

**INSTITUTO METROPOLITANO DE ENSINO SUPERIOR
UNIÃO EDUCACIONAL DO VALE DO AÇO**

Amanda Ferreira Emerich Sathler

Diana Freire Pego

Kelly Cristina Almeida

Vivian Robleto Contim

**REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO:
SÍNDROME DE BELL**

IPATINGA

2021

**INSTITUTO METROPOLITANO DE ENSINO SUPERIOR
UNIÃO EDUCACIONAL DO VALE DO AÇO**

Amanda Ferreira Emerich Sathler

Diana Freire Pego

Kelly Cristina Almeida

Vivian Robleto Contim

**REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO:
SÍNDROME DE BELL**

Projeto apresentado ao Instituto Metropolitano de Ensino Superior, como requisito parcial para aprovação no Curso de Medicina.

Orientador: Prof. Lauro Nunes de Oliveira Filho.

Co-orientador: Prof. Ismael Alves Rodrigues Junior.

IPATINGA

2021

REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO: SÍNDROME DE BELL

Amanda Ferreira Emerich Sathler¹; Diana Freire Pego¹; Kelly Cristina Almeida¹;
Vivian Robleto Contim¹; Ismael Alves Rodrigues Junior²; **Lauro Nunes de Oliveira
Filho³**

1. Acadêmicos do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil.
2. Docente do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. Coorientador (a) do TCC.
3. Docente do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. Orientador do TCC.

Resumo

Introdução: a Síndrome de Bell é caracterizada por uma paralisia dos músculos da face, geralmente unilateral, devido a uma disfunção súbita do nervo facial. Essa neuropatia afeta principalmente pessoas entre a segunda e a quarta década de vida, com leve predomínio no sexo feminino. Apesar de ser considerada idiopática, recentes estudos apontam causas imunológicas, infecciosas e isquêmicas como as principais etiologias. O diagnóstico é essencialmente clínico, porém, em algumas situações, exames complementares podem ser solicitados. A abordagem multidisciplinar é essencial e deve levar em consideração a gravidade do acometimento do nervo facial e o quanto a sintomatologia afeta a auto percepção de imagem do indivíduo. **Objetivos:** trazer em discussão para o âmbito acadêmico um relato de caso de Síndrome de Bell, bem como correlacionar os dados clínicos do caso em questão com a literatura vigente. **Método:** o relato de caso foi embasado na história clínica e na propedêutica realizada. Os dados foram colhidos através de avaliação de prontuário e entrevista ao paciente. A revisão bibliográfica foi feita através de uma seleção de artigos publicados preferencialmente entre 2015 a 2021, nas bases de dados PubMed, Scielo, MEDLINE, LILACS e EBSCO. **Relato de caso:** paciente do sexo masculino, 45 anos. Apresentou subitamente uma paralisia facial direita, associada a fraqueza muscular e ressecamento ocular. O diagnóstico foi feito por meio da clínica, exames de imagem e testes específicos como a eletroneuromiografia. O tratamento estabelecido foi multidisciplinar, com a presença de neurologista, otorrinolaringologista, fisioterapeuta, dermatologista e odontologista. O paciente teve melhora considerável do caso, porém segue em acompanhamento. **Conclusão:** as apresentações clínicas descritas na literatura foram suficientes para estabelecer o diagnóstico de SB do caso relatado. Confirmar a doença, seja através da sintomatologia apresentada, seja pelos exames considerados necessários, é essencial para melhor avaliação do paciente, possibilitando um acompanhamento individualizado e multidisciplinar apropriado.

Palavras-chave: paralisia de Bell. Neuropatia facial aguda inflamatória. Paralisia facial herpética. Paralisia facial idiopática.

Introdução

A Síndrome de Bell (SB) é uma neuropatia, caracterizada por uma disfunção súbita do nervo facial (GILDEN, 2004). É considerada a causa mais comum de paralisia facial unilateral, sendo responsável por aproximadamente 60 a 75% dos casos. A incidência varia de 11 a 40 casos por 100.000 indivíduos anualmente (EVISTON *et al.*, 2015).

Atualmente, apesar de ser considerada uma patologia de origem idiopática, o desenvolvimento de tecnologias cada vez mais eficazes permitiram o avanço em pesquisas científicas e, por conseguinte, diversas teorias surgiram a fim de explicar a etiologia da Síndrome de Bell. Dentre elas, as mais aceitas associam mecanismos imunológicos, infecciosos e isquêmicos como potenciais fatores de desenvolvimento dessa condição clínica (EVISTON *et al.*, 2015).

De acordo com Sierra *et al.* (2015) interrupções na funcionalidade do nervo facial podem causar problemas graves, tais como: fraqueza ou paralisia unilateral, não oclusão palpebral, sialorréia, secura dos olhos ou boca, ageusia, lacrimejamento excessivo e significativa distorção facial. Devido a sua ampla sintomatologia, os pacientes são classificados em graus de gravidade, através do sistema de pontuação de House-Brackmann para que a melhor conduta seja estabelecida (KUZU; GUNEBAKAN, 2020).

Em relação à investigação da síndrome, outras possíveis causas devem ser excluídas, tais como: trauma, alterações metabólicas e neoplasias (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p. 877). Por essa razão, incluem-se aos critérios de diagnóstico o início súbito de paralisia unilateral completa ou parcial da mobilidade dos músculos faciais, sem existir sinais ou sintomas de lesão do sistema nervoso central, sendo, portanto, essencialmente clínico (CAPPELI *et al.*, 2020). Na maioria das vezes, os exames laboratoriais e os de imagem contribuem pouco, porém, em alguns casos em que há piora do quadro, regressão ou recorrência, eles podem estar bem indicados (EVISTON *et al.*, 2015).

Apesar desse conjunto de sinais e sintomas ocorrerem de maneira aguda nos pacientes e 70% dos casos apresentar recuperação total, há os que evoluem para cronicidade, prolongando-se por mais tempo do que o esperado e, até mesmo, tornando-se permanentes (VALE *et al.*, 2019). Por este motivo, a relação de proporcionalidade entre a gravidade do estágio da paralisia e o impacto no convívio

social do indivíduo são identificados como um problema que acresce ao de limitações físicas, passando a englobar também um contexto psicológico (CAPPELI *et al.*, 2020).

Dentro desse contexto, o diagnóstico associado ao tratamento, ambos realizados de maneira precoce, aumentam a probabilidade de melhor prognóstico. Existem, atualmente, diversas discussões em âmbito acadêmico cuja pauta se baseia nas melhores formas de conduta médica, tendo como principal delas a utilização de corticosteroides com o objetivo de reduzir a inflamação do nervo facial acometido. Contudo, opções auxiliares vêm se destacando, como a utilização de antivirais, descompressão cirúrgica e reabilitação por meio de toxina botulínica, acupuntura e exercícios faciais (VALE *et al.*, 2019).

Diante do exposto, o propósito desse estudo foi relatar um caso de um paciente do sexo masculino acometido pela Síndrome de Bell. O paciente foi diagnosticado por meio de critérios clínicos, exames de imagem e exames específicos. Além disso, foi realizada uma breve revisão de literatura a fim de correlacionar os dados do caso em questão com a literatura vigente. Outras informações, como: as teorias etiológicas aceitas para o aparecimento da síndrome, as principais manifestações clínicas, os fatores de risco associados e a conduta médica necessária também foram buscadas durante a pesquisa com o objetivo de esclarecer a patologia.

Método

Trata-se de um estudo do tipo revisão de literatura e relato de caso, abordando a Síndrome de Bell. A pesquisa é classificada quanto à abordagem em quantitativa e qualitativa, quanto à natureza em pesquisa aplicada e quanto aos procedimentos em exploratória, seletiva, reflexiva e integrativa.

Para a realização da revisão de literatura, estratégias de pesquisa foram adotadas, tais como: análise crítica do periódico quanto ao seu Qualis, à cronologia (publicados principalmente nos últimos seis anos) e à linguística (escritos nas línguas portuguesa, inglesa e espanhol). Para melhor embasamento teórico do que já se conhece sobre a Síndrome de Bell no meio científico, considerou-se livros científicos e publicações mais antigas acerca do tema.

O estudo é baseado em pesquisas bibliográficas nas plataformas digitais direcionadas à medicina, como: PubMed, Scielo, MEDLINE, LILACS e EBSCO. Os termos utilizados nos descritores de ciências da saúde (DECS) utilizados foram: Paralisia de Bell, Neuropatia Facial Aguda Inflamatória, Paralisia Facial Herpética, Paralisia Facial Idiopática.

