillain-Barré(paralisia ascendente) Esclerose múltipla Miastenia grave Sarcoidose(síndrome de Heerfordt – febre uveoparotídea) Osteopetrose</p>
--	---

#### 1.4.1 Causas não-infecciosas

- Paralisia em crianças

As causas de paralisia facial em crianças são diferentes das encontradas em adultos. Em um estudo realizado por MAY e alunos, em 1991 verificou-se que a paralisia de Bell representa a causa mais comum (42% dos casos), seguida por traumatismos (21%), infecção (13%), causas de origem congênita (8%) e neoplasias (2%). Causas identificáveis são encontradas em 58 a 72% dos casos.

Em recém-nascidos, é mais importante determinar se a paralisia é adquirida por traumatismo ou se é de natureza congênita, para que se possa iniciar a terapia adequada. SMITH e alunos, observaram que em 95 pacientes com paralisia facial neonatal, 78% eram resultantes de traumatismo intra-uterino ou ao nascimento, e o restante era de causa congênita. Nos casos de traumatismo, suspeita-se de parto a fórceps, embora também suspeite-se de compressão da face ipsolateral pelo sacro ou o modelamento “in útero” durante o parto. Quanto à recuperação, em 91% dos casos ocorreu recuperação completa da função facial sem complicações. No neonato, o nervo facial mostrou-se vulnerável por causa da posição lateral do forame estilomastóide, colocando o nervo em uma posição superficial à medida que emerge da base do crânio.

A paralisia facial periférica no neonato nos casos de malformação congênita apresenta um prognóstico desfavorável em termos de recuperação. Na paralisia congênita não são encontrados achados físicos ou radiográficos óbvios de traumatismo, embora possam ser encontradas anormalidades craniofaciais associadas, em particular do primeiro e do segundo arcos branquiais. Das síndromes associadas talvez a mais comum seja a de Möbius, com paralisia facial bilateral e do nervo abducente, característica associada com anormalidades dos membros. Suspeita-se de uma necrose intra-uterina do tronco cerebral ou agenesia nuclear

secundária ao desenvolvimento vascular anômalo no tronco cerebral durante o sexto mês de gestação. Também foi relatada uma translocação do cromossomo um.

Segundo LOPES (1994) sempre que se encontrar uma paralisia facial em neonato, deve-se submetê-lo imediatamente a uma avaliação cardíaca. É descrita a associação de paralisia do ramo mandibular do nervo facial com defeitos cardíacos.

A paralisia facial congênita não é tratável em sua etiologia. O tratamento deve ser realizado posteriormente com correção plástica, transplantes, implantes musculares e Fisioterapia (LOPES, 1994).

- Traumatismo

Segundo LOPES (1994) e RICE (1999) o nervo facial é o par craniano mais atingido por traumas, ou seja, por traumatismos cranianos. Este fato se deve ao seu longo trajeto intracanal, o que favorece a ocorrência de lesões compressivas, principalmente nos traumas de crânio onde ocorrem fraturas do osso temporal.

A paralisia intratemporal pode ter uma origem grave, ou seja, o traumatismo craniano ou ser de origem iatrogênica. No traumatismo craniano, o facial é o nervo mais lesado; tendo como causa provável às fraturas do osso temporal. Em um estudo realizado por BRIGGS e POTTER (1967) foram documentadas 70 fraturas do osso temporal em 5.000 casos de traumatismo craniano, sendo que 27 dos quais desenvolveram paralisia facial. Já, as de causa iatrogênica apresentaram uma incidência de paralisia facial secundária à cirurgia do ouvido médio e da mastóide entre 0,2 a 1,4% (HOUSE, 1948; LEE, 1971).

As fraturas do osso temporal são descritas em termos da relação da linha de fratura com o eixo longitudinal da pirâmide petrosa. As fraturas longitudinais são as mais comuns, num total de 90% de todas. É comum observarmos a lesão do nervo facial na região do gânglio geniculado. As fraturas do tipo transversais também apresentam uma alta incidência, compreendendo entre 38 a 50% dos casos de paralisia facial. Essas fraturas apresentam uma característica em particular, que é a

transecção do canal auditivo interno através do qual passa o nervo facial. Alguns tipos de fraturas não se enquadram nas definições clássicas de longitudinais ou transversais, sendo na verdade fraturas do tipo mistas ou cominutivas.

As indicações para exploração e reparo cirúrgico do nervo facial nestas situações estão definidas e, em comparação com a paralisia de causas infecciosas, não há controvérsias quanto a sua origem.

As paralisias faciais traumáticas são classificadas de acordo com o fator causal em:

1. Fraturas:
  - do osso temporal
  - dos ossos da face
2. Projéteis de arma de fogo
3. Ferimentos corto-contusos nas partes moles da face
4. Traumas de parto
5. Iatrogênicas

- Fraturas

As fraturas são as causas mais comuns de paralisia facial traumática, sendo 96% delas do osso temporal e dos ossos da face.

O gânglio geniculado é o local mais comum de lesão. As fraturas transversais são menos comuns, mas situam-se entre 38% a 50% dos casos de paralisia facial. Acidentes automobilísticos e de motocicleta são os principais causadores, as quedas também são importantes.



O nervo raramente é totalmente seccionado. Sessenta por cento tem causa compressiva; 35% apresentam pequenas espículas ósseas que causam lesão no nervo e apenas 5% causam perda de substância do nervo ou secção total.

O tempo de instalação da paralisia após o trauma pode variar de imediata a tardia.

As paralisias imediatas instalam-se logo após o trauma e as paralisias do tipo tardia apresentam-se dias ou semanas após o trauma. Paralisias faciais do tipo imediata têm um prognóstico pior. As tardias são normalmente causadas pela compressão do seguimento intracanal ou pela retenção do retorno venoso e apresentam regressão espontânea.

As fraturas do tipo transversais são raras (10%). O traço de fratura é transversal ao eixo longo do osso temporal e são o resultado de traumas recebidos na região occipital. É comum o envolvimento do bloco labiríntico, causando disacusias sensorineurais. O nervo pode estar afetado em qualquer dos seus segmentos. As fraturas do tipo transversais são as mais graves e as de pior prognóstico do que as longitudinais e estão na maioria das vezes acompanhadas de outras lesões intracranianas.

As fraturas cominutivas são as do tipo mais grave e acometem vários pontos do canal de Falópio, acompanhadas de disacusia sensorineural profunda na maior parte das vezes.

Os ossos da face que, quando sofrem fratura podem contribuir para à lesão do nervo facial são, o maxilar e a mandíbula e normalmente causam paralisias segmentares por lesões isoladas de ramos do nervo.

Nos casos de fratura descritos anteriormente é excepcional encontrar-se secção completa do nervo, normalmente encontra-se compressão e nos casos mais graves secções parciais. O tratamento destes casos de paralisias faciais por fratura se dará de acordo com a gravidade da lesão avaliada pelo estudo elétrico da condutibilidade nervosa. Os casos que apresentam um comprometimento menor do que 90% em relação ao lado normal, utiliza-se tratamento clínico, cuidados oculares e

Fisioterapia. O exame de condutibilidade é repetido a cada seis dias e se houver evolução de degeneração para 90% ou mais procede-se o tratamento cirúrgico.

- Projétil de arma de fogo

É a segunda etiologia mais comum das paralisias traumáticas. Ao contrário da lesão por fraturas, este tipo normalmente leva à secção total ou parcial do nervo; é rara a lesão apresentar-se de forma somente compressiva, pela própria fratura do rochedo do osso temporal, causada pelo projétil. O tratamento é a imediata exploração cirúrgica total do canal de Falópio com o reparo das lesões.

O prognóstico, como o das lesões causadas pelas fraturas, é diretamente proporcional ao tempo entre a lesão e a reparação.

- Ferimentos corto-contusos da face

São lesões causadas por objetos cortantes nas partes moles da face principalmente os vidros e as armas brancas. A lesão é normalmente segmentar e o tratamento reparador deve ser realizado o mais rápido possível.

- Trauma de parto

A paralisia facial do recém-nascido é do tipo traumática ou congênita.

Deve ser realizado um diagnóstico diferencial entre o trauma de parto por fórceps ou por compressão do rosto do feto no canal de parto, ou uma posição fetal durante parte da gestação onde os membros possam comprimir a face. Nestes casos são visíveis alterações na face e no crânio da criança. As compressões transitórias regredem espontaneamente alguns dias após o parto. Não sendo relatada nenhuma causa aparente durante o parto, deve-se suspeitar de malformação congênita.

- Neurológicas

As causas neurológicas da paralisia do nervo facial encontram-se entre 5% a 13% das paralisias faciais. Entre as causas estão, esclerose múltipla, miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré, neuropatia hipertrófica hereditária, síndrome de Melkersson-Rosenthal, síndrome de Möbius e acidente vascular cerebral.

A síndrome de Guillain-Barré é uma polineurite pós-infecciosa que normalmente não apresenta somente paralisia facial enquanto manifestação, podendo ocorrer paralisia facial bilateral (diplegia).

No clássico trabalho de Melkersson (1928) ele descreveu um caso de paralisia facial, em um paciente jovem, que apresentava edema de face. Mais tarde Rosenthal descreveu duas famílias que apresentavam os sintomas clássicos da síndrome que levou o nome de ambos. A síndrome de Melkersson-Rosenthal é uma doença que afeta membros de uma mesma família, caracterizada por paralisia facial recorrente, acompanhada por edema da face e lábios e fissuras na língua. A etiologia desta síndrome é desconhecida, sendo classificada como de etiologia desconhecida (MOORE,1990; MARENDA,1997).

Características:

- paralisia facial periférica de início súbito
- paralisias recidivantes
- edema no lado da hemiface paralisada, ou lábios
- língua fissurada
- história familiar
- preferência pelo sexo feminino (80%)
- primeira aparição entre a terceira ou quarta décadas de vida
- é comum encontrar casos onde uma ou mais características são encontradas

Em 1972, RATANAPRASAPTORN investigou casos da paralisia facial conseqüentes ao acidente vascular cerebral, evidenciando em sua pesquisa realizada por 5 anos, que 2,5% dos pacientes que sofreram acidente vascular cerebral apresentaram paralisia facial.

#### 1.4.2 Causas infecciosas

Segundo LOPES (1994) as etiologias infecciosas da paralisia facial periférica são: virais, bacterianas inespecíficas e específicas.

- Virais

##### - Aspectos gerais da infecção virótica

Os vírus são organismos intracelulares e têm como característica principal possuírem apenas um só ácido nucléico (DNA ou RNA), em contraposição aos outros organismos que possuem dois. No vírus, a partícula infectante é chamada de **vírião**, formada pelo ácido nucléico, mais uma cápsula protéica chamada, **capsídeo**, que é constituída de sub-unidades. O conjunto formado por ácido nucléico + **capsídeo** tem o nome de **núcleocapsídeo**; dependendo do vírus, este pode ou não pode ser envolvido por um envoltório lipoprotéico. Apresenta tamanho entre 10 a 300 nm. Por serem estruturas relativamente simples dependem da “maquinaria celular” para sua multiplicação. De maneira simplificada, podemos dizer que, no processo de biossíntese dos vírus DNA, a duplicação do DNA acontece no núcleo e a síntese dos elementos protéicos é feita no citoplasma da célula parasitada, enquanto que no vírus RNA, a síntese de todos os componentes virais acontece no citoplasma (AZULAY, 1992; SANTOS, 1995).

## - Patogênese

Em comparação com as bactérias que agem fundamentalmente pela liberação de toxinas, os vírus, por sua vez, agem alterando o metabolismo da célula parasitada. Estas por se tornarem infectadas necessitam ter na superfície receptores específicos para determinado vírus.

As infecções viróticas podem ocorrer de três formas: 1) no tipo citolítico, o vírus penetra na célula, replica-se e provoca a morte celular precoce, por vários mecanismos, com a liberação dos vírus no fluído extracelular; 2) na infecção permanente, a presença do vírus quase não altera o metabolismo e a multiplicação da célula, podendo o processo de sua replicação ser lento ou rápido, onde é eliminado por meio de brotamento de superfície da própria célula, penetrando assim, em outra célula e 3) na infecção integrada, o vírus, ou parte dele, se integra ao DNA celular alterando as características da célula infectada (AZULAY,1992).

Richard Morton foi o primeiro estudioso a descrever em 1694 a infecção por herpes, nesta época, chamado herpes febril e reconhecido como viroso em 1941, quando ficou definido a presença do vírus na infecção primária e sua recorrência.

A família herpes *viridae* engloba um grande número de vírus, dentre os quais seis são patogênicos ao homem: o herpes simples vírus tipo-1 (HSV 1) e tipo-2 (HSV 2), citomegalovírus (CMV), varicela zoster vírus (VZV), Epstein Barr vírus (EB) e o herpes vírus 6 (exantema súbito). São vírus termolábeis e sensíveis ao éter. Facilmente destruídos pelo fenol e formol, sendo parcialmente inativos pela radiação ultra-violeta (UV). Podem ser liofilizados, sem perder sua infectividade (SANTOS, 1995).

O herpes é considerado benigno, apesar dos transtornos que acarreta. Porém, pode se tornar grave e fatal, em pacientes com patologias imunossupressoras.

As paralisias por causas virais confundem-se, caso não ocorra identificação do vírus clinicamente, com a paralisia de Bell, sendo mesmo segundo alguns autores a etiologia da paralisia tipo Bell.

Cabe ressaltar que segundo JACKSON (1999) a paralisia de Bell e a paralisia idiopática não são mais sinônimos. A reação em cadeia da polimerase (PCR) do DNA com líquido endoneural do nervo facial em pacientes com paralisia facial ipsolateral súbita, confirmou que o herpes simples vírus (HSV) é o agente causal da paralisia antes considerada idiopática ou secundária a processos imunológicos ou vasculares (YANIHARA, 1988; BURGESS, 1994; MURAKAMI, 1996).

Alguns tipos de herpes apresentam quadros clínicos típicos. O herpes zoster é responsável pela chamada síndrome de Hamsey-Hunt, descrita pelo autor em 1907.

Esta síndrome apresenta-se clinicamente com um quadro de paralisia facial súbita que é precedida ou sucedida pelo aparecimento de vesículas no pavilhão auditivo e ou no meato acústico externo, acompanhado de forte dor local. Em muitos casos há sintomas cocleares e vestibulares, tais como hipoacusia e vertigens, evidenciando a invasão pelo herpes no nervo cocleovestibular. Outros pares cranianos, principalmente o trigêmio podem estar envolvidos. Em um estudo realizado por ESSLEN (1977) aonde o autor estudou a histopatologia em nove casos de síndrome de Hamsey-Hunt; em todos os casos foram observados sinais evidentes de neurite. O gânglio geniculado está envolvido na maioria dos casos. A paralisia facial não é produto de uma encefalite, mas de um envolvimento direto do nervo por extravasamento de sangue e infiltração de células inflamatórias que levam a uma degeneração das fibras nervosas.

O prognóstico é semelhante ao da paralisia de Bell, mas com uma prevalência maior das complicações.

- Paralisia de Bell/Idiopática

Infecções bacterianas, virais e as desordens imunes, são as causas mais comuns na etiologia da paralisia de Bell.

A paralisia de Bell é a causa mais comum de desordem neurológica do nervo facial, com início súbito. Ela foi primeiramente descrita por Sir Charles Bell em 1830 como “... uma distorção horrível da face onde a musculatura do lado oposto prevalece ..., esta distorção é grandemente aumentada quando se manifesta algum tipo de emoção”. Bell sugeriu a associação da paralisia com a gravidez e o período pós-parto. Entretanto, esta entidade tem preocupado gerações e gerações de estudiosos (COHEN, 2000).

A paralisia de Bell é uma paresia facial ipsilateral do neurônio motor inferior, de início agudo, com frequência precedida por um pródromo viral e em geral considerada polineuropática. Acometendo cerca de 13 a 34 pessoas por 100.000 /ano, sem predileção por raça ou local geográfico (HAUSER, 1971; ADOUR, 1978; MURAKAMI, 1996), distribui-se igualmente entre os sexos e lados da face. O risco para mulheres grávidas é 3,3 vezes maior do que para as não-grávidas (HILSINGER, 1975). O risco de recorrência é de 10% e essa recorrência pode acontecer em qualquer um dos lados. Para os sujeitos que apresentam três recorrências, o risco de uma quarta é de 50% (PITTS, 1988). Os diabéticos apresentam maior risco, com probabilidade de 4,5 vezes maior de desenvolver a paralisia, e o risco de paralisia de Bell aumenta a cada década de vida (HAUSER, 1971).

Estudos realizados por ADOUR (1991), MAY e KLEIN (1991) descrevem uma doença prodrômica antes do início da paralisia de Bell (em 60% dos pacientes) associada a dormência facial, epífora, dor, disgeusia, hiperacusia e menor produção lacrimal (em 50% dos casos). Tendências familiares estão implicadas em 14% dos casos e, na maioria dos pacientes, o reflexo estapédico está diminuído ou ausente.

Os autores acima levantam uma questão que seria a de considerar a paralisia de Bell como um diagnóstico de exclusão. ADOUR e alunos (1985) preferem realizar o diagnóstico com base na anamnese, nos sintomas clínicos e na presença de disgeusia e hiperacusia. MAY e KLEIN (1991) recomendam excluir outras entidades diagnósticas com base em uma avaliação definida e um diagnóstico diferencial extenso. Autores como PETRUZELLI (1991) descreveram a paralisia de Bell como diagnóstico de exclusão, usando o termo idiopática com muita frequência. A utilização da reação em cadeia da polimerase do DNA em estudos realizados por MAY (1991), BARINGER (1996) e SCHIRM (1997) levantaram o questionamento do uso do termo idiopático. A hipótese de que a causa da paralisia é um mecanismo imuno-inflamatório viral mediado pelo herpes simples vírus (HSV) passou a ser a mais amplamente aceita.

O tratamento clínico da paralisia de Bell tornou-se polêmico e envolve tanto opções clínicas como cirúrgicas. ADOUR (1972) publicou um estudo controlado sobre o tratamento clínico da paralisia de Bell com corticosteróides, mostrando a recuperação completa em 89% de 194 sujeitos tratados, em comparação com uma recuperação completa em 64% dos sujeitos controle.

Há muito se supunha haver uma causa viral para a paralisia de Bell, em um estudo de revisão duplo cego randomizado controlado, verificou-se que os pacientes tratados com prednisona e aciclovir obtiveram uma recuperação mais completa, estatisticamente significativa, do que aqueles tratados somente com prednisona (ADOUR,1996).

COSTA em 1986 realizou um estudo onde foram comparados dois grupos, sendo um sem qualquer tipo de intervenção medicamentosa e fisioterápica, e o grupo controle recebendo corticosteróides, vasodilatadores e fisioterapia. O grupo que recebeu tratamento combinado obteve 71% de cura quando comparado ao controle, aonde apenas 16% obteve a cura.

A descompressão cirúrgica na paralisia de Bell é defendida em pacientes cuja eletroneuronografia (ENOG) tenha demonstrado uma redução na amplitude do



(PAC) superior a 90% e que estão no lapso de tempo de cerca de duas a três semanas após o início da paralisia. O procedimento cirúrgico envolve uma craniotomia na fossa média, para a descompressão da parte labiríntica do nervo, não sendo recomendável aos pacientes em más condições de saúde ou mais de 60 anos de idade. As contra-indicações são: infecção no ouvido médio ou mastóide, audição apenas em um dos ouvidos (risco de perda auditiva iatrogênica). Pacientes que sofreram recorrências múltiplas de paralisia também são considerados candidatos.

O tempo de espera da recuperação da função varia de algumas semanas a 12 meses. Segundo PEITERSEN (1982) cerca de 94% dos pacientes com paralisia parcial, ou seja, neuropraxia recuperam a função completa em questão de meses. A ausência de recuperação por quatro meses indica probabilidade de prognóstico desfavorável, sem o retorno da função, apresentação de complicações como, sincinesia e contraturas graves. MARSH (1971), ADOUR (1972) e PEITERSEN (1982) apresentaram estudos onde os resultados insatisfatórios ocorreram entre 15 % e 40% dos pacientes que não são tratados.

ESSLEN (1977) recolheu dados provenientes da história natural e da eletroneuronografia (ENOG) que se correlacionam com o estudo realizado por PEITERSEN, 1982 onde determinou que 93% dos pacientes portadores de paralisia de Bell, a progressão da degeneração cessa no 10º dia. O retorno da função, mesmo que parcial ou mínima, sempre ocorre em seis meses. Estes autores salientaram que é mais importante identificar áreas de uma manifestação clínica do paciente que sugira outro diagnóstico que não a paralisia de Bell, tais como: A) paralisia facial de progressão lenta por mais de três semanas ou sem retorno da função por mais de seis meses, sugere neoplasia. B) paralisia facial bilateral simultânea, exclui a paralisia de Bell como diagnóstico.

Em 5% dos pacientes com paralisia de Bell observa-se movimentação normal da frente, o que não sugere necessariamente uma lesão do neurônio motor superior.

A paralisia unilateral recorrente é compatível com paralisia de Bell, mas é observada com uma frequência de 30% em pacientes com tumor, sendo uma causa muito preocupante.

