

# BMJ Best Practice

## Paralisia de Bell

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
<b>Prevenção</b>	<b>7</b>
Prevenção secundária	7
<b>Diagnóstico</b>	<b>8</b>
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	8
Fatores de risco	10
Anamnese e exame físico	11
Exames diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	14
<b>Tratamento</b>	<b>16</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	18
Opções de tratamento	19
Novidades	22
<b>Acompanhamento</b>	<b>23</b>
Recomendações	23
Complicações	23
Prognóstico	24
<b>Diretrizes</b>	<b>25</b>
Diretrizes de tratamento	25
<b>Nível de evidência</b>	<b>26</b>
<b>Referências</b>	<b>27</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>32</b>

## Resumo

- ◇ Paralisia facial unilateral aguda de etiologia viral provável.
- ◇ Diagnóstico clínico de exclusão.
- ◇ Devem ser administrados corticosteroides em altas doses em todos os pacientes na ausência de contraindicações significativas.
- ◇ Outras opções de tratamento incluem agentes antivirais concomitantes, fisioterapia e, em casos graves, descompressão cirúrgica.
- ◇ A proteção dos olhos sempre deve ser considerada.
- ◇ A incapacidade de demonstrar recuperação do tônus ou movimento hemifacial em 4 a 6 meses sugere um diagnóstico alternativo.

## Definição

A paralisia de Bell é uma paralisia unilateral periférica aguda do nervo facial em pacientes cujo exame físico e histórico não apresentam nada digno de nota, consistindo em deficits que afetam todas as zonas faciais igualmente e evoluem completamente dentro de 72 horas. Até o momento, ela permanece um diagnóstico clínico de exclusão. A recuperação completa da função facial normal ocorre em aproximadamente 70% dos casos não tratados; função facial permanentemente prejudicada ocorre em menor grau em 13% e em maior grau em 16% dos casos.[1] O início da recuperação clínica é quase sempre observado dentro de 4 a 6 meses do início dos sintomas; ausência de recuperação do tônus ou movimento hemifacial nesse período é altamente sugestiva de um diagnóstico alternativo. Paralisia facial de etiologia conhecida (por exemplo, paralisia facial associada à doença de Lyme) ou paralisia facial progressiva, que aumenta ou diminui, ou afeta zonas faciais de maneira irregular, não é paralisia de Bell.

## Epidemiologia

Paralisia de Bell é a etiologia mais comum de paralisia facial unilateral entre pessoas com 2 anos de idade ou mais. É mais prevalente em pessoas entre 15 e 45 anos de idade.[7] A incidência relatada é de 23 a 32 casos por 100,000 por ano.[7] [8] [9] Ela se distribui igualmente entre ambos os sexos e lados da face. Não há evidências substanciais de que as estações do ano ou a localização geográfica afetem a incidência.

## Etiologia

Evidências fortes apontam para reativação do vírus do herpes simples tipo 1 (HSV-1) dentro do gânglio geniculado como a causa subjacente da paralisia de Bell. Um ensaio clínico controlado prospectivo demonstrou ácido desoxirribonucleico (DNA) do HSV-1 em fluido endoneural e espécimes de músculo miméticos de 11 de 14 pacientes com paralisia de Bell submetidos à descompressão do nervo facial, mas em nenhum dos espécimes dos nove pacientes com síndrome de Ramsay-Hunt, nem dos três pacientes com fraturas do osso temporal submetidos ao mesmo procedimento, nem dos espécimes de outros controles.[10] Em um modelo murino, foi demonstrada a presença de DNA do HSV-1 no nervo facial e capsídeos do HSV-1 no gânglio geniculado de camundongos inoculados com HSV-1 que desenvolveram paralisia facial após o diabetes mellitus induzido por estreptozotocina.[11] Evidências de modelos animais e pesquisa clínica sugerem que a supressão da imunidade celular pode ser um fator precipitante na reativação do HSV-1 e no início subsequente da paralisia de Bell.[12] [13] [14]

## Fisiopatologia

A reativação do HSV-1 resulta na destruição das células ganglionares e infecção das células de Schwann, causando desmielinização e inflamação neural.[15] Além dos axônios eferentes viscerais especiais para os músculos da expressão facial, do músculo estapédio, da parte posterior do ventre do músculo digástrico e do músculo estilo-hioideo, o nervo facial consiste em três outros componentes ligados em uma região distinta conhecida como nervo intermediário: axônios eferentes viscerais gerais que fornecem inervação parassimpática pré-ganglionar para as glândulas lacrimal, submandibular, sublingual e salivar menor; axônios aferentes viscerais especiais que retransmitem a gustação da língua oral; e axônios aferentes somáticos gerais que retransmitem sensação cutânea da parede posterior do meato acústico externo, da concha e da área retro-auricular. Evidências demonstraram que o local inicial de bloqueio de condução na paralisia de Bell ocorre na porção mais estreita do canal de Falópio ósseo (ou seja, o forame meatal),[16]

que está imediatamente próximo ao segmento labiríntico e ao gânglio geniculado. Consequentemente, a paralisia de Bell pode afetar todos os quatro tipos de fibra transportados pelo nervo facial. Uma lesão nos axônios somatomotores dos músculos da expressão facial causa a apresentação mais óbvia de paralisia facial. Lesão nos axônios que suprem o músculo estapédio resulta em hiperacusia. Lesão nas fibras gustativas resulta em hipogeusia ou disgeusia. Lesão nas fibras sensoriais resulta em otalgia e dor pós-auricular, e lesão nos axônios parassimpáticos resulta em disfunção das glândulas lacrimal e salivar.

## Classificação

### Escala de House-Brackmann (HBS)[2]

A HBS é uma escala de graduação da função do nervo facial, desenvolvida como um meio de avaliar desfechos miméticos faciais de longo prazo após ressecção de schwannoma vestibular. A simplicidade e o uso habitual da escala ocasionaram sua disseminação e, de certa forma, o uso inadequado na quantificação do nível de gravidade de todas as causas de paralisia facial aguda e de longo prazo. Quando usada para quantificar a gravidade de uma paralisia facial aguda como a paralisia de Bell, a HBS é interpretada pelos médicos da seguinte maneira:

- Grau I = normal
- Grau II = fraqueza/assimetria leve
- Grau III = fraqueza óbvia com movimento, mas ausência de desfiguramento em repouso; capacidade intacta de fechar os olhos
- Grau IV = fraqueza óbvia com movimento e desfiguramento em repouso; incapacidade de fechar completamente os olhos
- Grau V = movimento pouco perceptível
- Grau VI = nenhum movimento.

### Sistema de graduação facial Sunnybrook (FGS)[3]

O FGS é uma medida de maior resolução da função facial em comparação à HBS, consistindo em escores de escala ordinal de vários parâmetros dentro de três domínios:

1. Simetria em repouso (olho, sulco nasolabial e boca)
2. Simetria de movimento voluntário (levantamento de sobrancelhas, fechamento suave dos olhos, sorriso de boca aberta, rosnado e franzimento dos lábios)
3. Sincinesia (mesmos parâmetros do movimento voluntário).

Os escores de domínio do FGS são combinados para formar um escore composto ponderado de 0 (paralisia flácida completa) a 100 (função normal). Embora a complexidade do FGS normalmente precise do uso de um formulário em papel ou digital para determinação do escore e documentação, seu uso permite o controle da recuperação clínica com maior precisão ao longo do tempo, o que o torna mais adequado para uso em pesquisa em comparação à HBS.

### eFACE[4]

Uma ferramenta eletrônica recém-validada de avaliação da paralisia facial (eFACE) oferece um meio com resolução ainda maior de rastrear desfechos faciais em comparação ao FGS, por meio de escalas visuais analógicas contínuas classificadas por médicos dentro de três domínios:

1. Simetria estática (sobrancelha em repouso, largura da fenda palpebral em repouso, profundidade e orientação do sulco nasolabial em repouso, posição da comissura oral em repouso)
2. Simetria dinâmica (levantamento de sobrancelhas, fechamento suave e completo dos olhos, profundidade e orientação do sulco nasolabial ao sorrir, excursão da comissura oral ao sorrir, movimento do lábio inferior)
3. Sincinesia (ocular, porção média da face, mental, platismal).