O relato de caso diz respeito a um paciente do sexo masculino diagnosticado e tratado para Síndrome de Bell. O paciente autorizou a coleta e a análise de dados contidos em cópias dos prontuários médicos e em exames laboratoriais e de imagem realizados.

O diagnóstico foi feito pelo quadro clínico típico e pelos resultados dos exames complementares –TC de crânio, audiometria, imitanciometria, eletroneuromiografia, ressonância magnética de crânio – os quais foram realizados a fim de descartar outras possíveis patologias e complicações. Todos os dados obtidos foram comparados com informações publicadas em livros e periódicos científicos.

Uma lista das revistas científicas utilizadas no artigo com as respectivas classificações de acordo com a Plataforma Sucupira –Qualis periódicos – e das bases de indexação das revistas está presente em Apêndice A.

Relato de caso

No presente artigo, relata-se o caso de um paciente do sexo masculino, pardo, 45 anos. Trata-se de um indivíduo com quadro de ansiedade crônica, sem uso de medicação para essa condição. Demais comorbidades ausentes. De acordo com as informações colhidas, não houve infecções prévias associadas ao quadro agudo de SB. Não possui relato de SB ou de qualquer outro tipo de paralisia facial na família e afirma ter sido seu primeiro episódio. Com relação ao seu histórico social, relata ser empresário e possuir uma rotina exaustiva e estressante. Pratica atividade física regularmente. Nega tabagismo e etilismo.

As manifestações clínicas iniciaram-se na manhã do dia 19 de dezembro de 2017. O paciente apresentou quadro de intensa cefaleia durante todo o dia, se auto medicando no fim do dia com Neosaldina® (Dipirona+Cafeína+Mucato de Isometepteno), 1 comprimido, sendo que, raramente, o paciente recorre a medicação

de alívio. No dia seguinte, o quadro permaneceu sem melhora, e, durante uma reunião de trabalho no período vespertino, o paciente foi avisado por outra pessoa que o seu olho direito não estava “piscando de forma adequada”. Cerca de 30 minutos depois, ao conversar, teve a sensação de que a boca estava “entortando”, este sintoma estava associado a uma parestesia no lado direito da face. Com o desenvolvimento do quadro, transcorrido nesse mesmo dia, notou desvio da comissura labial para o lado esquerdo, dificuldade para piscar o olho direito, com conseqüente “sensação de olho seco” e fraqueza no músculo facial. Os sinais podem ser observados na figura 1.

FIGURA 1 - Ao esforço voluntário, nota-se a paralisia facial periférica (PFP) à direita com desvio da comissura labial para a esquerda.



Fonte: Os autores (2021).

O paciente, imediatamente, procurou auxílio médico no pronto atendimento do centro de saúde de referência de sua região. Nessa ocasião, foi atendido por um neurologista. Durante o atendimento, questionou-se a existência de quadro de infecção de vias aéreas superiores recente ou choque térmico e qual era a sua ocupação laboral. Além disso, a pressão arterial foi mensurada e estava dentro dos valores normais. Nessa situação, suspeitando de paralisia facial, o neurologista prescreveu Fanciclovir 250mg, 1 comprimido de 8 em 8 horas por 7 dias; Prednisona 20mg, 1 comprimido pela manhã durante 5 dias; PACO[®] (Paracetamol+Fosfato de Codeína), 1 comprimido de 6 em 6 horas, se dor forte.

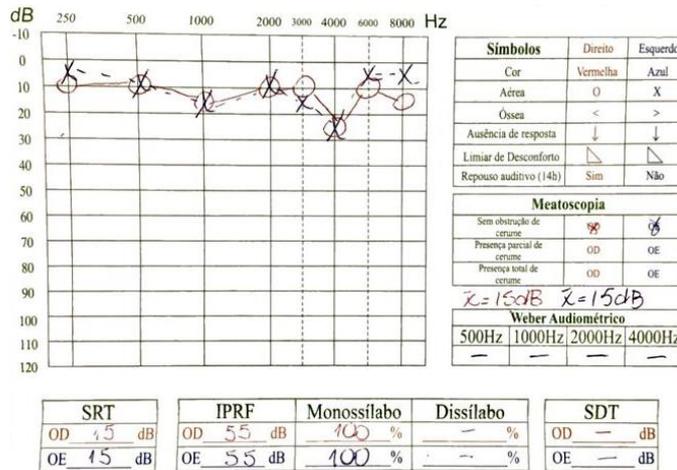
No dia 22 de dezembro de 2017 dirigiu-se ao otorrinolaringologista, para prosseguimento da investigação do quadro, sendo acrescentado à medicação, o Lacrifilm[®] (Carmelose Sódica) para uso ocular. Além disso, foi solicitado a realização

de audiometria, imitanciometria e tomografia computadorizada (TC) de crânio e mastoides. Importante salientar que mesmo após o uso dos medicamentos prescritos, utilizados de forma correta pelo paciente, não houve melhora do quadro.

Descrevem-se a partir deste parágrafo os exames realizados pelo paciente em estudo e seus respectivos resultados em ordem cronológica. No dia 04 de janeiro de 2018, foi realizado uma TC de crânio e mastoides, a qual não evidenciou nenhuma alteração significativa.

No dia 16 de janeiro de 2018, o paciente foi submetido à audiometria e à imitanciometria, com o propósito de identificar possíveis alterações na audição. No entanto, de acordo com o resultado da audiometria, a audição estava dentro dos padrões da normalidade, bilateralmente. A imitanciometria evidenciou curva timpanométrica do tipo A, bilateralmente, e ausência dos reflexos do estapédio à direita (lado acometido pela SB).

Figura 2 - Curva audiométrica.



Fonte: Os autores (2021).

Para prosseguimento da propedêutica diagnóstica foi solicitada a eletroneuromiografia de face, realizada em abril de 2018, cujos estudos evidenciaram a presença de uma mononeuropatia facial direita moderada a acentuada, axonal, com achados iniciais de reinervação. O exame pode ser observado na imagem da figura 3.

Figura 3 - Eletroneuromiografia com mononeuropatia facial direita moderada a acentuada.

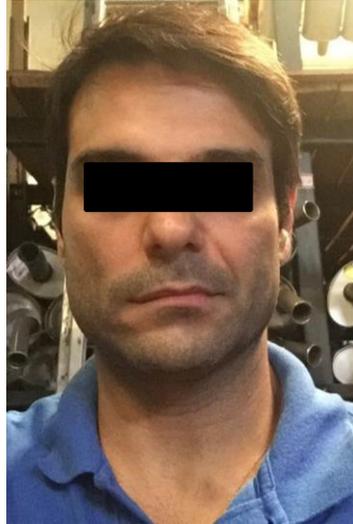


Fonte: Os autores (2021).

O paciente também aderiu ao tratamento multidisciplinar iniciado em janeiro de 2018 com duração até março de 2019. Realizou fisioterapia facial com contraste de temperatura, alternando compressas frias e quentes, com a frequência de quatro sessões por semana. Além disso, foi submetido às sessões de massagem facial com eletroestimulação com aparelho de Tens.

Concomitantemente às sessões de fisioterapia, o paciente iniciou, em julho de 2018, tratamento com médico acupunturista, realizando 10 sessões, sendo que, dentre as sessões, 5 foram efetuadas com o uso de eletroestimulação. Após tratamento, o paciente relatou melhora significativa, apresentada na imagem da figura 4.

FIGURA 4 - Face em repouso evidenciando dissimetria à custa de apagamento do sulco nasolabial, rebaixamento do ângulo da boca, sugerindo PFP à direita.



Fonte: Os autores (2021).

Em agosto de 2019, o paciente procurou atendimento com médico dermatologista para avaliação e, posteriormente, uso de toxina botulínica. Foram realizadas duas aplicações com intervalo de 6 meses entre elas. O paciente teve percepção de pouca melhora após este método. Importante ressaltar que neste mesmo ano, foi solicitado, por outro médico otorrinolaringologista, uma RM de crânio. No entanto, o paciente só veio a realizá-la em setembro de 2021. A demora se deve ao quadro de claustrofobia apresentado pelo paciente. Não foram encontradas anormalidades consideráveis neste exame.

