

RELATO DE CASO

PARALISIA DE BELL NA INFÂNCIA

PARALYSIS OF BELL IN CHILDREN

Lázaro Alves Braga Júnior¹; Letícia Couto Cavalcante Rodrigues¹; Martinez Rodrigues Lima Neto¹; Lucas Aguiar Oliveira¹; Andrea Silva do Amaral².

 ACESSO LIVRE

Citação: Braga Jr et al. (2020), PARALISIA DE BELL NA INFÂNCIA, 2019; 6(4): 41-44.

Instituição:

¹ Graduando do curso de Bacharelado em Medicina da Universidade Federal do Tocantins.

² Médica Pediatra e Docente da Universidade Federal do Tocantins, Palmas, Tocantins, Brasil.

Autor correspondente: Lázaro Alves Braga Júnior

(63) 98412-0021

Editor: Guedes V. R. Medicina, Universidade Federal do Tocantins, Brasil.

Publicado: 7 de Fevereiro de 2020.

Direitos Autorais: © 2020 Braga Jr et al. Este é um artigo de acesso aberto que permite o uso, a distribuição e a reprodução sem restrições em qualquer meio, desde que o autor original e a fonte sejam creditados.

Conflito de interesses: os autores declararam que não existem conflitos de interesses.

RESUMO

A Paralisia Facial Periférica (PFP) consiste no acometimento do nervo facial, resultando em paralisia ou parestesia da musculatura da mímica facial. A incidência é mais elevada em indivíduos acima de 65 anos, sendo que homens e mulheres são acometidos na mesma proporção. Em sua grande maioria, a PFP é de origem idiopática, sendo então a Paralisia de Bell (PB), correspondente a 50 a 80% dos casos de acometimento do nervo facial. Além disso, sua etiologia pode ser infecciosa, neoplásica, traumática, congênita, neurológica ou iatrogênica. A maior parte dos pacientes é acometido de forma unilateral, sendo a modalidade bilateral e simultânea evento raro. O paciente atendido trata-se de um menino de 10 anos de idade que ao exame físico admissional, apresentava paralisia facial periférica à direita, associado a desvio da rima labial à esquerda, com presença de Sinal de Bell, desaparecimento do sulco nasolabial no lado afetado, fraqueza muscular perioral e restante do exame inalterado. Durante a anamnese, percebeu-se que o paciente apresentava histórico familiar de um avô com Herpes Simples labial e Paralisia de Bell que se encontrava sintomático há 3 meses. O paciente ficou internado para investigação clínica durante um total de 4 dias, sendo prescrito Aciclovir e Prednisona, associado a fisioterapia motora facial pela fonoaudiologia e cuidados oculares, com intuito de evitar lesões do globo ocular exposto. Devido à falta de esclarecimento quanto a etiologia exata da PB, o seu tratamento ainda não está de fato claramente estabelecido. Por isso, é de grande relevância relatos de casos e demais publicações a respeito da Paralisia de Bell, trazendo à luz a discussão da terapêutica adequada de uma situação potencialmente sequelante.

PALAVRAS-CHAVE: Paralisia de Bell; Paralisia Facial Idiopática; Neuropatia Facial Aguda Inflamatória.

ABSTRACT

Peripheral Facial Paralysis (PFP) consists on facial nerve involvement, resulting in paralysis or paresthesia of the facial mime musculature. The incidence is higher in individuals over 65 years of age, and men and women are affected in the same proportion. In the majority of cases, the PFP is of idiopathic origin, the Bell's palsy (BP), corresponding to 50 to 80% of cases of facial nerve involvement. In addition, its etiology may be infectious, neoplastic, traumatic, congenital, neurological or iatrogenic. Most patients are unilaterally affected, being bilateral and simultaneous involvement, a rare event. The patient treated is a 10-year-old boy. At the admission, at physical examination, he presented peripheral facial paralysis to the right, associated with a deviation of the left lip rhyme, with presence of Bell's signal, disappearance of the nasolabial sulcus on the affected side, perioral muscle weakness, the rest of the examination unchanged. During the anamnesis, it was noticed that the patient had a family history of a grandfather with Simple Herpes Lips and Bell's Palsy who had been symptomatic for 3 months. The patient was hospitalized for clinical investigation for a total of 4 days, with use of Acyclovir and Prednisone, associated with facial motor physical therapy and ocular care, in order to avoid lesions of the exposed eyeball. Due to the lack of clarification as to the exact etiology of BP, its treatment is not yet clearly established. Therefore, it is of great relevance case reports and other publications about Bell's Palsy, bringing to light the discussion of appropriate therapy of a potentially sequelative situation.

