

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO  
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
CURSO DE MEDICINA

JOÃO VICTOR VENANCIO BRAGA  
THALES SEABRA FERNANDES

**RELATO DE CASO DE PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA RECORRENTE**

RIO DE JANEIRO

2025

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO  
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
CURSO DE MEDICINA

JOÃO VICTOR VENANCIO BRAGA  
THALES SEABRA FERNANDES

**RELATO DE CASO DE PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA RECORRENTE**

**Trabalho de Conclusão de Curso**  
apresentado à Unigranrio como requisito para  
obtenção do grau médico.

Orientador: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Francine Guimarães Vieira.

RIO DE JANEIRO

2025

UNIVERSIDADE DO GRANDE RIO  
ESCOLA DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
CURSO DE MEDICINA

JOÃO VICTOR VENANCIO BRAGA  
THALES SEABRA FERNANDES

**RELATO DE CASO DE PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA RECORRENTE**

**Trabalho de Conclusão de Curso**  
apresentado à Unigranrio como requisito para  
obtenção do grau médico.

Aprovado por: Prof. \_\_\_\_\_

Prof. \_\_\_\_\_

Em \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

RIO DE JANEIRO

2025

## **AGRADECIMENTOS**

Agradecemos a Deus, cuja orientação e força nos acompanharam em cada etapa desta jornada. Sua presença constante foi essencial para superarmos os desafios e nos mantermos firmes na busca pela realização deste trabalho.

Às nossas famílias, pelo apoio incondicional, pela confiança e paciência. Cada gesto de carinho foi fundamentais para nossa perseverança. Sem o amor de vocês, não teríamos alcançado este objetivo.

Aos nossos amigos de faculdade, pela amizade sólida, pelos momentos de apoio mútuo e por tornarem nossa jornada acadêmica mais leve e cheia de aprendizados.

À Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Francine Guimarães Vieira, pela confiança em nosso trabalho, apoio contínuo. O vínculo de colaboração que estabelecemos foi uma experiência única, e somos imensamente gratos pelo que aprendemos com sua experiência e generosidade.

A todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste projeto, seja com apoio acadêmico, moral ou prático, nossa sincera gratidão. Este trabalho é fruto do esforço coletivo e da colaboração de todos.

## RESUMO

A paralisia facial periférica recorrente é uma condição de baixa prevalência e etiologia multifatorial, podendo resultar em sequelas motoras e comprometimento da qualidade de vida. Este trabalho teve como objetivo relatar e analisar o caso de uma paciente com recorrência de dez episódios de paralisia facial periférica à esquerda ao longo de três décadas. O estudo foi conduzido de forma longitudinal e observacional, com seguimento por seis meses em ambulatório especializado. Foram realizados exames físicos, neurológicos, laboratoriais e de imagem, além de eletroneuromiografia e uso de diário clínico. A paciente apresentava sinais de neuropatia crônica do nervo facial, sincinesias e lesões inflamatórias estáveis em trajeto intratemporal do nervo, com positividade sorológica para vírus *varicela-zoster*. Entre as hipóteses etiológicas consideradas estão causas infecciosas, inflamatórias e compressivas, com destaque para possíveis reativações virais ou lesão por schwannoma. O tratamento incluiu gabapentina, fisioterapia motora e aplicação de toxina botulínica, com melhora funcional parcial e controle satisfatório dos sintomas. Optou-se por conduta conservadora, com acompanhamento clínico e controle radiológico da lesão. O caso ressalta a importância da diferenciação entre paralisias faciais centrais e periféricas, da investigação etiológica precoce e do manejo multidisciplinar individualizado para evitar progressão e reduzir sequelas motoras e psicossociais.

**PALAVRAS-CHAVE:** Doenças Neurológicas; Paralisia Facial; Paralisia Facial Periférica; Paralisia Facial Periférica Recorrente; Reabilitação Neurológica; Relato de caso.

## ABSTRACT

Recurrent peripheral facial palsy is a rare condition with multifactorial etiology, which may result in motor sequelae and impaired quality of life. This study aimed to report and analyze the case of a patient who experienced ten episodes of left-sided peripheral facial palsy over a span of thirty years. It was conducted as a longitudinal and observational study, with a six-month follow-up in a specialized outpatient clinic. Data collection included physical and neurological examination, laboratory tests, neuroimaging, electroneuromyography, and a patient symptom diary. The patient showed signs of chronic facial nerve neuropathy, synkinesis, and stable inflammatory lesions along the intratemporal course of the nerve, with positive serology for *varicella-zoster* virus. The differential diagnosis considered infectious, inflammatory, and compressive causes, with emphasis on possible viral reactivation or schwannoma. Treatment involved gabapentin, facial physiotherapy, and botulinum toxin injections, leading to partial functional improvement and satisfactory symptom control. A conservative approach was adopted, with clinical and radiological monitoring of the lesion. This case highlights the importance of distinguishing central from peripheral facial palsy, early etiological investigation, and individualized multidisciplinary management to prevent progression and reduce motor and psychosocial sequelae.

