

CASO CLÍNICO

## PARÉSIA FACIAL PERIFÉRICA BILATERAL BILATERAL FACIAL PARALYSIS

Sofia Paiva\*, Ana Sofia Morgadinho\*\*\*, José Carlos Neves\*, Ana Margarida Amorim\*, Carla Gago\*, Vera Soares\*, Sandra Costa\*\*,  
José Romão\*\*, Carvalho Sofia\*\*\*\*, António Paiva\*\*\*\*\*

**RESUMO:**

**Objectivos:** Os autores apresentam um caso clínico, raro, de uma parésia facial periférica bilateral.

São discutidos os diagnósticos diferenciais e faz-se uma revisão da literatura.

**Material e métodos:** Apresentação de caso clínico.

**Conclusões:** O diagnóstico final foi obtido pelo despiste de várias patologias que podem dar origem a parésia facial periférica bilateral. Trata-se de uma parésia facial bilateral, do tipo periférico e de causa ideopática.

**PALAVRAS CHAVE:**

Parésia periférica bilateral; Nervo Facial.

**ABSTRACT:**

**Objectives:** presenting an extremely rare case of a non-central and bilateral facial paralysis.

The authors discuss the differential diagnostics and review the literature.

**Material and methods:** Clinical case.

**Conclusions:** The final diagnostic was obtained by exclusion of different pathologies that could cause this kind of paralysis. We come to the conclusion that it is a non-central paralysis of the VII cranial nerve, bilateral and idiopathic.

**KEY WORDS:**

Bilateral facial paralysis, facial nerve.

### INTRODUÇÃO

A parésia periférica de ambos os nervos faciais é uma patologia muito rara.

Segundo o Professor Mark May da Universidade de Pittsburgh - Pensilvania, estamos perante uma parésia simultânea quando há afecção de ambos os nervos faciais com um intervalo de quatro semanas.

De entre os doentes com esta patologia 2 % apresentam parésia facial (não simultânea) e 0.4 % parésia facial simultânea (sendo que 1.45 % apresenta um início agudo).

Geralmente um dos nervos está mais afectado sendo o par menos afectado por regra geral, o mais difícil de estudar o que leva muitas

vezes o examinador a pensar tratar-se de um caso unilateral.

Os doentes apresentam uma face tipo máscara inexpressiva.

### CASO CLÍNICO

Trata-se de uma doente, M. A., do sexo feminino, 49 anos; caucasiana, doméstica e residente em Seia, diabética tipo II, que recorre ao serviço de Urgências de Neurologia dos HUC em 03/12/2003 por parésia facial periférica à esquerda. Foi medicada com diclofenac, complexo vitamínico B e lágrimas para protecção dos globos oculares.

\* Interno Serviço O.R.L. dos H.U.C.

\*\* Especialista Serviço O.R.L. dos H.U.C.

\*\*\* Interno Serviço de Neurologia dos H.U.C. (Director Professor Doutor Luís Cunha)

\*\*\*\* Chefe de Serviço O.R.L. dos H.U.C.

\*\*\*\*\* Director de Serviço O.R.L. dos H.U.C. - Coimbra.

Este quadro clínico surgiu enquanto a doente se encontrava internada no hospital de Seia, para ser submetida a uma colecistectomia.

No dia 18 de Dezembro de 2003, volta ao Serviço de Urgência dos HUC por parotidite do lado esquerdo e nessa altura iniciou antibioterapia (Amoxicilina associada com Ácido Clavulânico, 625 mg, de 8 em 8 horas), tendo mantido a terapêutica que já estava a fazer.

No dia 23/12/2003, desenvolve novo episódio de parésia facial periférica, mas desta vez à direita.

Relativamente ao quadro clínico a doente referia uma diminuição da força muscular de ambas as hemifaces, mas mais importante à esquerda, negava qualquer outro tipo de sintomatologia nomeadamente: otodinia, síndrome vertiginosa, hipoacusia ou acufenos.

No que diz respeito aos antecedentes patológicos importa referir que se tratava de uma doente diabética medicada com antidiabéticos orais desde há 5 anos, obesa - 94,200 Kgr (altura - 1,57m) e com litíase vesicular.

Em relação aos antecedentes familiares, constatamos que a mãe (76 anos) e o irmão (52 anos), tinham ambos história de parésia facial periférica há 1 ano, mas da qual tinham recuperado na totalidade.

Não existia história de patologia familiar hereditária.

No exame objectivo da doente verificou-se Parésia do Nervo Facial bilateralmente com pequeno desvio da comissura labial para a direita (imagem nº1), sinal de Bell positivo (imagem nº 2), pregas cutâneas assimétricas (imagem nº 3) e ausência de dor à palpação cervical ou da Zona de Ramsay Hunt.