A ferramenta está disponível com aplicativo para download cuja interface gráfica do usuário permite determinar escores por tela de toque e, quando vinculada a um banco de dados, comparação gráfica imediata com escores prévios.

## Prevenção secundária

Fatores de risco adicionais a serem evitados para ceratoconjuntivite seca e ceratopatia de exposição incluem:

- Exposição do olho a vento, poeira e trauma (por exemplo, esportes de contato ou com bola)
- Tamponamento do olho.

## Caso clínico

### Caso clínico #1

Uma mulher de 40 anos de idade acorda com uma sensação de peso no lado esquerdo da face e uma sensação subjetiva de dormência na face e na língua sem hipoestesia objetiva. Ela também percebe disgeusia no lado esquerdo. Mais tarde nesse dia, ela desenvolve otalgia no lado esquerdo, hiperacusia, dor pós-auricular e desconforto facial. Ocorre paralisia facial no lado esquerdo, com incompetência oral associada, fraqueza facial e assimetria progredindo para paralisia flácida completa na manhã seguinte. No exame físico, a aparência de repouso do lado esquerdo da face demonstra ptose do supercílio, uma fenda palpebral alargada, apagamento do sulco nasolabial esquerdo e mau posicionamento inferior da comissura oral do lado esquerdo. Há ausência completa de movimento das sobrancelhas, fechamento incompleto dos olhos com esforço total e perda do sorriso, rosnado e franzimento dos lábios no lado afetado. O restante da história e o exame físico não apresentam nada digno de nota.

### Outras apresentações

A dor pós-auricular costuma ocorrer ao mesmo tempo ou como um pródromo da paralisia facial na paralisia de Bell.[1] Pelo menos um estudo demonstrou que até 8% das pessoas diagnosticadas com paralisia de Bell apresentaram neuropatias cranianas adicionais, mais comumente do nervo trigêmeo.[5]

A fraqueza facial na paralisia de Bell pode variar de paralisia leve a paralisia flácida completa com ausência de atividade de eletromiografia (EMG) evocada. Um autor definiu quatro padrões de início da paralisia facial na paralisia de Bell, em ordem do melhor para o pior prognóstico: 1) súbito incompleto, sem progressão; 2) súbito incompleto, com progressão, permanecendo incompleto; 3) súbito completo; e 4) súbito incompleto, com progressão rápida para completo.[6] Os graus de otalgia, dor pós-auricular, disestesia facial, hipogeusia e hiperacusia variam.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

A paralisia de Bell permanece um diagnóstico clínico de exclusão. A história do diagnóstico deve refletir paralisia facial unilateral de início agudo, afetando todos os ramos da mesma maneira, cujos deficits estão totalmente evoluídos dentro de 72 horas. Dor pós-auricular ipsilateral, otalgia leve a moderada, hipogeusia ou disgeusia, hiperacusia ou fonofobia e hipoestesia subjetiva facial e da língua são comumente relatadas.

Os sinais de alerta na história ou no exame físico que apontam para um diagnóstico alternativo incluem:

1. Distribuição irregular de fraqueza em zonas faciais na apresentação
2. Cefaleia frontal, febre ou mal-estar geral
3. Comprometimento bilateral
4. Episódio prévio de paralisia facial
5. Persistência de paralisia flácida completa em 3-4 meses
6. Presença de outras neuropatias cranianas ou periféricas
7. Presença de sintomas otológicos diferentes de otalgia leve a moderada, hiperacusia e dor pós-auricular.



Otalgia grave na ausência de vesículas sugere zoster sine herpete do nervo facial.[24] A presença de mal-estar geral, mialgia, febre, erupção cutânea e/ou cefaleia frontal, recordação de mordida de carrapato ou viagem recente a uma área endêmica de doença de Lyme deve levar à investigação para doença de Lyme. Episódios recorrentes de paralisia de Bell são raros e devem motivar investigação para doença granulomatosa ou autoimune.[25] Paralisia facial que é insidiosa no início ou distribuída de forma irregular nas zonas faciais deve motivar investigação para neoplasia do osso temporal ou da parótida.

## História

A história deve ser colhida cuidadosamente para identificar os seguintes fatores:

- Início e progressão da paralisia, fatores precipitantes (por exemplo, extração dentária, infecção do trato respiratório superior, trauma cranioencefálico ou facial)
- Presença de febre, mal-estar geral, mialgia, artralgia, cefaleia, erupção cutânea, recordação de mordida de carrapato ou viagem recente a uma região endêmica de doença de Lyme
- Episódios prévios de paralisia facial, uveíte ou edema na face, nos lábios ou na parótida
- Sintomas otológicos (hipoacusia, zumbido, plenitude aural, vertigem, desequilíbrio, otalgia, otorreia) antes de cirurgia otológica
- Presença de outras neuropatias cranianas (por exemplo, diplopia, rouquidão)
- Doenças vasculares do colágeno, autoimunes, granulomatosas ou metabólicas
- Uso de medicamentos potencialmente neurotóxicos
- Malignidade prévia ou atual conhecida, quimioterapia recente
- Gestação ou parto recente
- Imunossupressão, vírus da imunodeficiência humana (HIV).

## Exame

Além de um exame neurológico direcionado, deve-se realizar sempre um exame completo da cabeça e do pescoço, incluindo otoscopia pneumática, exames com diapasão e um exame detalhado dos nervos cranianos. Exceto pela paralisia facial ipsilateral distribuída uniformemente, o exame físico não deve ter nada digno de nota. Uma lesão neural na paralisia de Bell ocorre na profundidade do forame meatal dentro do osso temporal; consequentemente, todos os ramos do nervo facial são afetados.

A preservação da função das sobrancelhas indica uma lesão do neurônio motor superior, pois a divisão dorsal do núcleo motor facial recebe estímulos eferentes bilaterais supranucleares. Distribuição irregular de fraqueza nas zonas faciais na fase aguda é altamente sugestiva de uma neoplasia na parótida ou em outro local ao longo do curso do nervo facial e deve levar a exames de imagem. Exame da glândula parótida inclui palpação e exame visual da orofaringe para descartar um tumor de lobo profundo da parótida, que pode deslocar a amígdala medialmente.

A presença de vesículas no meato acústico externo ou na aurícula é altamente sugestiva de reativação da varicela-zóster (herpes-zóster ótica ou síndrome de Ramsay Hunt).

Sincinesia facial é o movimento síncrono involuntário e anormal de uma região facial concomitante com movimento reflexo ou voluntário em outra região facial e pode ocorrer somente como sequela tardia da paralisia de Bell (observada pela primeira vez de 3 a 6 meses após o início) em até 30% dos pacientes. A presença de sincinesia concomitante com fraqueza facial (um quadro misto) na fase aguda é altamente sugestiva de um diagnóstico alternativo, como um processo neoplásico.

## Exames diagnósticos

A paralisia de Bell é um diagnóstico clínico de exclusão. Quando a história e o exame físico são consistentes com paralisia de Bell, nenhum estudo diagnóstico adicional é exigido, exceto para pacientes que viajaram recentemente para regiões endêmicas de doença de Lyme. No último caso, a sorologia para Lyme sempre deve ser obtida.

Pacientes que apresentam paralisia facial quase completa ou completa (ou seja, HBS V ou VI) devem ser submetidos à eletroneurografia serial (ENoG), também conhecida como eletromiografia evocada (eEMG), para quantificar o grau de degeneração neural e determinar se eles podem ser candidatos a descompressão neural. A ENoG seriada deve começar não antes de 72 horas após o início da paralisia para permitir que a degeneração walleriana ocorra e continuar a cada poucos dias até que algum grau de recuperação seja observado ou até que 14-21 dias tenham passado. Após esse período, a descompressão neural não oferece nenhum benefício potencial. Pacientes cuja ENoG demonstra (a qualquer momento entre 72 horas e 14 dias) uma redução de >90% na amplitude do potencial de ação muscular composto (PAMC) em comparação ao lado normal devem ser submetidos à EMG com agulha para confirmar a ausência de potenciais de unidades motoras voluntárias nos músculos faciais. Pacientes que atendam a esses dois critérios devem ser encaminhadas com urgência à otoneurologia para consideração de descompressão neural.