**KEYWORDS:** Neurological Diseases; Facial Palsy; Peripheral Facial Palsy; Recurrent Peripheral Facial Palsy; Neurological Rehabilitation; Case Report.

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ANCA	Anticorpo Anti-citoplasma de Neutrófilo
AVE	Acidente Vascular Encefálico
ECA	Enzima Conversora de Angiotensina
EM	Esclerose Múltipla
FAN	Fator Anti-nuclear
FR	Fator Reumatóide
FTA/ABS	Teste de Absorção de Anticorpos Treponêmicos Fluorescentes.
HIV	Vírus da Imunodeficiência Humana
IGIV	Imunoglobulina Intravenosa
NF	Nervo Facial
PCR	Proteína Reativa C
PFC	Paralisia Facial Central
PFP	Paralisia Facial Periférica
RNM	Ressonância Nuclear Magnética
SARS-CoV-2	Síndrome Respiratória Aguda Grave por Coronavirus 2
SNC	Sistema Nervoso Central
SNP	Sistema Nervoso Periférico
SSA	Antígeno A relacionado a Síndrome de Sjögren
SSB	Antígeno B relacionado a Síndrome de Sjögren
TC	Tomografia Computadorizada
TIC	Tumores Intracranianos
TSH	Hormônio Tiroestimulante
VDRL	Estudo Laboratorial de Doenças Venéreas
VHS	Velocidade de Hemossedimentação

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Trajeto do VII par de nervos cranianos .....	12
Figura 2 - Fluxograma diagnóstico da paralisia facial periférica recorrente .....	18
Figura 3 - Análise semiológica do nervo facial .....	<b>Error! Bookmark not defined.</b> 6

## **LISTA DE QUADROS**

Quadro 1 - Diferenças entre paralisia facial periférica e paralisia facial central.....	16
Quadro 2 - Diferença entre neuropraxia, axoniotmese e neurotmese.....	19

## SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	10
2	FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA .....	11
2.1	Anatomia, Funções e Ineruações do Nervo Facial.....	11
2.1.1	Trajeto e Organização das Fibras .....	11
2.1.2	Relevância Anatômica e Áreas de Vulnerabilidade .....	14
2.2	Paralisia Facial .....	14
2.2.1	Paralisia Facial Central .....	14
2.2.2	Paralisia Facial Periférica .....	15
2.2.3	Crítérios Clínicos de Diferenciação entre Paralisia Facial Central e Periférica .	16
2.3	Investigação Diagnóstica da Paralisia Facial Periférica Recorrente.....	17
2.4	Manejo da Paralisia Facial Periférica Recorrente .....	20
2.4.1	Tratamento Clínico .....	20
2.4.2	Abordagem Cirúrgica em Casos Recorrentes.....	21
2.4.3	Considerações Terapêuticas Adicionais .....	22
2.5	Prognóstico da Paralisia facial periférica recorrente .....	23
3	MATERIAL E MÉTODOS.....	24
3.1	Desenho.....	24
3.2	Metodologia da Pesquisa Bibliográfica .....	24
4	RELATO DE CASO .....	25
5	DISCUSSÃO .....	27
6	CONSIDERAÇÕES FINAIS .....	28
	REFERÊNCIAS .....	30
	ANEXOS .....	33

## 1 INTRODUÇÃO

A paralisia facial periférica (PFP) é uma condição neurológica caracterizada pela paralisia aguda da hemiface decorrente de uma lesão no nervo facial (NF), podendo associar-se à dor retroauricular, parestesia, disacusia e disgeusia ipsilaterais. Sua incidência anual é estimada entre 20 e 30 casos por 100.000 habitantes, ocorrendo principalmente entre os 15 e 40 anos.<sup>1</sup>

A principal causa de PFP é a paralisia de Bell, termo referente à etiologia idiopática. Essa condição afeta súbita e temporariamente o NF, correspondendo a aproximadamente 60% a 70% dos casos de PFP.<sup>1</sup> Outras causas possíveis incluem traumas, infecções, doenças autoimunes, disfunções vasculares e compressões do nervo por massas ou tumores.<sup>2</sup>

Na maior parte dos casos, episódios de PFP apresentam regressão completa. No entanto, 15 a 20% dos casos cursam com sequelas, cuja gravidade se torna mais evidente após seis meses<sup>2</sup>. Embora rara, uma pequena parcela dos pacientes pode ter episódios recorrentes, o que sugere causas complexas que necessitam de investigação mais aprofundada.<sup>3</sup>

Múltiplos episódios de PFP podem sugerir compressão nervosa crônica ou natureza multifatorial, tornando o diagnóstico etiológico desafiador. Tumores intracranianos, como schwannomas ou paragangliomas, são causas potenciais de compressão do NF, especialmente em locais onde o nervo atravessa o canal auditivo interno e o meato acústico. A compressão intermitente pode ocasionar episódios recorrentes de paralisia facial não diagnosticados imediatamente.<sup>3</sup>

Outras condições que contribuem para a recorrência incluem inflamação da glândula parótida, otite média recorrente, traumatismo craniano, esclerose múltipla, sarcoidose, tuberculose, doença de Lyme, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e a síndrome de Melkersson-Rosenthal.<sup>3</sup> A literatura sobre as causas primárias e secundárias de PFP é extensa, mas muitos casos ainda são diagnosticados inadequadamente como paralisia de Bell, por falta de investigação etiológica.<sup>4</sup>