Desde junho de 2021, o paciente é submetido a sessões de laserterapia, com odontologista, duas vezes por semana. Houve melhora estética e funcional dos músculos da face, quando comparado ao início do quadro. No entanto, não houve regressão completa mesmo após os tratamentos citados, e, como consequência notou-se maior introspecção social e baixa autoestima no paciente. As figuras seguintes são de 24 de setembro de 2021.

FIGURA 5 - (A) Face em repouso, de frente, evidenciando discreto desvio de comissura labial à esquerda. (B) Contração voluntária da face, evidenciando a paralisia dos músculos da face à direita e evidenciando paralisia dos músculos orbiculares da boca, risório e bucinador direito.



Fonte: Os autores (2021).

Revisão de literatura

A paralisia facial periférica pode ser definida como uma perda total ou parcial da funcionalidade dos músculos relacionados com as expressões faciais, devido a uma lesão nas fibras motoras do sétimo par craniano (MONINI *et al.*, 2016). Em cerca de 75% dos casos, essa disfunção é causada, de forma unilateral e súbita, pela Síndrome de Bell (VALE *et al.*, 2019).

Segundo Greco *et al.* (2012) há uma ligeira predileção pelo sexo feminino entre os pacientes com relato de Síndrome de Bell (SB) e pessoas entre a segunda e quarta década de vida são mais comumente afetadas. Em crianças, especialmente as menores de 10 anos, é considerada uma patologia de rara incidência e, por isso, o diagnóstico deverá ser feito por exclusão (FERRARIA *et al.*, 2016).

Desde o século V a.c, existem relatos de médicos gregos, persas e europeus e, inclusive, artes em cerâmica que descrevem, através de desenhos, a clínica da paralisia. No entanto, a anatomia e a fisiologia do nervo facial foram realmente

elucidadas pelo professor e cirurgião Charles Bell, no ano de 1800 (KUZU; GUNEBAKAN, 2020). A partir de seu amplo estudo acerca do sistema nervoso periférico e das patologias envolvidas, houve um considerável aumento de publicações relacionadas à paralisia facial idiopática aguda, caracterizando, assim, a “Era pós Bell” (EVISTON *et al.*, 2015).

O nervo facial é um nervo misto, isto é, contém fibras motoras, sensoriais e parassimpáticas. As fibras aferentes são responsáveis pelo paladar dos 2/3 anteriores da língua e as parassimpáticas associam-se com as glândulas salivares (submandibulares e sublinguais) e lacrimais. As fibras motoras, por sua vez, além de serem responsáveis pela inervação dos músculos faciais, possuem atribuições funcionais como o fechamento dos olhos e da boca e a permeabilidade das fossas nasais para que a respiração seja eficiente (EVISTON *et al.*, 2015).

O sétimo par recebe axônios através da região superior do núcleo solitário e do núcleo salivar superior que faz parte da composição do nervo intermediário (formado pelos axônios sensoriais e parassimpáticos) e do neurônio motor eferente do núcleo facial, o qual recebe sinapses do córtex motor contralateral, originando, assim, todos os movimentos da face, exceto a região frontal, que possui entrada bicortical (EVISTON *et al.*, 2015).

Em seu trajeto, o nervo facial passa por regiões intracranianas, intratemporais e extratemporais. A primeira via inicia-se no ângulo pontomedular até o meato acústico interno, sendo acompanhado pelo nervo vestibulococlear. O curso intratemporal, associa-se com o gânglio geniculado originando, por sua vez, o nervo petroso superficial maior (responsável por inervar as glândulas lacrimais), ramos dos nervos estapédio (inervam o músculo estapédio) e a corda do tímpano (inervam os dois terços superiores da língua e as glândulas salivares). Durante a via extratemporal, o nervo facial percorre a glândula parótida, liberando o nervo auricular posterior e o nervo ventre posterior do digástrico antes de se dividir em seus ramos faciais terminais, levando a execução de todos os movimentos da face (EVISTON *et al.*, 2015).

Pelo fato de se correlacionar com várias estruturas, a paralisia de Bell é constituída por um quadro clínico vasto. O sintoma mais encontrado nos pacientes é a disfunção motora dos músculos de um lado da face, de início súbito, a qual pode variar de uma paralisia leve a completa, a depender do dano neural (KUZU;

GUNEBAKAN, 2020). Geralmente, a imobilidade máxima ocorre nas primeiras 72h de instalação do quadro (EVISTON *et al.*, 2015).

Ademais, outros achados ocorrem frequentemente, tais como: dificuldade para comer, engolir e falar, assimetria facial, lacrimejamento excessivo contínuo, sincinesia, atrofia muscular, disgeusia e sialorréia (HULTCRANTZ, 2015). Por fim, cefaleia e dor retroauricular associada a uma baixa tolerância aos ruídos podem estar presentes (LI; QIU; QIN, 2015).

Além do envolvimento funcional das estruturas, os indivíduos acometidos podem ter repercussões psicossociais. Afinal, para que a comunicação interpessoal seja efetiva é necessário que os músculos responsáveis pela mímica estejam contraindo de maneira síncrona com as emoções e expressões faciais desejadas. Por este motivo, quadros de ansiedade, depressão, isolamento social e rejeição tornam-se cada vez mais frequentes nos portadores da SB (FONSECA *et al.*, 2015).

Na prática clínica, é essencial que haja a classificação da gravidade dos sintomas para que cada caso seja individualizado e conduzido da melhor maneira possível. No contexto da Síndrome de Bell, a escala de House-Brackmann é um dos principais parâmetros utilizados pelos profissionais de saúde (FERRARIA *et al.*, 2016).

Trata-se, portanto, de uma tabela enumerada de I a VI para avaliação da movimentação facial em repouso e em movimento. Quanto maior o número, maior o grau de lesão ao nervo facial e, conseqüentemente, pior prognóstico. A paralisia de Bell grave, por exemplo, foi definida como severa a completa, sendo classificada como grau igual ou maior que V (GAGYOR *et al.*, 2019).

Tabela 1 - Avaliação da movimentação facial segundo House e Brackmann (1985).

Grau	Descrição	Em repouso	Em movimento
I	Normal	Simetria	Função facial normal
II	Disfunção leve	Simetria e tônus normais	Fronte: função moderada a boa Olho: fechamento completo com esforço mínimo Boca: assimetria discreta
III	Disfunção moderada	Simetria e tônus normais	Fronte: movimento discreto a moderado Olho: fechamento completo com esforço Boca: discreta fraqueza com máximo esforço
IV	Disfunção moderadamente grave	Simetria e tônus normais	Fronte: nenhum Olho: fechamento incompleto Boca: assimetria com esforço máximo
V	Disfunção grave	Assimetria	Fronte: nenhum Olho: fechamento incompleto Boca: discreto movimento
VI	Paralisia total	Assimetria	Nenhum movimento

Fonte: FONSECA *et al.*, 2015, p. 290.

Quando o nervo facial é lesionado, podem ocorrer vários graus de degeneração da fibra nervosa. Inicialmente, foi proposto que as lesões ao nervo periférico envolviam a neuropraxia (bloqueio), axonotmese (divisão de fibras individuais) e neurotmese (divisão de fascículos e epineuro). A classificação clínico-patológica das lesões, por sua vez, denominada “Classificação de Sunderland”, é amplamente aceita na comunidade científica e gradua a lesão nervosa em 6 graus, como pode ser observado na figura 6 (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p. 874)

Figura 6 - Classificação de Sunderland (2013).

1. **Lesões de primeiro grau** caracterizam-se pelo bloqueio do fluxo de axoplasma no interior do axônio. Há pressão suficiente para restringir seu reaprovisionamento quando as necessidades metabólicas assim o ditarem. Esse bloqueio é às vezes chamado ou neuropraxia. Embora um potencial de ação não possa ser propagado pelo local da lesão, um estímulo aplicado distalmente à lesão terá condução normal, produzindo uma resposta evocada.
2. **Lesões de segundo grau** acarretam solução de continuidade axônica e da mielina distalmente ao local da lesão como resultado da progressão de uma lesão de primeiro grau. Essas lesões eliminam a propagação de um estímulo aplicado externamente, uma vez que são seguidas por degeneração walleriana.
3. **Lesões de terceiro grau** envolvem a solução de continuidade completa do axônio, incluindo sua mielina e seu endoneuro.
4. **Lesões de quarto grau** envolvem a solução de continuidade completa do perineuro.
5. **Lesões de quinto grau** acarretam a solução de continuidade do epineuro.
6. **Lesões de sexto grau**, um acréscimo proposto à classificação de Sunderland por autores posteriores, considera os padrões observados de lesões fechadas e lesões penetrantes ao nervo. Essas lesões caracterizam-se por função normal por meio de alguns fascículos e graus variados de lesão (lesões de primeiro grau até lesões de quinto grau), envolvendo diferencialmente fascículos pelo tronco nervoso.