A dor não é considerada como tendo um significado prognóstico ou diagnóstico.

A hipercinesia facial é problemática, porque é encontrada em casos de compressão vascular e neoplasia.

- Síndrome de Ramsay - Hunt (Herpes-zoster óptico)

A síndrome caracterizada por paralisia facial,, erupções vesiculares herpetiformes e disfunção vestibulococlear é conhecida como síndrome de Ramsay Hunt ou herpes-zoster ótico. Diferentemente da paralisia de Bell, não há discordância quanto à causa viral da síndrome. As erupções vesiculares podem ser encontradas no ouvido, na face e no pescoço até o ombro. A dor é maior do que na paralisia de Bell, há uma probabilidade maior de perda auditiva e menor incidência de recuperação completa da paralisia facial (54%). A recuperação da perda auditiva é completa em 45% dos pacientes. Pacientes mais jovens apresentam um prognóstico melhor (MURAKAMI, 1996).

O tratamento da síndrome de Ramsey-Hunt é igual ao da paralisia de Bell.

- Doença de Lyme

Esta doença é causada por infecção por espiroqueta (*Borrelia burgdorferi*) transmitida por carrapatos, conhecida por causar eritema migrans crônico, meningopolineurite, anormalidades miocárdicas da condução e artrite de Lyme. De início associada a picadas de carrapatos no nordeste dos EUA, a doença é agora reconhecida em toda a América do Norte e Europa. CLARK e alunos em 1985 relataram uma incidência de paralisia facial acima de 10% em todos os pacientes com doença de Lyme e bilateralmente em 25% deles. Os sintomas aparecem logo

após a picada do carrapato (com exantema maculopapular claro no centro), associado com cefaléia, mal estar, mialgias, calafrios e febre, náuseas e vômitos, além de seqüelas neurológicas. O prognóstico para o retorno da função facial é ótimo.

- Bacterianas inespecíficas

LOPES em 1994 relata que o nervo facial está sujeito a paralisia por infecções agudas ou crônicas. Encontramos paralisia facial por otite média aguda principalmente em crianças, não só pela incidência maior da doença, mas também pela maior possibilidade de disseminação da infecção na segunda porção do nervo facial (trajeto timpânico), onde o canal é mais delgado.

A fisiopatologia da paralisia facial por infecção bacteriana pode ser ou por disseminação direta da infecção por deiscência do canal de Falópio ou através do nervo da membrana do tímpano, estapediano, ou ainda pelas vias de conexão vasculares entre o canal de Falópio e a mastóide.

Histologicamente na otite média aguda encontra-se um quadro típico de neurite com congestão vascular e edema no tecido perineural que levam a alterações funcionais. Estas alterações poderiam advir de uma isquemia pela congestão vascular ou compressão direta pelo edema. Entretanto, na otite média crônica há uma osteíte e com a absorção óssea criam-se microabscessos intracraniais, levando tecido de granulação e edema, causando compressão. Há ainda a possibilidade de neurite infecciosa pelo agente infeccioso em atividade.

O quadro clínico da paralisia facial na otite média aguda é de início uma paresia facial que vai evoluindo lentamente em dias, podendo nem se tornar uma paralisia completa. O diagnóstico é clínico e o tratamento é o mesmo realizado na otite média aguda, acompanhado por paracentese para aliviar a secreção da orelha média. O prognóstico é muito favorável.

A paralisia advinda da otite média crônica, onde o início de instalação é mais lento e o quadro evolutivo de meses. É preciso a obtenção do diagnóstico clínico, realizar exames radiográficos do osso temporal para afastar colesteatomas ou outros tumores. A conduta após o controle infeccioso é de explorar todo o nervo no trecho infrageniculado para liberá-lo e limpeza do tecido de granulação sem abrir sua bainha. O prognóstico após cirurgia é bom e normalmente ocorre recuperação da paralisia com apresentação de complicações mínimas, com dependência do tempo em que foi realizada a intervenção após o início de instalação do quadro de paralisia.

Na otite externa maligna (otite externa necrosante), a paralisia facial é um sinal preocupante, a patologia que aparece em condições clínicas metabólicas que favorecem um quadro clínico aberrante de otite externa com focos de necrose, presença de pseudomonas aeruginosa e por vezes com evolução mortal. Incide em 38% dos pacientes, é tipicamente preditiva, de sobrevida precária do paciente. O prognóstico não é influenciado pela cirurgia, exceto o debridamento do tecido de granulação no canal externo e, caso o paciente sobreviva, a chance de recuperação facial é de uns 50%.

- Bacterianas específicas

Segundo LOPES (1994) as principais infecções bacterianas específicas que causam paralisia facial são a tuberculose e a lues.

São formas raras de paralisia facial e devem ser consideradas no diagnóstico diferencial. A tuberculose do osso temporal quase que invariavelmente causa paralisia facial. Quando este paciente é uma criança e apresenta sinais de otite média crônica e paralisia facial deve ser afastada a possibilidade de tuberculose da orelha. Deve ser realizado tratamento apropriado para a limpeza da osteomielite.

O lues forma muito rara, manifesta-se em sua forma quaternária, ou seja, neurolues, visto que já está se manifestando em outras partes do sistema nervoso.

### 1.4.3 Causas sistêmicas/metabólicas

As paralisias decorrentes de desordens sistêmicas/metabólicas representam aproximadamente 2% do total de casos de paralisias de Bell (MAY, 1991). Elas são raramente a primeira causa da paralisia.

As patologias que levam a paralisia do nervo facial por causas sistêmica e metabólica incluem: diabetes mellitus, hipertireoidismo, hipertensão arterial sistêmica, gravidez, porfiria aguda, síndromes autoimunes, sarcoidose, amiloidose, toxicidade por monóxido de carbono, tétano, difteria, deficiência de vitamina A e alcoolismo.

Em dois grandes estudos realizados por PEITERSEN (1977) e ADOUR (1978), com pacientes portadores de paralisia de Bell, respectivamente 3% e 5% eram diabéticos. Em 1978, ADOUR estimou o risco dos portadores de diabetes em 4,5 vezes maior de desenvolver paralisia facial do que a população normal.

### 1.4.4 Causas neoplásicas

A paralisia facial tumoral incide sobre as paralisias faciais em aproximadamente 5% dos casos (LOPES, 1994).

Os tumores causando paralisia facial podem ser intrínsecos (origem neurogênica) ou extrínsecos que afetam o nervo facial secundariamente.

Intuitivamente, poderia parecer que a paralisia do nervo facial secundária a um tumor teria um início relativamente lento. É característica uma evolução progressiva da paralisia por mais de três semanas. Porém, um início súbito não descarta a possibilidade de neoplasia. Num estudo realizado por JACKSON e alunos em 1980 observaram a incidência de 27% de paralisia facial súbita em pacientes que apresentaram neoplasia do nervo facial, estes dados também foram confirmados em

estudos realizados por NEELY e ALFORD (28% dos pacientes); FISCH e RUTTNER (1977) (20% dos pacientes).

Segundo LOPES (1994) o diagnóstico baseia-se na história de paralisia facial de característica evolutiva e progressiva, contudo, sem afastar totalmente a possibilidade de alguns tumores apresentarem lesão súbita do nervo, simulando uma paralisia de Bell.

Se concomitantemente à paralisia for encontrada sincinesia, este achado deve sugerir comprometimento tumoral. Em vários casos encontramos paralisias faciais com características recorrentes apresentando períodos de melhora e piora.

A dor é o sintoma mais freqüente nos processos extratemporais. Podemos encontrar também um envolvimento de outros pares cranianos, principalmente o VI-par (Oculomotor), o que sugere um processo do ápice petroso; os pares IX, X, XI e XII, sugerem síndrome do forame jugular encontrada nos casos de glomos jugulares, todos esses processos sugerem sem dúvida, uma suspeita importante de processo expansivo intrínseco ou extrínseco do nervo facial.

O envolvimento do V-par (Trigêmio) chama a atenção para os processos do ângulo pontocerebelar.

A hipoacusia pode também ser o primeiro sintoma quando o tumor causa alteração ao nível da orelha média ou externa. A otorréia e sinais de otite média crônica podem aparecer concomitantemente em alguns casos de tumores do osso temporal.

No diagnóstico da paralisia facial tumoral é muito importante considerar-se que aqueles casos conduzidos como paralisia facial idiopática, que não apresentarem evolução clínica favorável em 6 meses após a instalação do quadro, devem submeter-se a uma detalhada exploração diagnóstica para afastar um processo tumoral.

O tumor intrínseco do nervo é o neurinoma do nervo facial que é uma patologia rara que pode ocorrer em qualquer idade, preferencialmente nas 3<sup>a</sup> e 4<sup>a</sup> décadas de

vida, em doentes do sexo feminino. Os sintomas relacionados ao neurinoma do nervo facial dependem do local de origem do tumor.

Podem ser intratemporais, intracranianos ou extratemporais, apresentando-se com maior frequência:

- 1- Na segunda porção do nervo facial (cavidade timpânica).
- 2- Na terceira porção do nervo facial (na mastóide)
- 3- Na porção extratemporal do nervo facial (na parótida).

#### 1.4.5 Causas iatrogênicas

As causas iatrogênicas podem ser deliberadas ou inadvertidas. As do tipo deliberadas são aquelas onde encontramos uma patologia, exemplo um tumor, e este está envolvendo o nervo, o cirurgião por sua vez, é obrigado a lesar o nervo para tratar a patologia.

As causas iatrogênicas inadvertidas são aquelas que durante o ato cirúrgico nas proximidades do nervo, inadvertidamente ocorre à lesão. Dentro deste processo as cirurgias otológicas são as que mais causam paralisias faciais iatrogênicas e em geral perfazendo um total de 46%, logo em seguida encontramos as neurocirurgias com 34%, cirurgias de glândulas salivares 15% e as cirurgias plásticas 5%.

As paralisias faciais inadvertidas são extremamente graves e causam um grande trauma ao paciente e para o cirurgião.

O tratamento deve ser imediato. A reparação da lesão deve ser realizada no mesmo ato cirúrgico. Se ocorrerem dúvidas de que ocorreu uma lesão inadvertida, o nervo deve ser reexplorado imediatamente para que seja possível uma reparação.

## 1.5 FISIOPATOLOGIA

**Do ponto de vista da fisiopatologia, o nervo facial é idêntico aos demais nervos motores, tendo como característica particular a sua localização no canal de Falópio com um trajeto de aproximadamente 35mm (FERREIRA, 2000).**

Constituído por aproximadamente 10.000 neurofibrilas e estas envolvidas por um cilindro eixo com uma tênue bainha de mielina, que é circundada por outra denominada de bainha de Schwann, indispensável à vida e ao funcionamento axonal. Sua estrutura é composta basicamente por: bainha, epineuro, perineuro, endoneuro (SANTOS, 1995; VALENÇA, 2000).

Cabe salientarmos que a estrutura do nervo facial não é constante em seu trajeto. A consistência da bainha externa, o epineuro, aumenta à medida que se aproxima do forame estilomastóideo. No ângulo pontocerebelar e no meato acústico interno, as fibras nervosas estão dispostas paralelamente, com pouco tecido endoneural e sem perineuro.

No segmento labiríntico as fibras apresentam-se em um único grupo com uma bainha fina e com pouco tecido endoneural. O nervo ocupa 25 a 50% do canal ósseo.

No segmento timpânico a estrutura é semelhante, mas apresenta-se com um epineuro mais grosso.

No segmento mastóideo o nervo é formado por funículos em separado com um perineuro muito delgado.

Após o forame estilomastóideo encontramos vários funículos e perineuro bem definido e denso.

Em virtude de sua peculiar situação de enclausuramento em canal ósseo, desde o fundo do meato acústico interno até o forâmen estilomastóideo, e de sua estreita relação com a orelha interna, orelha média e a mastóide, o nervo facial está sujeito a processos infecciosos ou compressivos de várias naturezas, podendo interromper o seu fluxo nervoso, ocasionando um bloqueio parcial ou total. Nas vezes em que isto



ocorre, instala-se abaixo do ponto lesado processo degenerativo conhecido como degeneração Walleriana, esta degeneração tem seu início nas primeiras 24 horas e completa-se até o 15º dia após a lesão (LOPES, 1994; JACKSON,1999; ATHERINO, 2000; FERREIRA, 2002).

Após a lesão nervosa, as fibras distais retêm a excitabilidade por mais de 96 horas, com os axônios recebendo energia das células de Schwann. Transformações histológicas importantes então se sucedem. Fibrilação axonal com posterior desaparecimento.

As células de Schwann tornam-se edemaciadas e rompem a mielina por fagocitose (Degeneração Walleriana).

Após, a mielina e os restos axonioplasmáticos são absorvidos por macrófagos e as células de Schwann perdem seu arranjo linear e se tornam separadas umas das outras.

A membrana basal que normalmente forma uma capa extracelular sobre as células de Schwann e sobre os nódulos de Ranvier também se rompe e permanece em torno de cada célula de Schwann remanescente. Estas alterações também são vistas retrogradamente até o primeiro nódulo de Ranvier, proximal ao local da lesão. A célula nervosa em cromatólise ou degeneração de Nills apresenta-se com aumento, desintegração e perda dos grânulos de Nills em seu citoplasma e com seu núcleo assumindo uma posição excêntrica. A célula nervosa pode se degenerar completamente e desaparecer com o tempo. O processo regenerativo começa logo após a degeneração se não houver uma secção completa ou algo que obstrua ou cause uma compressão constante sobre o nervo. Inicialmente, há um crescimento dos axônios proximais e formam um neuroma no coto como se procurassem pelo caminho do crescimento, as células de Schwann se reagrupam formando cordas de células e vão se juntando a membrana basal que as envolviam. Estas sólidas cordas de células formam um tubo para receber o axônio que cresce. A velocidade de crescimento é de aproximadamente 1mm por dia. A mielina que se forma novamente é inconstante e mais fina que a anterior (normal) e isto é o que resulta

nas seqüelas encontradas. A pequena velocidade da regeneração nervosa colabora para que neste período, até que os axônios atinjam as placas neuromotoras, ocorram modificações atróficas nos músculos e alterações das placas que afetam o resultado final estético da mímica facial (FERREIRA, 2002).

- Estágios da lesão nervosa

A classificação de SUNDERLAND (1978) descreve os graus de lesão em nervos e faz uma correspondência com a Escala de Evolução Motora do Nervo Facial proposta por HOUSE-BRACKMANN.

1. Neuropraxia – nesta lesão encontramos, apenas um simples bloqueio fisiológico causando a paralisia, não observamos a degeneração Walleriana. A recuperação é completa, como ocorre na maioria dos casos de paralisia facial periférica. Quando o fator causal é removido o mais rápido possível, a bainha de mielina que se encontra edemaciada ou em dissolução parcial, logo se regenera ocorrendo à reversão da paralisia. Em 10 a 14 dias ocorrerá o retorno das funções fisiológicas do nervo após a instalação da paralisia.

Grau – 1 da graduação de House-Brackmann.

2. Axoniotmese – nesta lesão encontramos, o comprometimento parcial de axônios e da bainha de mielina, entretanto, o neurilema permanece íntegro, e desta forma poderá ou não ocorrer regeneração da fibra nervosa. Portanto, ocorre à degeneração Walleriana, e a célula nervosa (axônio lesado) poderá se recuperar, produzindo a regeneração do cilindro-eixo lesado ou se degenerar. Nos casos de neurotmesa e axoniotmese parcial, a recuperação será possível através da regeneração anatômica, isto é, as células de Schwann proliferam-se e formam as chamadas fitas de Bungner, que irão servir como guia para o crescimento dos axônios. No segmento proximal do nervo lesado, cada axônio se divide em inúmeros

brotos, que crescem em direção ao segmento distal, ao acaso, e misturados dando a forma de uma regeneração cruzada de axônios, sendo uma das causas de complicações (sincinesias).

Os axônios do segmento proximal, não podendo crescer em seus respectivos tubos de mielina do seu segmento distal, porque estes podem ser obstruídos por axônios degenerados, tendem a crescer desordenadamente em tubos de mielina de outros axônios, que são destinados a outros grupos musculares. É por isso, por exemplo, que se instalam as sincinesias, como as encontradas nos casos de paralisias faciais periféricas, onde a recuperação não foi completa.

Exemplo 1: o paciente experimenta fechar o olho, observamos o repuxamento da comissura labial; ou ao contrário, ao fechar a boca, ocorre um piscar automático do olho.

Exemplo 2: a chamada síndrome das “lágrimas do crocodilo”, também uma complicação das paralisias faciais periféricas, as lágrimas estariam muito exageradas no ato da mastigação, o que pode ser atribuído ao defeito de reinervação.

Grau – 2 da graduação de House-Brackmann.

3. Neurotmese – é a lesão onde encontramos, interrupção completa do nervo, é o verdadeiro bloqueio anatômico, total ou parcial. Este caso é excepcional nas paralisias faciais periféricas, podem ser observadas necrose óssea e fibrose do nervo. Esta lesão é a responsável pelas complicações mais graves das paralisias faciais periféricas, tais como: contraturas, espasmos faciais, atrofia muscular e movimentos de massa. Nesta lesão ocorre a desintegração completa dos elementos anatômicos do nervo. A possibilidade de regeneração nervosa é nula, sendo utilizada a descompressão nervosa cirúrgica do nervo.

Os axônios da extremidade proximal, não conseguindo atingir a extremidade distal, acumulam-se formando uma massa de tecido nervoso, chamada de neuroma. A recuperação da paralisia facial periférica quando envolve estes casos só pode ser

tentada realizando a aproximação das extremidades seccionadas, quando possível, ou utilizando a enxertia do nervo.

Grau – 3 e 4 da graduação de House-Brackmann.

Após a ocorrência da degeneração Walleriana, entre 10 a 15 dias de iniciada a paralisia facial periférica, instala-se a fibra muscular desnervada, originando uma atividade autônoma, parcial, chamada de fibrilação, e esta irá persistir enquanto durar a desnervação.

A regeneração defeituosa do nervo também pode levar a sincinesia ou contratura facial. A transecção parcial ou completa do nervo pode acabar causando função facial mínima perceptível (grau –5 da graduação de House-Brackmann) ou ausente (paralisia), (grau–6 da graduação de House-Brackmann) (RICE,1999).

## 1.6 PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA EM CONDIÇÕES ESPECIAIS

- Infecção pelo HIV

Na revisão da literatura realizada por LEVY (1985), BÉLEC (1988) e BÉLEC (1989) mostrou-se que a paralisia facial periférica pode ocorrer em qualquer estágio da infecção pelo HIV e com vários contextos clínicos. Nos estágios I e II da infecção por HIV, os pacientes podem desenvolver somente a paralisia de Bell ou a Síndrome de Guillain-Barré. E nos estágios III e IV, quando a imunidade celular está começando a declinar, o herpes zoster relacionado à paralisia facial, secundário ao envolvimento do VII par pela linfomatose meníngea, é apenas um aspecto comum que também pode ocorrer na neuropatia periférica.

BÉLEC (1989) relata que muitos casos de paralisia facial periférica relacionados ao HIV ocorrem na fase crônica da infecção dos pacientes, ou seja, após o estágio I.

A apresentação clínica da paralisia facial parece altamente variável nos pacientes infectados pelo HIV, preenchendo os critérios para paralisia de Bell (paralisia isolada da uma hemiface, com causa desconhecida).

No geral o prognóstico da paralisia facial relacionada ao HIV é bom.

- Gravidez

A associação entre paralisia facial periférica (tipo Bell) e gravidez é considerada como uma desordem neurológica menor com etiologia desconhecida. Estudos de EL-EBIARY (1971), HILSINGER (1975), HANSEN (1986) e CUNNINGHAM (1993) mostraram que as mulheres na idade reprodutiva são afetadas duas a quatro vezes mais do que as mulheres na mesma idade, as mulheres grávidas são 3,3 vezes mais afetadas do que as mulheres não grávidas.

A aparente predisposição das mulheres grávidas à paralisia facial tem sido atribuída ao alto conteúdo do fluído extracelular, inflamação viral, e características de imunossupressão na gravidez, mas ainda existem muitas dúvidas. Muitos casos de paralisia de Bell ocorrem no terceiro trimestre de gravidez ou no período pós-parto. O início da paralisia é agudo e doloroso. Muitos autores sugerem que a paralisia de Bell aumenta o risco de hipertensão e toxemia na gravidez, uma vez que o estado de gravidez, por outro lado, pode afetar o curso e a severidade da doença.

A recuperação da paralisia de Bell na gravidez é normalmente boa, à recorrência e à incidência bilateral são raros. O tratamento da paralisia é o usual.

## 1.7 DIAGNÓSTICO DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA

Segundo MAY (1991) e JACKSON (1999) o exame do paciente com paralisia facial tem três objetivos principais.

- **Identificar:**

- 1- O local da lesão,

- 2- O grau de disfunção e, se possível,
- 3- A sua causa.

- **Anamnese e Exame Físico**

A anamnese e o exame físico têm muita importância na paralisia facial. Na anamnese, devem-se obter dados detalhados sobre o início da disfunção, a rapidez com que começou, os sintomas e doenças sistêmicas associadas, para ajudar a estabelecer uma causa traumática, neoplásica, infecciosa, etc.