O diagnóstico diferencial é crucial quando o quadro apresenta refratariedade ao tratamento convencional ou características clínicas como dor retroauricular, assimetria facial progressiva e irregularidades no padrão de evolução da paralisia. A neuroimagem, incluindo ressonância nuclear magnética (RNM) e tomografia computadorizada (TC), desempenha um papel fundamental na identificação de compressões ou lesões estruturais que envolvem o NF.<sup>5</sup>

O objetivo deste trabalho é relatar o caso de uma paciente com histórico de PFP recorrente com forte suspeita de compressão do NF por lesão intrínseca. A provável

multifatorialidade tornam a pesquisa diagnóstica complexa e o manejo particularmente desafiador. Cada novo episódio aumenta o risco de complicações, como sincinesia, contraturas e perda funcional permanente.<sup>5,6</sup> Pretende-se contribuir com informações sobre uma apresentação incomum dessa enfermidade, destacando possíveis causas envolvidas no quadro clínico, com objetivo de auxiliar a formulação de protocolos diagnósticos e terapêuticos.

## **2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA**

### **2.1 ANATOMIA, FUNÇÕES E INERVAÇÕES DO NERVO FACIAL**

O NF, VII par de nervos cranianos, é um nervo misto, responsável pela inervação motora da musculatura facial, além de possuir componentes sensitivo e parassimpático que desempenham diversas funções na cabeça e pescoço. Sua origem está associada a três núcleos situados na ponte: o núcleo motor facial; os núcleos parassimpáticos, salivatório superior e lacrimal; e o núcleo sensitivo do trato solitário.<sup>7</sup>

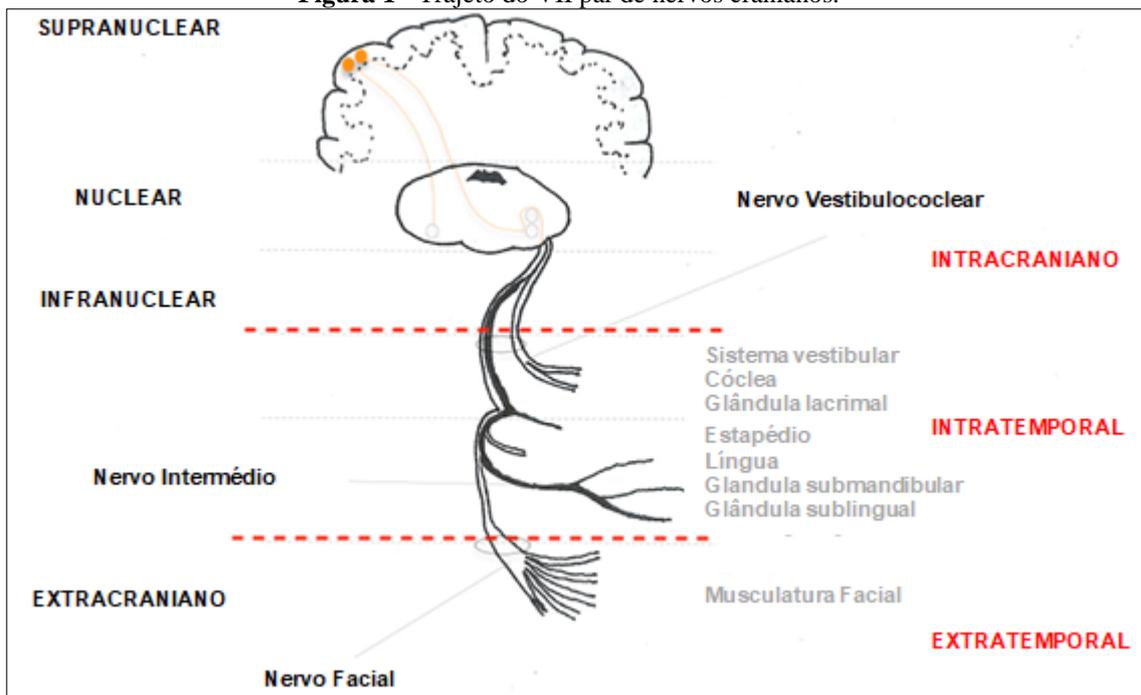
Este nervo é caracterizado por sua multifuncionalidade, apresentando quatro tipos principais de fibras:

- Motoras somáticas: ativam a musculatura responsável pelas expressões faciais, músculos auriculares, o ventre posterior do digástrico, estilo-hioideo e estapédio.
- Parassimpáticas: estimulam a secreção das glândulas lacrimais, submandibulares, sublinguais, nasais e palatinas.
- Sensitivas especiais: conduzem o paladar dos dois terços anteriores da língua, palato e assoalho bucal.
- Sensitivas somáticas: transmitem estímulos táteis da concha auricular e do meato acústico externo.<sup>7</sup>

#### **2.1.1 Trajeto e Organização das Fibras**

As fibras do NF seguem um trajeto complexo, que pode ser dividido em três segmentos principais: trajeto intracraniano, intratemporal e extratemporal. (Figura 1)

**Figura 1** - Trajeto do VII par de nervos cranianos.<sup>8</sup>



Fonte: Traduzido de Pauna et al, 2024.