Fonte: LUSTIG; NIPARKO, 2013. p. 874.

De acordo com a classificação proposta por Sunderland, é possível afirmar que a recuperação axônica depende da integridade dos elementos que compõe o tecido conectivo do tronco nervoso. As lesões de primeiro e de segundo grau, possuem alta probabilidade de recuperação completa pelo fato dos túbulos endoneurais permanecerem intactos. Em contrapartida, lesões de terceiro grau, por exemplo, possuem solução de contiguidade do endoneuro, o que define menor probabilidade

de recuperação da lesão axônica e padrões de regeneração não habituais (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p. 874).

A presença das “lágrimas de crocodilo”, expressão utilizada para se referir ao lacrimejamento que ocorre durante a alimentação, é um exemplo de uma regeneração neural anormal. Essa condição ocorre quando há uma inervação parassimpática errônea da glândula lacrimal. As fibras eferentes que deveriam ir através do nervo da corda do tímpano para as glândulas submandibulares e sublinguais são direcionadas pelo nervo petroso superficial maior à glândula lacrimal. Dessa forma, ao comer, ao invés de ter o aumento da salivação, tem-se a produção de lágrimas pela glândula lacrimal (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p. 874).

Apesar de ser ainda considerada de causa desconhecida, várias teorias buscam elucidar o aparecimento da Síndrome. A mais aceita delas inclui a associação com infecções virais, tais como: caxumba, citomegalovírus, rubéola, HIV e, principalmente, o herpes vírus (GREGO *et al.*, 2012). Nos últimos 20 anos, pesquisas científicas identificaram a presença do vírus herpes simples (HSV-1) na nasofaringe de pacientes na fase aguda da paralisia de Bell e também em biopsias epineurais (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p. 877).

O termo “herpesvírus” tem origem do latim *herpein* que significa arrastar ou rastejar, o que se associa ao fato das pessoas infectadas com este patógeno desenvolverem quadros crônicos, recorrentes e latentes. Os vírus pertencentes à família Herpesviridae possuem o DNA como material genético (MEHNET; CANDEIAS, 2004).

A fisiopatogenia se dá quando ocorre uma infecção primária pelo HSV-1. A primeira multiplicação viral ocorre nas células epiteliais locais e através das vias hematogênicas e neurogênicas ocorre a disseminação dos vírus e, com isso, os sintomas mucocutâneos iniciais. Por serem neurotrópicos, estes invadem os nervos sensitivos periféricos e migram pelos axônios até os gânglios geniculados, local onde permanecem na fase latente em equilíbrio com a célula hospedeira (MEHNET; CANDEIAS, 2004).

Sob certas circunstâncias (imunodepressão, infecções e situações de estresse) pode ocorrer a reativação e a migração viral para os nervos sensitivos periféricos (MEHNET; CANDEIAS, 2004). A resposta inflamatória desencadeada pelo processo de infecção ou da reativação viral produz edema no nervo e, conseqüentemente, compressão na região intratemporal, o que determina isquemia e degeneração

walleriana. Dessa maneira, a teoria associando a paralisia de Bell à infecção pelo HSV-1 é justificada pelo fato do nervo facial conter neurônios sensoriais e, por isso, a presença viral poderia levar a uma disfunção da inervação dos músculos da face (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p. 877).

Outra teoria associada à patogênese da SB é o mecanismo imunológico. Achados clínicos evidenciaram que na fase aguda da doença, houve uma diminuição de células T auxiliares e aumento de linfócito B. Com isso, há o aumento de complexos antígeno-anticorpo (alteração tipicamente encontrada em reações autoimunes) as quais podem ocasionar uma desmielinização do nervo facial (GREGO *et al.*, 2012).

Alguns relatos de paralisia de Bell em crianças após a vacinação intranasal contra o vírus influenza apoia a hipótese imunológica. Isso se deve ao fato da aplicação por via intranasal potencializar a resposta imunológica mucosa e sistêmica (GREGO *et al.*, 2012). A vacina contra a influenza e contra H1N1, quando aplicadas de forma parenteral, apresentaram um risco levemente aumentado para a SB (OZONOFF; NANISHI; LEVY, 2021).

No contexto pandêmico atual, estudos minuciosos foram realizados afim de identificar possíveis correlações entre a vacina contra o SARS-CoV-2 e a SB. A FDA, em discussão com membros da Pfizer, estabeleceu a teoria de que a vacina poderia induzir a produção de interferon, fato que estaria associado a possíveis casos de SB. Entre 40.000 participantes de um ensaio de vacinas da Pfizer e Moderna, houve 7 casos de SB (OZONOFF; NANISHI; LEVY, 2021).

No entanto, é válido ressaltar que a paralisia de Bell apresenta, em sua grande maioria, um quadro geralmente de resolução espontânea, sem demais agravos a saúde. Em contrapartida, a pandemia pelo novo Coronavírus é catastrófica com altas taxas de morbimortalidade e, por isso, medidas vacinais para conter o avanço das infecções são essenciais à saúde pública (OZONOFF; NANISHI; LEVY, 2021).

Por fim, a gênese da SB também pode ser associada a lesões isquêmicas. Esta hipótese considera que a alteração na funcionalidade do nervo facial seja consequência de uma isquemia de pequenos vasos. O suprimento sanguíneo do sétimo par craniano tem origem em uma rede de vasos circun neurais extrínseca (artéria labiríntica, artéria meníngea média e artéria estilomastoidea) que se conecta a um sistema intrínseco de pequenos vasos, dentro do compartimento perineural. Acredita-se que na rede intrínseca de vasos, aconteça, por algum motivo, elevações de pressão, com conseguinte estagnação do fluxo, edema e lesão tecidual por acidose e

anóxia. O mecanismo que iniciaria essa fisiopatogênese permanece desconhecido (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p. 877).

Com relação aos fatores de risco, destaca-se a presença de situações de estresse como desencadeantes da SB. Isso se deve, principalmente, à uma diminuição da imunidade em pacientes submetidos a um alto grau de pressão e ansiedade em seu cotidiano. Como consequência, esses indivíduos são mais susceptíveis às infecções, dentre elas, as virais, potencialmente correlacionadas a etiologia da SB (BARCELÓ; LOPEZ-LOPEZ; SANCHES-VALAREZO, 2020).

Outras condições incluem a presença de doenças crônicas, tais como a hipertensão arterial sistêmica e a diabetes mellitus, infecções respiratórias recentes e reações de autoimunidade (BARCELÓ; LOPEZ-LOPEZ; SANCHES-VALAREZO, 2020). Além disso, alguns estudos apontam a gravidez e as mudanças ocorridas durante o ciclo menstrual como fatores predisponentes para o estabelecimento da paralisia. Sendo assim, o leve predomínio do sexo feminino poderia ser justificado (LEON-ARCILA; BENZUR-ALALUS; ALVAREZ-JARAMILLO, 2013). É importante salientar que a pré-eclâmpsia também é considerada como fator de risco para o desenvolvimento de neuropatias e, por se tratar de uma condição grave, deve ser bem acompanhada pelo obstetra responsável (KLEIN, 2013).

Existem, basicamente, duas teorias que visam explicar a interferência da gestação e do ciclo menstrual na patogênese da SB. A primeira delas associa a paralisia com a presença de retenção corporal de água (HILSINGER; ADOUR; DOTY, 1975). Especula-se a possibilidade do edema tecidual provocar um mecanismo de compressão do nervo no aqueduto de Falópio (LEON-ARCILA; BENZUR-ALALUS; ALVAREZ-JARAMILLO, 2013). Na gravidez, a maioria dos casos de SB ocorre no 3 trimestre e no período puerperal. Coincidentemente, as fases em que há maior presença de edema, devido a um aumento do fluido intersticial e uma diminuição do volume plasmático. Com relação ao ciclo menstrual, o edema está presente durante o período ovulatório e persiste até o primeiro dia da menstruação (HILSINGER; ADOUR; DOTY, 1975).