O exame físico deve incluir um exame minucioso da cabeça e do pescoço, com bastante atenção para os ouvidos, glândula prótida, outros nervos cranianos, salivação, lacrimejamento e paladar (MAY, 1991; JACKSON, 1999).

- **Testes Elétricos**

O exame físico inicial pode documentar a gravidade da paralisia, mas ele não revela o estado neurofisiológico do nervo facial, a progressão da doença, o prognóstico ou a indicação para outra intervenção. Os testes elétricos mais usados incluem o teste de excitabilidade nervosa mínima, o da estimulação máxima (TEM) e a eletroneuronografia (ENOG). Estes testes baseiam-se na estimulação percutânea do nervo facial e não mostram anormalidades até 72 horas após a degeneração do nervo (JACKSON, 1999; HUNGRIA, 2000). A eletromiografia (EMG) convencional valorizam-se os parâmetros de presença ou não de atividade muscular espontânea e o padrão voluntário (SANTOS-LASAOSA, 2000). Quando a denervação muscular estiver presente por volta de 2-3 semanas, o músculo começa a fibrilar, podendo ser registrados tais potenciais, é o sinal de denervação. (ATHERINO, 2002).

## 1.8 REABILITAÇÃO FACIAL

Fisioterapeutas têm tratado a paralisia facial por várias décadas. Muito antes de 1927, o tratamento pela Fisioterapia da paralisia facial foi iniciado (ELSOM, 1927), principalmente com o uso das técnicas chamadas conservadoras ou tradicionais como os exercícios faciais globais, a estimulação elétrica contínua e a massagem.

Vários tratamentos e terapias têm sido propostos como recursos paralelos ao tratamento médico (BEURSKENS, 1994). Em 1971 CROUCH sugeriu a estimulação dos lábios com massagens rápidas para melhorar o fechamento labial. CHEVALIER e alunos em 1977 apresentaram um programa de exercícios que englobavam a musculatura da mímica facial envolvida na paralisia. Em 1984, no V Simpósio Internacional sobre o nervo facial, vários trabalhos abordaram a importância do acompanhamento dos pacientes, propondo exercícios faciais, eletroterapia, massagens e eletromiobiofeedback (GOMEZ, 2003).

### • Exercícios Faciais

O exercício terapêutico é definido como a prescrição do movimento corporal para melhorar a função, aliviar os sintomas ou manter um estado de bem-estar (SHANKAR, 2002).

O exercício é parte integrante da prática Fisioterápica. Desde a história primitiva registrada, o homem tem reconhecido e explorado a relação entre o exercício, à saúde e a reabilitação (SHANKAR, 2002).

Os músculos humanos contêm dois tipos de fibras musculares. As do tipo I, chamadas de fibra de oxidação lenta e de contração lenta, são as fibras vermelhas, resistentes à fadiga, como o são predominantemente as fibras musculares faciais (BAILLIET, 1982; DAVIS, 1983). As do tipo II, ou fibras de contração rápida

apresentam duas características diferentes. As do tipo IIa, são maiores e mais rápidas do que as do tipo I, também são resistentes à fadiga e são indicadas como fibras de oxidação glicolítica rápida. As do tipo IIb são as fibras brancas, que apresentam carência de enzimas aeróbicas e por isso se cansam rapidamente.

Cada músculo, então, contém fibras do tipo I e II em várias proporções. A distribuição básica do tipo de fibra é provavelmente uma característica herdada (BERGER,1982; MARCONDES,1993; SHANKAR, 2002). As fibras musculares formam parte das unidades motoras, sendo que dentro de qualquer unidade motora, as fibras são do mesmo tipo.

As fibras são recrutadas seletivamente durante o exercício. As fibras de contração lenta são supridas por pequenos neurônios com uma baixa entrada de ativação e usadas preferencialmente em exercícios de baixa intensidade. Por sua vez, as fibras de contração rápida são inervadas por neurônios maiores com alta entrada de estímulo. Estas são ativadas durante os exercícios de alta intensidade. Os dois tipos de fibras sofrem ativação durante os exercícios pesados BERGER, 1982; MARCONDES, 1993).

O exercício terapêutico constitui-se em uma das ferramentas chaves para o Fisioterapeuta restaurar e melhorar a função muscular, é um aspecto importante no tratamento de muitas disfunções neurológicas. Esta é a medida terapêutica mais efetiva para um paciente com neuropatia periférica, tanto naqueles que sofreram uma lesão grave, quanto nas formas mais leves, pois estarão recebendo auto-estimulação e, portanto, sem riscos e com maior eficiência dentro dos limites fisiológicos (FERREIRA, 2001). A meta a ser alcançada em qualquer programa terapêutico que utilize exercícios é a aquisição de movimento e função, livre de sintomas. A paralisia facial periférica altera a fisiologia neuromuscular causando atrofia, perda da coordenação, da força e causa fadiga da musculatura facial (HERBISON, 1983; BRACH, 1996; DIELS, 1997; BRACH, 1999; TARGAN, 2000).



Em geral, as principais formas válidas de solicitação motora são a força, a velocidade e a resistência. Na reabilitação a coordenação assume um papel de extrema importância como um dos fatores principais do desempenho motor.

Entendemos por coordenação a ação sinérgica do sistema nervoso central e da musculatura esquelética dentro de uma determinada seqüência de movimentos (KRUSEN, 1994; DELISA, 2002).

Quanto melhor for a qualidade da coordenação, tanto mais fácil e preciso será realizado o movimento. Quando realizamos o movimento coordenado ele se torna flexível e econômico, de modo que decresce o consumo energético, baixando o nível de fadiga.

Quanto mais complicado o desempenho motor, tanto maior será a importância da coordenação. O aperfeiçoamento e a repetição transformam um acontecimento consciente ligado ao córtex cerebral, em um processo de evolução inconsciente, cuja automaticidade está entregue aos centros cerebrais secundários. O exercício terapêutico para o desenvolvimento da coordenação muscular depende da repetição. Quando iniciado o treinamento para a coordenação, o movimento deve ser simples e a velocidade suficientemente lenta para o paciente monitorar conscientemente todos os componentes da atividade. À medida que várias repetições são realizadas um engrama é formado. A partir daí a velocidade de desempenho preciso torna-se menor e ocorrem menos alastramentos da excitação a outros neurônios fora do padrão de atividade (KRUSEN,1994).

SCHRAM e BURREN em 1984 relataram que o programa da reabilitação para paralisia facial periférica na Universidade de Zurich é baseado no princípio da plasticidade da inervação supranuclear e permite ao paciente a reprogramação do controle da motricidade facial. A harmonia da programação da inervação supranuclear com novos padrões de inervação periférica traz a melhor utilização da musculatura.

Em 1988, BRUDNY e colaboradores utilizaram um programa de treinamento apoiado em exercícios faciais + feedback eletromiográfico em um

grupo de 30 pacientes que sofreram anastomose hipoglosso-facial. O treinamento foi dirigido a desenvolver controle muscular seletivo – facilitação ou inibição, para obter: simetria, sincronia da função facial e espontaneidade da expressão.

O modelo de exercícios faciais utilizados por BRACH (1999) apresenta um manejo terapêutico onde se categoriza os pacientes segundo o grau de recuperação no momento de iniciar o tratamento, que vai desde a etapa aguda até a etapa de seqüelas, e se estabelecem terapias baseadas nesta categorização, em relação ao tipo de tratamento, ao número de repetições e a frequência de tratamento. Este modelo utiliza exercícios ativo-assistidos, ativos e resistidos, movimentos isolados e movimentos que enfatizam a simetria facial.

No seu trabalho original BAILLET e alunos em 1982 introduziram o treinamento por controle muscular seletivo, enfatizando a máxima recuperação facial. O treinamento usando feedback visual com espelho ou eletromiobiofeedback com espelho dá ao paciente uma vantagem imediata que a informação (exercício) pode ser incorporada dentro de um padrão, permitindo que o paciente faça as correções imediatamente.

ROSS e alunos em 1991 aplicaram a reeducação motora com controle muscular seletivo em um estudo prospectivo, randomizado e controlado em pacientes com paresia facial. Eles concluíram que a reeducação motora com exercícios de controle muscular seletivo diminuía a atividade de sincinesia, a apresentação muscular pobre e a hiperatividade do lado não afetado.

- **Estimulação Elétrica Transcutânea**

A estimulação elétrica transcutânea do nervo é o uso da eletricidade com a propriedade de excitabilidade do tecido nervoso e muscular, proporcionando a base da aplicação terapêutica para a estimulação elétrica. A estimulação elétrica é uma modalidade física, utilizada muitas vezes nos processos de reabilitação de patologias

que comprometem as características físicas, metabólicas e estruturais do músculo (ERIKSSON, 1979; KULZER, 1991). Para que seja obtida uma contração muscular promovida eletricamente, dois eletrodos são aplicados ao músculo; um dos eletrodos é aplicado sobre o ponto motor (cátodo) e o outro (ânodo) é colocado em outro local, geralmente mais distal no próprio músculo (eletrodo de dispersão). Quando os estímulos são de intensidade suficiente e com um tempo de aplicação bastante para que ocorra a despolarização da membrana nervosa, são gerados potenciais de ação (PA) nos nervos motores, ocorrendo à contração muscular.

A estimulação elétrica manipula o padrão de atividade elétrica de resposta ao motoneurônio, mediante um incremento à sua atividade inerente. A atividade relativa a cada unidade motora permanece inalterada em relação ao resto das unidades, em decorrência de um padrão de recrutamento relativamente rígido (KITCHEN, 1998; TARGAN, 2000).

A ordem de ativação das unidades motoras pela estimulação elétrica depende, pelo menos, de três fatores: 1) diâmetro do axônio motor; 2) distância entre o axônio e o eletrodo ativo e 3) o efeito dos “inputs” provenientes dos aferentes cutâneos que foram ativados pela estimulação elétrica (KITCHEN, 1998).

A estimulação elétrica de baixa frequência utilizada em estudos nos seres humanos, onde os impulsos não são superiores a 1000 Hz e comumente situam-se abaixo da faixa dos 100 HZ, tem sido tradicionalmente utilizada para facilitar as contrações voluntárias dos músculos faciais. A utilização da estimulação elétrica de baixa frequência não necessita da cooperação ativa do sujeito (KITCHEN, 1998).

No trabalho original de PETTE e alunos (1975) utilizando estimulação elétrica de baixa frequência, eles demonstraram que os músculos rápidos apresentaram uma readaptação da atividade enzimática com aumento da enzima oxidativa (SDH). Pode-se afirmar, através dos achados histoquímicos, em relação a estimulação de baixa frequência, que eles representam um aumento da capacidade oxidativa muscular, conseqüentemente um aumento do índice de fadiga.

A plasticidade muscular em resposta a estimulação elétrica segue o princípio de que as características do músculo esquelético não são imutáveis. Ocorrem adaptações em resposta às mudanças no uso do músculo, e suas características estruturais, bioquímicas e fisiológicas satisfazem mais apropriadamente as demandas impostas (SNYDER-MACLEAR, 2002).

Os estudos de BAILLIET e DAVIS em 1983 demonstram que a musculatura facial é formada predominantemente por fibras do tipo I, que estão associadas ao controle motor fino, por sua vez, estas fibras são relativamente lentas e muito resistentes à fadiga. Existem evidências que sugerem que a musculatura facial denervada pode responder a estimulação elétrica. Os músculos da mímica facial que apresentam predominantemente fibras musculares tipo I, respondem mais facilmente aos estímulos elétricos do que a musculatura denervada com fibras de contração de contração rápida (GORDON, 1951; GIRLANDA, 1982; GITTINS, 1999). Além disso, a estimulação elétrica apresenta um grande efeito nos pequenos grupos musculares mais do que nos grandes grupos. A estimulação elétrica terapêutica tem sido usada com grande sucesso na paralisia facial de Bell (FARRAGHER, 1987; SHROBE, 1993; GITTINS, 1999).

A estimulação elétrica dos músculos que são requeridos para trabalhar em níveis de força relativamente baixos por longos períodos de tempo nas atividades de vida diária, caracteristicamente como o são os músculos faciais, desenvolvem uma capacidade aumentada em fornecer adenosina trifosfato (ATP) dos depósitos de energia para reabastecer a contração muscular repetitiva. O músculo com grande resistência possui uma capacidade aumentada para metabolizar oxidativamente às gorduras, os carboidratos e as proteínas. O uso de nível baixo freqüente do músculo esquelético aumenta a atividade das enzimas metabólicas oxidativas dentro do músculo, e está associado com o aumento no número de mitocôndrias. O aumento nas enzimas oxidativas no músculo em resposta ao uso é acompanhado por um aumento no conteúdo da proteína transportadora de oxigênio, a mioglobina, e por uma elevação no número de capilares que trazem oxigênio para as fibras

musculares. Essas mudanças caracterizam a resposta muscular adaptativa não somente para programas de treinamento de resistência voluntária, mas para as mudanças causadas pela estimulação elétrica (KITCHEN, 1998; SNYDER-MACLEAR., 2002; MONJE, 2003).

## **2. OBJETIVOS**

- 1) Avaliar e comparar as três técnicas de tratamento específicas em Fisioterapia mais utilizadas, Exercícios Faciais, Eletroterapia e Exercícios Faciais + Eletroterapia em pacientes com paralisia facial periférica aguda.
  
- 2) Relacionar os dados clínicos e evolutivos descritos pela Escala de Evolução Motora do Nervo Facial de House-Brackmann no tratamento fisioterápico precoce.
  
- 3) Observar e documentar, o tempo de recuperação (número de sessões) e a recuperação funcional completa nos grupos de tratamento.

### **3 CASUÍSTICA E MÉTODO**

Este estudo teve início após a aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná em 28 de maio de 2002 (Anexo 1), estando registrado no Banco de pesquisas da UFPR (BANPESQ) sob o número 488.070/2002-05. Todos os pacientes concordaram em participar do estudo, assinando o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo 2).

#### **3.1 CASUÍSTICA**

Foram avaliados e tratados pacientes encaminhados para os Serviços de Fisioterapia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná e Clínica de Fisioterapia da Prefeitura Municipal de São José dos Pinhais – Paraná, com diagnóstico de paralisia facial periférica no período de maio de 2003 a maio de 2004.

A seleção dos pacientes se deu de forma aleatória, e distribuídos conforme a ordem de chegada para os grupos de estudo, Grupo A – Exercícios Faciais, Grupo B – Eletroterapia e Grupo C – Exercícios Faciais + Eletroterapia. Como critérios de inclusão foram aceitos pacientes com idade superior a 14 anos, ambos os sexos, todas as raças e que não tenham realizado outro tipo de tratamento (acupuntura, massagem, outras técnicas fisioterápicas, etc). Todos os pacientes foram avaliados e tratados pelo mesmo pesquisador. O exame físico direcionado e a avaliação motora foram realizados no primeiro dia conforme o Protocolo de Coleta de Dados (Apêndice 2), e a aplicação da Escala de Evolução Motora do Nervo Facial de House-Brackmann (Anexo 3), sendo que os pacientes foram reavaliados a cada sessão de Fisioterapia, ou seja, duas vezes por semana em todos os grupos. A

obtenção da alta era conseguida quando os pacientes atingissem grau 1 na Escala de Evolução Motora de House-Brackmann. Durante a realização da pesquisa a média de sessões de Fisioterapia foi  $24,11 \pm 9,38$ .

## 3.2 MÉTODOS

A avaliação consistiu de entrevista, avaliação clínica e exame físico específico com o paciente, aplicação do protocolo de coleta de dados (Apêndice 2), aplicação da Escala de Graduação Motora do Nervo Facial de House-Brackmann e execução do protocolo de Exercícios Faciais.

### 3.2.1 Avaliação clínica

Na entrevista o paciente foi questionado sobre os sintomas iniciais no processo de instalação da paralisia facial, a presença de patologias existentes anteriormente com acompanhamento clínico e o uso de medicamentos específicos para tratamento da paralisia facial periférica (Apêndice 5).

- Exame Físico

O exame foi realizado com o paciente sentado, a inspeção da face foi realizada inicialmente na posição de repouso. Após, a observação dos movimentos musculares faciais (regiões de grupos de músculos faciais específicos): couro cabeludo (frontal), olhos (orbicular dos olhos), nariz (enrugador do supercílio, prócero e nazal), boca (risório, depressor do ângulo da boca, zigomático maior, elevador do ângulo da boca, elevador do lábio superior, aza do nariz e depressor do lábio inferior, bucinador, orbicular da boca e mentoniano). (Apêndice 6).



- Escala de Evolução Motora do Nervo Facial

A escala utilizada foi a de Evolução Motora do Nervo Facial de House-Brackmann (HOUSE-BRACKMANN, 1985), aplicada em 80 pacientes.

### 3.2.2 Instrumentos

- Protocolo para execução da série de Exercícios Faciais

- Toda a execução dos exercícios é coordenada pelo Fisioterapeuta no ambulatório.

- Seguem-se rigorosamente os princípios de execução fisiológica anteriormente citadas.

- O acompanhamento é realizado duas vezes por semana.

- Os exercícios terapêuticos são executados obedecendo à ordem do protocolo, isto é, inicia-se com a execução na testa e progressivamente evoluímos até a boca e pescoço.

- Todos os exercícios são orientados e executados em frente ao espelho.

- Inicialmente, o paciente é orientado aos aspectos básicos do processo terapêutico, a aplicação do protocolo deve propiciar motivação máxima, instrução individualizada e participação ativa do paciente. Na fase 1 - os exercícios são realizados com poucas repetições (10 repetições), com atenção especial na qualidade de execução; o

paciente deve reaprender o movimento correto. Evitando o movimento em massa da musculatura facial contralateral.

- É fornecida ao paciente uma cópia da série de Exercícios Faciais para serem executados em casa.

- Os exercícios devem ser executados em casa 3 vezes ao dia, obedecendo sempre a mesma ordem do protocolo, repetidos em frente ao espelho. (Apêndice 3).

- Protocolo para Estimulação Elétrica Transcutânea

Para os procedimentos da estimulação elétrica realizou-se a limpeza da pele com álcool, para redução da impedância. Localizou-se os pontos motores dos músculos faciais, a técnica para localização foi a unipolar (GUTMANN, 1980), sob os quais foram colocados os eletrodos. Os pacientes permaneceram na posição deitada.

A produção do estímulo elétrico foi obtido usando uma corrente de baixa frequência, com intensidade motora e dois eletrodos autocolantes de superfície.

O eletrodo positivo foi colocado sobre os pontos motores dos músculos faciais estimulados. O eletrodo dispensor (negativo) foi colocado proximalmente.

## QUADRO 2 - PROTOCOLO PARA EXECUÇÃO DA ELETROTERRAPIA

### Características do programa de treinamento

Tipo de corrente	Pulsátil
Amplitude estimulação	Motora
Duração da fase	80 ms
Forma de onda	Monofásica
Frequência estimulação	200 ms
On/Off time	6 s on/ 6s off
Tipo contração	Isométrica
Número contrações/sessão	10 contrações por região
Frequência sessões	2X/semana

Modificado de Targan, 2002

QUADRO 3 – ESCALA DE EVOLUÇÃO MOTORA DE HOUSE-BRACKMANN

I – NORMAL	Função facial normal em todas as áreas.
II – DISFUNÇÃO DISCRETA	MACROSCÓPICA: leve fraqueza notável à inspeção próxima. Pode haver ligeira sincinesia. Em repouso, simetria e tônus normais. MOVIMENTO: frente → função moderada a boa. Fechamento completo dos olhos com esforço mínimo. Boca → pequena assimetria.
III – DISFUNÇÃO MODERADA	MACROSCÓPICA: óbvia, mas sem diferença desfigurante entre os dois lados. Notável, mas sem sincinesia, contratura ou espasmo facial graves. Em repouso, simetria e tônus normais. MOVIMENTO: frente → movimento discreto, à moderado. Olhos → fechamento completo com esforço. Boca → ligeira fraqueza com esforço máximo.
IV – DISFUNÇÃO MODERADAMENTE GRAVE	MACROSCÓPICA: fraqueza óbvia e ou assimetria desfigurante. Em repouso, simetria e tônus normais. MOVIMENTO: frente → nenhum. Olhos → fechamento incompleto. Boca → assimetria com esforço máximo.
V – DISFUNÇÃO GRAVE	MACROSCÓPICA: movimento apenas razoavelmente perceptível. Em repouso, assimetria. MOVIMENTO: frente → nenhum. Olhos → fechamento incompleto. Boca → ligeiro movimento.
VI – PARALISIA TOTAL	Sem movimento.

(House-brackmann, 1985)

### **3.3 MÉTODO ESTATÍSTICO**

Para avaliação dos resultados das três técnicas de tratamento utilizadas, a análise estatística foi realizada por meio do teste Qui-quadrado, para os dados nominais. Para os dados que apresentam uma distribuição normal e a variância dos conjuntos de dados similares utilizou-se a Análise da Variância.