Outras investigações a considerar quando história e exame físico sugerem um diagnóstico alternativo:

- Audiograma diagnóstico, incluindo reflexos estapedianos. Paralisia facial completa na presença de um reflexo estapediano intacto sugere uma neoplasia afetando o nervo próximo do forame estilomastoideo ou ao longo de seu curso.
- Ressonância nuclear magnética (RNM) de alta resolução (corte fino) com contraste da fossa posterior, do osso temporal e da glândula parótida é indicada se houver suspeita de neoplasia. Realce do nervo facial sem expansão do canal de Falópio normalmente é demonstrado na paralisia de Bell. Realce neural pode ser observado por até 1 ano após o início.
- Tomografia computadorizada (TC) de alta resolução (corte fino) sem contraste do osso temporal é indicada no contexto de paralisia facial recorrente, otoscopia pneumática anormal sugestiva de doença da orelha média ou paralisia facial após trauma cranioencefálico.
- Investigações radiológicas ou laboratoriais adicionais podem ser necessárias, conforme indicado por avaliação clínica.

## Fatores de risco

### Fortes

#### **vacinação intranasal contra a gripe (influenza)**

- Um ensaio clínico de uma aplicação intranasal da vacina contra a gripe (influenza) inativada resultou em aumento acentuado da paralisia de Bell e, consequentemente, foi interrompido na análise interina.<sup>[18]</sup> Essa vacina não está mais em uso clínico.

### **gestação**

- A paralisia de Bell é 3 vezes mais comum na gestação, particularmente no terceiro trimestre, e na primeira semana pós-parto.<sup>[22]</sup>

## **Fracos**

### **infecção do trato respiratório superior**

- Pode haver sintomas de infecção recente do trato respiratório superior.[17]

### **ascendência negra ou hispânica**

- Um estudo epidemiológico de militares norte-americanos em vários locais ao redor do mundo, bem como outro estudo que investiga um aumento da incidência da paralisia de Bell em Laredo, Texas, sugeriram que a etnia pode ser um fator de risco menos importante, com maior incidência em negros e hispânicos.[19] [20]

### **clima árido/frio**

- Um estudo epidemiológico de militares dos EUA em vários locais ao redor do mundo sugere aumento da incidência da paralisia de Bell em climas áridos ou frios.[20]

### **hipertensão**

- Evidências fracas sugerem que a hipertensão pode ser um fator de risco para desenvolvimento da paralisia de Bell.[20] [21]

### **história familiar de paralisia de Bell**

- Ter um membro da família com paralisia de Bell pode aumentar a probabilidade de que outros membros da família desenvolvam a doença; 4% dos pacientes com paralisia de Bell relatam que tiveram membros da família com paralisia facial.[7]

### **diabetes**

- A paralisia de Bell é mais comum em pacientes com diabetes concomitante.[23]

## **Anamnese e exame físico**

### **Principais fatores de diagnóstico**

#### **episódio único (comum)**

- É incomum a recorrência ipsilateral ou contralateral (foi relatada ocorrência em aproximadamente apenas 6.8% das pessoas com paralisia de Bell).[7]
- A recorrência deve levar a investigações adicionais para descartar um diagnóstico alternativo.

#### **unilateral (comum)**

- A paralisia de Bell raramente é bilateral. Apresentação com paralisia deve motivar investigação imediata por um diagnóstico alternativo, como doença de Lyme, polineuropatia desmielinizante inflamatória ascendente (AIDP ou síndrome de Guillain-Barré), sarcoidose ou malignidade hematogênica (por exemplo, leucemia).

#### **ausência de sintomas constitucionais (comum)**

- Febre, mal-estar geral, mialgia, artralgia, cefaleia ou erupção cutânea sugere um diagnóstico alternativo, como doença de Lyme ou doença granulomatosa ou autoimune.

#### **envolvimento de todos os ramos do nervo (comum)**

- O bloqueio de condução do nervo facial na paralisia de Bell origina-se proximal ao gânglio geniculado, antes de qualquer ramificação; portanto, todos os ramos são afetados da mesma maneira. A distribuição irregular de fraqueza facial nas zonas faciais no exame físico no contexto agudo descarta paralisia de Bell.

### **ceratoconjuntivite seca (comum)**

- A ceratoconjuntivite seca (olho seco) é comum na paralisia de Bell e ocorre agudamente em decorrência da perda da função adequada de piscar, sendo a disfunção parassimpática da glândula lacrimal um fator contribuinte. Ela pode causar ceratite ulcerativa (úlceras da córnea) e cegueira subsequente.
- Posteriormente, a ceratoconjuntivite seca pode progredir para epífora e hiperlacrimejamento gustativo (síndrome de Bogorad ou lágrimas de crocodilo) como sequela tardia da paralisia de Bell, secundária à regeneração aberrante das fibras parassimpáticas pré-ganglionares carregadas dentro do nervo facial.

### **dor (comum)**

- Muitas vezes há dor pós-auricular e otalgia leve a moderada, pois o nervo facial carrega axônios sensitivos somáticos gerais que retransmitem a sensação cutânea do meato acústico externo posterior, da concha e da região pós-auricular (cujos corpos celulares estão localizados no gânglio geniculado).
- Distúrbios sensitivos variam de ausentes a dor incômoda ou sensação de peso a dor leve a moderada.
- Dor intensa sugere zoster sine herpette do nervo facial.<sup>[24]</sup>

### **sincinesia (comum)**

- Sincinesia facial é o movimento síncrono involuntário e anormal de uma região facial concomitante com movimento reflexo ou voluntário em outra região facial e pode ocorrer somente como sequela tardia da paralisia de Bell (observada pela primeira vez de 3 a 6 meses após o início) em até 30% dos pacientes. A presença de sincinesia concomitante com fraqueza facial (um quadro misto) na fase aguda é altamente sugestiva de um diagnóstico alternativo, como um processo neoplásico.

## **Outros fatores de diagnóstico**

### **presença de fatores de risco (comum)**

- Possíveis fatores de risco incluem ascendência negra ou hispânica, clima árido/frio, hipertensão, diabetes, gestação, vacinação intranasal contra a gripe (influenza) e história familiar positiva.

### **qualquer idade (comum)**

- A paralisia de Bell pode ocorrer em qualquer idade, desde os 2 anos até a morte, mas é mais prevalente entre 15 e 45 anos.

### **hiperacusia (incomum)**

- A hiperacusia (sensibilidade incomum ao som ipsilateral à paralisia facial) decorre de lesão nos eferentes branquiais ao músculo estapédio, resultando no comprometimento do reflexo estapediano.

### **disgeusia (incomum)**

- A disgeusia (distúrbio do paladar) da região ipsilateral da língua decorre de lesão nos aferentes viscerais especiais do nervo facial, que retransmitem a sensação gustativa dos dois terços anteriores da região ipsilateral da língua.