KEY-WORDS: Bell Palsy; Idiopathic Facial Paralysis; Acute Idiopathic Facial Neuropathy

INTRODUÇÃO

A Paralisia Facial Periférica (PFP) consiste no acometimento do nervo facial, resultando em paralisia ou parestesia da musculatura da mímica facial. Estima-se uma incidência de 20-30 casos por 100 mil habitantes, sendo mais elevadas em indivíduos acima de 65 anos. Homens e mulheres são acometidos na mesma proporção¹. Além de ser comum em gestantes, tendo uma taxa de incidência de aproximadamente 45,1 casos para 100 mil mulheres².

Inicialmente, todos os casos de acometimento do nervo facial resultando em PFP eram denominados Paralisia de Bell, pois foi descrita pela primeira vez por Sir Charles Bell (1744-1842) em 1821, mas atualmente conceitua-se a Paralisia de Bell (PB) como apenas forma idiopática da PFP³. Sendo também Bell o primeiro a associar a Paralisia Facial Periférica Idiopática (PFPI) à gestação em 1830².

Em sua grande maioria, a PFP é de origem idiopática, sendo então a PB correspondente a 50 a 80% dos casos de acometimento do nervo facial⁴, mas pode ter etiologia infecciosa, neoplásica, traumática, congênita, neurológica e iatrogênica⁵. A maior parte dos pacientes é acometido de forma unilateral, sendo a modalidade bilateral e simultânea evento raro (menos de 1% do total dos casos) e, quando surge, tem forte relação com a leucemia⁴.

Tem-se acreditado que hipertensão arterial, diabetes melitus, gravidez e puerpério, e ainda a infecção pelo vírus herpes tipo I estão relacionados com a fisiopatologia da PB, sendo então fortemente descritos como fatores de risco para a doença⁶. Apesar do esforço científico para determinação da fisiopatologia exata da Paralisia de Bell, ainda não se descobriu a etiologia específica desta doença.

No entanto, algumas teorias tentam explicar o que ocorre na PB, suspeitando de causas vasculares e infecção viral², sendo a reativação do vírus herpes tipo I a principal suspeita. O vírus varicela zoster (VVZ) também pode estar relacionado.



Propõe-se que quando ocorre uma queda da imunidade, o vírus se

reativaria, levando à uma neurite viral facial⁵. Apesar da etiologia ainda desconhecida da PB, já se sabe que de fato ocorre inflamação e edema do nervo facial, acarretando compressão da estrutura nervosa ao decorrer do percurso no canal facial, gerando uma neuropatia isquêmica.

Em 70% dos pacientes não tratados ocorre uma evolução benigna com recuperação total, mas nos 30% restantes, pode haver algum grau de seqüela⁷. Por isso faz-se importante o diagnóstico precoce e tratamento adequado desta doença, com o intuito de evitar evoluções desfavoráveis, que podem trazer danos estéticos e, conseqüentemente, psicológicos duradouros ao paciente.

O objetivo dessa descrição de caso é relatar um acometimento não usual da Paralisia de Bell, associada a história familiar e discutir a epidemiologia e tratamento do caso.

A seguir relatamos o caso de um paciente de 10 anos de idade com acometimento da mímica facial de forma unilateral.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, 10 anos, natural e procedente de Miracema-TO, estudante do 5º ano. Foi admitido no Pronto Socorro (PS) do Hospital Infantil Público de Palmas (HIPP), com relato de dor no pescoço, associado a dificuldade de fechar o olho direito.

Criança relata que há 72 horas antes da internação, iniciou quadro súbito de dor em região retroauricular bilateral, com irradiação occipital, associado a dificuldade de fechamento completo do olho direito, desvio da rima labial à esquerda e dormência da língua.

Na anamnese, a mãe relata que há 15 dias antes da internação a criança apresentou quadro de aparecimento de vesículas bolhosas, em região perilabial (sugestivo de herpes labial), sendo que após 4 dias as lesões desapareceram, de forma espontânea. No antecedente patológico familiar, o avô materno apresentou quadro semelhante ao da criança, com lesões bolhosas, e paralisia hemifacial direita, há 3 meses anterior ao quadro agudo do paciente. A criança era previamente hígida, com cartão vacinal completo, sem outras alterações dignas de nota.