## 4 RESULTADOS

Dos 80 pacientes avaliados e tratados encontramos, 33 homens (41%) e um ligeiro predomínio das mulheres, 47 (59%). Não foi evidenciada diferença significativa quanto ao gênero. O lado direito da face foi acometido 43 vezes (54%), o lado esquerdo 36 vezes (45%) e um caso bilateral (1%) (Tabela 1). Também não foi evidenciada diferença significativa quanto ao lado acometido. A média de idade foi de  $39,81 \pm 16,66$  anos. Quanto à faixa etária mais acometida, foram observados picos de incidência na segunda e quarta décadas de vida (Gráfico1); com predomínio do sexo feminino nas faixas etárias mais acometidas (Gráfico 2). Nos 80 pacientes ocorreram 81 episódios de paralisia facial periférica, sendo 5 recidivas (6%) do mesmo lado. Em um sujeito a paralisia foi de instalação bilateral (1%).

TABELA 1 – DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL POR GÊNERO E LADO AFETADO (n = 80)

	n	%	p
<b>SEXO</b>			
Masculino	33	41	0,60
Feminino	47	59	
<b>TOTAL</b>	<b>80</b>	<b>100</b>	
<b>LADO</b>			
Direito	43	54	0,67
Esquerdo	36	45	
Bilateral	1	1	
<b>TOTAL</b>	<b>80</b>	<b>100</b>	

GRÁFICO 1 – DISTRIBUIÇÃO GERAL DOS PACIENTES POR FAIXA ETÁRIA  
MAIS ACOMETIDA (n = 80)

DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES POR FAIXA ETÁRIA

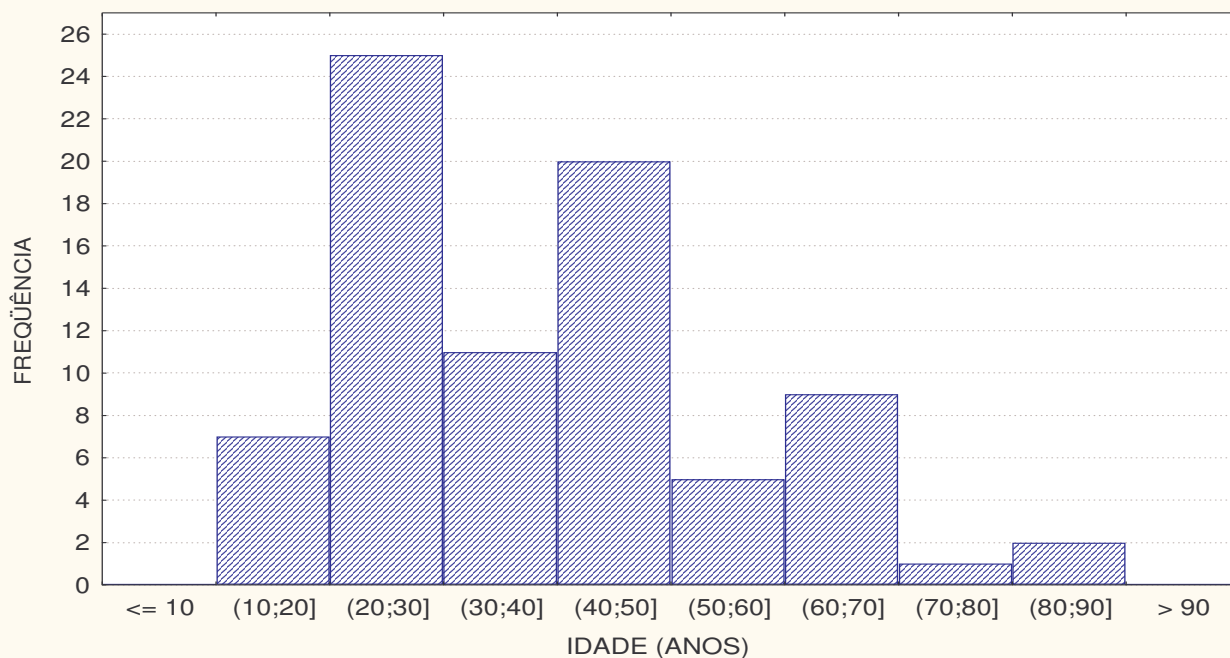
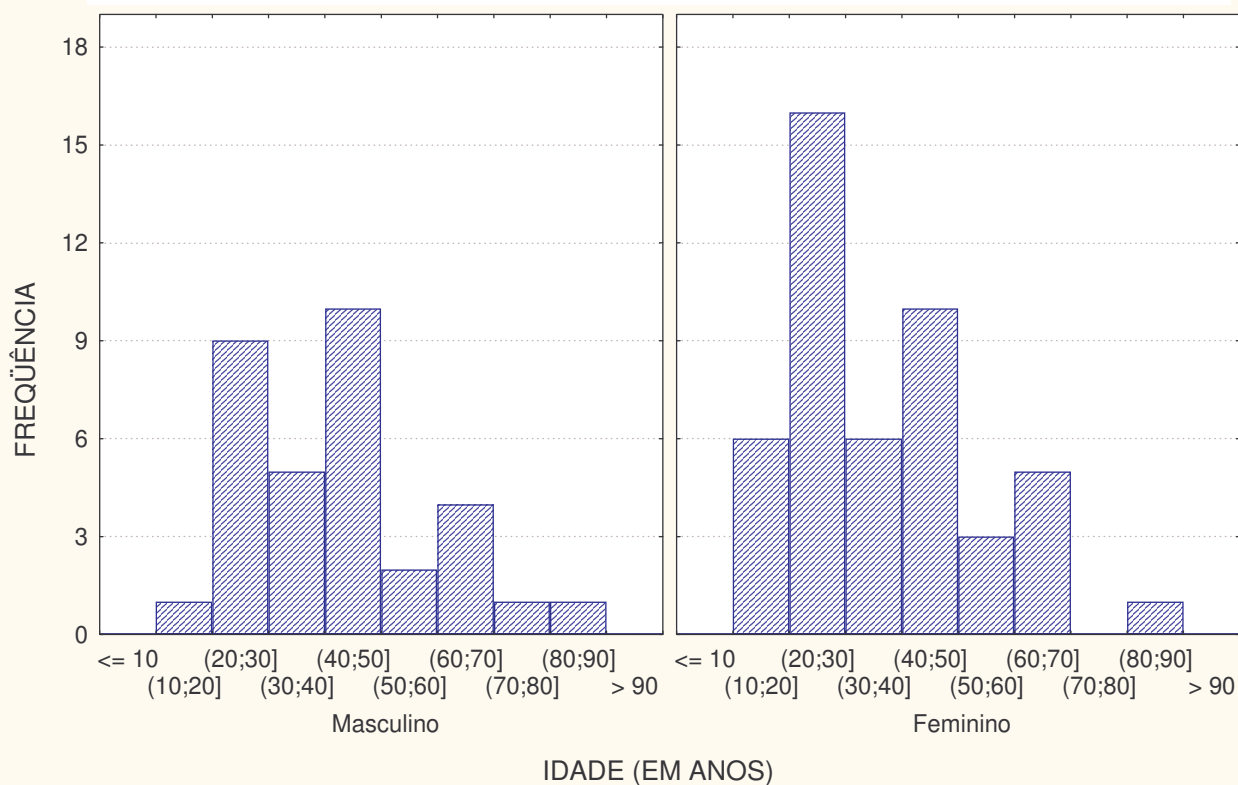


GRÁFICO 2 – DISTRIBUIÇÃO GERAL DOS PACIENTES POR FAIXA ETÁRIA MAIS ACOMETIDA E POR GÊNERO (n = 80)





Os sintomas iniciais relatados no dia da avaliação foram, hiperacusia (audição), 29 (36%), cefaléia, 39 (49%), dormência, 55 (69%) esta diferença foi significativa ( $p = 0,03$ ), espasmos da musculatura facial, 44 (55%) esta diferença foi significativa ( $p = 0,01$ ), fadiga, 25 (31%) esta diferença foi significativa ( $p = 0,04$ ), febre, 11 (14%) esta diferença foi significativa ( $p = 0,06$ ), história familiar, 1 (1%), indeterminado (nucalgia, dores no membro superior, dor retroauricular, dor temporal, dor nos olhos), 74 (92%) esta diferença também foi significativa ( $p = 0,02$ ) e perda do paladar, 29 (36%) (Tabela 2).

TABELA 2 – DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA OS SINTOMAS INICIAIS RELATADOS NO DIA DA AVALIAÇÃO (n = 80)

SINTOMAS	FREQÜÊNCIA				p
	n		%		
	SIM	NÃO	SIM	NÃO	
Hiperacusia	40	40	50	50	0,92
Cefaléia	39	41	49	51	0,11
Dormência	55	25	69	31	0,03*
Espasmos faciais	44	36	55	45	0,01*
Fadiga	25	55	31	69	0,04*
Febre	11	69	14	86	0,06*
História familiar	1	79	1	99	0,37
Indeterminado	74	6	92	8	0,02*
Perda paladar	29	51	36	64	0,31

\* $p \leq 0,05$

Como condições associadas encontramos AIDS, 2 (2%), alcoolismo, 1 (1%), diabete melito, 6 (8%), DPOC, 2 (2%), epilepsia, 2 (2%), gravidez, 2 (2%), hipertensão, 22 (28%), hipertireoidismo, 1 (1%), labirintite, 1 (1%) e meningite, 2 (2%) (Tabela 3). Não foram evidenciadas diferenças significativas nos dados de condições associadas.

TABELA 3 – DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA AS CONDIÇÕES ASSOCIADAS ENCONTRADAS NO DIA DA AVALIAÇÃO (n = 80)

CONDIÇÕES ASSOCIADAS	FREQUÊNCIA				p
	n		%		
	SIM	NÃO	SIM	NÃO	
AIDS	2	78	2	98	0,59
Alcoolismo	1	79	1	99	0,35
Diabetes	6	74	8	92	0,59
DPOC	2	78	2	98	0,12
Epilepsia	2	78	2	98	0,12
Gravidez	2	78	2	98	0,59
Hipertensão	22	58	28	72	0,06
Hipertireoidismo	1	79	1	99	0,35
Labirintite	1	79	1	99	0,35
Meningite	2	78	2	98	0,59

Os medicamentos prescritos para tratamento da paralisia facial foram, analgésicos, 5 (6%), antiviral, 4 (5%), colírio, 63 (79%), corticóide, 21 (26%) e vitaminas, 7 (9%) (Tabela 4). Não foram evidenciadas diferenças significativas para os medicamentos prescritos no tratamento da paralisia facial.

TABELA 4 – DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA OS MEDICAMENTOS PRESCRITOS NO TRATAMENTO DA PFP (n=80)

MEDICAMENTOS	FREQUÊNCIA				p
	n		%		
	SIM	NÃO	SIM	NÃO	
Antiinflamatório	5	75	6	94	0,80
Antiviral	4	76	5	95	0,34
Colírio	63	17	79	21	0,41
Corticóide	21	59	26	74	0,46
Vitaminas	7	13	9	91	0,13

Quanto a etiologia encontramos, iatrogênica, 1 (1%), idiopática, 71 (89%), infecciosa, 4 (5%), neoplásica, 1 (1%) e traumática, 3 (4%) (Tabela 5). Não foram evidenciadas diferenças significativas quanto a etiologia.

TABELA 5 - DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA ETIOLOGIA

ETIOLOGIA	FREQUÊNCIA				p
	n		%		
	SIM	NÃO	SIM	NÃO	
Iatrogênica	1	79	1	9	0,37
Idiopática	71	9	89	11	0,66
Infecciosa	4	76	5	95	0,78
Metabólica	0	80	0	100	1,00
Neoplásica	1	79	1	99	0,35
Neurológica	0	80	0	100	1,00
Tóxica	0	80	0	100	1,00
Traumática	3	77	4	96	0,34

Em 17 pacientes (21%) encontramos as seguintes complicações ao final do tratamento, espasmo musculatura facial, 4 (5%), síndrome das lágrimas de crocodilo, 2 (2%), nasal congelado, 1 (1%), piscar anormal, 6 (8%), sincinesia, 3 (4%) e zigomático pendente, 1 (1%) (Tabela 6).

TABELA 6 – DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL POR GRUPOS DE TRATAMENTO E SEQÜELAS APÓS A ALTA (n = 80)

SEQÜELAS	EXERCÍCIO (n = 26)	ELETROTERAPIA (n = 27)	EXERCÍCIO + ELETROTERAPIA (n = 27)	TOTAL (n = 80)
Blefaroclonus	0	0	0	0
Espasmo facial	2	1	1	4
Lágrimas de crocodilo	1	0	1	2
Nasal congelado	0	1	0	1
Paralisia bucinador	0	0	0	0
Piscar anormal	2	2	2	6
Sincinesia	1	1	1	3
Zigomático pendente	1	0	0	1
TOTAL	7	5	5	17

Com relação ao início da Fisioterapia a média foi de 8,3 dias, mediana 8, variando de 1 a 15 dias. A quantidade de sessões para os pacientes alcançarem grau 5 foi de média 5,0 sessões, mediana de 4, variando de 0 a 25 sessões. Para o grau 4

foi de média 5,5 sessões, mediana de 5, variando de 0 a 21 sessões. Para o grau 3 foi de média 4,8 sessões, mediana de 5, variando de 0 a 13 sessões. Para o grau 2 a média foi de 4,9 sessões, mediana de 4, variando de 0 a 21 sessões (Quadro 11).

Todos os sujeitos alocados nos grupos de estudo apresentavam no início paralisia facial periférica completa, grau 6, na Escala de Evolução Motora do Nervo Facial de House-Brackmann.

#### 4.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DOS GRUPOS

##### Grupo A – Exercícios Faciais

Este grupo foi formado por 26 pacientes que receberam como tratamento fisioterápico, o protocolo para Exercícios Faciais. Fizeram parte deste grupo 10 homens (38%) e 16 mulheres (62%). O lado direito foi acometido 10 vezes (38%), o esquerdo 15 vezes (58%), com um acometimento bilateral (4%). Encontramos um paciente com recidiva (4%) (quadro 12). A idade média foi de  $34,46 \pm 10,78$  anos, mediana de 33.

Quanto ao início da Fisioterapia a média foi de 7 dias, mediana de 5, variando de 1 a 15 dias.

##### Grupo B - Eletroterapia

Este grupo foi formado por 27 pacientes que receberam como tratamento fisioterápico, o protocolo para Eletroterapia. Fizeram parte deste grupo 13 homens (48%) e 14 mulheres (52%). O lado direito foi acometido 16 vezes (59%), o lado esquerdo 11 vezes (41%) (QUADRO 13). Dois pacientes apresentaram recidiva (7%). A média de idade foi  $40,30 \pm 19,06$  anos.

Quanto ao início da Fisioterapia a média foi de 8,1 dias, mediana de 7, variando de 2 a 15 dias.

## Grupo C – Exercícios Faciais + Eletroterapia

Este grupo foi formado por 27 pacientes que receberam como tratamento fisioterápico, os dois protocolos usados para os Grupos A e B. Fizeram parte deste grupo 10 homens (37%) e 17 mulheres (63%). O lado direito foi acometido 17 vezes (63%), o lado esquerdo 10 vezes (37%) (QUADRO 14). Dois pacientes apresentaram recidiva (7%). A média de idade foi  $44,48 \pm 17,79$  anos, mediana de 44, variando de 19 a 86 anos.

Quanto ao início da Fisioterapia a média foi de 9,6 dias, mediana de 10, variando de 2 a 15 dias

## 4.2 AVALIAÇÃO CLÍNICA

### 4.2.1 Grupo A - Exercícios faciais

Este grupo foi formado por 26 pacientes que receberam como tratamento fisioterápico, o protocolo para Exercícios Faciais.

A Tabela 7 apresenta a análise estatística com relação ao gênero e lado afetado. O sexo feminino, 16 pacientes (62%) apresentou um ligeiro predomínio com relação ao masculino, 10 pacientes (38%). O lado esquerdo da face foi o mais acometido, 15 vezes (58%), o lado direito, 10 (38%) e um acometimento bilateral (4%).

TABELA 7 – DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA GÊNERO E LADO AFETADO NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS (n = 26)

Variável	n	%
<b>Gênero</b>		
Masculino	10	38
Feminino	16	62
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>100</b>
<b>Lado</b>		
Direito	10	38
Esquerdo	15	58
Bilateral	1	4
<b>TOTAL</b>	<b>26</b>	<b>100</b>

A Tabela 8 apresenta a análise estatística com relação aos sintomas iniciais apresentados no dia da avaliação. Os sintomas dormência e espasmos da musculatura facial foram os mais observados, ambos com 23 pacientes (88%). A segunda queixa mais observada foram às dores no membro superior, temporal, nos olhos e nuchalgia (indeterminado), 21 pacientes (81%), seguido por fadiga, 13 pacientes (50%), perda do paladar, 12 pacientes (46%), hiperacusia e cefaléia com 10 pacientes (38%) e febre, 7 pacientes (27%).

TABELA 8 – SINTOMAS INICIAIS RELATADOS NO DIA DA AVALIAÇÃO PARA O GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS (n = 26)

SINTOMAS	FREQÜÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Hiperacusia	10	16	38	62
Cefaléia	10	16	38	62
Dormência	23	3	88	12
Espasmos faciais	23	3	88	12
Fadiga	13	13	50	50
Febre	7	19	27	73
História familiar	0	26	0	100
Indeterminado*	21	5	81	19
Paladar	12	14	46	54

\* Sintomas indeterminados, referem-se a queixas no primeiro dia da avaliação, tais como dor no membro superior, nuchalgia, dor temporal, dor nos olhos, etc.

A Tabela 9 apresenta a análise estatística com relação às condições associadas. Encontramos um ligeiro predomínio da hipertensão arterial sistêmica (HAS) em três pacientes (12%), seguida por diabetes melito, DPOC e epilepsia com 2 pacientes cada (8%), AIDS, alcoolismo, gravidez, hipertireoidismo, labirintite e meningite apresentaram-se com um paciente cada (4%).

TABELA 9 – CONDIÇÕES ASSOCIADAS PARA O GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS  
(n = 26)

VARIÁVEIS	FREQUÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
AIDS	1	25	4	96
Alcoolismo	1	25	4	96
Diabete	2	24	8	92
DPOC	2	24	8	92
Epilepsia	2	24	8	92
Gravidez	1	25	4	96
Hipertensão	3	23	12	88
Hipertireoidismo	1	25	4	96
Labirintite	1	25	4	96
Meningite	1	25	4	96

A Tabela 10 apresenta a análise estatística com relação ao uso de medicamentos para o tratamento específico da paralisia facial periférica. O medicamento colírio foi o mais utilizado com 22 pacientes (85%), corticóide foi utilizado em 7 pacientes (27%), vitaminas foram utilizadas em 3 pacientes (12%), antiinflamatórios e antivirais com dois pacientes cada (8%).

TABELA 10 – DISTRIBUIÇÃO PARA O USO DE MEDICAMENTOS NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS (n = 26)

VARIÁVEL	FREQUÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Antiinflamatório	2	24	8	92
Antiviral	2	24	8	92
Colírio	22	4	85	15
Corticóide	7	19	27	73
Vitaminas	3	23	12	88

A Tabela 11 apresenta a análise estatística com relação à etiologia da paralisia facial periférica, com predomínio da idiopática, 22 pacientes (85%), dois pacientes com traumatismo (8%), um paciente com infecção (4%) e um paciente com neoplasia (4%).

TABELA 11 – DISTRIBUIÇÃO PARA ETIOLOGIA NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS (n = 26)

VARIÁVEL	FREQUÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Iatrogênica	0	26	0	100
Idiopática	22	4	85	15
Infecciosa	1	25	4	96
Metabólica	0	26	0	100
Neoplásica	1	25	4	96
Neurológica	0	26	0	100
Tóxica	0	26	0	100
Traumática	2	24	8	92

A Tabela 12 apresenta a análise estatística quanto às seqüelas após a obtenção da alta. Ao final do tratamento observou-se, espasmo da musculatura



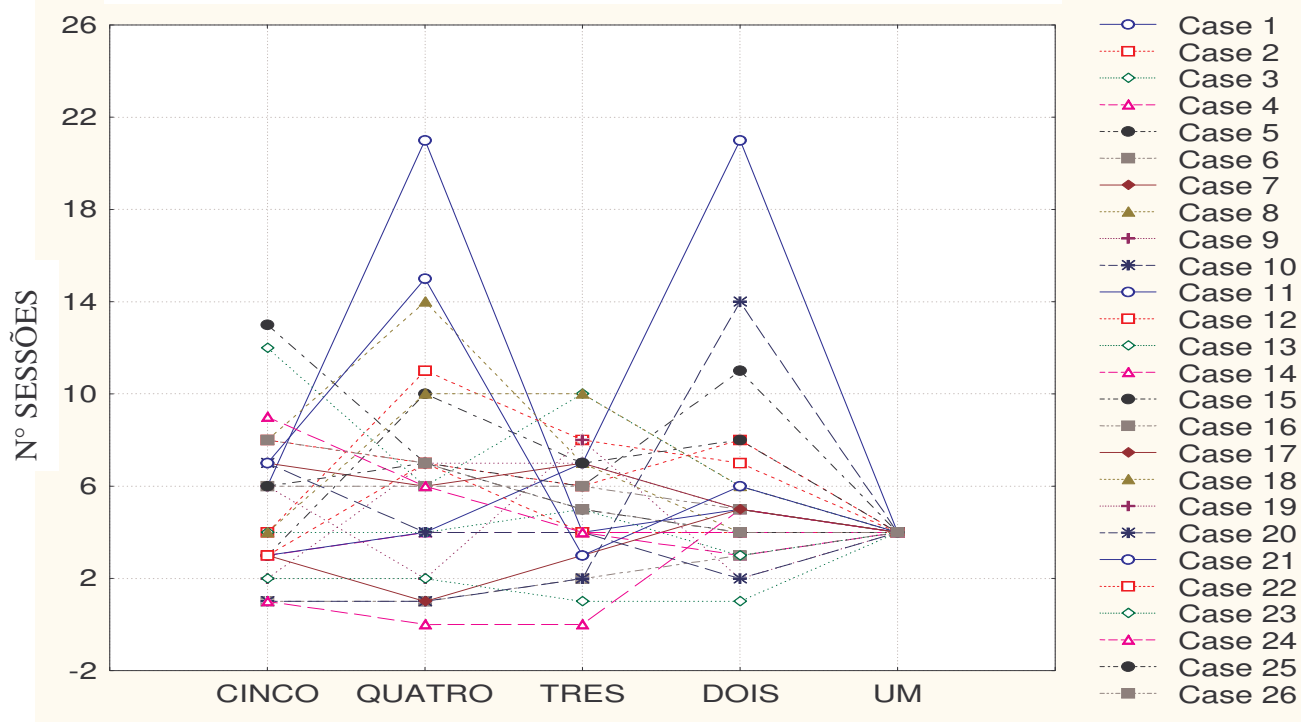
facial, 2 pacientes (8%), piscar anormal, 2 pacientes (8%), e um paciente cada para lágrimas de crocodilo, sincinesia e zigomático pendente (4%).