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>diagnóstico clínico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• O diagnóstico é clínico, com base na história e no exame físico isoladamente.</li> </ul>	<b>paralisia facial unilateral aguda, com exame físico geralmente normal</b>
<b>eletroneurografia (ENoG) (eletromiografia evocada – eEMG)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Indicada em casos agudos em que o exame físico demonstra paralisia facial completa ou quase completa. Deve ser realizada não antes de 72 horas e no máximo até 14 dias após o início da paralisia. Geralmente realizada usando eletrodos na superfície da pele.</li> </ul>	<b>diminuição de &gt;90% na amplitude do potencial de ação muscular composto (PAMC) no lado afetado em comparação ao lado saudável é uma indicação para EMG com agulha confirmatória</b>
<b>eletromiografia com agulha (EMG)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Indicada agudamente em pacientes que demonstram degeneração de &gt;90% no PAMC no lado afetado na ENoG, para confirmar a ausência de potenciais de unidades motoras voluntárias na musculatura facial no lado afetado.</li> <li>• Pacientes que atendam a esses dois critérios devem ser encaminhadas com urgência à otoneurologia para consideração de descompressão neural.</li> </ul>	<b>ausência de potenciais de unidades motoras voluntárias</b>
<b>Sorologia para <i>Borrelia burgdorferi</i></b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Indicada em todos os pacientes com viagem recente para uma área endêmica de doença de Lyme.</li> </ul>	<b>negativo</b>

### Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>audiometria de tons puros</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Não solicitada como rotina na paralisia de Bell; indicada quando história e exame físico sugerem um diagnóstico alternativo.</li> <li>• Um resultado anormal sugere um diagnóstico alternativo.</li> </ul>	<b>normal</b>
<b>timpanometria e reflexo estapediano</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Não solicitados como rotina na paralisia de Bell; indicados quando história e exame físico sugerem um diagnóstico alternativo.</li> <li>• A paralisia de Bell pode demonstrar comprometimento ipsilateral do membro eferente do reflexo estapediano.</li> <li>• O comprometimento do membro aferente sugere um diagnóstico alternativo.</li> </ul>	<b>reflexo ausente ou comprometido do membro eferente ipsilateral</b>

Exame	Resultado
<b>ressonância nuclear magnética (corte fino com realce de gadolínio do curso do nervo facial)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Não solicitada como rotina na paralisia de Bell; indicada quando história e exame físico sugerem um diagnóstico alternativo e há suspeita de neoplasia.</li> <li>Realce do nervo facial sem expansão do canal de Falópio geralmente é demonstrado na paralisia de Bell. Realce neural pode ser observado por até 1 ano após o início.</li> </ul>	<b>realce pós-contraste dos segmentos distal meatal, labiríntico, geniculado e, às vezes, timpânico e mastoide do nervo facial, sem aumento</b>
<b>tomografia computadorizada (corte fino, sem contraste)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Não solicitada como rotina na paralisia de Bell; indicada nos casos em que a otoscopia sugere doença do ouvido médio ou paralisia facial após trauma crânioencefálico.</li> </ul>	<b>normal</b>

## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Herpes-zóster ótica (síndrome de Ramsay Hunt)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Otalgia grave, perda auditiva neurosensorial, vertigem e presença de vesículas na pele do meato acústico externo ou da concha.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diagnóstico clínico.</li> <li>Raspagens de vesículas e pele adjacente podem revelar células gigantes multinucleadas, conhecidas como células de Tzanck.</li> </ul>
<b>Doença de Lyme</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Erupção cutânea (eritema migratório ou outro), cefaleia frontal, febre, mal-estar, fadiga, mialgia, artralgia, exposição comprovada a carrapatos ou viagem recente a uma região endêmica de doença de Lyme.</li> <li>Pode se manifestar de maneira idêntica à paralisia de Bell.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>É demonstrada a elevação das imunoglobulinas (IgM e/ou IgG) para a <i>Borrelia burgdorferi</i> por meio de ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA) ou títulos de anticorpo fluorescente indireto.</li> <li>Em seguida, Western blot é realizado para confirmação.</li> </ul>
<b>Tumor benigno do nervo facial (por exemplo, schwannoma do nervo facial)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Paralisia facial que aumenta e diminui ou lentamente progressiva.</li> <li>Pode demonstrar distribuição irregular de fraqueza nas zonas faciais, com elementos de sincinesia e fasciculação.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>RNM com contraste do ciclo do nervo facial, com ou sem TC com cortes finos dos ossos temporais: lesão de massa.</li> </ul>
<b>Tumor maligno do nervo facial (por exemplo, carcinoma mucoepidermoide da glândula parótida)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Início insidioso e lentamente progressivo da paralisia facial. Massa parotídea palpável.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>TC ou RNM com contraste da glândula parótida e curso do nervo facial: lesão de massa.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Trauma de força contusa na face ou no osso temporal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>História de trauma cranioencefálico recente com paralisia facial de início imediato ou tardio.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>TC com cortes finos do osso temporal: fratura do osso temporal.</li> </ul>
<b>Otite média crônica ou colesteatoma</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Otorreia, perda auditiva condutiva, plenitude aural, otalgia, febre.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>TC com cortes finos do osso temporal: pode detectar evidências de mastoidite, petrosite ou colesteatoma.</li> </ul>
<b>Otite externa necrotizante (maligna)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>História de diabetes ou imunossupressão.</li> <li>Otalgia grave, otorreia, meato acústico externo edematoso com tecido de granulação, perda auditiva condutiva, neuropatia policraniana (VI, VII, IX, X, IX, XII).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Cultura de otorreia: o distúrbio é normalmente causado por espécies de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> e <i>Staphylococcus</i>.</li> <li>TC com cortes finos ou RNM com contraste do osso temporal: erosão óssea e invasão do ápice petroso ou da base do crânio; tecidos moles fora dos limites do meato acústico externo.</li> <li>Diagnóstico por imagem com radionuclídeos (gálio, tecnécio e/ou tomografia computadorizada por emissão de fóton único [SPECT]): evidência de renovação óssea alta.</li> </ul>
<b>Granulomatose orofacial idiopática (síndrome de Melkersson-Rosenthal)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Episódios recorrentes de edema facial (ou labial isolado), língua fissurada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diagnóstico clínico.</li> </ul>
<b>Febre uveoparotídea (síndrome de Heerfordt)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Febre, uveíte anterior e aumento da glândula parótida.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A radiografia torácica sugere sarcoidose. O exame oftalmológico confirma uveíte. Pode haver granulomas não caseosos na parótida.</li> </ul>
<b>Acidente vascular cerebral (AVC)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>AVC cortical: preservação do terço superior da face, presença de outros deficits neurológicos.</li> <li>AVC de localização pontina: em geral envolve todas as regiões da face, presença de outros deficits neurológicos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>RNM ou TC de crânio mostra evidência de infarto cerebral ou hemorragia.</li> </ul>



## Abordagem passo a passo do tratamento

Em 6 meses, todos os pacientes com paralisia de Bell demonstrarão certo grau de remissão dos sintomas. A incapacidade de demonstrar recuperação do tônus ou movimento hemifacial ausência em 4 a 6 meses sugere um diagnóstico alternativo. Sem tratamento, 70% dos pacientes com paralisia de Bell recuperam a função normal completamente, enquanto 13% recuperam-se com menor grau de sincinesia, e 16% recuperam-se com sincinesia facial grave e considerável prejuízo na expressão facial.[1] Acredita-se que, na ausência de tratamento, os desfechos clínicos definitivos dependem do grau de lesão inicial do nervo facial, comorbidades e fatores anatômicos, como o diâmetro do canal de Falópio. Algoritmos de tratamento atuais têm o objetivo de minimizar o grau inicial de lesão neural, diminuindo o tempo de recuperação da função e evitando o desenvolvimento em longo prazo de sincinesia facial grave, além de medidas de proteção da córnea na fase flácida aguda da paralisia de Bell.

Corticosteroides orais são a base do tratamento agudo,[26] com benefício demonstrado em vários ensaios clínicos controlados prospectivos de grande escala[27] [28] [29] e em metanálises;[30] eles devem ser oferecidos a todos os pacientes, de preferência até 72 horas após o início dos sintomas. Embora a monoterapia antiviral seja contraindicada (e a não ser que corticosteroides sejam contraindicados),[26] [27] [29] [31] [32] terapia antiviral concomitante com corticosteroides na fase aguda da paralisia de Bell pode ser associada com benefício clínico adicional, especialmente para aqueles com paralisia grave a completa.[33] [34] Descompressão cirúrgica do canal de Falópio ósseo do meato acústico interno para o forame estilomastoideo demonstrou benefício em evitar o desenvolvimento em longo prazo de sincinesia em pacientes com degeneração de >90% na eletroneurografia (ENoG), também conhecida como eletromiografia evocada (eEMG), no contexto agudo da paralisia de Bell.[35]

### Corticosteroides e medicamentos antivirais

Evidências fortes de ensaios clínicos randomizados e controlados e metanálises dão suporte ao uso de corticosteroides orais até 72 horas após o início dos sintomas para diminuir o tempo de recuperação completa em adultos e melhorar os desfechos em longo prazo, independentemente da gravidade inicial da paralisia facial.[26] [27] [28] [29] [30] [31] [36] [37] [38] [39] A justificativa primária para o uso de corticosteroides na paralisia de Bell é aproveitar seu potente efeito anti-inflamatório, presumivelmente diminuindo o edema do nervo e minimizando a lesão do nervo. Deve-se ter cautela ao usar corticosteroides em altas doses em crianças (com idade <16 anos) e em pacientes com diabetes mellitus mal controlado, imunodeficiência, hipertensão mal controlada e história prévia de psicose.