#### 2.1.1.1 Trajeto Intracraniano

A via motora originam-se no córtex motor da área pré-central e descem junto ao trato corticoespinal até o nível da ponte, formando o trato corticonuclear. Nesse ponto, a maioria das fibras cruza para o lado oposto e faz sinapse com os neurônios do núcleo motor facial, localizado na parte ventrolateral da ponte. Esse núcleo é funcionalmente segmentado em subnúcleos que direcionam fibras específicas para diferentes grupos musculares, como os músculos frontais, periorbitais, peribucais e cervicais, garantindo a coordenação fina das expressões faciais.<sup>9</sup>

As fibras parassimpáticas têm origem nos núcleos salivatório superior e lacrimal, localizados posterolateralmente ao núcleo motor. Esses núcleos são responsáveis pela inervação secretomotora das glândulas lacrimais e salivares, além das mucosas nasal e palatina. Já as fibras sensitivas gustativas e somáticas têm seus primeiros neurônios no gânglio geniculado e as sinapses ocorrem, respectivamente, no núcleo do trato solitário e no núcleo espinal do trigêmeo, ambos situados na região posterior da ponte.<sup>7</sup>

Após sua origem, as fibras motoras, parassimpáticas e sensitivas do NF percorrem trajetos iniciais distintos, mas convergem no espaço subaracnóideo, na região do ângulo pontocerebelar. Nesta região, elas formam duas divisões: o nervo facial propriamente dito, responsável pelas fibras motoras, e o nervo intermédio, responsável pelas fibras sensoriais e parassimpáticas. Ambos entram juntos no meato acústico interno, localizado no osso

temporal, e seguem como um único nervo, passando pelo canal facial, onde se subdividem conforme suas funções específicas.<sup>9</sup>

#### 2.1.1.2 Trajeto Intratemporal

Após emergir do tronco encefálico no sulco bulbopontino, o NF penetra o meato acústico interno, onde segue adjacente ao nervo vestibulococlear. Ele então percorre o canal facial dentro do osso temporal, passando por três segmentos: labiríntico, timpânico e mastoideo.<sup>9</sup>

Durante esse trajeto, emite importantes ramos:

- Nervo petroso maior: responsável pela inervação das glândulas lacrimais e mucosas.
- Nervo do músculo estapédio: inerva o músculo estapédio, responsável pela modulação de sons de alta intensidade.
- Corda do tímpano: conduz fibras gustativas e secretomotoras, unindo-se ao nervo lingual, um dos ramos do nervo trigêmeo, para alcançar as glândulas salivares e a língua.<sup>9</sup>

No gânglio geniculado, localizado na porção petrosa do osso temporal, estão os corpos celulares das fibras sensitivas (gustativas e táteis), constituindo uma importante estação de retransmissão para as informações que seguem para o sistema nervoso central.<sup>9</sup>

#### 2.1.1.3 Trajeto Extratemporal e Ramificações

Ao sair pelo forame estilomastoideo, o NF emite ramos para músculos extrínsecos (estilohioideo e ventre posterior do digástrico) e adentra a glândula parótida, formando o plexo intraparotídeo, que se divide em cinco ramos terminais:

- Ramo temporal: inerva músculos da frente, pálpebra superior e porção superior do orbicular do olho.
- Ramo zigomático: inerva a porção inferior do orbicular do olho e músculos zigomáticos.
- Ramo bucal: supre músculos da bochecha, lábio superior e asa do nariz.
- Ramo marginal mandibular: supre músculos do lábio inferior e mento.
- Ramo cervical: inerva o músculo platisma, envolvido em expressões como tensão mandibular.<sup>10</sup>

A ramificação precisa e a sobreposição funcional desses ramos garantem a complexidade dos movimentos faciais, essenciais tanto para comunicação não verbal quanto para funções de proteção ocular.<sup>9,10</sup>

### **2.1.2 Relevância Anatômica e Áreas de Vulnerabilidade**

O conhecimento do trajeto e das ramificações do NF é crucial devido à sua susceptibilidade a lesões em pontos específicos:

- Região intracraniana: estende-se desde os núcleos na ponte até o meato acústico interno. O acidente vascular encefálico (AVE) e alguns tumores de sistema nervoso central podem afetar essa região, envolvendo também outros nervos cranianos.
- Canal facial (intratemporal): estreito e rígido, é um local comum de compressão do nervo em casos de inflamação, trauma, como fraturas da base do crânio, ou tumores, como schwannomas ou colesteatomas.
- Forame estilomastoideo e glândula parótida (extratemporal): vulnerável durante cirurgias, traumas cervicais e tumores da parótida, podendo resultar em lesões de ramos específicos ou do nervo como um todo.<sup>9</sup>

Essas áreas de risco tornam a anatomia do NF altamente relevante no diagnóstico e manejo da PFP, além de orientar condutas cirúrgicas e terapêuticas com menor risco de iatrogenia.<sup>9</sup>