Ao exame físico admissional, apresentava paralisia facial periférica à direita, associado a desvio da rima labial à esquerda (figura 1), com presença de sinal de Bell (figura 2), desaparecimento do sulco nasolabial no lado afetado (figura 3), fraqueza muscular perioral (figura 4) e grau III na escala de HOUSE-BRACKMAN. Restante do exame inalterado.



Figura 1. Paciente com paralisia facial à direita e desvio da rima labial à esquerda.

Figura 2. Presença do sinal de Bell (Desvio do globo ocular para cima e para fora quando não consegue fechar por completo a pálpebra – nesse caso à direita).



Figura 3. Paciente com perda no sulco nasolabial do lado afetado (direito).

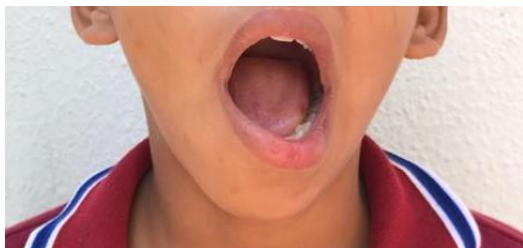


Figura 4. Paciente com fraqueza muscular perioral à direita.

O paciente ficou internado para investigação clínica durante um total de 4 dias, sendo prescrito Aciclovir e Prednisona, associado a fisioterapia motora facial pela fonoaudiologia e cuidados oculares, com intuito de evitar lesões do globo ocular exposto. Os exames laboratoriais de admissão apresentavam hemoglobina de 13,3g/dL, IgG para Herpes Simples I e II com valor de 29,8, IgG para Citomegalovírus 187,8. Leucograma, plaquetas, glicose, bilirrubina, enzimas hepáticas, função renal e PCR sem alterações. Foi realizado Tomografia de Crânio, a qual não foi constatado alteração.

Dessa forma, o paciente foi liberado para domicílio com plano de Aciclovir e Prednisona por mais 3 dias, associado a cuidados oculares e fisioterapia motora facial, visando a recuperação completa dos movimentos, e retorno para acompanhamento ambulatorial.

DISCUSSÃO

Ao admitir um paciente com paralisia hemifacial, primeiramente deve ser diferenciada a paralisia facial central e periférica. O paciente apresentava paralisia de toda hemiface direita, com fechamento incompleto de pálpebra ipsilateral e desvio da rima labial contralateral, o que foi associado a Paralisia Facial Periférica. Isso se explica porque a Paralisia Facial Central é decorrente de lesão acima do núcleo do nervo facial, localizado na ponte, a qual causa paralisia da extremidade inferior da face contra-lateral à lesão, pois o núcleo do nervo facial que inerva a hemiface inferior recebe fibras corticonucleares do hemisfério contralateral. Já o núcleo do facial que inerva a extremidade superior da face recebe fibras corticonucleares dos dois hemisférios cerebrais, não sendo observada paralisia da hemiface superior em lesões do trato corticonuclear⁸. A Paralisia Facial Periférica se manifesta na hemiface homolateral, acometendo todos os músculos da expressão facial, sendo causada por lesão do núcleo do nervo facial ou, mais comumente, pelo nervo facial.

Em relação à etiologia dessa paralisia periférica do nervo facial, em geral é idiopática (50-80% dos casos). Todavia, em vista dos estudos que relacionam a PB com uma reativação viral do Herpes Simples(HS), é uma etiologia bastante comentada. McCormick, em 1972, postulou que a reativação do vírus Herpes simples (VHS) no gânglio geniculado do nervo facial poderia estar associada com a PB. O paciente em questão, apresenta um histórico familiar de um avô com histórico de HS labial e Paralisia de Bell que se encontrava sintomático há 3 meses. Tal histórico nos leva a pensar no caso, mesmo que menos frequente essa associação entre membros na mesma família.

A PB é mais frequente em indivíduos com mais de 65 anos, sendo menos comum em pacientes menores de 10 anos de idade (4 casos em 100.000 habitantes)⁷. O paciente em questão, possui 10 anos, entrando na faixa etária de menor frequência. História familiar de PB é observada em aproximadamente 4% dos pacientes. Diante disso, o histórico familiar é um achado pouco recorrente na prática clínica, entretanto, o esse contribuiu de forma significativa para o diagnóstico.