TABELA 12 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES QUANTO AS SEQÜELAS NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS NA OBTENÇÃO DA ALTA (n = 26)

COMPLICAÇÃO	FREQUÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Blefaroclonus	0	26	0	100
Espasmo facial	2	24	8	92
Lágrimas crocodilo	1	25	4	96
Nasal congelado	0	26	0	100
Paralisia bucinador	0	26	0	100
Piscar anormal	2	24	8	92
Sincinesia	1	25	4	96
Zigomático pend.	1	25	4	96

O gráfico 3 apresenta um panorama geral do número de sessões nos 26 pacientes do grupo Exercícios Faciais pela evolução motora em graus.

GRÁFICO 3 - EVOLUÇÃO POR GRAU CASO A CASO NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS (n = 26).



#### 4.2.2 Grupo B - Eletroterapia

Este grupo foi formado por 27 pacientes que receberam como tratamento fisioterápico, o Protocolo para Estimulação Elétrica Transcutânea.

A Tabela 13 apresenta a análise estatística com relação ao gênero e lado afetado, com um ligeiro predomínio do sexo feminino, 14 (52%) em relação ao masculino, 13 (48%). A maior incidência foi do lado direito com 16 vezes (59%), o lado esquerdo com 11 (41%). Nenhuma incidência bilateral.

TABELA 13 – DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA GÊNERO E LADO AFETADO NO GRUPO ELETROTHERAPIA (n = 27)

Variável	n	%
<b>Gênero</b>		
Masculino	13	48
Feminino	14	52
TOTAL	27	100
<b>Lado</b>		
Direito	16	59
Esquerdo	11	41
Bilateral	0	0
TOTAL	27	100

A Tabela 14 apresenta a análise estatística com relação aos sintomas iniciais relatados no dia da avaliação. O sintoma indeterminado (dores no membro superior, temporal, nos olhos, nuchalgia) foi citado por 26 pacientes (96%). Outros sintomas observados foram dormência facial, 15 (56%), hiperacusia e cefaléia com, 9 (33%) e espasmos da musculatura facial, 8 (30%), perda do paladar, 7 (26%), fadiga, 6 (22%) e febre com 2 pacientes (7%).

TABELA 14 – SINTOMAS INICIAIS RELATADOS NO DIA DA AVALIAÇÃO PARA GRUPO ELETROTHERAPIA (n = 27)

SINTOMAS	FREQUÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Hiperacusia	9	18	33	67
Cefaléia	9	18	33	67
Dormência	15	12	56	44
Espasmos faciais	8	19	30	70
Fadiga	6	21	22	78
Febre	2	25	7	93
História familiar	0	27	0	100
Indeterminado*	26	1	96	4
Paladar	7	20	26	74

\*Indeterminado, refere-se a queixas no primeiro dia da avaliação (dor no membro superior, nuchalgia, dor temporal, dor nos olhos, etc).

A Tabela 15 apresenta a análise estatística com relação às condições associadas. Observou-se uma prevalência da hipertensão arterial sistêmica (HAS) em 8 pacientes (30%), seguidos por diabetes melito e meningite com um paciente cada (4%).

TABELA 15 – CONDIÇÕES ASSOCIADAS PARA O GRUPO ELETROTERAPIA  
(n = 27)

VARIÁVEL	FREQUÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
AIDS	0	27	0	100
Alcoolismo	0	27	0	100
Diabetes	1	26	4	96
DPOC	0	27	0	100
Epilepsia	0	27	0	100
Gravidez	0	27	0	100
Hipertensão	8	19	30	70
Hipertireoidismo	0	27	0	100
Labirintite	0	27	0	100
Meningite	1	26	4	96

A TABELA 16 apresenta a análise estatística com relação ao uso de medicamentos específicos para o tratamento da paralisia facial periférica. Observou-se a prevalência para o uso de colírio em 22 pacientes (81%), 9 pacientes fizeram uso de corticóide (33%) e um paciente fez uso de analgésicos (4%).

TABELA 16 – DISTRIBUIÇÃO PARA O USO DE MEDICAMENTOS NO GRUPO  
ELETROTERAPIA (n = 27)

VARIÁVEL	FREQUÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Antiinflamatório	1	26	4	96
Antiviral	0	27	0	100
Colírio	22	5	81	19
Corticóide	9	18	33	67
Vitaminas	0	27	0	100

A Tabela 17 apresenta a análise estatística com relação à etiologia da paralisia facial periférica. Observamos o predomínio da paralisia do tipo idiopática com 24 pacientes (89%), seguida da infecciosa em 2 pacientes (7%) e uma traumática (4%).

TABELA 17 – DISTRIBUIÇÃO PARA ETIOLOGIA NO GRUPO ELETROTERAPIA (n=27)

VARIÁVEL	FREQUÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Iatrogênica	0	27	0	100
Idiopática	24	3	89	11
Infecciosa	2	25	7	93
Metabólica	0	27	0	100
Neoplásica	0	27	0	100
Neurológica	0	27	0	100
Tóxica	0	27	0	100
Traumática	1	26	4	96

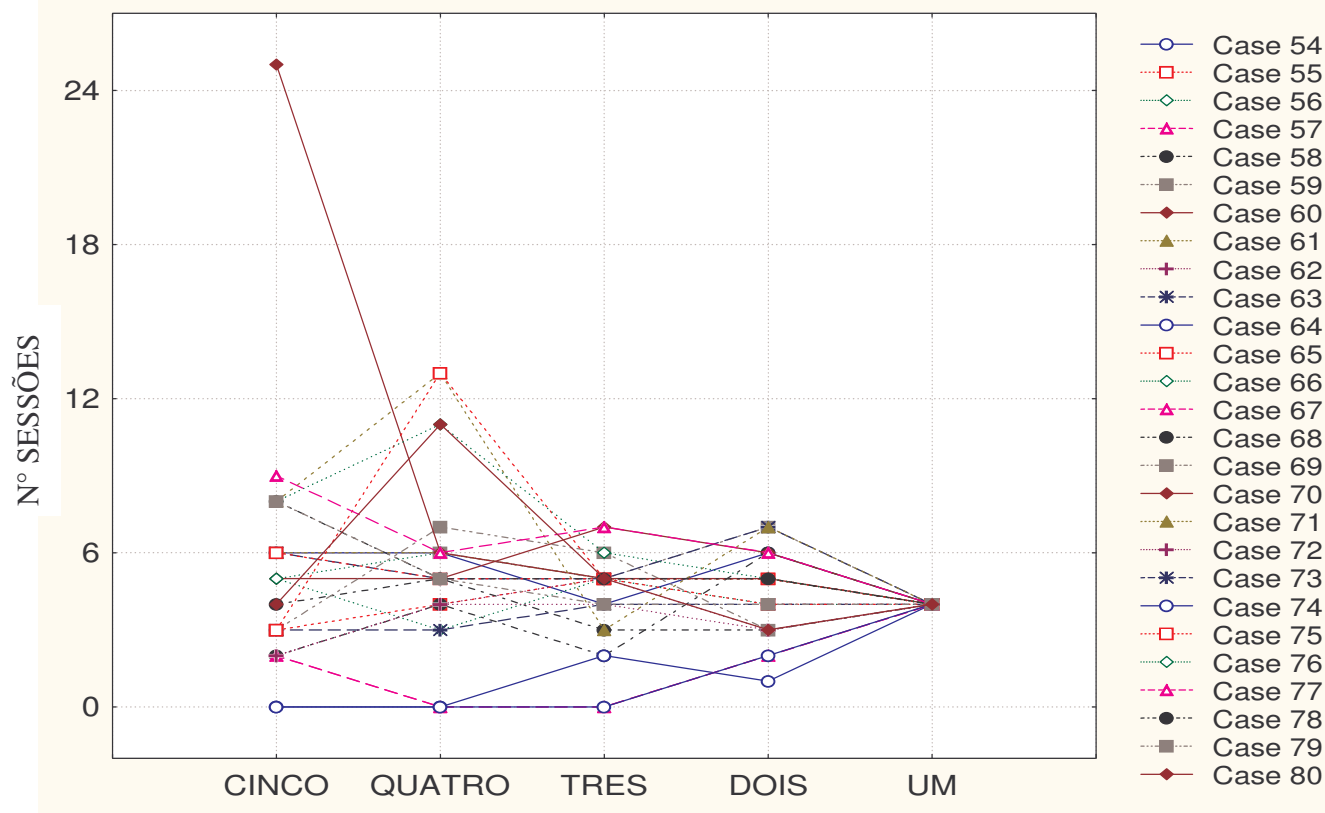
A Tabela 18 apresenta a análise estatística com relação às seqüelas após obtenção da alta. Ao final do tratamento observou-se, piscar anormal, 2 (7%), espasmo da musculatura facial, nasal congelado e sincinesia com um paciente cada (4%).

TABELA 18 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES QUANTO AS SEQÜELAS NO GRUPO ELETROTERAPIA NA OBTENÇÃO DA ALTA (n = 27)

VARIÁVEL	FREQUÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Blefaroclonus	0	27	0	100
Espasmo facial	1	26	4	96
Lágrimas crocodilo	0	27	0	100
Nasal congelado	1	26	4	96
Paralisia bucinador	0	27	0	100
Piscar anormal	2	25	7	93
Sincinesia	1	26	4	96
Zigomático pend.	0	27	0	100

O gráfico 4 apresenta um panorama geral do número de sessões nos 27 pacientes do grupo Eletroterapia pela evolução em graus.

GRÁFICO 4 - EVOLUÇÃO POR GRAU CASO A CASO NO GRUPO ELETROTERRAPIA.  
 NÚMERO DE SESSÕES POR GRAU DE EVOLUÇÃO MOTORA  
 (n = 27)



#### 4.2.3 Grupo C - Exercícios Faciais + Eletroterapia

Este grupo foi formado por 27 pacientes que receberam como tratamento fisioterápico, Exercícios Faciais + Eletroterapia.

A Tabela 19 apresenta a análise estatística em relação ao gênero e lado afetado. Observou-se um ligeiro predomínio do sexo feminino, 17 pacientes (63%) com relação ao masculino, 10 pacientes (37%). O lado direito da face estava envolvido 17 vezes (63%), o esquerdo, 10 (37%). Nenhuma incidência bilateral.

TABELA 19 – DADOS DE DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA GÊNERO E LADO AFETADO NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS +ELETROTHERAPIA (n = 27)

Variável	n	%
<b>Gênero</b>		
Masculino	10	37
Feminino	17	63
TOTAL	27	100
<b>Lado</b>		
Direito	17	63
Esquerdo	10	37
Direito/Esquerdo	0	0
TOTAL	27	100

A Tabela 20 apresenta a análise estatística com relação aos sintomas iniciais relatados no dia da avaliação. O sintoma indeterminado (dores no membro superior, temporal, nos olhos e nuchalgia) foi relatado em todos os pacientes (100%), seguido de dormência facial, 17 pacientes (63%), cefaléia, 14 pacientes (52%), espasmos musculatura facial, 13 pacientes (48%), hiperacusia e perda do paladar com, 10 pacientes cada (37%), fadiga, 6 pacientes (22%), febre, 2 pacientes (7%) e história familiar, 1 paciente (4%).

TABELA 20 – SINTOMAS INICIAIS RELATADOS NO DIA DA AVALIAÇÃO PARA O GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTHERAPIA (n = 27)

SINTOMAS	FREQUÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Hiperacusia	10	17	37	63
Cefaléia	14	13	52	48
Dormência	17	10	63	37
Espasmos faciais	13	14	48	52
Fadiga	6	21	22	78
Febre	2	25	7	93
História familiar	1	26	4	96
Indeterminado*	27	0	100	0
Paladar	10	17	37	63

\*Indeterminado, refere-se às queixas no primeiro dia da avaliação (dor no membro superior, nuchalgia, dor temporal, dor nos olhos).



A Tabela 21 apresenta a análise estatística com relação às condições associadas. Observou-se predomínio da hipertensão arterial sistêmica, 11pacientes (41%), diabetes melito, 3 pacientes (11%), AIDS e gravidez com 1paciente (4%).

TABELA 21 – CONDIÇÕES ASSOCIADAS PARA O GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTHERAPIA (n = 27)

VARIÁVEL	FREQUÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
AIDS	1	26	4	96
Alcoolismo	0	27	0	100
Diabetes	3	24	11	89
DPOC	0	27	0	100
Epilepsia	0	27	0	100
Gravidez	1	26	4	96
Hipertensão	11	16	41	59
Hipertireoidismo	0	27	0	100
Labirintite	0	27	0	100
Meningite	0	27	0	100

A Tabela 22 apresenta a análise estatística com relação ao uso de medicamentos para o tratamento específico da paralisia facial periférica. Observou-se predomínio para o uso de colírio, 19 pacientes (70%), corticóide, 5 pacientes (19%), vitaminas, 4 pacientes (15%), antiinflamatório e antiviral, 2 pacientes cada (7%).

TABELA 22 – DISTRIBUIÇÃO PARA O USO DE MEDICAMENTOS NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTERAPIA (n = 27)

VARIÁVEL	FREQUÊNCIA		%	
	n			
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Antiinflamatório	2	25	7	93
Antiviral	2	25	7	93
Colírio	19	8	70	30
Corticóide	5	22	19	81
Vitaminas	4	23	15	85

A Tabela 23 apresenta a análise estatística com relação à etiologia. Observou-se predomínio da paralisia idiopática, 25 pacientes (93%), iatrogênica e infecciosa com um paciente cada (4%).

TABELA 23 – DISTRIBUIÇÃO PARA ETIOLOGIA NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTERAPIA (n = 27)

VARIÁVEL	FREQUÊNCIA		%	
	n			
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Iatrogênica	1	26	4	96
Idiopática	25	2	93	7
Infecciosa	1	26	4	96
Metabólica	0	27	0	100
Neoplásica	0	27	0	100
Neurológica	0	27	0	100
Tóxica	0	27	0	100
Traumática	0	27	0	100

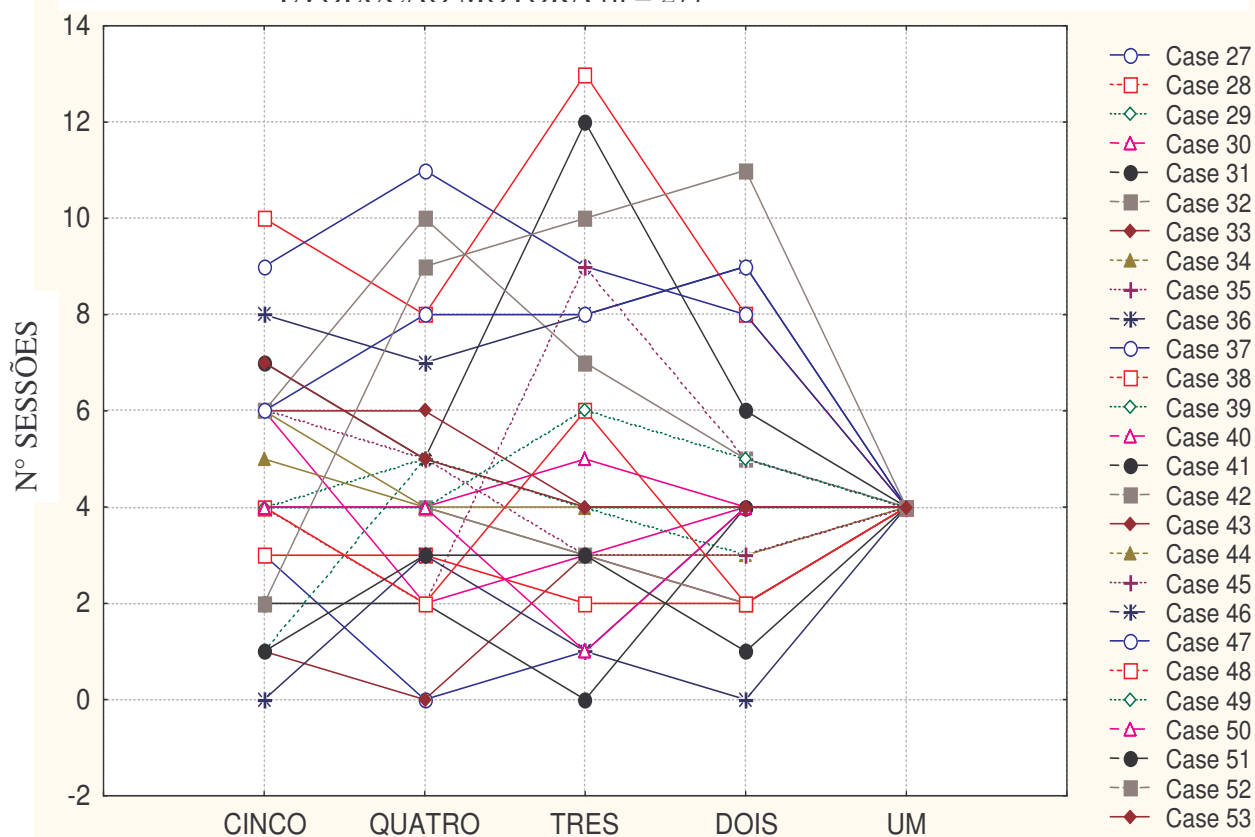
A Tabela 24 apresenta a análise estatística com relação às complicações após obtenção da alta. Ao final do tratamento observou-se como complicações piscar anormal, 2 (7%), espasmo da musculatura facial, lágrimas de crocodilo e sincinesia com m paciente cada (4%).

TABELA 24 – DISTRIBUIÇÃO DOS PACIENTES QUANTO AS SEQÜELAS NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTERRAPIA NA OBTENÇÃO DA ALTA (= 27)

VARIÁVEL	FREQUÊNCIA			
	n		%	
	SIM	NÃO	SIM	NÃO
Blefaroclonus	0	27	0	100
Espasmo facial	1	26	4	96
Lágrimas crocodilo	1	26	4	96
Nasal congelado	0	27	0	100
Paralisia bucinador	0	27	0	100
Piscar anormal	2	25	7	93
Sincinesia	1	26	4	94
Zigomático pend.	0	26	0	100

O gráfico 5 apresenta um panorama geral do número de sessões nos 27 pacientes do grupo Exercícios Faciais + Eletroterapia pela evolução em graus.

GRÁFICO 5 - EVOLUÇÃO CASO A CASO NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTHERAPIA. NÚMERO DE SESSÕES POR GRAU DE EVOLUÇÃO MOTORA (n = 27)



A Tabela 25 apresenta a análise estatística geral (n = 80) com relação à distribuição dos pacientes pelo número de seqüelas e por grupo de tratamento. Esta análise demonstra que o grupo Exercícios Faciais com um ligeiro predomínio a apresentar seqüelas ao final do tratamento.