## **2.2 PARALISIA FACIAL**

A paralisia facial manifesta-se de diferentes formas, classificadas conforme a localização da lesão e os sintomas neurológicos associados. Entre os tipos mais comuns encontrados na prática clínica estão a paralisia facial central e a periférica. Saber diferenciá-las é essencial, pois apresentam causas, prognósticos e tratamentos distintos.<sup>11</sup>

### **2.2.1 Paralisia Facial Central**

A paralisia facial central (PFC) ocorre devido lesões nas vias nervosas acima do nível do núcleo do NF. As regiões mais frequentemente envolvidas são o terço inferior do giro pré-central, fibras corticonucleares na coroa radiada, joelho da cápsula interna, pedúnculo cerebral e ponte. Em situações especiais, lesões bulbares podem causar esse quadro, principalmente quando afetam fibras aberrantes do trato piramidal.<sup>12</sup>

Clinicamente, a PFC afeta o andar inferior da hemiface, comumente acompanhada de parestesia proporcionada de membros. Não há prejuízo nos aspectos sensitivos e parassimpáticos do NF. Pode ocorrer dissociação entre os movimentos voluntários e espontâneos: a assimetria facial é mais evidente quando o paciente tenta sorrir sob comando do que em reações naturais.<sup>12</sup>

Em repouso, pode-se perceber a atenuação do sulco nasolabial e o desvio da rima bucal. A preservação dos músculos da metade superior da face ocorre porque a porção do núcleo facial que os inerva recebe suprimento bilateral do córtex motor, permitindo compensação pela via contralateral intacta.<sup>12</sup>

### **2.2.2 Paralisia Facial Periférica**

A fisiopatologia da PFP envolve a lesão do NF, que pode ocorrer desde sua origem no tronco encefálico, até suas ramificações nos músculos faciais. Nesse quadro, há paralisia aguda parcial ou total da hemiface ipsilateral, incluindo os andares superior e inferior. Adicionalmente, dependendo da localização da lesão ao longo do canal facial, podem ocorrer dor retroauricular, disgeusia, disacusia e alterações sensitivas da face, além da redução do lacrimejamento e salivação.<sup>11</sup>

O principal indicativo de PFP é o comprometimento do andar superior da face. Na avaliação, observa-se lagofthalmia e dificuldade em franzir a testa. Ainda, é comum a presença do fenômeno de Bell, caracterizado pelo desvio ocular para cima quando o paciente tenta fechar a pálpebra.<sup>12</sup>

Um subtipo de especial importância é a paralisia facial periférica recorrente (PFPR), definida pela ocorrência de múltiplos episódios de disfunção do NF, podendo ter causas genéticas, como na Paralisia Facial Recorrente Familiar, ou estar associada a outras doenças.<sup>13</sup>

A síndrome de Melkersson-Rosenthal, por exemplo, envolve PFPR juntamente com edema facial e língua fissurada, sendo relacionada à inflamação crônica e fatores genéticos. A fisiopatologia dessa doença ainda não é totalmente compreendida, mas acredita-se que um processo inflamatório crônico afete o NF, levando a episódios recorrentes de paralisia. Queilite, glossite, parotidite e enxaqueca podem fazer parte da síndrome.<sup>14</sup>

Outras condições associadas à PFPR recorrente incluem a síndrome de Ramsay Hunt, que é causada pela reativação do vírus *varicela-zoster* no NF. O vírus causa uma inflamação local, comprometendo a condução nervosa e resultando em paralisia facial. Infecções virais, como o *herpes-zoster* ou *influenza*, também podem causar inflamação direta no NF, levando à paralisia, mas que, geralmente, ocorre de forma isolada.<sup>6</sup>

A doença de Lyme, causada pela bactéria *Borrelia burgdorferi* e transmitida por carrapatos, podendo afetar o sistema nervoso periférico. A bactéria desencadeia uma resposta inflamatória imune que leva à produção de citocinas, infiltração de linfócitos e macrófagos e dano direto à bainha de mielina e aos axônios dos neurônios de condução rápida. O NF, ao ser afetado, sofre disfunção da condução nervosa, levando à PFP, que pode ser recorrente e, muitas vezes, bilateral. Em muitos casos, a inflamação pode persistir mesmo após tratamento, contribuindo para episódios subsequentes.<sup>15</sup>

Desidratação grave e distúrbios metabólicos como hipoglicemia podem levar à disfunção neurológica, inclusive à PFP. Alterações vasculares, como acidentes isquêmicos transitórios, podem interromper o fluxo sanguíneo ao NF, resultando em paralisia temporária.<sup>6</sup> Além disso, a PFPR pode ser desencadeada por trauma direto ao NF ou estruturas adjacentes.<sup>16</sup>

Tumores benignos e malignos também figuram entre as causas de PFPR. Neoplasias de parótida, como adenomas pleomórficos e os carcinomas mucoepidermoide, podem infiltrar ou comprimir o NF, enquanto tumores benignos, como schwannomas do próprio NF, hemangiomas do gânglio geniculado e cistos epidermóides, causam sintomas por compressão extrínseca ou intrínseca. Essa compressão pode interferir na condução dos impulsos nervosos, causar hipóxia local e desencadear inflamação secundária, ocasionando os episódios.<sup>17</sup>

### 2.2.3 Critérios Clínicos de Diferenciação entre Paralisia Facial Central e Periférica

A distinção entre PFC e PFP pode ser feita com base em critérios clínicos, conforme o Quadro 1.