A segunda hipótese diz respeito às variações hormonais e é endossada pelo fato de que após os 50 anos, a incidência entre os sexos se equivalem, sugerindo, então, que alguma alteração fisiológica presente no ciclo menstrual esteja envolvida no desenvolvimento da doença (HILSINGER; ADOUR; DOTY, 1975). Ademais, sabe-se que existe uma influência já estabelecida pelas variações hormonais no sistema

nervoso central. No entanto, o mecanismo envolvido ainda não é bem esclarecido (LEON-ARCILA; BENZUR-ALALUS; ALVAREZ-JARAMILLO, 2013).

Os casos de SB de origem genética são mais raros. Estima-se que apenas 4% dos indivíduos relatem história familiar positiva (BARCELÓ; LOPEZ-LOPEZ; SANCHES-VALAREZO, 2020). A recorrência da Síndrome, por sua vez, é de cerca de 8% (TIEMSTRA; KHATKHATE, 2007). Esses casos de repetição podem ser classificados como recidivantes, quando acontecem no mesmo lado da face acometido pela primeira vez, e como alternantes quando ocorrem no lado oposto (VALENÇA; LIMA, 2001).

Diante de um quadro de paralisia facial, a primeira conduta a ser feita é determinar se a lesão é a nível de sistema nervoso central ou periférico. Para isso, a observação médica é necessária. Classicamente, a paralisia facial periférica acomete toda a região de hemiface, já na paralisia de origem central a metade superior da face (região orbital e frontal) é poupada. Além disso, é importante salientar que alterações de paladar e das glândulas salivares e lacrimais, com consequente “sensação de olho seco” são encontradas apenas no distúrbio periférico (GILDEN, 2004).

Outras causas de paralisia facial incluem fratura do osso temporal, colesteatoma, tumores salivares, síndrome de Guillain-Barré, doença de Lyme e otite média. No entanto, os pacientes com essas condições possuem características precisas que permitem a diferenciação com SB. Pacientes com doença de Lyme, por exemplo, têm história prévia de exposição a carrapatos. Nos quadros de otite média, o início é gradual, podendo evoluir com otalgia e febre. As polineuropatias, como a síndrome de Guillain-Barré, são bilaterais (TIEMSTRA; KHATKHATE, 2007).

Sendo assim, o diagnóstico da SB é essencialmente clínico e por exclusão. Os achados são: uma paralisia facial, unilateral, de início súbito e com o pico dos sintomas em 72 horas (EVISTON *et al.*, 2015). Em alguns casos, quando a SB é causada por uma reativação do vírus varicela zoster, haverá uma erupção na mucosa labial dos pacientes (LEON-ARCILA; BENZUR-ALALUS; ALVAREZ-JARAMILLO, 2013).

Os sinais de alarme requerem maior cuidado na abordagem médica, tais como: paralisia lentamente progressiva, casos recorrentes, presença de massa na região da parótida, história de trauma, surdez ipsilateral, entre outros. Frente a essas situações, é prontamente recomendado a consulta otológica especializada. Dessa forma, pode-se afirmar que o exame físico e a anamnese minuciosa são importantes para que o diagnóstico e a propedêutica correta sejam estabelecidos (EVISTON *et al.*, 2015).

Na rotina clínica, o uso de exames de neuroimagem (TC de ossos temporais ou RM de orelha interna e de ângulo pontocerebelar) são realizados quando houver sinais ou sintomas incomuns na evolução da doença, como a recuperação incompleta em 3 meses, hipoacusia, história recorrente de paralisia ou presença de déficits funcionais importantes (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p. 878).

Ademais, existem outros exames complementares que podem ser úteis na avaliação do grau de lesão do nervo facial. A estimulação elétrica cortical intraoperatória, por exemplo, pode indicar o local do bloqueio da condução do nervo. Por se tratar de uma paralisia que impede o correto fechamento ocular e, conseqüentemente, faz com que o olho não seja lubrificado adequadamente, ficando mais vulnerável ao ressecamento e à irritação, o teste de produção de lágrimas de Schirmer pode ser usado para avaliar se a produção de lágrimas foi afetada. (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p. 878).

O teste de Hilger, por sua vez, é utilizado para medir a excitabilidade nervosa e a estimulação neuromuscular. O exame é realizado por meio de uma estimulação mínima, soluções de continuidade e degeneração axônica. Caso seja observado uma diferença de 2,0 a 3,5 mA entre o lado afetado e não afetado, pode indicar a falta de inervação (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p. 876). Nos casos em que a diferença dos lados for superior a 3,5 mA ou ocorrer falta de excitação do lado acometido, é indicativo de mau prognóstico. A orientação médica é de que este teste seja realizado a partir do 3º dia e, no máximo, até o 25º dia do início da paralisia, e ser repetido uma vez por semana (NEIVA; RIBEIRO, 2012).

A eletroneurografia é um exame importante na SB e utiliza de estímulos máximos para avaliar a resposta motora facial. Nos casos em que apresenta como resultado uma desnervação menor que 90%, o prognóstico é melhor e a recuperação, na maioria dos casos, é espontânea. Da mesma forma, se desnervação maior que 90%, espera-se um quadro clínico desfavorável. Já a eletroneuromiografia mede potenciais de membrana pós-sinápticos e avalia cinco grupos musculares e o grau de desnervação (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p. 878). Para a sua realização, são colocados eletrodos nos músculos orbiculares dos olhos e boca e solicitado que o paciente realize contração da musculatura facial. Quando o musculo está desnervado, é percebido fibrilações em repouso (NEIVA; RIBEIRO, 2012).

Com relação à audiometria, é válido ressaltar que nos idosos ocorrem alterações compatíveis com a presbiacusia. Todavia, nas demais faixas etárias não é

comum ter resultados anormais neste exame. Quando acontecem alterações, é importante correlacioná-las com a clínica do paciente. A perda neurossensorial assimétrica, por exemplo, pode sugerir infecção pelo vírus varicela zoster intitulada Síndrome de Ramsey-Hunt (NEIVA; RIBEIRO, 2012).

O exame de imitanciometria é importante na pesquisa do reflexo estapediano, normalmente ausente na SB devido ao comprometimento causado pela disfunção do nervo facial antes da emergência do nervo estapédico e a partir do segmento labiríntico e do gânglio geniculado (NEIVA; RIBEIRO, 2012).

Por fim, o teste de excitabilidade máxima (Teste de May) utiliza a estimulação elétrica no tronco do nervo facial, por meio de impulso elétrico transcutâneo, para identificar degenerações nervosas e contrações musculares da face. Comparam-se os lados envolvidos e não envolvidos, se a resposta do lado afetado for até 50% do normal é considerada discretamente diminuída e menos de 25%, acentuadamente diminuída ou ausente (NEIVA; RIBEIRO, 2012).

O manejo farmacológico desses indivíduos consiste, principalmente, na utilização de esteroides orais isolados, com o intuito de diminuir a inflamação local. Pacientes com início recente da paralisia são altamente beneficiados (Classe 1, nível A de evidência). Porém, é válido ressaltar que a prescrição de corticoides deve ser cautelosa nos pacientes diabéticos, obesos e osteopênicos (GRONSETH; PADUGA, 2012).

Recomenda-se a introdução de Prednisona a todo paciente com paralisia facial periférica que procura o atendimento médico com até duas semanas de evolução, embora alguns autores refiram que o uso dessas medicações apresentam melhor efeito quando iniciado na primeira semana de paralisia, preconizando o início do tratamento em até 24h. A droga de escolha é Prednisona oral, na dosagem de 1mg/kg (até no máximo 80mg) por 7 dias consecutivos, seguida de regressão progressiva de 25% a cada três dias (GURGEL, et al, 2010, p. 479). Após pesquisa na literatura, foram encontradas dezenas de trabalhos científicos que abrangem o tema, e são, por vezes, contraditórios, o que leva a crer que ainda não há um consenso universalmente aceito sobre o melhor esquema terapêutico.

A complementação do tratamento pode ser realizada com antivirais, principalmente àqueles pacientes que procuram o serviço com até sete dias de evolução de uma paralisia completa e, nestas situações, pode ser indicado o Aciclovir (dose de 400 a 800mg cinco vezes/dia de 7 a 10 dias). Nos casos sugestivos de

herpes zoster, é utilizado normalmente o Aciclovir 800mg/dia (GURGEL, et al, 2010, p. 479).