Restante exame ORL e exame NEUROLÓGICO sem alterações.

Ainda no SU foram solicitados os seguintes exames:

- TC cranioencefálica - "Ausência de lesões expansivas endocranianas ou vasculares, intra ou extra axiais, com tradução tomográfica espontânea"



FIGURA 1 - DESVIO DA COMISSURA LABIAL.



FIGURA 2 - SINAL DE BELL POSITIVO.



FIGURA 3 - ASSIMETRIA DAS PREGAS CUTÂNEAS.

- Ecografia cervical - "Não são evidentes alterações significativas da glândula parótida, à esquerda identifica-se heterogeneidade textural com um ou outro nódulo hipoeocogénico infracentrímetros. Há ainda duas estruturas ganglionares adjacentes tipo reactivo com cerca de 1.3-1.4 cm."

A doente foi então internada no serviço de ORL dos HUC para um estudo mais aprofundado, mantendo a terapêutica que tinha sido instituída inicialmente e realizando diariamente fisioterapia (que já tinha iniciado aquando do primeiro episódio) e foi acrescentada à tabela terapêutica deflazacort (90mg/dia) e vanciclovir (500mg 2id).

Durante o internamento foi solicitado o Protocolo de Estudo do VII do Serviço de ORL dos HUC, no qual se obteve:

- Teste Shirmer: igual à direita e à esquerda
- Gustometria:  
Direita - 400  
Esquerda - 80
- Sensibilidade - Zona de Ramsay Hunt:  
Direita +++  
Esquerda +++
- Força muscular:  
Frontal - 0  
Orbicular das Pálpebras - 1  
Elevador Asa do Nariz - 0  
Zigomático - 0  
Bucinador - 1  
Mentoniano - 1  
Tonus muscular - 2
- Audiograma - surdez neurossensorial bilateral (imagem nº1)
- Impedâncimetria em que se verificou um timpanograma tipo A com diminuição dos reflexos, bilateralmente (imagem nº 2)
- Electroneuronografia - lesão bilateral do Nervo Facial, em continuidade, tipo axonotmesis parcial, aguda grave.

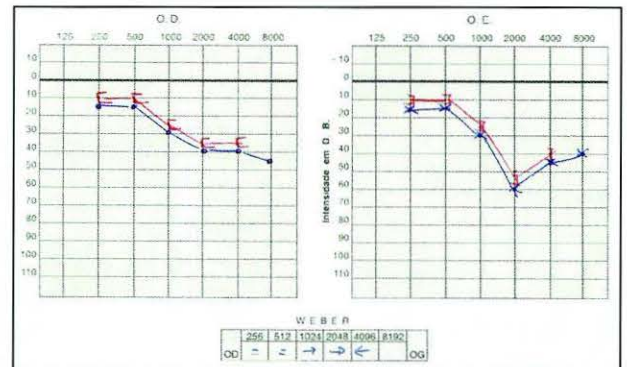


FIGURA 4 - AUDIOGRAMA.

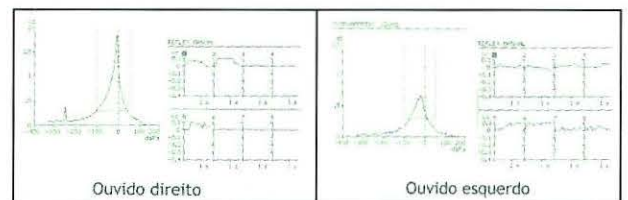


FIGURA 5 - IMPEDÂNCIMETRIA.

Realizou ainda uma ressonância magnética da fossa posterior, cujo resultado foi o seguinte:

"O estudo efectuado não revela a existência de lesão tumoral do VII de ambos os lados verificando-se no entanto, realce bilateral dos segmentos 1, 2 e 3, bem como do gânglio geniculado de ambos os lados a sugerir processo inflamatório bilateral." (imagem nº3)

Nos exames laboratoriais, o Hemograma não apresentava alterações, a Bioquímica apresentava alterações das provas hepáticas e da lipidémia (GTP - 36 U/l, GOT - 102 U/l, PCR - 0.91 mg/dl, Colesterol total - 219 mg/dl, Colesterol HDL - 36 mg/dl, Triglicerídeos - 217mg/dl), Urocultura - sem alterações, Rosa Bengala - negativo e Teste de gravidez (doseamento de  $\beta$  HCG) - negativo.

Radiografias do tórax, crânio, coluna vertebral e dorso-lombar - sem alterações.