**Quadro 1** - Diferenças entre paralisia facial periférica e paralisia facial central.

Característica Clínica	Paralisia Facial Central	Paralisia Facial Periférica
Andar afetado da face	Inferior	Superior e inferior
Presença de hemiparesia	Frequente	Ausente
Mímica voluntária vs. espontânea	Maior comprometimento da mímica voluntária	Ambas igualmente afetadas
Fenômeno de Bell	Ausente	Presente
Componentes sensitivos	Preservados	Frequentemente comprometidos

Fonte: Autores

### 2.3 INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA RECORRENTE

A investigação diagnóstica da PFPR é fundamental para identificar possíveis causas secundárias que justifiquem a recorrência dos episódios, uma vez que a maioria dos casos de PFP idiopática ocorre de forma isolada. A abordagem clínica deve começar pela avaliação detalhada da história do paciente, incluindo a frequência e lateralidade dos episódios, presença de sintomas sistêmicos, antecedentes familiares e resposta a tratamentos anteriores.<sup>18</sup>

A análise diagnóstica deve ser direcionada conforme o padrão de acometimento. De modo geral, os pacientes podem ser classificados em três categorias: aqueles com envolvimento segmentar do NF, aqueles com paralisia sempre no mesmo lado da face; e aqueles que já apresentaram episódios em ambos os lados da face.<sup>18</sup>

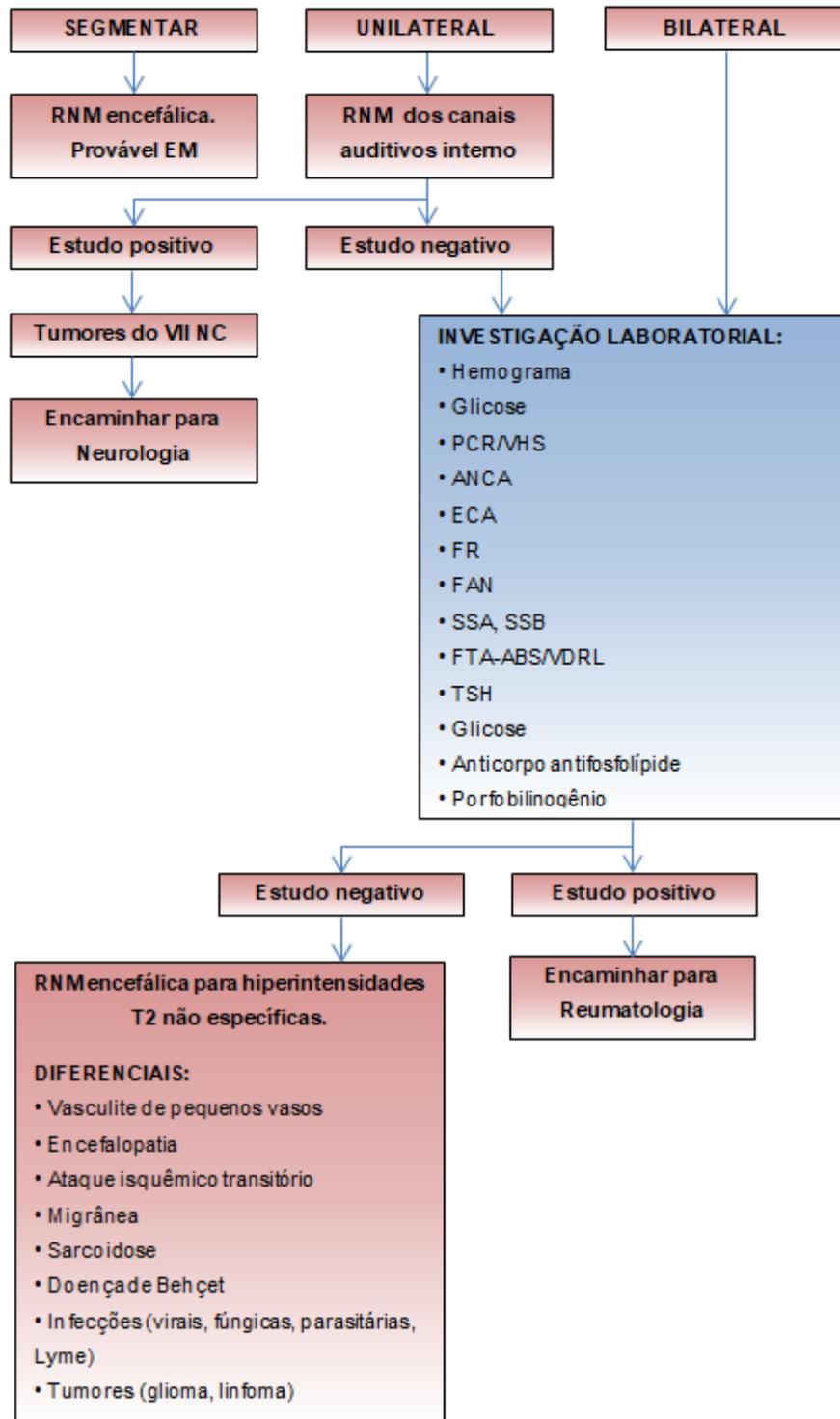
Em pacientes com envolvimento segmentar, realiza-se RNM encefálica, com ênfase na avaliação da substância branca, já que esses casos podem estar associados a doenças desmielinizantes, como a esclerose múltipla. Quando a paralisia afeta repetidamente o mesmo lado da face, recomenda-se realizar RNM dos canais auditivos internos para investigar a presença de tumores que acometam o NF, como schwannomas ou outras lesões compressivas.<sup>10,18</sup>