Fortes evidências desaconselham a monoterapia antiviral para paralisia de Bell, pois foi demonstrado que a monoterapia antiviral apresenta desfechos inferiores em comparação ao uso de monoterapia com corticosteroides e nenhum benefício em comparação ao placebo.[29] [36] [31] 1[A]Evidence

Metanálises revelaram evidências de qualidade moderada de que a combinação de antivirais e corticosteroides reduz sequelas em longo prazo da paralisia de Bell em comparação com corticosteroides isolados, especialmente em pacientes que inicialmente apresentaram paralisia facial completa ou quase completa.[33] [31] [40] [41] 2[B]Evidence É importante observar que não foi demonstrado nenhum aumento nos eventos adversos pela adição de terapia antiviral a um regime com corticosteroides.[31] A justificativa do uso de medicamentos antivirais na paralisia de Bell assume que o evento desencadeante é reativação viral e que a administração precoce de antivirais pode diminuir a carga viral e subsequente lesão axonal e nas células de Schwann.



## Descompressão cirúrgica

Evidências mostraram que o retorno espontâneo da função facial satisfatória (grau I ou II [HBG] da escala de House-Brackmann) após a paralisia de Bell é reduzido em 50% quando a eletroneurografia (ENoG) revela uma diferença >95% entre os lados até 2 semanas após o início dos sintomas.

Em um estudo, uma melhora de 30% ou mais nos desfechos satisfatórios foi alcançada quando a descompressão do local da constrição patológica (o forame meatal, em 94% dos casos), junto com segmentos adjacentes, por meio de uma abordagem pela fossa craniana média, foi concluída dentro de 24 horas do momento em que a ENoG seriada demonstrou degeneração de 90% a 94%.<sup>[16]</sup> Um segundo estudo confirmou que a descompressão cirúrgica que incluiu o forame meatal resultou em uma melhora clínica e estatisticamente significativa em desfechos de longo prazo para pacientes com diagnóstico de paralisia de Bell apresentando paralisia flácida grave ou completa (ou seja, HBG V ou VI), uma resposta da ENoG demonstrando degeneração de >90% em comparação ao lado saudável contralateral e ausência de potenciais de unidades motoras voluntárias na eletromiografia (EMG).<sup>[35]</sup> Nesse estudo, 91% dos pacientes que atendiam aos critérios de inclusão e foram submetidos à descompressão até 2 semanas após o início dos sintomas, além de terapia medicamentosa, progrediram para uma HBG final de I ou II, comparados a 42% dos pacientes que receberam terapia medicamentosa isolada.<sup>[35]</sup> <sup>[42]</sup> Ambos os estudos foram enviesados por autosseleção de pacientes para cirurgia; essa limitação, junto com a dificuldade técnica e os riscos associados da cirurgia de descompressão, como perda auditiva, vazamento do líquido cefalorraquidiano e lesão iatrogênica do nervo facial, impede que haja consenso em relação à sua utilização.<sup>[43]</sup> Embora alguns defendam que a descompressão não oferece nenhum benefício na paralisia de Bell, as conclusões foram baseadas em uma abordagem transmastóide na qual o forame meatal não foi descomprimido.<sup>[44]</sup>

A descompressão cirúrgica por um otoneurologista experiente deve ser considerada para pacientes com paralisia de Bell que atendam a todos os critérios a seguir:

- Movimento facial unilateral clinicamente indetectável
- Início de paralisia facial há menos de 14 dias
- ENoG (eEMG) realizada entre 72 horas e 14 dias do início da paralisia facial demonstra uma redução de >90% na amplitude do potencial de ação muscular composto (PAMC) usando um estímulo neural supraliminar em comparação ao lado normal
- EMG com agulha confirma ausência de potenciais de unidades motoras voluntárias na musculatura facial.

A justificativa para descompressão cirúrgica do nervo facial é que a remoção de aproximadamente 180 graus de osso confinado do canal de Falópio, junto com incisão do epineuro a partir do poro acústico para o forame estilomastoideo, oferece espaço para inchaço do nervo, reduzindo a progressão da neuropatia compressiva viralmente desencadeada e lesão neural isquêmica subsequente.

## Proteção ocular

Na fase flácida da paralisia de Bell, prevenção da ceratopatia de exposição é fundamental.

O olho afetado deve ser protegido por óculos, não um tapa-olho, durante o dia, e lágrimas artificiais usadas conforme a necessidade. Durante a noite, a pálpebra pode ser fechada com fita adesiva não irritante após a aplicação de uma pomada oftálmica lubrificante;<sup>[45]</sup> novamente, deve-se evitar o uso de tapa-olhos.

As indicações para consulta oftalmológica incluem: único olho funcional afetado, suspeita de ceratite de exposição e redução ou ausência da sensibilidade corneana. Deve-se considerar fortemente a colocação precoce de peso na pálpebra superior ou tarsorrafia (ambas as quais são reversíveis) em pacientes que não apresentam fenômeno de Bell (reflexo protetor no qual o globo gira para cima e para fora na tentativa de fechar os olhos) ou cujo prognóstico para retorno rápido da função é ruim (paralisia flácida completa na apresentação, adulto mais velho, distúrbio do paladar e diabetes mellitus).<sup>[23]</sup>

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo		( resumo )
todos os pacientes		
<div> <div></div> <div>paralisia grave/paralisia completa na apresentação</div> </div>	1a	corticosteroides
	mais	proteção ocular
	adjunto	terapia antiviral concomitante
	adjunto	descompressão cirúrgica

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Agudo

#### todos os pacientes

#### 1a corticosteroides

##### Opções primárias

» **prednisolona:** 60 mg por via oral uma vez ao dia por 5 dias, em seguida 50 mg uma vez ao dia por 1 dia, em seguida 40 mg uma vez ao dia por 1 dia, em seguida 30 mg uma vez ao dia por 1 dia, em seguida 20 mg uma vez ao dia por 1 dia, em seguida 10 mg uma vez ao dia por 1 dia, em seguida interromper

» Evidências dão suporte ao uso de corticosteroides orais até 72 horas após o início dos sintomas em todos os pacientes com paralisia de Bell para diminuir o tempo de recuperação completa e melhorar os desfechos em longo prazo, independentemente da gravidade inicial da paralisia facial.[26] [27] [28] [29] [30] [31] [36] [37] [38] [39]

» Deve-se ter cautela ao usar corticosteroides em altas doses em crianças (<16 anos) e em pacientes com diabetes mellitus mal controlado, imunodeficiência, hipertensão mal controlada e história prévia de psicose.

» Os dois principais ensaios nos quais a recomendação se baseia envolveram adultos. Um estudo utilizou 25 mg duas vezes ao dia por 10 dias,[36] e o outro utilizou 60 mg uma vez ao dia por 5 dias seguido por redução progressiva da dose.[29] Evidências da análise do subgrupo demonstraram desfechos melhores para doses equivalentes à prednisolona totalizando 450 mg ou mais.[33]

#### mais proteção ocular

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Ceratoconjuntivite seca (olho seco) é comum e pode causar ceratopatia de exposição. Durante o dia, deve-se usar óculos e lágrimas artificiais conforme a necessidade. Durante a noite, um lubrificante oftálmico deve ser aplicado e a pálpebra deve ser fechada. O tamponamento do olho deve ser evitado.

## Agudo

### ■ paralisia grave/paralisia completa na apresentação

#### adjunto

» As indicações para consulta oftalmológica incluem: único olho funcional afetado, suspeita de ceratopatia de exposição e redução ou ausência da sensibilidade corneana.