A incidência de tal afecção aumenta em diminuições bruscas de temperatura⁸ e pode se associar ao período chuvoso no estado do Tocantins, visto que na época do caso relatado iniciou um período de chuva na cidade de residência do paciente.

Em casos de PB, poucos exames complementares devem ser pedidos, uma vez que o diagnóstico é clínico. Pode-se pedir sorologias para VHS, Borreliose, Citomegalovírus e Epstein-Barr para observar alguma associação de infecção com a PB. Pois essas titulações elevadas podem estar associadas a PB. No caso apresentado havia positividade de anticorpos IgG para o VHS e Citomegalovirus, o que nos leva a pensar nessas hipóteses de etiologia.

Exames de imagem são pouco empregados nesses casos, porém a Ressonância Nuclear Magnética demonstra um aumento da captação do nervo facial nos segmentos intracanalicular e labiríntico do nervo facial, e pode ajudar no diagnóstico de outras causas de Paralisia Facial Periférica, como Lesão Pontina Central⁸. No caso foi solicitado Tomografia Computadorizada de Crânio, para descartar lesões centrais.

Apesar da relação da infecção do VHS com a PB, não há evidências que demonstrem benefício de agentes antivirais, nem como terapêutica única nem em associação aos corticosteróides⁷. A prednisolona na dose de 25mg duas vezes ao dia por 10 dias deve ser empregada em até três dias do início da paresia facial nesses pacientes, para haver uma melhora de forma mais rápida do que em pacientes que não utilizam tal terapia⁹. O paciente apresentado iniciou o uso de corticoterapia combinada a aciclovir, o qual se mostra controverso e o início foi após 3 dias de evolução, se mostrando um início tardio.

O grau de acometimento está diretamente relacionado com o prognóstico do paciente com Paralisia de Bell, tornando de suma importância a determinação precoce e correta do diagnóstico. Devido à falta de esclarecimento quanto a etiologia exata da PB, o seu tratamento ainda não está de fato claramente estabelecido.

Por isso, é de grande relevância relatos de casos e demais publicações a respeito da Paralisia de Bell, trazendo à luz a discussão da terapêutica adequada de uma situação potencialmente sequelante.

REFERÊNCIAS

1. CELIK O, ESKIIZMIR G, PABUSCU Y, ULKUMEN B, TOKER GT. **The role of facial canal diameter in the pathogenesis and grade of Bell's palsy: a study by high resolution computed tomography.** Braz J Otorhinolaryngol 2017;83:261-8.
2. FERREIRA MAA, LAVOR M, CARVALHO GM, GUIMARÃES AC, SILVA VG, PASCHOAL JR. **Paralisia facial periférica e gestação: abordagem e tratamento.** Rev Bras Ginecol Obstet 2013;35(8):368-72.

3. SANTOS MAO, CAIAFFA FILHO HH, VIANNA MF, ALMEIDA AGP, LAZARINI PR. **Varicella zoster virus in bell's palsy: a prospective study.** Braz J Otorhinolaryngol 2010;76(3):370-3.
4. ANTUNES ML, SOARES MCM, VICENTE AO, TESTA JRG, FUKUDA Y. **Bilateral peripheric facial nerve palsy in acute linfoid leukemia: a case report.** Rev Bras Otorrinolaringol 2004 mar;70(2):261-4.
5. FLOREZ RAM, LANG R, VERIDIANO AM, ZANINI RO, CALIÓ PL, SIMÕES RS, et al. **Intratemporal facial nerve ultrastructure in patients with idiopathic facial paralysis. Viral infection evidence study.** Braz J Otorhinolaryngol 2010;76(5):639-42.
6. VALENÇA MM, VALENÇA LPAA, LIMA MCM. **Paralisia Facial Periférica Idiopática de Bell: A propósito de 180 pacientes.** Arq Neuropsiquiatr 2001;59(3-B):733-739.
7. SILVA AI, MAGALHÃES T. **Tratamento farmacológico da Paralisia Facial Periférica Idiopática: qual a evidência?.** Rev Port Med Geral Fam 2013;29:308-14.
8. FALAVIGNA A, TELES AR, GIUSTINA AD, KLEBER FD. **Paralisia de Bell: fisiopatologia e tratamento.** ScientiaMedica 2008. Porto Alegre, v. 18, n. 4, p. 177-183.
9. SULLIVAN FM, SWAN IR, DONNAN PT, ET AL. **Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy.** N Engl J Med. 2007;357:1598-607.