TABELA 25 – DISTRIBUIÇÃO GERAL PARA O NÚMERO DE SEQÜELAS POR GRUPO DE TRATAMENTO (n = 80)

GRUPO	n	MÍNIMO	MÁXIMO	MÉDIA	DP
Exercícios Faciais	26	1	5	4,31	1,54
Eletroterapia	27	1	4	3,15	1,56
Exercício + Eletroterapia	27	1	4	3,42	1,64

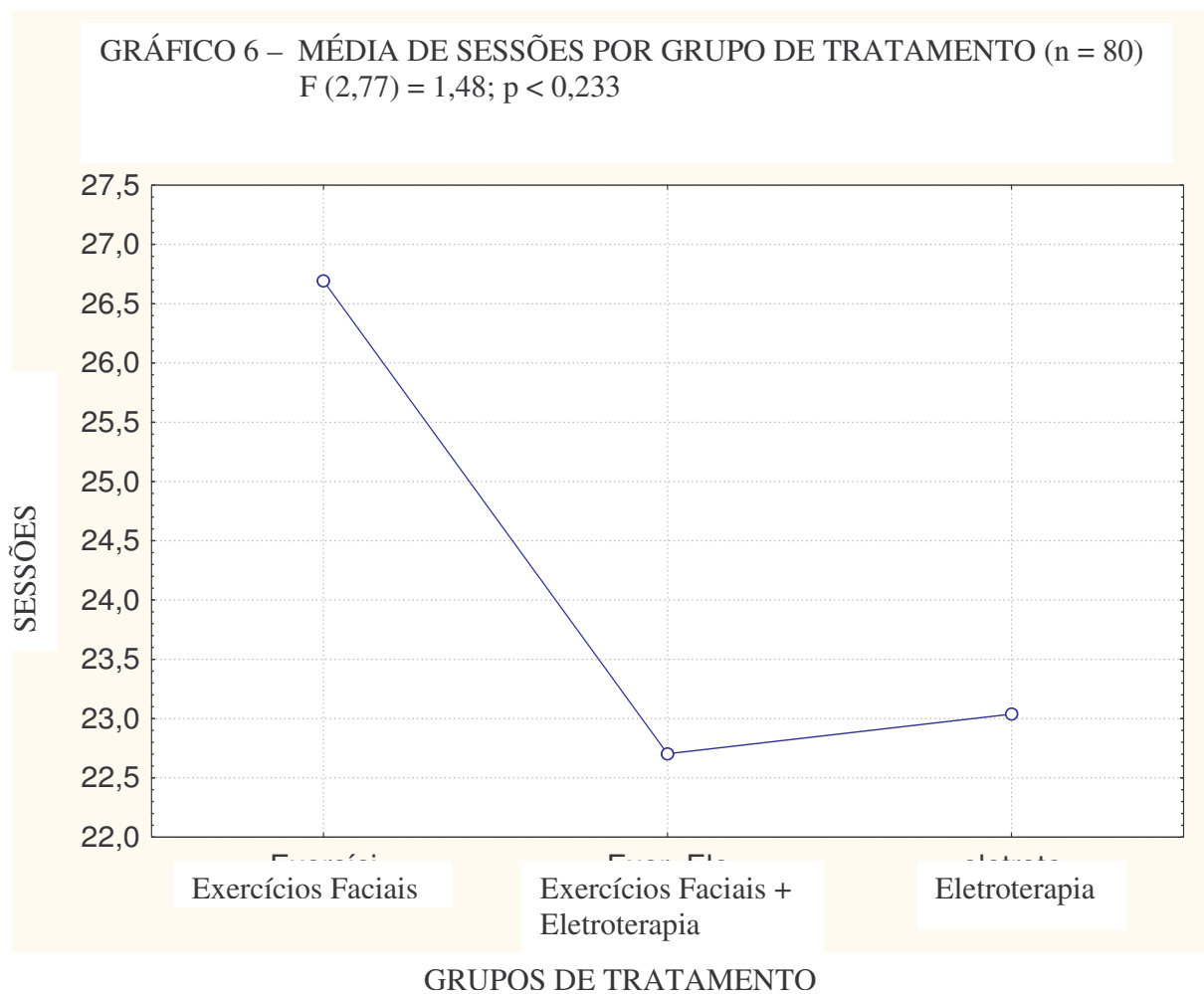
A Tabela 26 apresenta a distribuição dos pacientes por quantidade de seqüelas mais freqüentes e por grupo de tratamento. Observamos que o grupo Exercícios Faciais mostra uma tendência maior em apresentar mais seqüelas ao início e no final do tratamento. O grupo Eletroterapia mostra uma tendência em apresentar menor número de seqüelas no início do tratamento.

TABELA 26 – DISTRIBUIÇÃO DO TOTAL DE PACIENTES POR GRUPO PELA QUANTIDADE DE SEQÜELAS NA OBTENÇÃO DA ALTA (n = 80)

GRUPO	NÚMERO DE SEQÜELAS								TOTAL
	1	2	3	4	5	6	7	8	
Exercícios	0	2	1	0	0	2	1	1	26
Eletroterapia	0	1	0	1	0	2	1	0	27
Exercícios + Eletroterapia	0	1	1	0	0	2	1	0	27
TOTAL	0	4	2	1	0	6	3	1	80

O Gráfico 6 apresenta a média de sessões distribuídas pelos grupos de tratamento. Observamos que o grupo Exercícios Faciais + Eletroterapia foi o grupo

de tratamento que exigiu a menor quantidade de sessões ao final do tratamento, seguido pelo grupo de Eletroterapia. O grupo Exercícios Faciais foi o que exigiu maior quantidade de sessões ao final do tratamento. Não houve diferença estatisticamente significante entre os grupos ( $p = 0,233$ ).



#### 4.1 EVOLUÇÃO DA FUNÇÃO MOTORA DO NERVO FACIAL

- Grupo A – Exercícios Faciais

Evolução em graus para o Grupo A - Exercícios Faciais de acordo com a Escala de evolução Motora do Nervo Facial de House-Brackmann e o número de sessões para atingir grau 5, 4, 3, 2.

Neste grupo a média de idade foi de 34,5 anos, mediana 33, variando de mínimo 14 e máximo 54. A média de dias para início do tratamento foi de 7, variando de mínimo 1 e máximo 15 dias. Quanto ao número de sessões para atingir Grau 5, a média foi de 5,3 sessões, mediana de 5, variando de 1 a 13 sessões. Para atingir Grau 4, a média foi de 6,5 sessões, mediana de 6, variando de 0 a 21 sessões. Para atingir Grau 3, a média foi de 5,2 sessões, mediana de 5, variando de 0 a 10 sessões. Para atingir Grau 2, a média foi de 5,8 sessões, mediana de 5, variando de 1 a 21 sessões. Média total para atingir grau 1 - 26,7 sessões (TABELA 27).

TABELA 27 - MÉDIA DE SESSÕES POR GRAU PARA ATINGIR GRAU 1 NO GRUPO EXERCÍCIOS FACIAIS (n = 26)

VARIÁVEL	MÉDIA	DP	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO	PRIMEIRO QUARTIL	TERCEIRO QUARTIL
IDADE ANOS	34,5	10,8	33	14	54	25	45
INÍCIO DIAS	7,0	4,0	5	1	15	4	10
CINCO	5,3	3,2	5	1	13	3	7
QUATRO	6,5	4,8	6	0	21	4	7
TRÊS	5,2	2,5	5	0	10	4	7
DOIS	5,8	4,2	5	1	21	4	6
TOTAL	26,7	9,4	27	10	41	21	34

- Grupo B - Eletroterapia

Evolução em graus para o Grupo Eletroterapia de acordo com a Escala de evolução Motora do Nervo Facial de House-Brackmann e o número médio de sessões para atingir grau 5, 4, 3, 2.

Neste grupo a média de idade foi de 40,3 anos mediana de 39, variando de mínimo 14 a máximo 82 anos. A média de dias para início do tratamento foi de 8,1; mediana 7, variando de mínimo 2 e máximo 15 dias. Quanto ao número de sessões para atingir Grau 5, a média foi de 5,2 sessões, mediana de 5, variando de 0 a 25 sessões. Para atingir Grau 4, a média foi de 5,3 sessões, mediana de 5, variando de 0 a 13 sessões. Para atingir grau 3, a média foi de 4,1 sessões, mediana de 5, variando de 0 a 7 sessões. Para atingir Grau 2, a média foi de 4,4 sessões, mediana de 5, variando de 1 a 7 sessões. Média total para atingir grau 1 - 23,0 sessões (TABELA 28).



TABELA 28 - MÉDIA DE SESSÕES POR GRAU PARA ATINGIR GRAU 1 NO GRUPO ELETROTHERAPIA (n = 27)

VARIÁVEL	MÉDIA	DP	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO	PRIMEIRO QUARTIL	TERCEIRO QUARTIL
IDADE ANOS	40,3	19,1	39	14	82	25	53
INÍCIO DIAS	8,1	3,7	7	2	15	6	10
CINCO	5,2	4,7	5	0	25	2	6
QUATRO	5,3	3,5	5	0	13	4	6
TRÊS	4,1	1,9	5	0	7	3	5
DOIS	4,4	1,7	5	1	7	3	6
TOTAL	23,0	9,0	25	6	45	18	27

- Grupo C - Exercícios Faciais + Eletroterapia

Evolução em graus para o Grupo Exercícios Faciais + Eletroterapia de acordo com a Escala de evolução Motora do Nervo Facial de House-Brackmann e o número médio de sessões para atingir grau 5, 4, 3, 2.

Neste grupo a média de idade foi de 44,5 anos, mediana de 44, variando de mínimo 19 e máximo 86. A média de dias para início do tratamento foi de 9,6; mediana de 10, variando de mínimo 2 e máximo 15 dias. Quanto ao número de sessões para atingir Grau 5, a média foi de 4,6 sessões, mediana de 4, variando de 0 a 10 sessões. Para atingir Grau 4, a média foi de 4,6 sessões, mediana de 4, variando de 0 a 11 sessões. Para atingir Grau 3, a média foi de 5,0 sessões, mediana de 4, variando de 0 a 13 sessões. Para atingir Grau 2, a média foi de 4,4 sessões, mediana de 4, variando de 0 a 11 sessões. Média total para atingir grau 1 – 22,7 sessões (TABELA 29).

TABELA 29 – MÉDIA DE SESSÕES POR GRAU PARA ATINGIR GRAU 1 NO GRUPO  
EXERCÍCIOS FACIAIS + ELETROTERRAPIA (n = 27)

VARIÁVEL	MÉDIA	DP	MEDIANA	MÍNIMO	MÁXIMO	PRIMEIRO QUARTIL	TERCEIRO QUARTIL
IDADE ANOS	44,5	17,8	44	19	86	27	61
INÍCIO DIAS	9,6	4,1	10	2	15	7	13
CINCO	4,6	2,5	4	0	10	3	6
QUATRO	4,6	2,8	4	0	11	3	6
TRÊS	5,0	3,4	4	0	13	3	8
DOIS	4,4	2,6	4	0	11	3	5
TOTAL	22,7	9,5	21	8	43	17	32

## 5 DISCUSSÃO

O nervo facial – VII par craniano é responsável pelas expressões da face, lacrimação, salivação, paladar e percepção de sensações. É o nervo do corpo mais comumente paralisado (SANTOS-LASAOSA,2000).

Os sujeitos que desenvolvem a paralisia facial freqüentemente apresentam três dúvidas: 1) Qual é a causa da paralisia ? 2) Quando eu vou melhorar ? 3) O que pode ser feito para que meu rosto volte ao normal o mais rápido possível ?

A causa mais comum da paralisia facial é a paralisia de Bell ou paralisia idiopática, com uma freqüência entre 60 a 90 % dos casos. Várias outras causas podem estar associadas com a etiologia da paralisia facial periférica como infecções, neoplasias, neurológicas, metabólicas, tóxicas e ao nascimento (MONJE, 2003).

A paralisia normalmente é de manifestação unilateral, o envolvimento bilateral é raro. Muitos sujeitos apresentam durante a vida apenas uma manifestação, mas não é incomum o mesmo sujeito apresentar múltiplos ataques de paralisia. Na primeira paralisia, a musculatura facial apresenta-se fraca com movimentos involuntários ou paralisia total da face.

No estudo de DE DIEGO et al. (1999) realizado por 16 anos, determinou-se que a paralisia facial periférica apresentava uma incidência anual de 24,1 por 100 mil habitantes na cidade de Madri, Espanha. A proporção homem:mulher foi 46:54.

No estudo de SEVETTIERI et al.(1996) realizado de porta-em-porta em duas populações da Sicília, encontraram 73 paralisias de Bell entre 11.901 sujeitos 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 os homens e mulheres.

Em 1993, BRANDENBURG realizou um estudo em Laredo, uma cidade do Texas, EUA, onde determinou que a incidência de paralisias idiopáticas foi de 23,5 por 100 mil homens e 32,7 por 100 mil mulheres.

Neste estudo, houve uma prevalência do sexo feminino, sendo o lado direito ligeiramente mais acometido.

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) pode estar associada com a paralisia facial entre 8 a 36% dos sujeitos (LOUIS, 1977). Neste ponto, a hipertensão arterial aumentou o risco de 10 – 20 % nas mulheres e 50 – 60 % nos homens (BRANDENBURG, 1993). O diabetes mérito também aumentaria o risco do acometimento da paralisia facial em duas vezes (BRANDENBURG, 1993).

No presente estudo, encontramos como principais condições associadas a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e o diabetes melito (DM), sendo o grupo C - Exercícios Faciais + Eletroterapia o que mais apresentou condições associadas, 11 pacientes com HAS e 3 pacientes com DM.

Nos estudos de ADAMS (1997) e VALENÇA (1999) em paralisia facial periférica aguda, foram observados como principais sintomas iniciais, dor na região mastóideana, distúrbios da gustação, da salivação e lacrimejamento, acompanhados de hiperacusia desagradável e hipoestesia na zona de Ramsey-Hunt.

No presente estudo, em todos os grupos, os principais sintomas iniciais relatados no dia da avaliação foram, à dormência facial e os espasmos faciais, seguidos por queixas de dor no membro superior, nuchalgia, dor temporal e nos olhos (indeterminado).

Em 2001, a Academia de Neurologia Americana realizou um estudo entre os anos 1996 – 2000, onde pesquisou a existência de publicações relatando a efetividade do uso de medicações na paralisia facial. Suas conclusões foram de que os esteróides e os anti-virais eram os medicamentos mais utilizados.

No presente estudo, observou-se maior indicação para o uso dos esteróides e de solução estéril oftálmica lubrificante como escolha para o tratamento medicamentoso. Sendo o grupo Exercícios Faciais o que fez maior uso desses medicamentos.

Em 1986, COSTA et al. acompanharam 40 sujeitos com paralisia facial periférica, onde não havia diferença entre os sexos e 21 sujeitos apresentaram-se

com paralisia no lado direito e um bilateral. Como conclusão foi dado que apenas 24 dos 40 sujeitos (60%) foram considerados como curados.

VALENÇA (2001) acompanhou 180 sujeitos com paralisia facial periférica, onde concluiu que, 41 dos 180 sujeitos apresentaram seqüelas ao final do tratamento com acompanhamento medicamentoso e Fisioterapia. Destacando como principais complicações, os espasmos da musculatura facial, a persistência do déficit motor, as contraturas musculares e a recuperação parcial da função motora da face.

No presente estudo, os três grupos de tratamento apresentaram ao final, complicações relacionadas à paralisia facial. Os grupos Exercícios Faciais e Exercícios Faciais + Eletroterapia apresentaram maior prevalência quanto ao espasmo da musculatura facial e ao piscar anormal. O grupo Eletroterapia apresentou maior prevalência somente quanto ao piscar anormal, sendo o grupo que apresentou ao final menor quantidade de seqüelas.

Fisioterapeutas têm tratado a paralisia facial por décadas. As modalidades de tratamento, originalmente desenvolvidas, foram usadas com sucesso para as extremidades do corpo e conseqüentemente aplicadas nos tratamentos da face. Exercícios com movimentos faciais de massa, massagem, estimulação elétrica com corrente Galvânica, dispositivos protéticos, massagem com gelo, etc, eram os recursos utilizados. Estes procedimentos não específicos, ainda hoje continuam a ser usados e praticados (ELSOM, 1927; ROSS, 1991).

## 1. Exercícios Faciais

Iniciar um protocolo de tratamento baseado em exercícios antes que haja evidência clínica de reinervação, isto é, sinal de movimento ativo da musculatura facial, é inconveniente e inclusive pode resultar em uma experiência negativa, porque se produz uma sobre ativação da hemiface não afetada, aumentando assim a assimetria facial (ROSS, 1991).

A literatura apresenta um modelo de tratamento terapêutico, onde se categoriza os sujeitos segundo o seu grau de recuperação no momento em que se inicia o tratamento, inclusive desde a etapa aguda até a etapa de seqüelas, e estabelecem-se terapias baseadas nos graus de evolução, com relação ao tipo de tratamento, o número de repetições e a frequência de tratamento. Este modelo de tratamento utiliza inicialmente exercícios ativo-assistidos, ativos livres e com resistência, movimentos isolados e movimentos que enfatizam a simetria da face (BRACH, 1999).

Em 1988 BRUDNY et al. utilizaram um protocolo de tratamento apoiado em “feedback” eletromiográfico num grupo de 30 sujeitos, sendo que estes sujeitos tinham sofrido anastomose hipoglosso-facial. O treinamento era dirigido para o desenvolvimento do controle muscular seletivo – facilitação ou inibição – para conseguir: simetria, sincronismo da função facial e espontaneidade da expressão da face. Os resultados mostraram uma melhora significativa nos três aspectos treinados em um terço dos sujeitos. Em 57 % chegou-se a uma melhora relativa e em 10 % resultados mínimos.

ROSS et al. (1991) em um estudo prospectivo, randomizado e controlado, demonstraram a eficácia do tratamento baseado em movimentos graduados e isolados, como estratégia para chegar ao controle muscular seletivo e a simetria da função facial, em pacientes que ainda persistiam com alguma atividade voluntária por pelo menos 18 meses de evolução ou mais. A utilização dos exercícios mais espelho como apoio ao protocolo, demonstrou uma eficácia similar ao uso do “feedback”, mas o grupo controle, sem tratamento, apresentou-se sem alterações e inclusive com deterioração da função facial no período entre 6 e 12 meses.

No presente estudo, o grupo Exercícios Faciais exigiu o maior número total de sessões (média 26,7 sessões) para atingir os níveis mais baixos na classificação da Escala de House-Brackmann. Observou-se neste grupo uma tendência com relação às frequências de distribuição para complicações ao início e ao final do tratamento (TABELA 26).

## 2. Eletroterapia

Poucos são os estudos publicados versando sobre a evolução da Estimulação Elétrica Transcutânea principalmente como tratamento na etapa aguda. Como uma alta porcentagem de pacientes apresentam uma recuperação espontânea de razoável qualidade, considera-se que o tratamento com uso da Eletroterapia não seria necessário (ACUÑA, 1992). Por isso o uso da estimulação elétrica ainda paira sobre uma controvérsia. É usado classicamente a corrente elétrica tipo pulsátil, com durações de pulsos largos; contudo ainda não se chegou a uma validação clínica objetiva, porque esta forma de uso para os estímulos elétricos da musculatura facial foi deixada de lado, segundo a literatura revisada; inclusive considera-se imprópria para a reinervação (COHAN, 1986; BRACH, 1999; TARGAN, 2000).

Em 1986, COHAN realizou estudos experimentais com cultivos de neurônios, onde mostrou que a estimulação elétrica deteve o crescimento dos corpos dos neurônios, sendo que o mesmo fenômeno se reverte logo após cessar o estímulo elétrico, sendo que esta influência negativa poderia ser considerada também a causa para a má consolidação dos circuitos funcionais, inibindo a formação das conexões interneuronais.

Os trabalhos realizados por BEVERIDGE (1988), ISUNZA (1996) e MANCILLA (1997) feitos tanto em ratos como em humanos, mostraram que a estimulação elétrica com o uso da corrente Galvânica, sendo o cátodo colocado distal, favorece o crescimento axonal em direção a este pólo em nervos que sofreram axonotmesis ou que tenham sido enxertados para sua recuperação, o que se contrapõe ao resultado de COHAN.

Como tratamento para a atividade muscular voluntária pobre (por reinervação incompleta das unidades motoras), uma seqüela freqüente, mas não muito reconhecida como tal, alguns grupos de trabalho tem utilizado estimulação elétrica na paralisia facial periférica com apresentação de longa data (mais de um ano de

evolução), com resultados muito favoráveis (FARRAGHER, 1987; TARGAN, 2000).

Em 1987 FARRAGHER et al. publicaram um trabalho onde utilizaram estimulação elétrica que não reunia os parâmetros habitualmente usados para músculos denervados, sendo que as características de frequência e padrão de estímulos correspondiam ao que ocorre na musculatura facial normal; consistindo em pulsos monofásicos retangulares compensados de 80 microsegundos de duração, com trens de impulso guiados por frequência média de recrutamento de unidades motoras nos músculos faciais relevantes, sendo previamente determinada por eletromiografia. A estimulação com padrão semelhante ao normal era dirigida às unidades motoras danificadas e às fibras sensitivas, com o objetivo de se conseguir uma adaptação por plasticidade, a partir das unidades motoras intactas, assumindo que a lesão não havia sido completa. Realizou-se a contração por 3 a 5 horas por dia, período que foi bem tolerado pelos pacientes. Os resultados mostraram recuperação dos movimentos voluntários e diminuição das seqüelas em todos os pacientes, sendo menor seu efeito sobre as contraturas musculares e sincinesias.