» Deve-se considerar fortemente a colocação precoce de peso na pálpebra superior ou tarsorrafia (ambas as quais são reversíveis) em pacientes que não apresentam fenômeno de Bell (reflexo protetor no qual o globo gira para cima e para fora na tentativa de fechar os olhos) ou cujo prognóstico para retorno rápido da função é ruim (paralisia flácida completa na apresentação, adulto mais velho, distúrbio do paladar e diabetes mellitus).[23]

#### terapia antiviral concomitante

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

##### Opções primárias

» **valaciclovir**: 500-1000 mg por via oral duas vezes ao dia por 5-7 dias

##### Opções secundárias

» **aciclovir**: 400 mg por via oral cinco vezes ao dia por 10 dias

» Metanálises revelaram evidências de qualidade moderada de que a combinação de um antiviral e um corticosteroide reduz sequelas em longo prazo da paralisia de Bell em comparação com um corticosteroide isolado, especialmente em pacientes que inicialmente apresentaram paralisia facial completa ou quase completa.[33] [31] [40] [41] 2[B]Evidence É importante observar que não foi demonstrado nenhum aumento nos eventos adversos pela adição de terapia antiviral a um regime com corticosteroides.[31]

» Valaciclovir é um pró-fármaco do aciclovir que demonstrou farmacocinética melhorada e melhor tempo para resolução de neurite aguda de herpes-zóster em comparação ao aciclovir.[46] Além disso, seu cronograma de dosagem duas vezes ao dia promove maior adesão terapêutica que a dosagem cinco vezes ao dia necessária para aciclovir. Sendo assim, quando antivirais são prescritos, essa é a opção preferida.

#### adjunto

#### descompressão cirúrgica

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

## Agudo

- » A descompressão cirúrgica por um otoneurologista experiente deve ser considerada para pacientes com paralisia de Bell que atendam a todos os critérios a seguir:
- » Movimento facial unilateral clinicamente indetectável
- » Início de paralisia facial há menos de 14 dias
- » Eletroneurografia (eletromiografia evocada) realizada entre 72 horas e 14 dias do início da paralisia facial demonstra uma redução de >90% na amplitude do potencial de ação muscular composto (PAMC) usando um estímulo neural supralimiar em comparação ao lado normal
- » EMG com agulha confirma ausência de potenciais de unidades motoras voluntárias na musculatura facial.

## Novidades

### Toxina botulínica (por exemplo, toxina onabotulínica A, toxina abobotulínica A, toxina rimabotulínica B)

A quimiodenervação tornou-se a base do tratamento de sequelas de longo prazo da paralisia de Bell como sincinesia e contratura facial. Um ensaio clínico duplo-cego controlado por placebo comparando toxina botulínica (BTX) à injeção de soro fisiológico nas zonas faciais demonstrando sincinesia após a paralisia de Bell e outras condições demonstrou melhora estatisticamente significativa nos sintomas para aqueles que receberam BTX em comparação àqueles que receberam placebo de soro fisiológico.[47] A quimiodenervação da glândula lacrimal também é efetiva no tratamento de hiperlacrimejamento gustativo (síndrome de Bogorad ou lágrimas de crocodilo).

### Fisioterapia

Um programa abrangente de fisioterapia (FT) para sequelas de longo prazo da paralisia de Bell inclui educação do paciente, mobilização dos tecidos moles, biofeedback por espelho e eletromiografia (EMG), além de retreinamento neuromuscular. Apesar das conclusões de uma metanálise,[48] há evidências de alta qualidade para dar suporte ao uso de FT no tratamento da paralisia de Bell. Um estudo de pacientes com sincinesia de longa duração após paralisia de Bell e outras condições que receberam FT facial abrangente por 3 meses, em vez de ficarem em lista de espera, demonstrou melhora estatística na rigidez facial relatada pelo paciente e nos escores do índice de incapacidade facial (IIF) e na avaliação quantitativa do comprimento labial.[49] Um estudo em pacientes com paralisia facial flácida aguda (início dentro de 3 semanas) resultante de paralisia de Bell ou outras condições que receberam FT que incluiu biofeedback por EMG demonstrou escores do sistema de graduação facial (FGS) significativamente melhores em 1 ano em comparação com aqueles que receberam FT sem biofeedback por EMG.[50] Em um terceiro ensaio clínico randomizado e controlado (ECRC), foi demonstrado que 74% dos pacientes com paralisia de Bell apresentando paralisia facial flácida grave a completa (ou seja, HBG V/VI) que receberam combinação de terapia farmacológica associada à FT abrangente dentro de 10 dias do início dos sintomas demonstraram desfechos melhores avaliados por especialista em 6 meses em relação àqueles que receberam terapia farmacológica isoladamente.[51]

### Acupuntura

Uma revisão sistemática de Cochrane sobre o uso de acupuntura no tratamento da paralisia de Bell identificou seis ECRCs publicados, mas descobriu limitações graves no projeto do estudo, que impediram o estabelecimento de conclusões confiáveis.[52]

### Oxigenoterapia hiperbárica

Uma revisão sistemática de Cochrane sobre o uso de oxigenoterapia hiperbárica no tratamento da paralisia de Bell moderada a grave não encontrou estudos de alta qualidade que avaliem este tratamento.[53] Identificou-se um único estudo que demonstrou benefício da oxigenoterapia hiperbárica na paralisia de Bell grave, mas o estudo era de baixa qualidade, pois o avaliador do desfecho não estava cego para alocação do tratamento.[54]

## Recomendações

### Monitoramento

Pacientes com paralisia de Bell devem ser observados no período de 1 a 2 semanas após a consulta inicial, a fim de monitorar a resposta ao tratamento farmacológico e o quadro clínico do olho.

Subsequentemente, o acompanhamento deve ocorrer mensalmente ou em intervalos de 3 meses para monitorar a recuperação. A ausência de qualquer sinal de recuperação da função em 3-4 meses após o início da paralisia de Bell deve conduzir a estudos de imagem para descartar doença neoplásica. A incapacidade de demonstrar recuperação do tônus ou movimento hemifacial ausência em 4 a 6 meses sugere um diagnóstico alternativo.

### Instruções ao paciente

O paciente não deve esfregar o olho. O olho deve ser mantido úmido com colírios e/ou pomada oftálmica. A pálpebra deve ser fechada à noite, e uma viseira de proteção (por exemplo, óculos ou óculos de sol) deve ser usada enquanto acordado. O paciente deve procurar cuidados oftalmológicos para irritação ocular persistente ou intensa.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>ceratoconjuntivite seca, ceratopatia de exposição e ceratite ulcerativa</b>	<b>curto prazo</b>	<b>alta</b>
<p>Quando as pálpebras não se fecham adequadamente, a lubrificação do filme lacrimal e o piscamento protetor da córnea tornam-se inefetivos. Além disso, disfunção parassimpática da glândula lacrimal na fase aguda pode resultar em redução da produção de lágrimas. A combinação desses fatores pode resultar em ceratoconjuntivite seca (olho seco) e ceratopatia de exposição, que pode causar ceratite ulcerativa (úlceras da córnea) por meio de mecanismos físicos (por exemplo, abrasões da córnea) ou infecciosos, que podem, por sua vez, causar cegueira.</p> <p>A melhor forma de prevenir tais complicações é com o uso de uma viseira transparente (não um tapa-olho) durante o dia, lágrimas artificiais conforme a necessidade quando acordado e uma pomada oftálmica lubrificante junto com tamponamento das pálpebras fechadas ao deitar. Tapa-olhos são contraindicados porque o olho pode se abrir facilmente sob o tapa-olho e subsequentemente ficar sujeito à abrasão da córnea.</p> <p>Deve-se considerar fortemente a colocação precoce de peso na pálpebra superior ou tarsorrafia (ambas as quais são reversíveis) em pacientes que não apresentam fenômeno de Bell (reflexo protetor no qual o globo gira para cima e para fora na tentativa de fechar os olhos) ou aqueles cujo prognóstico para retorno rápido da função é ruim.</p> <p>As indicações para consulta oftalmológica incluem: único olho funcional afetado, suspeita de ceratite de exposição e redução ou ausência da sensibilidade corneana.</p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>ectrópio (flacidez da pálpebra)</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>Isso pode ocorrer durante a fase flácida aguda da paralisia de Bell e raramente persiste.</p> <p>É mais comum em adultos mais velhos devido à frouxidão do tendão cantal que ocorre com o envelhecimento.</p>		
<b>contratura e sincinesia</b>	<b>longo prazo</b>	<b>média</b>
<p>A probabilidade é de 16% a 29% na ausência de tratamento.[7]</p> <p>O mecanismo suspeito é o aumento da irritabilidade neural e a regeneração aberrante de axônios motores.</p> <p>Fisioterapia para educação dos pacientes, mobilização dos tecidos moles, biofeedback e retreinamento neuromuscular podem ser efetivos.</p> <p>Administração de toxina botulínica nos músculos hiperativos é efetiva.</p>		
<b>hiperlacrimejamento gustativo</b>	<b>longo prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>Acredita-se que o hiperlacrimejamento gustativo (lágrimas de crocodilo ou síndrome de Bogorad) ocorra como complicação de longo prazo da paralisia de Bell devido à regeneração aberrante das fibras parassimpáticas pré-ganglionares carregadas dentro do nervo facial que inerva a glândula lacrimal e as glândulas da mucosa da cavidade nasal e do palato (por meio do nervo petroso superficial maior) e das glândulas submaxilar, sublingual e salivar menor da cavidade oral (por meio do nervo da corda do tímpano).</p> <p>A aplicação de toxina botulínica na glândula lacrimal demonstrou efetividade no tratamento em longo prazo dessa complicação.</p>		