Nas situações de imunocomprometimento pode ser considerada a terapia endovenosa com Aciclovir com o objetivo de evitar repercussões no Sistema Nervoso Central (EVISTON *et al.*, 2015). Apesar da falta de evidências dos benefícios da associação dos esteroides com antivirais, estudos científicos apontaram recuperação total maior nos pacientes que utilizaram as duas classes medicamentosas (TIEMSTRA; KHATKHATE, 2007).

Uma complicação existente nos acometidos pela paralisia é a irritação e ulceração da córnea, devido a disfunção do musculo orbicular do olho, o que gera repercussões como o ressecamento do olho afetado. Para isso, é indicado a lubrificação dos olhos com lágrimas artificiais ou com colírios lubrificantes a cada duas horas, enquanto permanecem acordados (TIEMSTRA; KHATKHATE, 2007).

Se após seis meses de evolução da SB o paciente não conseguir fechar os olhos, indica-se a correção cirúrgica. A melhor opção é a colocação de um peso de ouro, entre o ligamento tarsal e a pele da pálpebra superior, induzindo uma ptose e diminuindo a área da córnea exposta. Nos pacientes em que apenas a colocação do peso palpebral não for suficiente para um adequado fechamento dos olhos, pode ser indicada a tarsorrafia, que é a junção lateral das margens das pálpebras superior e inferior ou a cantoplastia (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p.892).

Em alguns casos, os pacientes podem ser beneficiados com a descompressão cirúrgica do nervo facial, especialmente aqueles que apresentem na eletroneuromiografia um acometimento maior que 95%, denotando pior recuperação. Essa indicação passou a ser realizada após a observação de que metade das pessoas acometidas pela paralisia que apresentaram de 95 a 100% de degeneração nas primeiras duas semanas demonstraram uma melhor recuperação da função facial após a cirurgia (LUSTIG; NIPARKO, 2013, p.893).

Com relação ao tratamento não medicamentoso, pacientes que desenvolveram hipertonia ou sincinesia possuem indicação de fisioterapia por meio de exercícios de biofeedback e retreinamento neuromuscular (EVISTON *et al.*, 2015). Ademais, foi observado que a eletroacupuntura precoce diminuiu a progressão da doença. (LIU *et al.*, 2015). Isso se deve ao fato da terapia com acupuntura restaurar a circulação sanguínea do local acometido (BARCELÓ; LOPEZ-LOPEZ; SANCHES-VALAREZO, 2020).

É importante salientar que para que o efeito da acupuntura seja potencializado é indicado que o paciente esteja em terapia com corticosteroide (LIU *et al.*, 2015). Existem estudos recentes que apresentaram a associação de terapia neural com acupuntura. A acupuntura consiste no uso de técnicas de tonificação e dispersão com aplicação de agulhas nos meridianos: estômago, bexiga, vaso governador, intestino grosso e triplo aquecedor. A terapia neural se trata de aplicação de injeções de Vitamina B12 e betametasona nos meridianos do lado afetado (BARCELÓ; LOPEZ-LOPEZ; SANCHES-VALAREZO, 2020).

Para avaliar o resultado da função muscular após a associação de acupuntura e terapia neural, um estudo foi realizado. Foram feitas 12 semanas de sessões e foi observado que dos pacientes acometidos pela paralisia, os mais beneficiados foram aqueles com disfunção muscular grau III e IV pela classificação de House-Brackmann (BARCELÓ; LOPEZ-LOPEZ; SANCHES-VALAREZO, 2020).

Como alternativa para melhoria das sequelas da SB, é utilizado a toxina botulínica do tipo A. Os resultados apontam que a terapêutica melhora esteticamente o lado paralisado e inibe os movimentos do lado que não estava paralisado, por meio do bloqueio da liberação da acetilcolina. Trata-se de uma técnica minimamente invasiva e com resultados satisfatórios na restauração da simetria facial e, com isso, melhora da autoestima dos pacientes. É viável saber que esta terapêutica tem duração de aproximadamente 6 meses e a dose pode ser aumentada gradativamente (COOPER; NDUKA, 2017).

No que se refere ao prognóstico da SB, existem relatos de uma grande recuperação espontânea, geralmente em um período de 3 semanas (TIEMSTRA; KHATKHATE, 2007). No entanto, dentre os casos que evoluem para a cronicidade, aproximadamente 10% terão uma consequência estética importante (cicatriz, deformidade facial) que pode levar a agravos na qualidade de vida dos pacientes (SANTOS; CHIARI; GUEDES, 2016).

A melhora do quadro depende de vários fatores, alguns deles são: etiologia envolvida, grau de comprometimento neuromuscular, paralisias recorrentes, presença de comorbidades (DM e HAS), tempo entre o início dos sintomas e a busca por atendimento médico, entre outros (CAPPELI *et al.*, 2020). A idade também deve ser levada em consideração, visto que indivíduos com mais de 61 anos tendem a ter quadros mais duradouros (KASSE *et al.*, 2005).

Com relação ao sexo, mulheres comumente são psicologicamente mais afetadas com a paralisia facial do que os homens. Isso pode ser explicado pela alta pressão estética estabelecida pela sociedade. Por isso, é constatado uma diminuição da interação interpessoal mais acentuada nesse grupo quando comparado ao sexo masculino (CAPPELI *et al.*, 2020).

Dessa maneira, destaca-se a importância de um tratamento e acompanhamento eficaz para que o melhor prognóstico seja estabelecido. Durante o manejo de um paciente com SB, a presença de uma equipe multidisciplinar (otorrinolaringologista, neurocirurgião, oftalmologista, fisioterapeuta, fonoaudiólogo e, ocasionalmente, o psicólogo) é extremamente benéfica, pois avalia o indivíduo em sua integralidade (SANTOS; CHIARI; GUEDES, 2016).

Discussão

A face humana é enfoque de expressão e de comunicação, assim, a integralidade da musculatura facial permite não só a execução de funções essenciais, tais como: a mastigação e a proteção ocular, mas também a socialização plena do indivíduo (LUSTIG; NIPARKO, 2013). O filósofo grego Aristóteles (2004, p.14), em suas teorias, definiu o homem como “um ser social”, fadado a viver em grupos. Dessa maneira, patologias que culminam em disfunção do nervo facial possuem importante impacto no bem-estar de seus portadores.

A principal característica da SB é a paralisia facial unilateral, de forma súbita. Os demais achados comuns, tais como sialorréia e secura dos olhos ou boca podem aparecer por consequência da disfuncionalidade do nervo facial. No caso relatado, o paciente teve um quadro clínico típico, fato este que possibilitou o correto diagnóstico.

Durante a condução do caso, foram realizados exames de neuroimagem, ENMG, audiometria e imitanciometria com pesquisa dos reflexos do estapédio. Publicações científicas sugerem que a ENMG é um dos principais exames a serem solicitados frente a um quadro sugestivo de SB, pois avalia o grau da lesão do nervo facial (KASSE *et al.*, 2005). É válido ressaltar, que dentre os fatores de risco encontrados na literatura, destaca-se uma patologia que o paciente em questão possuía: a ansiedade. Ademais, o paciente afirmou ter uma rotina exaustiva e estressante.

Com relação à abordagem terapêutica, é importante considerar as principais teorias de etiologia relacionadas com a SB (infecção viral, mecanismos imunológicos e lesões isquêmicas) para estabelecer o tratamento individualizado. No relato, foi considerado, inicialmente, uma provável infecção pelo herpes vírus e, por isso, foi prescrito o Fanciclovir.

A literatura afirma que o corticoide (com o objetivo de diminuir a inflamação do nervo facial) associado com o antiviral são as principais drogas utilizadas no tratamento da SB. Geralmente, o corticoide de escolha é a Prednisona oral 1mg/kg até o máximo de 80mg durante 7 dias. Afirma-se que o ideal é que o corticoide seja prescrito dentre as 2 primeiras semanas de sintomas. No caso relatado, o atendimento médico de urgência e a prescrição foram realizados no segundo dia de sintomas. No entanto a dose foi de 20 mg durante 5 dias somente. Tanto a dose estabelecida quanto a duração do tratamento foram inferiores ao recomendado na literatura.

Para complementar o tratamento farmacológico, são usados os antivirais. Pode ser indicado o Aciclovir com dose de 400 a 800mg cinco vezes ao dia por até 10 dias. Nosso paciente, utilizou o Fanciclovir, medicamento também utilizado no tratamento de herpes zoster, na dose de 250 mg 3 vezes ao dia por 7 dias, ou seja, fez uso de uma dosagem também inferior e duração mínima de dias com relação ao preconizado.