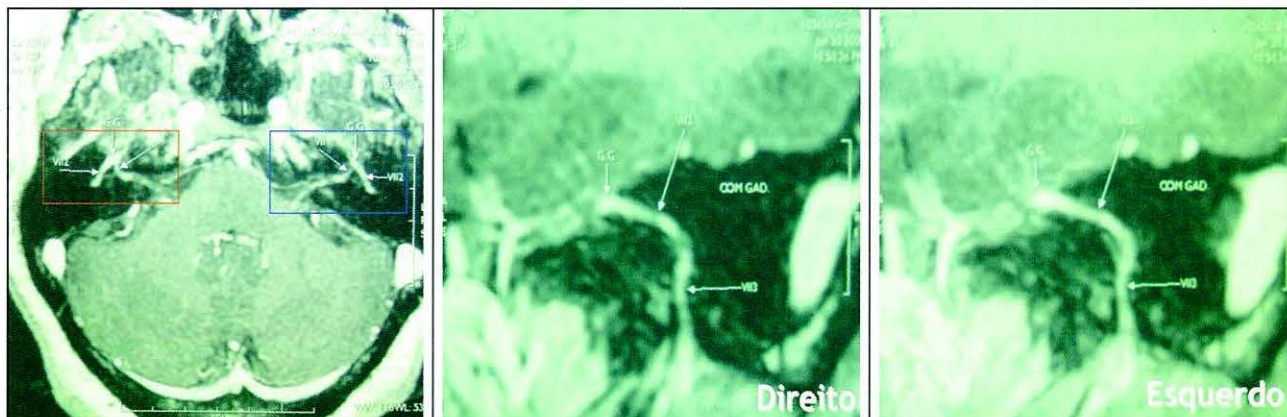


FIGURA 6 - RESONÂNCIA MAGNÉTICA NUCLEAR CRÂNIO-ENCEFÁLICA.

## DISCUSSÃO

### DIAGNOSTICO DIFERÊNCIAL

É fundamental realizar uma história clínica exaustiva de forma que nos permita por exemplo despistar um traumatismo cranio-encefálico, que curse com amnésia e esteja na base desta situação; nesse caso essas informações podem-nos ser fornecidas pelos familiares dos doentes.

É de extrema importância conhecer os antecedentes familiares dos doentes já que existe uma predisposição familiar para parésia de BELL (incidência de 17%).

Muitas outras situações fisiológicas e patológicas podem estar na base desta patologia, o que vem reforçar a importância da história clínica no despiste de: gravidez, medicação com drogas neuro-toxicas (ex-isoniasida), pós imunização contra a poliomielite, raiva e influenza, neoplasias e metástases de carcinoma da tireóide, tubo digestivo, vias aéreas, parótida, mama, pulmão, ovário, próstata, pele e crânio e patologias sistémicas, como diabetes, alcoolismo, hipertensão arterial, amiloidose, hipotireoidismo e patologias vasculares.

No nosso caso a doente tinha uma predisposição familiar para parésia facial periférica (a mãe e o irmão, sendo que ambos tiveram uma recuperação completa da parésia) e era uma doente diabética; todas as outras patologias foram excluídas.

Restava-nos ainda uma longa lista de patologias que muito frequentemente são causa de parésia facial bilateral e que são as seguintes:

- 1 Síndrome Guillain-Barré
- 2 Sarcoidose
- 3 Amiloidose
- 4 Mononucleose infecciosa
- 5 Infecção por Citomegalovirus
- 6 Doença de Lyme
- 7 Porfirias
- 8 Botulismo
- 9 Patologia ósseas hereditárias-esclerose.

Iniciamos então um longo processo de diagnóstico diferencial por sinais e sintomas e com estudo serológico complementar.

- 1 **Síndrome de Guillain-Barré** - patologia auto-imune (Poliradiculopatia desmielinizante inflamatória aguda).

Os Sintomas Major são:

- parésia bilateral de vários pares cranianos
- hiporeflexia bilateral
- diminuição da força muscular ascendentes, que pode evoluir para tetraplégia com insuficiência respiratória; estes sintomas geralmente têm início nos membros inferiores progredindo depois para os membros superiores.

A parésia facial é a neuropatia craniana mais comum e ocorre em 50% dos casos sendo quase sempre bilateral.

O diagnóstico é feito com base na clínica e na avaliação da concentração das proteínas no líquido cefalo-raquideo.

O exame neurológico realizado pelo Serviço de Neurologia dos HUC, era normal pelo que foi eliminado este diagnóstico, sem necessidade de se recorrer à punção lombar.

2 **Sarcoidose** - doença granulomatosa sistémica de origem indeterminada cujos principais sintomas são:

- Parésia facial periférica bilateral
- Uveíte
- Parótidite (febre da uveoparótidite do Síndrome de Boeck da Sarcoidose ou Síndrome de Heerfordt).