## Prognóstico

A extensão da paralisia facial após evolução completa da paralisia de Bell (ou seja, até 72 horas após o início) é o parâmetro mais preditivo de desfecho de recuperação definitivo. Entre aqueles que apresentam paralisia incompleta no exame clínico, 94% terão recuperação completa, em comparação a 61% entre os que apresentam paralisia completa.[7] Evidências adicionais demonstraram que o retorno espontâneo da função normal ou quase normal (ou seja, HBS I ou II) após a paralisia de Bell é reduzido em 50% quando a eletroneurografia (ENoG) revela uma diferença de >95% entre os lados até 14 dias após o início dos sintomas.[16] Outros fatores de prognóstico desfavorável incluem idade avançada, diabetes mellitus e distúrbio do paladar na apresentação.[23]

Há algumas evidências que sugerem que a paralisia de Bell associada à gestação está relacionada a desfechos piores no longo prazo em comparação com a paralisia de Bell não associada à gestação.[55] e que gestantes que desenvolvem paralisia de Bell devem ser monitoradas cuidadosamente quanto ao desenvolvimento de doença hipertensiva específica da gestação.[55] [56]



## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Facial palsy (including Bell's palsy)

**Publicado por:** The College of Optometrists

**Última publicação em:**  
2016

### América do Norte

#### Clinical practice guideline: Bell's palsy

**Publicado por:** American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery

**Última publicação em:**  
2013

#### Evidence-based guideline update: steroids and antivirals for Bell palsy

**Publicado por:** American Academy of Neurology

**Última publicação em:**  
2012

## Nível de evidência

1. Recuperação da função motora: há evidências de alta qualidade de que o tratamento antiviral é menos eficaz do que os corticosteroides na redução da proporção de pessoas com recuperação incompleta no final do tratamento.

**Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.

2. Recuperação da função motora: há evidências de qualidade moderada de que corticosteroides associados a tratamento antiviral parecem ser mais eficazes do que o placebo na redução do risco de recuperação incompleta da função facial no final do tratamento.

**Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.

## Artigos principais

- Peitersen E. The natural history of Bell palsy. *Am J Otol.* 1982 Oct;4(2):107-11.
- House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1985 Apr;93(2):146-7.
- Gronseth GS, Paduga R; American Academy of Neurology. Evidence-based guideline update: steroids and antivirals for Bell palsy. *Neurology.* 2012 Nov 27;79(22):2209-13. [Texto completo](#)
- Madhok VB, Gagyor I, Daly F, et al. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(7):CD001942. [Texto completo](#)
- Gagyor I, Madhok VB, Daly F, et al. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(11):CD001869. [Texto completo](#)
- Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, et al. Surgical management of Bell palsy. *Laryngoscope.* 1999 Aug;109(8):1177-88.
- Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med.* 2007 Oct 18;357(16):1598-607.

## Referências

1. Peitersen E. The natural history of Bell palsy. *Am J Otol.* 1982 Oct;4(2):107-11.
2. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1985 Apr;93(2):146-7.
3. Ross BG, Fradet G, Nedzelski JM. Development of a sensitive clinical facial grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1996 Mar;114(3):380-6.
4. Banks CA, Bhama PK, Park J, et al. Clinician-graded electronic facial paralysis assessment: the eFACE. *Plast Reconstr Surg.* 2015 Aug;136(2):223e-230e.
5. Benatar M, Edlow J. The spectrum of cranial neuropathy in patients with Bell's palsy. *Arch Intern Med.* 2004 Nov 22;164(21):2383-5.
6. May M, Hardin WB, Sullivan J, et al. Natural history of Bell palsy: the salivary flow test and other prognostic indicators. *Laryngoscope.* 1976 May;86(5):704-12.
7. Peitersen E. Bell palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2002;(549):4-30.
8. Hauser WA, Karnes WE, Annis J, et al. Incidence and prognosis of Bell palsy in the population of Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc.* 1971 Apr;46(4):258-64.

9. Yanagihara N. Incidence of Bell palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1988 Nov-Dec;137:3-4.
10. Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, et al. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med*. 1996;124(Part 1):27-30.
11. Esaki S, Yamano K, Katsumi S, et al. Facial nerve palsy after reactivation of herpes simplex virus type 1 in diabetic mice. *Laryngoscope*. 2015 Apr;125(4):E143-8.
12. Kisaki H, Hato N, Mizobuchi M, et al. Role of T-lymphocyte subsets in facial nerve paralysis owing to the reactivation of herpes simplex virus type 1. *Acta Otolaryngol*. 2005 Mar;125(3):316-21.
13. Gorodezky C, Carranza JM, Bustamante A, et al. The HLA system and T-cell subsets in Bell palsy. *Acta Otolaryngol*. 1991;111(6):1070-4.
14. Tekgul H, Polat M, Serdaroglu G, et al. Lymphocyte subsets in Bell palsy: immune pathogenesis and outcome prediction. *Pediatr Neurol*. 2004 Oct;31(4):258-60.
15. Townsend JJ, Collins PK. Peripheral nervous system demyelination with herpes simplex virus. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1986 Jul;45(4):419-25.
16. Fisch U. Surgery for Bell's palsy. *Arch Otolaryngol*. 1981 Jan;107(1):1-11.
17. Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ*. 2004 Sep 4;329(7465):553-7.  
[Texto completo](#)
18. Mutsch M, Zhou W, Rhodes P, et al. Use of the inactivated intranasal influenza vaccine and the risk of Bell palsy in Switzerland. *N Engl J Med*. 2004 Feb 26;350(9):896-903.
19. Campbell KE, Brundage JF. Effects of climate, latitude, and season on the incidence of Bell's palsy in the US Armed Forces, October 1997 to September 1999. *Am J Epidemiol*. 2002 Jul 1;156(1):32-9.  
[Texto completo](#)
20. Brandenburg NA, Annegers JF. Incidence and risk factors for Bell palsy in Laredo, Texas: 1974-1982. *Neuroepidemiology*. 1993;12(6):313-25.
21. Abraham-Inpijn L, Devriese PP, Hart AA. Predisposing factors in Bell palsy: a clinical study with reference to diabetes mellitus, hypertension, clotting mechanism and lipid disturbance. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 1982 Apr;7(2):99-105.
22. Hilsinger RL Jr, Adour KK, Doty HE. Idiopathic facial paralysis, pregnancy, and the menstrual cycle. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1975 Jul-Aug;84(4 Pt 1):433-42.
23. Gilden DH. Clinical practice. Bell's palsy. *N Engl J Med*. 2004 Sep 23;351(13):1323-31.
24. Gilden D, Cohrs RJ, Mahalingam R, et al. Neurological disease produced by varicella zoster virus reactivation without rash. *Curr Top Microbiol Immunol*. 2010;342:243-253. [Texto completo](#)
25. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Melkersson-Rosenthal syndrome information page. [internet publication]. [Texto completo](#)