Em 1999 GITTINS et al. aplicaram a estimulação elétrica sobre o músculo orbicular do olho com a intenção de produzir melhora funcional da pálpebra em sujeitos com paralisia facial. Após três meses de estimulação elétrica obtiveram uma melhora do fechamento voluntário da pálpebra, sem aparente melhora funcional da pálpebra, isto é, o reflexo protetor do olho. Isto poderia explicar-se por uma diminuição da rigidez da musculatura da pálpebra, permitindo assim que atuem mais coordenadamente o elevador da pálpebra e o orbicular do olho, mais por uma melhora na função do orbicular do olho. Este grupo de estudo apresenta a idéia de desenvolver outros protocolos de estimulação usando estimuladores especificamente desenhados para este propósito.

Em 2000 TARGAN et al. utilizaram o protocolo de FARRAGHER, com durações de pulso curtos e frequências baixas para estimular as fibras musculares ainda inervadas e decidiram investigar a eficácia da corrente pulsátil para melhorar a



latência de condução neuromuscular e minimizar as seqüelas nos pacientes. Foi usado o grau da latência de condução neuromuscular como um indicador objetivo do grau de inervação da musculatura parética. Os resultados mostraram melhora, ainda que não a normalização, para a latência de condução motora e diminuição das seqüelas em 70 % dos sujeitos. Estes resultados sugerem que poderia ter ocorrido alguma reinervação, quando um regime de estimulação prolongado é usado.

TARGAN et al. (2000) sugerem que um protocolo com características especiais poderia facilitar a reinervação parcial em sujeitos com paresia facial crônica e redução das seqüelas, sendo que estes resultados poderiam ser melhorados modificando o protocolo aplicado e o combinando com um programa de exercícios faciais específicos.

No presente estudo, o grupo Eletroterapia foi o segundo grupo que exigiu menor quantidade de sessões para atingir os níveis mais baixos de classificação na Escala de House-Brackmann. Observou-se neste grupo que as freqüências iniciais de distribuição para as complicações (TABELA 26) mostravam a segunda maior tendência inicial, e que ao término do tratamento foi o grupo que apresentou a menor quantidade de complicações. Os dados parecem indicar que na passagem da classificação do grau 4 para 3 e 3 para 2, o uso da Eletroterapia parece ser o mais eficaz.

### 3. Exercícios Faciais + Eletroterapia

Parece que a Eletroterapia com parâmetros de estimulação muito específicos, que não são os habitualmente usados em clínica, podem ter efeitos benéficos na recuperação ou diminuição das complicações na paralisia facial periférica; entretanto, o tempo de estimulação, mesmo que bem tolerado, excede em muito o que é possível utilizar na prática diária (GISSEL, 2001).

TARGAN et al. (2000) sugerem a criação de um protocolo com as características especiais do protocolo usado em seu estudo e com o acréscimo

combinado de um programa de exercícios faciais específicos, aonde ele supõe que poderia ocorrer a facilitação da reinervação parcial dos sujeitos com paresia facial e redução das complicações.

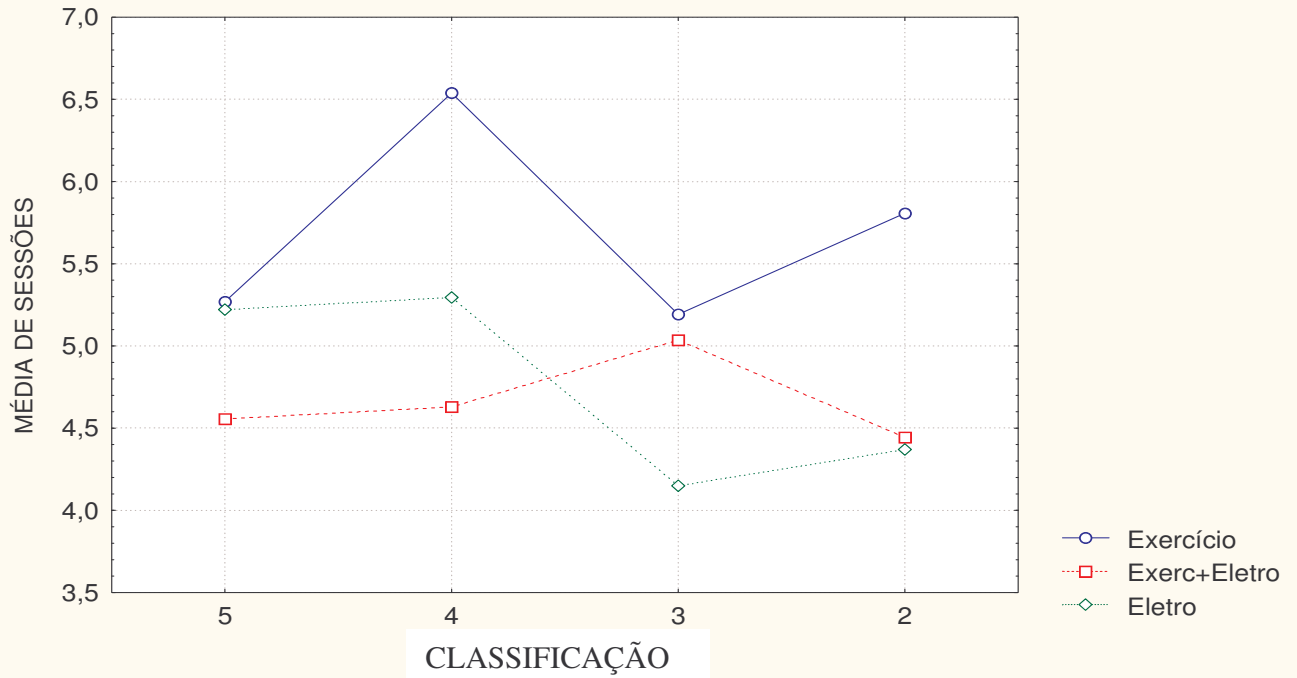
No presente estudo, o grupo Exercícios faciais + Eletroterapia, a combinação dos dois protocolos de tratamento, apresentou a menor quantidade de sessões para se chegar ao final do tratamento. Observou-se também neste grupo que as frequências de distribuição para as complicações ao final do tratamento (TABELA 26) mostravam uma tendência em mostrar uma normalidade no início e ao final do tratamento quando comparada aos outros dois grupos. Os dados parecem também indicar que este grupo na passagem da classificação em graus de 6 para 5 e 5 para 4, a combinação dos dois tratamentos foi a mais eficaz.

Não houve estatisticamente diferença significativa entre as médias de sessões dos grupos ( $p = 0,210$ ), mas o baixo valor de  $p$ , possibilita alguns direcionamentos.

O grupo Exercícios Faciais foi o grupo que exigiu o maior número de sessões para atingir os níveis mais baixos da classificação em graus.

Os dados parecem indicar que na passagem das classificações 6 para 5 e 5 para 4 a combinação de Exercícios Faciais + Eletroterapia é a mais eficaz; enquanto que na passagem das classificações de 4 para 3 e 3 para 2 a Eletroterapia parece ser a mais eficaz (GRÁFICO 3).

GRÁFICO 3 – MÉDIA DAS SESSÕES NOS GRUPOS DE TRATAMENTO POR GRAU DE EVOLUÇÃO MOTORA (n = 80)



## 6 CONCLUSÃO

A análise dos achados da população focada permite inferir algumas conclusões:

1. A prevalência da paralisia facial periférica idiopática foi confirmada e que apesar de ser considerada como uma manifestação benigna ela pode deixar complicações cosméticas e funcionais importantes. A recidiva da paralisia pode aumentar em muito o tempo de recuperação e as complicações ao final do tratamento.

2. Observou-se que o grupo Exercícios Faciais necessitou do maior número de sessões para alcançar a classificação grau 1 da Escala de House-Brackmann.

3. Os sujeitos do grupo Exercícios Faciais + Eletroterapia, apresentaram maior eficiência na passagem de classificação de grau 6 para 5 e 5 para 4 da Escala de House-Brackmann, relativo ao início da terapia.

4. Este mesmo grupo também apresentou o menor número de sessões para alcançar a classificação grau 1 da Escala de House-Brackmann. Apresentando uma tendência para normalidade ao longo do tratamento.

5. O grupo que utilizou Eletroterapia, parece ser o mais eficaz na passagem das classificações de grau 4 para 3 e grau 3 para 2 da Escala de House-Brackmann.

6. Este mesmo grupo apresentou a menor tendência em apresentar seqüelas ao término do tratamento.

7. A estimulação elétrica, combinada com um programa de exercícios específicos, parece apresentar uma seqüência de recuperação mais equilibrada, aumentando o sucesso da intervenção sobre a paralisia facial periférica.

8. O grupo Exercícios Faciais foi o grupo que apresentou a maior tendência em apresentar seqüelas ao final do tratamento ( $p = 0,02$ ).

9. A Escala de Evolução Motora de House-Brackmann, associada aos protocolos de tratamento padronizados parece ser sensível às pequenas mudanças funcionais que possam ocorrer durante o curso do tratamento, é de fácil administração como instrumento clínico.

10. Estudos mais amplos devem ser implementados, com a finalidade de determinar a evolução e as anormalidades que se apresentam no decorrer da recuperação da paralisia facial. Estes estudos deverão, necessariamente, discriminar as alterações quanto às condições associadas e a faixa etária dos sujeitos, bem como poderiam realizar tratamentos padronizados por fases de recuperação (em graus).

11. Pacientes com PFP devem receber tratamento multidisciplinar, de tal forma que inclua não só o aspecto farmacológico, mas também tratamento fisioterápico precoce, de forma vigorosa e com o máximo de motivação do paciente.

## REFERÊNCIAS

ACUÑA S.: Experiência clínica en parálisis facial periférica tipo Bell. **Kinesiologia**, Cn New Yv.33, p.51-54, 1992

ADOUR, K. KEDAR.; BYL, M. FREDERICK. The true nature of Bell's palsy: Analysis of 1.000 consecutive patients. The **Laryngoscope**, 88, p. 787-801, 1978.

ADOUR, K. KEDAR. Mediacal management of idiopathic(Bell's) palsy. **Otolaryngologic Clinics of North America**, Vol 24, No. 3, june 1991.

AUSTIN, R..J; PESKIND, P. STEVEN. Idiopathic facial nerve paralysis: A randomized double blind controlled study of Placebo versus Prednisone. **Laryngoscope** 103, p. 1326-1333, December 1993.

BAILLIET R. ; SHINN J.B. ; BACH-Y-RITA P.: Facial paralisys rehabilitation: retraining selective muscle control. **Int Rehab Med** 4:67-74, 1982

BAUER, A. CAROL; COKER, J. NEWTON. Update on facial nerve disorders. **Otolaryngologic Clinics of North America**. Volume 29, No.3, june 1996.

BÉLEC, L. ; GEORGES, J. ALAIN.: Peripheral Facial Paralysis indicating HIV infection. **The Lancet II**: 1421-1422.

BÉLEC, L. ; GHERARDI, R.: Peripheral Facial Paralysis and HIV infection: report of four African cases and review of literature. **J. Neurology**, 1989, 236: 411-414.

BENTO, R. FERREIRA; BARBOSA, C. VINICIUS. Paralisia facial periférica. **Tratado de otorrinolaringologia**. Ed. Roca. 1994.

BATEMAN, D.E. Facial palsy. **British Journal of Hospital Medicine**. Vol.47, No.6, 1992.

BEVERIDGE J.A. , POLITIS M.J.: Use of exogenous electric current in the treatment of delayed lesions in peripheral nerves. **Plastic and Reconstructive Surgery** 82:573-577, 1988

BLECICHER J.N et al.: A survey of facial paralysis : etiology and incidence. **Ear Nose Throat J** 75: 355-358, 1996

BRASILEIRO, J. SIMÕES, SANTOS CASTRO, C. EDUARDO. Parâmetros manipuláveis clinicamente na estimulação elétrica neuromuscular (EENM). **Fisioterapia Brasil**. Vol.3, No.1, jan/ fev 2002.

BRACH, S. JENNIFER; VANSWERING, M. JESSIE. Facial neuromuscular retraining for oral synkinesis. **Plastic Reconstructive Surgery**. Vol.99, No7, 1996.

BRACH, S. JENNIFER; VANSWERING, M. JESSIE. Physical Therapy for facial paralysis: A tailored treatment approach. **Physical Therapy**. Vol.79, No.4, april 1999, p. 397-404.

BRANDENBURG N.A. , ANNEGERS J.F.: Incidence and risk factors for bell's palsy in Laredo, Texas. **Neuroepidemiology** 12:313-325, 1993

BURKE, R. JEAN; KAMEN, GARY. Long-latency enhancement of quadriceps excitability from stimulation of skin afferents in young and old adults. **Journal of gerontology: Medical Sciences**. Vol.44, No.5, p. 158-163, 1989.

CHEM, C. ROBERTO; GOMES, S. ROGÉRIO. Paralisia facial: conduta de tratamento e avaliação dos resultados. **Revista AMRIGS**, 40(1), p. 3-7, jan/fev/mar 1996.

COHEN, YORAM; OFER, LAVIE. Bell palsy complicating pregnancy: A review. **Obstertrical and Gynecologic Survey**. Vol.55, No. 3, p. 184-188, 2000.

COHAN C.S; KATER S.B.: Suppression of neurite elongation and growth cone motility by electrical activity. **Science** 232:1638-1640, 1986

COSTA, T.C. ALOISIO; GARCIA, M. JOÃO. Paralisia facial periférica. **Arquivos Brasileiros de Medicina**. Vol.60(5), p. 405-408, 1986.

CURRIER, D. P; MANN RALPH. Muscular strength development by electrical stimulation in health individuals. **Physical Therapy**. Vol.63, No. 6, p. 915-921, june 1983.

DE DIEGO H. ; PRIM M.P. ; MADERO R. ; GAVILAN J.: Seasonal patterns of idiopathic facial paralysis: a 16-year study. **Otolaryngol Head Neck Surg** 120:269-271, 1999

DEVRIESE P. : Treatment of sequelae after facial paralisis: a global aproach. **The Journal of Laryngology and Otology** 112: 429-431, 1998

DAVIS H.: Is electrostimulation beneficial to denervated muscles ? A review of results from basic research. **Physical Canadian** 35:306-312, 1983

FARRAGHER D. ; KIDD G. ; TALLIS R.: Eutrophic electrical stimulation for Bell's palsy. **Clin Rehab** 1:265-271, 1987



FINESTONE, J. ALBERT; BYERS, K. Acute facial paralysis: Is it a stroke – or something else ? **Geriatrics**. Vol.49, No.4, p. 50-52, april 1994.

FLORES, F. PAULA; ZAZUETA, M. RAMÓN. Tratamiento de la parálisis facial periférica idiopática: terapia física versus prednisona. **Revista de medicina IMSS**. Vol.36(3), p. 227-221, 1998.

GITTINS J. ; MARTIN K. ; SHELDRIK J. ; REDDY A. ; THEAN L.: Electrical stimulation as a therapeutic option to improve eyelid function in chronic facial nerve disorders. **Investig Ophthalmol and Visual Science (IOVS)** 40:547-554, 1999

HERBISON, J. GERALD; JAWED, M. MAZHER. Exercise therapies in peripheral neuropathies. **Archives Physical Medicine Rehabilitation**. Vol.64; 140-145, may 1983.

HOUSE, J. W; BRACKMANN, D.E. Facial nerve grading system. **Otolaryngologic Head neck Surgery**. 93, p. 146-147, 1985.

HUNGRIA, HÉLIO. Parálisis facial endotemporal. **Otorrinolaringología**. Ed. Guanabara-Koogan. 2000.

HULTMAN, E; SJÖHOLM, H. Evolution of methods for electrical stimulation of human skeletal muscle in situ. **Pflügers Archives**. Vol.398, p.139-141, 1983.

ISUNZA A. ; IÑIGO F. ; ORTIZ-MONASTERIO F. ; Drucker-Collin R.: Recovery of congenital facial palsy in patients with hemifacial microsomia subjected to sural nerve grafts is enhanced by electric field simulation. **Arch Phys Med Reab** 27:7-13, 1996

KNOX, W. GLENN. Treatment controversies in Bell palsy. **Archives Otolaryngologic Head Neck Surgery**. Vol.124, p.821-824, July 1998.

LEVY, M. ROBERT.: Neurological manifestations of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): Experience at UCSF and review the literature. **J Neurosurgery** 1985, volume 62: 475-495.

MANCILLA E. ; MONTECINOS R. ; MAULÉN J.: Efecto de la electroestimulación sobre la regeneración Del nervio ciático con axonotmésis en ratas con y sin anestesia, evaluado por pinch test e inmunocitoquímica. **Kinesiologia** 46: 28, 1997

MARENDA, A. SUSAN; OLSSON, E. JAMES. The evolution of facial parálisis. **Otolaryngologic Clinics North America**. Vol.30, No. 5, p. 669-743, October 1997.

MAY, MARK; KLEIN, R. SUSAN. Differential diagnosis of facial nerve palsy. **Otolaryngologic Clinics of North America**. Vol.24, No.3, p. 613- 645, 1991.

MUNSAT, L. THEODORE; DONALD MACNEAL, WATERS ROBERT. Effects of nerve stimulation on human muscle. **Archives Neurology**. Vol.33, p. 608- 617, Sept 1976.

MOORE, F. GaARY. Facial nerve paralysis. **Primary Care**. Vol.17, No. 2, p. 437-461, June 1990.

MURAKAMI S. ; MIZOBUCHI M. ; NAKASHIRO Y.: Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. **Ann Intern Med** 124:27-30, 1996

ROOB G. ; FAZEKAS F. ; HARTUNG H.P.: Peripheral facial palsy: Etiology, diagnosis and treatment. **Eur Neurol** 41:3-9, 1999

ROBINSON, J. ANDREW; MACKLEAR, S. LYNN. Eletrofisiologia Clínica/Eletroterapia e Teste Eletrofisiológico. **Artmed. 2<sup>a</sup>. edição.** 2001.

ROSS B. ; NEDZELSKI J.M. ; MACLEAN J.A.: Efficacy of feedback training in long-standing facial nerve paresis. **Laryngoscope** 101:744-750, 1991

SANTOS-LASAOSA S. ; PASCUAL-MILLÁN L.F. ; TEJERO-JUST C. , MORALIS-ASÍN F. : Parálisis facial periférica: etiología, diagnóstico y tratamiento. **Rev Neurol** 30(11): 1048-1053, 2000

SEVETTIERI G. ; SALEMIG G. ; ROCCA W.A. , et al.: Incidence and lifetime prevalence of Bell's palsy in two sicilian municipalities. **Acta Neurol Scand** 94: 71-75, 1996

SOLARI G. ; URRUTIA L. ; REYES J. ; RIVEROS F. ; SALAS C.: Câmbios histológicos inducidos por la aplicación de la corriente alterna de baja frecuencia em los tecidos colágeno y muscular. **Kinesiologia** 56:80-85, 1999

TARGAN, S. ROBERT; ALON, GAD; KAY, L. SCOTT. Effect of long-term electrical stimulation on motor recovery and improvement of clinical residuals in patients with unresolved facial nerve palsy. **Otolaryngology Head and Neck Surgery**. Vol.122, No.2, p.246-252 , 2000.

TRIMBLE, H. MARK; ENOKA, M. ROGER. Mechanisms underlying the training effects associated with neuromuscular electrical stimulation. **Physical Therapy**. Vol.71, No. 4, 1991.

VALENÇA, M.M. ; VALENÇA L.P.: Nervo facial: aspectos anatômicos e semiológicos. **Neurobiologia** 62:77-84, 1999

VALENÇA, M. MARCELO; VALENÇA, P. LUCIANA. Paralisia facial periférica idiopática de Bell. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. Vol.59(3-B), p. 733-739, 2001.