Por outro lado, nos casos de PFPR bilateral, realiza-se uma avaliação laboratorial mais ampla, incluindo marcadores inflamatórios, autoanticorpos, exames metabólicos e sorologias específicas, com o objetivo de identificar possíveis causas sistêmicas, como vasculites, doenças autoimunes, sarcoidose, porfiria, infecções, entre outras.<sup>10</sup>

A depender dos resultados laboratoriais, pode ser necessário realizar RNM encefálica para detecção de hiperintensidades inespecíficas em janela T2, que podem estar presentes em diversas condições, como encefalopatias, acidentes isquêmicos transitórios, esclerose múltipla, além de tumores e infecções virais.<sup>10,18</sup>

A imagem utilizada nesta seção (Figura 2) resume de forma esquemática essa abordagem diagnóstica, auxiliando na tomada de decisão clínica e na orientação dos encaminhamentos especializados, seja para neurologia ou reumatologia, conforme os achados.<sup>10</sup>

**Figura 2** - Fluxograma diagnóstico da paralisia facial periférica recorrente.<sup>18</sup>



**Fonte:** Traduzido de Hohman et al, 2014. **Legenda:** EM - esclerose múltipla. PCR - proteína reativa C. VHS - velocidade de hemossedimentação. ANCA - anticorpo anti-citoplasma de neutrófilo. ECA - enzima conversora de angiotensina. FR - fator reumatóide. FAN - fator anti-nuclear. SSA - antígeno A relacionado a síndrome de Sjögren, SSB - antígeno B relacionado a síndrome de Sjögren. FTA/Abs - teste de absorção de anticorpos treponêmicos fluorescentes. VDRL - estudo laboratorial de doenças venéreas. TSH - hormônio tireoestimulante.

A eletroneuromiografia (ENMG) constitui um exame complementar relevante na investigação da PFPR especialmente nos casos em que há suspeita de complicações associadas à regeneração nervosa inadequada. Através da ENMG, é possível avaliar a extensão do comprometimento do NF, diferenciando entre neuropraxia, axoniotmese e neurotmese (Quadro 2), além de fornecer parâmetros prognósticos quanto à recuperação funcional.<sup>10</sup>

**Quadro 2** - Diferença entre neuropraxia, axoniotmese e neurotmese.

<b>Característica</b>	<b>Neuropraxia</b>	<b>Axoniotmese</b>	<b>Neurotmese</b>
<b>Definição</b>	Lesão temporária do nervo, com preservação das fibras nervosas.	Lesão que afeta os axônios, mas preserva a bainha de mielina.	Lesão completa do nervo, com ruptura total do axônio e bainha de mielina.
<b>Causa</b>	Compressão ou isquemia temporária do nervo.	Traumatismo que interrompe os axônios, mas deixa a estrutura do nervo intacta.	Trauma severo ou corte do nervo.
<b>Recuperação</b>	Rápida, geralmente em dias ou semanas.	Mais lenta, com recuperação possível, mas pode ser parcial.	Pouco provável de recuperação sem intervenção cirúrgica.
<b>Capacidade de regeneração</b>	Total, se não houver danos maiores.	Pode haver regeneração, mas é mais demorada.	Sem regeneração espontânea, requer reparação cirúrgica.
<b>Sintomas</b>	Paralisia temporária, perda sensorial parcial.	Paralisia, perda sensorial, mas recuperação parcial possível.	Paralisia completa, perda sensorial, sem recuperação sem cirurgia.