26. Gronseth GS, Paduga R; American Academy of Neurology. Evidence-based guideline update: steroids and antivirals for Bell palsy. *Neurology*. 2012 Nov 27;79(22):2209-13. [Texto completo](#)
27. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, et al. A randomised controlled trial of the use of aciclovir and/or prednisolone for the early treatment of Bell's palsy: the BELLS study. *Health Technol Assess*. 2009 Oct;13(47):iii-iv, ix-xi 1-130. [Texto completo](#)
28. Hato N, Yamada H, Kohno H, et al. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. *Otol Neurotol*. 2007 Apr;28(3):408-13.
29. Engström M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, et al. Prednisolone and valaciclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol*. 2008 Nov;7(11):993-1000.
30. Madhok VB, Gagyor I, Daly F, et al. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(7):CD001942. [Texto completo](#)
31. Gagyor I, Madhok VB, Daly F, et al. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(11):CD001869. [Texto completo](#)
32. De Diego JI, Prim MP, De Sarriá MJ, et al. Idiopathic facial paralysis: a randomized, prospective, and controlled study using single-dose prednisone versus acyclovir three times daily. *Laryngoscope*. 1998 Apr;108(4 Pt 1):573-5.
33. de Almeida JR, Al Khabori M, Guyatt GH, et al. Combined corticosteroid and antiviral treatment for Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2009 Sep 2;302(9):985-93. [Texto completo](#)
34. Adour KK, Ruboyianes JM, Von Doersten PG, et al. Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996 May;105(5):371-8.
35. Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, et al. Surgical management of Bell palsy. *Laryngoscope*. 1999 Aug;109(8):1177-88.
36. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med*. 2007 Oct 18;357(16):1598-607.
37. Axelsson S, Berg T, Jonsson L, et al. Prednisolone in Bell's palsy related to treatment start and age. *Otol Neurotol*. 2011 Jan;32(1):141-6.
38. Axelsson S, Berg T, Jonsson L, et al. Bell's palsy - the effect of prednisolone and/or valaciclovir versus placebo in relation to baseline severity in a randomised controlled trial. *Clin Otolaryngol*. 2012 Aug;37(4):283-90.
39. Berg T, Bylund N, Marsk E, et al. The effect of prednisolone on sequelae in Bell's palsy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2012 May;138(5):445-9. [Texto completo](#)

40. Goudakos JK, Markou KD. Corticosteroids vs corticosteroids plus antiviral agents in the treatment of Bell palsy: a systematic review and meta-analysis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2009 Jun;135(6):558-64. [Texto completo](#)
41. Quant EC, Jeste SS, Muni RH, et al. The benefits of steroids versus steroids plus antivirals for treatment of Bell's palsy: a meta-analysis. BMJ. 2009 Sep 7;339:b3354. [Texto completo](#)
42. McAllister K, Walker D, Donnan PT, et al. Surgical interventions for the early management of Bell's palsy. Cochrane Database Syst Rev. 2013;(10):CD007468. [Texto completo](#)
43. Baugh RF, Basura GJ, Ishii LE, et al. Clinical practice guideline: Bell's palsy. Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;149(3 Suppl):S1-S27. [Texto completo](#)
44. May M, Klein SR, Taylor FH. Idiopathic (Bell's) facial palsy: natural history defies steroid or surgical treatment. Laryngoscope. 1985 Apr;95(4):406-9.
45. The College of Optometrists (UK). Facial palsy (including Bell's palsy). March 2016. [internet publication]. [Texto completo](#)
46. Beutner KR, Friedman DJ, Forszpaniak C, et al. Valaciclovir compared with acyclovir for improved therapy for herpes zoster in immunocompetent adults. Antimicrob Agents Chemother. 1995 Jul;39(7):1546-53. [Texto completo](#)
47. Borodic G, Bartley M, Slattery W, et al. Botulinum toxin for aberrant facial nerve regeneration: double-blind, placebo-controlled trial using subjective endpoints. Plast Reconstr Surg. 2005 Jul;116(1):36-43.
48. Teixeira LJ, Valbuza JS, Prado GF, et al. Physical therapy for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database Syst Rev. 2011;(12):CD006283. [Texto completo](#)
49. Beurskens CH, Heymans PG, Oostendorp RA. Stability of benefits of mime therapy in sequelae of facial nerve paresis during a 1-year period. Otol Neurotol. 2006 Oct;27(7):1037-42.
50. Pourmomeny AA, Zadmehr H, Mirshamsi M, et al. Prevention of synkinesis by biofeedback therapy: a randomized clinical trial. Otol Neurotol. 2014 Apr;35(4):739-42.
51. Nicastrì M, Mancini P, De Seta D, et al. Efficacy of early physical therapy in severe Bell's palsy: a randomized controlled trial. Neurorehabil Neural Repair. 2013 Jul-Aug;27(6):542-51.
52. Chen N, Zhou M, He L, et al. Acupuncture for Bell's palsy. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(8):CD002914.
53. Holland NJ, Bernstein JM, Hamilton JW, et al. Hyperbaric oxygen therapy for Bell's palsy. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(2):CD007288. [Texto completo](#)
54. Racic G, Denoble PJ, Sprem N, et al. Hyperbaric oxygen as a therapy of Bell's palsy. Undersea Hyperb Med. 1997;24(1):35-8.
55. Gillman GS, Schaitkin BM, May M, et al. Bell palsy in pregnancy: a study of recovery outcomes. Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Jan;126(1):26-30.

56. Shmorgun D, Chan WS, Ray JG. Association between Bell's palsy in pregnancy and pre-eclampsia. QJM. 2002 Jun;95(6):359-62. [Texto completo](#)
-

## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**



O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Tessa Hadlock, MD**

Professor of Otolaryngology

Director, Division of Facial Plastic and Reconstructive Surgery and Director, Facial Nerve Center, President, Sir Charles Bell Society, Massachusetts Eye and Ear Infirmary and Harvard Medical School, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: TH declares that she has no competing interests.

---

**Nathan Jowett, MD**

Fellow

Division of Facial Plastic and Reconstructive Surgery, Massachusetts Eye and Ear Infirmary, Boston, MA

DIVULGAÇÕES: NJ declares that he has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Dr Tessa Hadlock and Dr Nathan Jowett would like to gratefully acknowledge Dr Vishnu Madhok, Dr Iain Swan, Dr Pauline Lockhart, Dr Michael Norbury, and Dr John Gail Neely, previous contributors to this monograph. VM, IS, PL, MN, and JGN declare that they have no competing interests.

### // Colegas revisores:

---

**Giles Elrington, MBBS (Hons), MD, FRCP**

Consultant Neurologist

Barts Health NHS Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: GE is involved in a number of clinical trials on multiple sclerosis sponsored by Genzyme, Roche, Teva, Novartis, Biogen, as well as one funded by the MRC. He is also involved in clinical trials sponsored by Allergan, NMT Medical, GlaxoSmithKline (GSK), Bristol-Myers, the UK's Parkinson's Disease Research Group, and Pharmacia. In addition, he has attended lectures, conferences and symposia with the following companies - GSK, Astra Zeneca, MSD, Ammirall, Pfizer, Menarini, Allergan, Biogen, Teva, Conference Plus, Infomed, BMJ.

---

**Patrick Grogan, MD**

Major

US Air Force, MC Program Director, Department of Neurology, MMCN, Wilford Hall Medical Center, Lackland Air Force Base, TX

DIVULGAÇÕES: PG declares that he has no competing interests.

---

**Venkat Srinivasan, MBBS, DLO, FRCS (Ed), FRCS (ORL)**

Consultant in ENT/Thyroid Surgery

Arrowe Park Hospital, Upton, Wirral, UK

DIVULGAÇÕES: VS declares that he has no competing interests.