## APÊNDICES

APÊNDICE 1 - PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO

APÊNDICE 2 – EXAME DA MUSCULATURA FACIAL

APÊNDICE 3 – NERVO FACIAL E SEUS RAMOS

APÊNDICE 4 – PROTOCOLO PARA EXECUÇÃO DOS EXERCÍCIOS  
FACIAIS

APÊNDICE 5 – PROTOCOLO PARA EXECUÇÃO DOS  
EXERCÍCIOS FACIAIS

APÊNDICE 6 – PONTOS MOTORES DA FACE PARA  
ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA TRANSCUTÂNEA

APÊNDICE 1 – PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO

**PROTOCOLO - PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA**

PRONTUÁRIO No. \_\_\_\_\_

DATA \_\_\_\_\_

NOME \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

IDADE \_\_\_\_\_ PROFISSÃO \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

ENDEREÇO \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

FONE \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**SINAIS VITAIS**

PA \_\_\_\_\_ PULSO \_\_\_\_\_ T \_\_\_\_\_

FR \_\_\_\_\_

**DIAGNÓSTICO** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**TEMPO**

**INÍCIO** \_\_\_\_\_ **HEMIFACE** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**PATOLOGIAS**

**ANTERIORES** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**PATOLOGIAS**

**EM**

**TRATAMENTO** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**MEDICAMENTOS** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**EXAMES LABORATORIAIS**

**LIQUOR:** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

SANGUE: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

SALIVA: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### SINTOMAS PRÉVIOS

**Sincinesias** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Lacrimejamento** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Fenômeno**

**Bell** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Fenômeno**

**Marcus**

**Gunn** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

(inverso)



**Hiperacusia** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Sialorréia** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Lágrimas**  
**crocodilo** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Zigomático**  
**pendente** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Piscar**  
**anormal** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Perda**  
**paladar** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Paralísia**  
**bucinador** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Nasal**

**congelado** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Blepharoclonus** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Espasmo**

**hemifacial** \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Indeterminado** \_\_\_\_\_

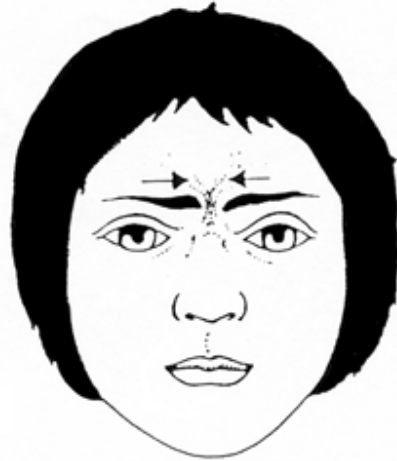
\_\_\_\_\_

**Acompanhamento:**

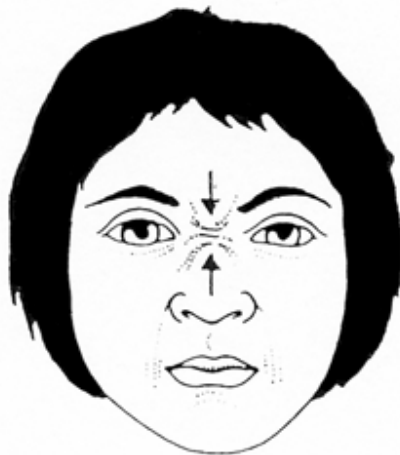
APÊNDICE 2 - EXAME DA MUSCULATURA FACIAL



1 - Levantar as sobrancelhas



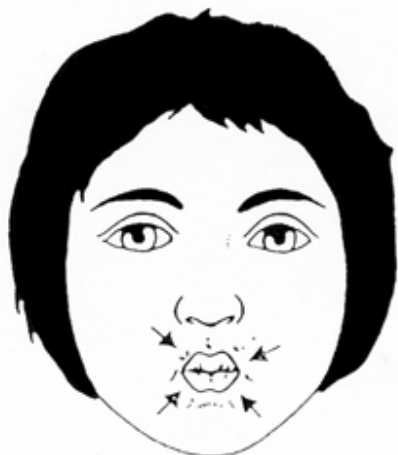
2 - Franzir as sobrancelhas



3 - Expressão de mau cheiro, franzir o nariz



4 - Fechar os olhos com força



5 - Aproximar e comprimir os lábios



6 - Sorrir mostrando os dentes



7 - Sorrir com os lábios juntos



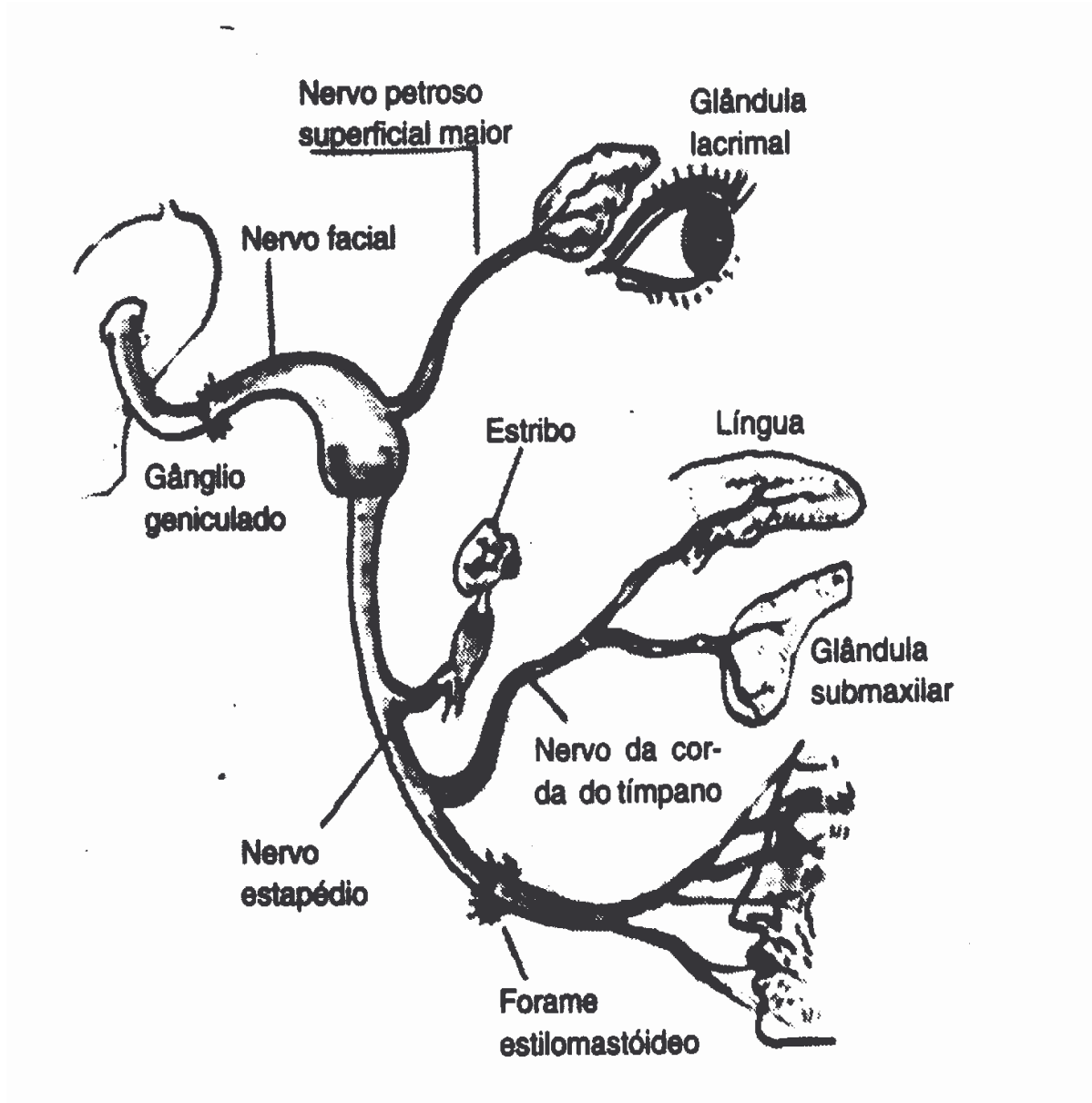
8 - Soprando (enchendo a bochecha de ar)



9 - Protrusão do lábio inferior

APÊNDICE 3 - NERVO FACIAL e SEUS RAMOS (modificado de LOPEZ)

E AL. ,1994)



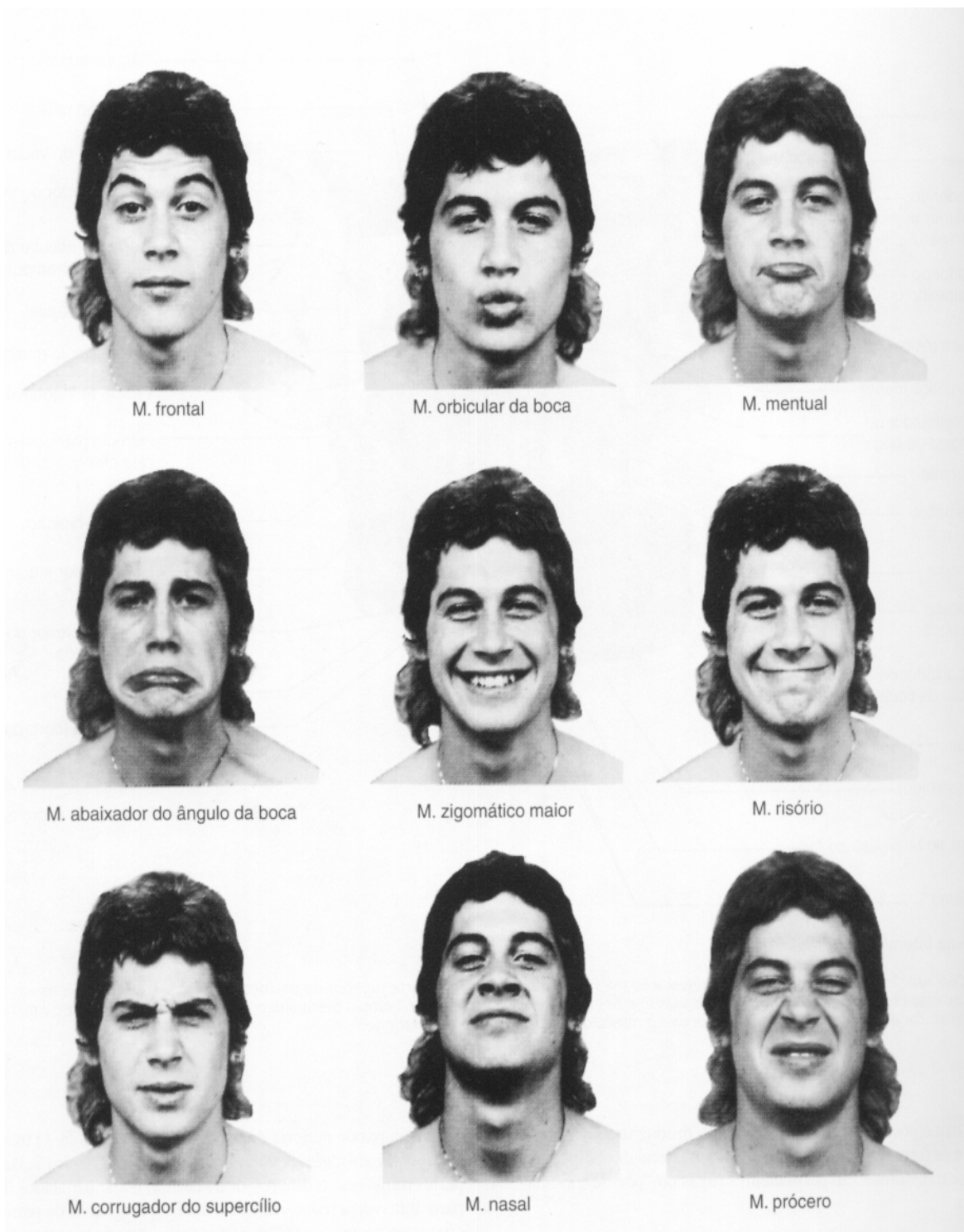
APÊNDICE 4 – PROTOCOLO PARA REALIZAÇÃO DOS EXERCÍCIOS

## FACIAIS

### PROTOCOLO PARA REALIZAÇÃO DOS EXERCÍCIOS FACIAIS

<b>Programa exercícios</b>	<b>Tratamento</b>	<b>Repetições</b>	<b>Frequência</b>
<b>Início</b> Movimento razoavelmente Perceptível Em repouso, assimetria Problemas funcionais grandes	Exercícios assistidos Movimentos combinados Educação processo recupera- ção(cuidar sincinesia)	Baixa (10X) Qualidade	Alta(3X/dia)
<b>Facilitação</b> Disfunção moderada, sem di- ferença desfigurante entre os lados Repouso, simetria normal	Exercícios ativo-assistidos Exercícios resistidos	Alta (10-20X)	Moderada (2X/dia)
<b>Controle movimento</b> Fraqueza, notável à inspeção Repouso, simetria normal Sincinesia	Exercícios ativos Movimentos isolados Movimentos combinados Alongamento Movimentos rítmicos Controle sincinesia	Baixa a moderada (10-12X)	Alta (3X/dia)

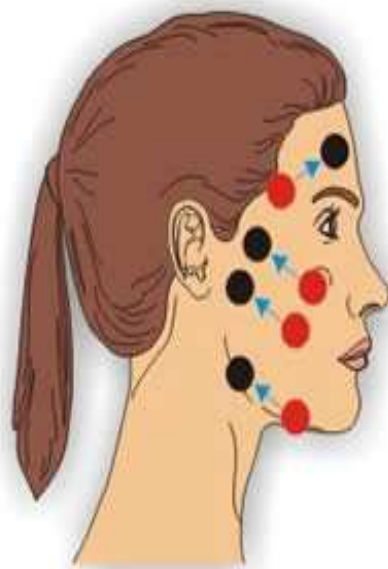
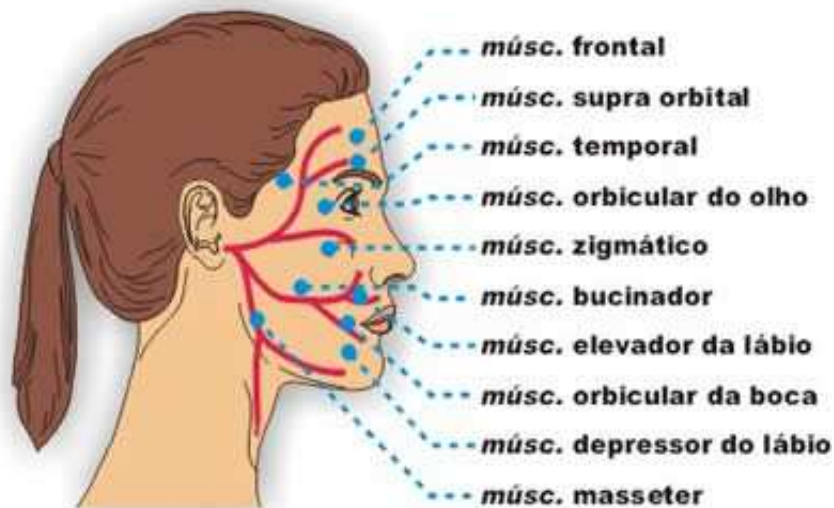
APÊNDICE 5 - PROTOCOLO PARA REALIZAÇÃO DOS EXERCÍCIOS  
FACIAIS



Modificado de Moore, 2002.

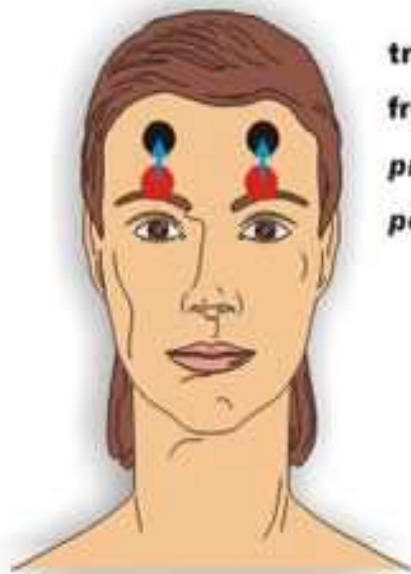
APÊNDICE 6 – PONTOS MOTORES DA FACE PARA  
ELETROESTIMULAÇÃO

**Pontos Motores da Face e Nervos Faciais**



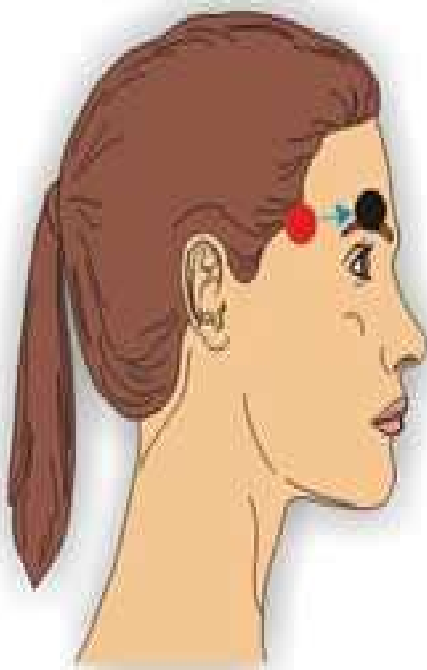
**trabalho de face em região de contorno do rosto no músc. depressor do ângulo da boca e platisma, também região do músculo zigmático maior e menor e região frontal em músc. frontal e temporal**





**trabalho na região facial em  
frente no músc. frontal  
provocando um levantamento  
por contração da musculatura**

**a posição das placas favorece  
uma sustentação da musculatura,  
respeitando o sentido das fibras,  
com contrações visíveis.**



**trabalho com músc. da região frontal  
da face, músc. orbicular dos olhos e  
parte do temporal.**

**Apresenta trabalho de contração  
muscular eficaz, com movimentação  
visível de sustentação em região  
média de sobrancelha.**

## **ANEXOS**

ANEXO 1 – APROVAÇÃO DA PESQUISA PELO COMITÊ DE ÉTICA

ANEXO 2 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

ANEXO 1 – APROVAÇÃO DA PESQUISA PELO COMITÊ DE ÉTICA



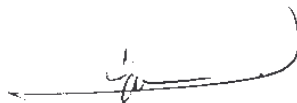
Curitiba, 05 de junho de 2.002.

Ilmo (a) Sr. (a)  
Dr. Sergio Monteiro de Almeida  
**Nesta**

Prezado(a) Senhor(a):

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado "AVALIAÇÃO DE MÉTODOS DE TRATAMENTO FISIOTERÁPICOS NA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA DE BELL", foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, em reunião realizada no dia 28 de maio de 2.002, o referido projeto atende aos aspectos das Resoluções CNS 196/96 , 251/97 e 292/99, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos.  
**Protocolo CEP-HC Nº 488.070/2002-05**

Atenciosamente,



**Prof. Dr. Renato Tambara Filho**  
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa em  
Serres Humanos do Hospital de Clínicas – UFPR

## ANEXO 2 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

- A) Você tem uma doença chamada de: Paralisia da Face; e está sendo convidado a participar de um estudo chamado “Avaliação de Métodos de Tratamentos Fisioterápicos na Paralisia Facial Idiopática de Bell”. É através de pesquisas clínicas, como esta que estamos realizando, que ocorrem os avanços na Medicina, e sua participação é de fundamental importância.
- B) O objetivo desta pesquisa é determinar a melhor maneira de tratar esta doença que você apresenta.
- C) Caso você participe desta pesquisa, será necessário fazer alguns exames, coleta de saliva, coleta LICOR, consulta médica, consulta fisioterápica.
- D) Você poderá sofrer algum tipo de desconforto, como por exemplo: choques no rosto ao realizarmos os exames e o tratamento; mas eles serão de uma intensidade muito baixa, quase nada quando comparados ao choque elétrico que algumas vezes recebemos em casa.
- E) Os riscos que envolvem o seu tratamento são pequenos, pois a patologia possui uma evolução e prognóstico muito bons.
- F) Para tanto você deverá comparecer ao H.C para consultas médicas e tratamento de acompanhamento nos Serviços de Neuroinfecção e Fisioterapia.
- G) Contudo os benefícios esperados são: o tempo para recuperação da sua doença seja o menor possível e que você consiga movimentar o seu rosto de uma maneira ótima; o progresso do tratamento irá fazer com que você desenvolva emocional e psicologicamente uma melhora na auto estima.
- H) O médico Dr. Sérgio Almeida e o Fisioterapeuta Dr. Mauro Sottomaior Maruska poderão ser contatados pelos telefones 360-1800 Ramal 6278, no horário da manhã, são os responsáveis pelo seu tratamento e farão o seu acompanhamento, conforme consta no padrão ético e vigente no Brasil.
- I) Você também, se desejar, poderá optar por tratamento alternativo ao qual está sendo proposto. Este tratamento consiste em uso de medicamentos receitados pelo médico e tratamento fisioterápico convencional com outro profissional.
- J) Estão garantidas todas as informações que você queira, antes durante e depois do estudo.
- K) Neste estudo não será utilizado um grupo controle ou placebo. Isto significa que você receberá um tratamento convencional (grupo controle).
- L) A sua participação neste estudo é voluntária. Você tem a liberdade de recusar a participar do estudo, ou se aceitar participar, retirar o seu consentimento a qualquer momento. Este fato não implicará na interrupção de seu atendimento, que está assegurado.
- M) As informações relacionadas ao estudo poderão ser inspecionadas pelo médico e fisioterapeuta que executam a pesquisa, bem como pelas autoridades legais, no entanto, se qualquer informação for divulgada em relatório ou publicação (revista científica), isto será feito de forma codificada, para que a confidencialidade seja mantida.
- N) Todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa, tais como exames não são da responsabilidade do paciente.
- O) Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro. Você terá a garantia de que qualquer problema decorrente do estudo será tratado no

próprio H.C. Serão fornecidos a você, as passagens de ônibus necessárias para o deslocamento até o hospital.

P) Quando os resultados forem publicados, não aparecerá o seu nome, mas sim um código.

Q) Durante o estudo não será preciso fazer qualquer restrição alimentar.

R) Eu, \_\_\_\_\_ li o texto acima e compreendi a natureza e o objetivo do estudo do qual fui convidado a participar. A explicação que recebi menciona os riscos e benefícios do estudo e os tratamentos alternativos. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação no estudo a qualquer momento sem justificar minha decisão e sem que esta decisão afete meu tratamento com o meu médico e fisioterapeuta. Eu entendi o que não posso fazer durante o tratamento e sei que qualquer problema relacionado ao tratamento será tratado sem custos para mim.

Eu concordo voluntariamente em participar deste estudo.

Curitiba, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

Assinatura do paciente (ou responsável legal) \_\_\_\_\_

Assinatura do Pesquisador \_\_\_\_\_