Tanto o relato de caso quanto a revisão de literatura demonstram que a abordagem multidisciplinar auxilia na melhora estética e da funcionalidade facial, sendo, assim, extremamente benéfica para o bem-estar integral do indivíduo acometido. Esse tipo de abordagem associa, principalmente, o médico neurologista ou otorrinolaringologista, geralmente responsáveis pela condução do caso, o fisioterapeuta para estímulo do músculo facial, o médico dermatologista para a aplicação de toxina botulínica, o oftalmologista e outras terapias como acupuntura, com resultados promissores.

De acordo com VALE *et al.* (2019) a paralisia de Bell é considerada autolimitada em cerca de 70% dos casos já descritos na literatura. O paciente em questão obteve melhora significativa do quadro, porém, ainda não ocorreu remissão total dos sintomas, mesmo após 04 anos de tratamentos estabelecidos de maneira precoce e aderidos corretamente pelo paciente. Este fato pode estar relacionado com a dose e a duração inferiores do primeiro tratamento proposto. Como consequência, por se tratar de uma sequela principalmente estética, o quadro de menor interação social do paciente é justificado.

Nota-se, então, a importância da abordagem correta e precoce do paciente, a relevância de fazer orientações adequadas e um acompanhamento rigoroso da evolução do quadro para melhorar a qualidade de vida dos acometidos. Ademais, reforça a necessidade de expor o caso à comunidade científica a fim de estimular pesquisas futuras e propagar informações acerca da SB.

Conclusão

O diagnóstico de Síndrome de Bell é baseado na clínica apresentada pelo paciente, sendo a principal manifestação a paralisia facial unilateral súbita. Exames complementares, tais como: audiometria, imitanciometria, TC de crânio e mastoides e eletroneuromiografia podem ser solicitados para melhor avaliação do caso quando necessário e exclusão de diagnósticos diferenciais. O acompanhamento multidisciplinar e longitudinal do paciente é indispensável para uma evolução estética e funcional favorável.

Vale ressaltar que apesar de, na maioria dos casos, acontecer uma recuperação espontânea da paralisia facial e dos sintomas associados à síndrome, o paciente relatado não obteve regressão completa do quadro mesmo após correta adesão de todos os tratamentos instituídos dentro de 04 anos.

As informações construídas através da análise do caso e da literatura correspondente reforçam a necessidade de que haja o correto seguimento das condutas terapêuticas já estabelecidas, associado a maior exploração do tema na comunidade científica. Afinal, através da pesquisa e divulgação de informações, é possível instituir procedimentos cada vez mais eficazes e individualizados e, por conseguinte, diminuir a ocorrência de quadros crônicos.

Agradecimentos

Ao paciente, agradecemos a confiança creditada e a disponibilidade durante todas as fases do projeto.

Aos orientadores do estudo, pela atenção oferecida, permitindo, assim, o desenvolvimento deste trabalho.

LITERATURE REVIEW AND CASE REPORT: BELL'S SYNDROME

Abstract

Introduction: Bell's Syndrome is characterized by a paralysis of the muscles of the face, usually unilateral, due to a sudden dysfunction of the facial nerve. This neuropathy mainly affects people between the second and fourth decade of life, with a slight predominance in females. Despite being considered idiopathic, recent studies point to immunological, infectious and ischemic causes as the main etiologies. The diagnosis is essentially clinical, however, in some cases, additional tests may be requested. A multidisciplinary approach is essential and must be considered the severity of the involvement of the facial nerve and the extent to which the symptoms affect the individual's self-perception of the image. **Objectives:** to bring to the academic context a case report of Bell's Syndrome, as well as correlating the clinical data of the case in question with the current literature. **Method:** the case report was based on the clinical history and the investigation carried out. Data were collected by evaluating medical records and interviewing the patient. The literature review was carried out through a selection of articles published, preferably between 2015 and 2021, in the PubMed, Scielo, MEDLINE, LILACS and EBSCO databases. **Case report:** 45-year-old male patient. He suddenly developed a right facial palsy, associated with muscle weakness and a eye dryness. The diagnosis was made through the clinic, imaging tests and specific tests such as electromyography. The treatment instituted was multidisciplinary, with the presence of a neurologist, otolaryngologist, physiotherapist, dermatologist and dentist. The patient improves reinforced in the case, but continues to be followed up. **Conclusion:** The classic clinics in the literature were sufficient to establish the diagnosis of SB in the case reported. The confirmation of the disease, either through the symptoms presented or through certain exams, is essential for a better assessment of the patient, enabling an adequate individualized and multidisciplinary follow-up.

Keywords: Bell's Palsy. Acute facial inflammatory neuropathy. Herpetic facial palsy. Idiopathic facial palsy.

Referências

- ARISTÓTELES. **Política**. São Paulo: Martin Claret, 2004. cap. 1. p. 14.
- BARCELÓ, N. M.; LÓPEZ-LÓPEZ, C. I.; SANCHES-VALAREZO, M. F.; SANDOVAL-BELTRÁN, E. A.; VINUEZA-VELOZ M. F. Acupuntura y terapia neural para el tratamiento de la Parálisis de Bell. **Revista Cubana de Medicina General Integral**. v. 36. p. 1-7. 2020.
- CAI, Z.; LI, H.; WANG, X.; NIU, X.; NI, P.; ZHANG, W. *et al.* Prognostic factors of Bell's palsy and Ramsay Hunt syndrome. **Medicine**. v. 96, n. 2. p. 1-5. 2017.
- CAPPELI, A. J.; NUNES, H. R. C.; GAMEIRO, M. O. O.; BAZAN R.; LUVIZUTTO, G. J. Main prognostic factors and physical therapy modalities associated with functional recovery in patients with peripheral facial paralysis. **Fisioterapia e Pesquisa**. p. 180-187. 2020.
- COOPER, L.; NDUKA, M. L. C. Botulinum toxin treatment for facial palsy: A systematic review. **Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery**. p. 833-841. 2017.
- EVISTON, T.J.; CROXSON, G.R.; KENNEDY, P.G.; HADLOCK, T.; KRISHNAN, A.V. Bell's palsy: aetiology, clinical features and multidisciplinary care. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**. p. 1356-1361. 2015.
- FERRARIA, L. A. M; SILVA, M. I. A. P; ROSA, M. H. C.; ANTUNES, L. A. C. J.; Therapeutic approach and pronostic factors in Bell's palsy: retrospective study of five years in a Portuguese hospital. **Scientia Medica**. v.26. n.1. 2016.
- FONSECA, K. M. O.; MOURÃO, A. M.; MOTTA, A. R.; VICENTE, L. C. C. Scales of degree of facial paralysis: analysis of agrément. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**. p.288-293. 2015.
- GAGYOR, I.; MADHOK, V. B.; DALY, F.; SULLIVAN, F. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). **The Cochrane Collaboration**. p. 6-22. 2019.
- GILDEN, D.H. Bell's Palsy. **The New England Journal Of Medicine**. p. 1323-1331. 2004.
- GRECO, A.; GALLO, A.; FUSCONI, M.; MARINELLI, C.; MACRI, GF.; VINCENTIIS, M.; Bell's palsy and autoimmunity. **Autoimmunity Reviews**. p.323-328. 2012.
- GRONSETH, G. S.; PADUGA, R. Evidence-based guideline update: Steroids and antivirals for Bell palsy. **American Academy of Neurology**. p. 2209-2213, 2012.
- GURGEL, J.R; LIMA, B.T; HIROSE, F.T. Paralisia facial periférica. In: GANANÇA, F.F; PONTES, P. **Manual de otorrinolaringologia e cirurgia de cabeça e pescoço**. 1 ed. São Paulo, 2010. cap. 32. p. 478-481.

HILSINGER, R. L.; ADOUR, K. K.; DOTY, H. E. Idiopathic Facial Paralysis, Pregnancy, and the Menstrual Cycle. **Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology**. p. 433-440. 1975.

HULTCRANTZ, M.; Rehabilitation of Bell's palsy from a multi-team perspective. **Acta Oto-Laryngologica**. v. 136. 2015.