O diagnóstico é feito com base na clínica e nos exames laboratoriais já que provoca uma elevação da calcémia um aumento da concentração da globulina sérica e da concentração da enzima conversora da angiotensina sérica.

A radiografia do tórax é característica apresentando adenopatias hilares ou infiltrado pulmonar difuso.

Com base na clínica e na imagiologia (radiografia do tórax que revelou "ausência de alterações da densidade radiológica das estruturas osseas, bem como dos tecidos moles) mais um diagnóstico que ficou excluído.

3 **Amiloidose** - patologia de causa desconhecida e que surge pela deposição de uma proteína (amilode) em múltiplos tecidos.

Os doentes apresentam neuropatias múltiplas e simultâneas e o diagnóstico obtém-se através da biópsia de gordura abdominal onde se podem observar depósitos de amiloide com bi-refringência verde quando corada com vermelho Congo.

Realizamos biópsia de gordura abdominal á doente e o resultado foi normal ou seja sem depósitos congófilos de substância amiloide.

4 **Mononucleose Infecciosa** - patologia infecciosa cujos principais sintomas são febre flutuante, adenopatias cervicais e odinofagia. O diagnóstico é obtido pela Serologia do vírus Epstein Barr ou por zaragatoa da orofaringe.

Realizamos a serologia para o vírus e foi negativa.

5 **Citomegalovirus** - vírus da família dos herpes que pode provocar uma infecção que resulte em parésia bilateral do sétimo par e cujo diagnóstico é obtido pela serologia, que mais uma vez realizamos na doente e foi negativa.

6 **Doença de Lyme** - provocada por uma espiroqueta, a *Borrelia burgdorferi* transmitida por uma carraça; os sinais e sintomas são:

- Eritema crónico migrante
- Astenia e Mialgias
- Náuseas e vômitos
- Febre
- Cefaleias
- Odinofagia
- Rigidez da nuca,
- Meningite
- Encefalite
- Coreia
- Ataxia cerebelar
- Neurite craniana (que inclui a parésia facial bilateral)
- Radiculopatias motores e sensitiva
- Mononeurite multiplex
- Mielite

Diagnóstico definitivo é sintomatológico e serológico, sendo que a serologia para a *Borrelia burgdorferi* que pedimos á doente (e que foi realizada no Instituto Ricardo Jorge em Lisboa) foi negativa.

7 **Porfirias** - grupo de patologias relacionadas com a incorrecta síntese do grupo Heme em que se verifica um aumento da concentração dos precursores do grupo Heme nas Hemáceas e cujos sintomas são:

- Dor abdominal intensa
- Fotossensibilidade

- Crise neurológica grave com elevado grau de mortalidade

O diagnóstico obtém-se pelo Hemograma, em que se detectam múltiplas alterações.

Para além dos principais sintomas estarem ausentes o hemograma da doente era também normal, pelo que excluimos este diagnóstico.

8 **Botulismo** é uma patologia provocada pela toxina botulínica que resulta em colapso sistémico. Há sempre história de consumo de alimentos enlatados, ou de mel nos quais se pode encontrar a toxina. Neste caso não temos história clínica ou sintomatológica compatível.

9 **Esclerose** ou Doença de Von Buchem - verifica-se uma esclerose e hiperostose do crânio e vértebras com compressão de múltiplos nervos e cursa com perda progressiva da força muscular facial, hipoacusia progressiva e parésia facial progressiva.

Neste caso clínico a instalação da parésia foi imediata além de não estarem presentes os outros sintomas, pelo que excluimos este diagnóstico.

## CONCLUSÃO

O diagnóstico de parésia idiopática tem de ser considerado nos doentes em que não se consegue encontrar uma causa apesar de se ter realizado um estudo exaustivo.

Não podemos no entanto, classificar esta parésia como sendo de Bell pelo facto de se tratar de uma parésia bilateral simultânea (sendo que este é um dos critérios de exclusão para classificar as parésias faciais como de Bell).

Estamos então perante um caso de parésia periférica bilateral simultânea e de causa idiopática.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Christopher J. Linstrom; Candidate's Thesis: Objective Facial Motion Analysis in Patients With Facial Nerve Dysfunction; The Laryngoscope July 2002, vol 112 nº7 part 1 (11291144).
- 2 Conley J, Ebele R C, Farrior R T, Mansing H, Naumann H H, Neubauer H, Stel-

- 3 Imach R, Head and Neck Surgery, Face and Facial Skull (1-7); 328-329
- 4 May M, Schaitkin B M; The Facial Nerve 2000: 179-231
- 5 Neely J. Gail; Pomerantz Rebecca G.; Measurement of Facial Muscle Strength in Normal Subjects; The Laryngoscope; September 2002, vol 112 nº9, (1562-1568)