KASSE, C. A.; CRUZ, O. L. M.; LEONHARDT, F. D.; TESTA J. R.G.; FERRI, R.G.; VIERTLER, E. Y. Valor prognóstico de dados clínicos em paralisia de Bell. **Brazilian Journal of Otorhinolaryngology**. v. 71. n. 4. p. 454-458. 2005.

KLEIN, A. Peripheral Nerve Disease in Pregnancy. **Clinical Obstetrics and Gynecology**. v. 56. n. 2. p. 382-388, 2013.

KUZU, S.; GUNEBAKAN, C. Bell's palsy: A clinical study of management and outcomes. **Medicine Science International Medical Journal**. p. 802-805, 2020.

LEON-ARCILA, M. E.; BENZUR-ALALUS, D.; ALVAREZ-JARAMILLO, J. A. Paralisia de Bell: relato de caso. **Revista Española de Cirurgia Oral y Maxilofacial**. v. 35. p. 162-166. 2013.

LI, P.; QIU, T.; QIN, C. Efficacy of Acupuncture for Bell's Palsy: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. **Plos One**. 2015.

LIU, Z.; HE, J.; GUO, S.; YANG, Z.; SHEN, J.; LI, X. *et al.* Effects of electroacupuncture therapy for Bell's palsy from acute stage: study protocol for a randomized controlled trial. **Trials**. p. 1-7. 2015.

LUSTIG, L.R; NIPARKO, J.K. Distúrbios do nervo facial. In: LALWANI, A.K. **Current diagnóstico e tratamento em otorrinolaringologia: Cirurgia de cabeça e pescoço**. 3 ed. Porto Alegre: AMGH, 2013. cap. 70. p. 870-893.

MEHNET, D. U.; CANDEIAS, J. A. N. Herpesvírus. In: TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F. **MICROBIOLOGIA**. 4 ed. cap. 86. p.599-600. 2003.

MONINI, S.; IACOLUCCI, C. M.; TRAGGLIA, M. D.; LAZZARINO, A. I.; BARBARA, M.; Role of kabat rehabilitation in facial nerve palsy: a randomised study on severe cases os Bell's. **Acta Otorhinolaryngologica Italica**. p. 282-288. 2016.

NEIVA, F. C.; RIBEIRO, T. K. Conceito atual e tratamento da Paralisia Facial tipo Bell. In: COSTA, S. S. (Coord.). **PRO-ORL Programa de Atualização em Otorrinolaringologia**. *Ciclo 6, módulo 2*. Porto Alegre: Artmed, 2012. p. 101-122.

OZONOFF, A.; NANISH, E.; LEVY, O. Bell's palsy and SARS-Cov-2 vaccines. **The Lancet**. v. 21. p. 450-452. 2021.

SANTOS, R. M. M.; CHIARI, B.M.; GUEDES Z. C. F. Paralisia facial e qualidade de vida: revisão crítica de literatura no âmbito do trabalho interprofissional. **Revista CEFAC**. p. 1230-1237. 2016.

SIERRA, A. I. M.; ROJAS, M. E. P.; DIAZ, M. R. H.; BAUZÁ, A. P. Tratamiento con acupuntura en pacientes afectados por parálisis facial periférica. **Correo Científico Médico de Holguín**. p. 441-452. 2015.

TIEMSTRA, J. D.; KHATKHATE, N. Bell's palsy: diagnosis and management. **American Academy of Family Physicians**. v. 76. p. 997-1002. 2007.

VALE, S. O.; MARÇALO, S.; MARTINS, C. S.; MACHADO, A. C. Medicina física e de reabilitação no tratamento da paralisia de Bell: qual a evidência?. **Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar**. v 35. p. 116-125. 2019.

VALENÇA, M. M.; VALENÇA, L. P. A.; LIMA, M. C. M. Paralisia facial periférica idiopática de Bell: a propósito de 180 pacientes. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**. p. 733-739. 2001.

Apêndices

Apêndice A: Modelo de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA RELATO DE CASO

Título da pesquisa: Revisão de literatura e relato de caso: Síndrome de Bell
 Pesquisador (a) Responsável: Amanda Ferreira Emerich Esthler
 Telefone (s) de contato: (31) 98808-2090
 E-mail: amandafsathler@gmail.com

1. A (O) Sra (Sr.) está sendo convidada (o) a permitir que o seu caso clínico seja publicado pelos pesquisadores Amanda, Diana, Kelly e Luciana....., na forma de relato de caso, em encontros científicos e acadêmicos além de possível publicação em revista científica;
2. Sua participação incluirá responder às perguntas feitas pelos pesquisadores para fornecer informações acerca da história clínica da sua doença, autorizar a coleta dos dados dos resultados de exames realizados e das informações contidas na cópia do prontuário médico bem como permitir o uso de imagens, desde que estas sejam apenas para fins científicos e sem identificação pessoal (no caso de uso de imagens ressaltar o uso de tarjas);
3. Ao participar desta pesquisa a (o) Sra. (Sr.) pode não ter nenhum benefício direto. Entretanto, as informações adquiridas poderão proporcionar um maior conhecimento dos aspectos relacionados à sua condição clínica e com isso contribuir com a literatura médica para que o estudo de seu caso possa beneficiar além de você outros pacientes;
4. Sua participação nesta pesquisa não terá complicações legais. Os riscos ou desconfortos previstos, se concordar em participar deste estudo, estão relacionados à exposição do seu caso e uma expectativa pessoal de que os pesquisadores possam melhorar sua situação clínica. Salienta-se que sua identidade será totalmente preservada e que possíveis benefícios da realização do estudo, quando existirem, serão compartilhados e discutidos com você;

5. Os procedimentos adotados nesta pesquisa obedecem aos Critérios da Ética em Pesquisa com Seres Humanos conforme Resolução nº. 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde, e, portanto, esta pesquisa não oferece riscos à sua dignidade.

6. A (O) Sra. (Sr.) tem liberdade de se recusar a permitir que seu caso seja publicado e ainda se recusar a continuar participando até que o trabalho seja publicado, sem qualquer prejuízo. Sempre que quiser poderá pedir mais informações sobre este estudo através do telefone dos pesquisadores.

7. A (O) Sra. (Sr.) não terá nenhum tipo de despesa para participar desta pesquisa e também não haverá compensação financeira relacionada a sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, esta será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

CONSENTIMENTO PÓS-INFORMADO

Esclareço que li as informações acima, recebi as explicações sobre a natureza, os riscos e benefícios do projeto. Comprometo-me a colaborar voluntariamente e compreendo que posso retirar meu consentimento e interrompê-lo a qualquer momento, sem penalidade ou perda de benefício. Ao assinar duas vias deste termo, não estou desistindo de quaisquer direitos meus. Uma via deste termo me foi dada e a outra arquivada.

Nome do participante: Elton Max Gonçalves Mesquita

→ Assinatura do participante: 

→ CPF: 030.825.906-31 Data 26/08/2021

Nome do pesquisador responsável: Amanda Ferreira Emerich Cathler

Assinatura do pesquisador responsável (quando aplicável): 

CPF: 060.449.056-25 Data 26/08/2021

Apêndice B: Lista das revistas científicas utilizadas no artigo com as respectivas classificações.

Título da Revista	Dados da Revista
Acta Oto-Laryngologica	Qualis B2
Acta Otorhinolaryngologica Italica	Qualis B2
American Academy of Family Physicians – B2	Qualis B2
American Academy of Neurology	Qualis A1
Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology	Qualis B2
Arquivos de Neuro-Psiquiatria	Qualis B3
Autoimmunity Reviews	Qualis A1
Biblioteca Cochrane	Qualis A1
Brazilian Journal of Otorhinolaryngology	Qualis B3
Clinical Obstetrics and Gynecology	Qualis A4
Correo Científico Médico de Holguín	Base de dados: SCIELO
Fisioterapia e Pesquisa	Qualis B5
Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry	Qualis A1
Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery	Qualis B2
Medicine	Qualis B1
Medicine Science International Medical Journal	Qualis B4
Plos One	Qualis B1
Revista CEFAC	Qualis B4
Revista Cubana de Medicina General Integral- Barcelo	Qualis B4
Revista Española de Cirurgia Oral y Maxilofacial	Qualis B3
Revista Portuguesa de Medicina Geral e Familiar	Base de dados: SCIELO; EBSCO
Scientia Medica	Qualis B4
The Cochrane Collaboration	Qualis A1
The Lancet	Qualis A1
The New England Journal Of Medicine	Qualis A1
Trials	Qualis B1