**Fonte:** Autores.

Em pacientes com episódios recorrentes, a ENMG auxilia na detecção precoce de alterações como sincinesias, caracterizadas por contrações involuntárias de grupos musculares faciais não relacionados ao movimento intencional, resultantes de regeneração aberrante das fibras nervosas.<sup>10</sup>

## 2.4 MANEJO DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA RECORRENTE

Em pacientes com PFPR, a abordagem terapêutica deve ser rigorosamente adaptada à gravidade da condição, ao histórico clínico do paciente e à etiologia subjacente. O tratamento envolve uma combinação de intervenções farmacológicas, cirúrgicas e reabilitadoras, com ênfase na melhoria da função facial e na prevenção de complicações.<sup>18</sup>

Em casos de PFPR, a repetição de tratamentos com antivirais e corticosteroides pode ser necessária, assim como um acompanhamento ambulatorial rigoroso. O risco de recorrência da PFP aumenta proporcionalmente com o número de episódios a partir do segundo, tornando o prognóstico mais complexo ao longo do tempo. Sabe-se que a probabilidade de recorrência após o segundo episódio é de 15%, subindo para 50% após o quarto.<sup>19</sup>

Esse aumento no risco de recorrência ao longo dos episódios de paralisia facial reforça a importância de um diagnóstico precoce, monitoramento contínuo e de um tratamento individualizado, com o objetivo de prevenir ou mitigar os efeitos das recidivas.<sup>19</sup>

### 2.4.1 Tratamento Clínico

O tratamento inicial da PFP deve ser baseado na causa provável. Nos casos de paralisia de Bell, a combinação de corticosteroides e antivirais como o valaciclovir tem mostrado benefícios, principalmente quando administrados precocemente. A utilização de aciclovir, por outro lado, não demonstrou eficácia isolada no tratamento.<sup>18</sup>

O uso de corticosteroides, como a prednisona, é indicado para reduzir a inflamação e promover a recuperação da função nervosa, sendo a primeira linha de tratamento, especialmente nas primeiras 72 horas após o início da paralisia. Para os pacientes com perda auditiva subjetiva ou sintomas vestibulares, a realização de audiometria pode ser indicada para monitoramento da função auditiva.<sup>18</sup>

Quando a paralisia é atribuída a uma reativação do *herpes-simplex* ou *varicela-zoster*, os antivirais são indicados para controlar a replicação viral e reduzir a gravidade dos sintomas. A terapia antiviral precoce pode melhorar os resultados funcionais e diminuir a chance de sincinesia ou sequelas residuais após a recuperação da função facial.<sup>18</sup>

Nos casos de doenças autoimunes, como na síndrome de Guillain-Barré e no Lúpus Eritematoso Sistêmico, o tratamento é baseado no controle da doença de base. Imunossupressores, plasmaférese e imunoglobulina intravenosa (IGIV), podem ser necessários para reduzir a resposta imune que afeta o NF. O manejo clínico agudo é focado

em diminuir a resposta inflamatória, enquanto o acompanhamento regular é fundamental na recuperação neurológica adequada.<sup>18,20</sup>

Para a síndrome de Melkersson-Rosenthal o tratamento inclui corticosteroides orais, que são usados para reduzir a inflamação e controlar as crises. Embora os corticosteroides possam ser eficazes durante os episódios agudos, o manejo a longo prazo pode incluir o uso de imunossuppressores, como a azatioprina ou o metotrexato, especialmente em casos crônicos ou recorrentes.<sup>14</sup>

Frente à doença de Lyme, o tratamento é baseado em antibióticos, sendo a doxiciclina o medicamento de escolha para adultos e crianças acima de 8 anos. O uso precoce de antibióticos tem mostrado eficácia na recuperação dos sintomas da paralisia facial em até 85% dos casos.<sup>21</sup> Quando a PFPR é causada por trauma, o tratamento pode envolver a descompressão do NF, se houver indicação, além de reabilitação neuromuscular para restaurar a função do nervo.<sup>16</sup>

Em casos de doenças neoplásicas, como schwannomas ou neurofibromas, que afetam o NF, o tratamento clínico pode envolver o controle da doença com acompanhamento regular e, quando necessário, o uso de tratamentos complementares, como radioterapia, para evitar o crescimento do tumor e a progressão da paralisia. A decisão sobre o tratamento adjuvante e possível abordagem cirúrgica depende da localização e do estágio do tumor, sendo fundamental uma avaliação multidisciplinar.<sup>17</sup>

#### **2.4.2 Abordagem Cirúrgica em Casos Recorrentes**

A abordagem cirúrgica em casos recorrentes de PFP é indicada quando os tratamentos conservadores não são eficazes ou quando há uma necessidade de restaurar a função facial.<sup>22</sup>

O tratamento cirúrgico visa restabelecer a atividade do NF ou compensar a sua perda, utilizando-se de intervenções que envolvem a reconstrução neural ou a reanimação facial. Em casos recorrentes de paralisia idiopática, por reativação viral, ou quando associada a outras condições como doenças autoimunes, a cirurgia é considerada para corrigir a disfunção facial. Em situações de trauma ou neoplasias que envolvem o NF, uma reparação neural é geralmente necessária.<sup>22</sup>

A reparação epineural do NF, é realizada como padrão-ouro nos casos de lesão significativa do nervo. A neurorrafia primária é preferencialmente realizada dentro das primeiras 72 horas para melhorar a chance de recuperação. Em casos recorrentes, quando a janela de reparação primária é perdida ou quando a lesão nervosa é mais complexa, o

tratamento cirúrgico pode incluir procedimentos de reanimação estática ou dinâmica da face.<sup>18,23</sup>

As técnicas estáticas são indicadas para pacientes com paralisia facial flácida persistente, incluindo aqueles com PFPR. Essas técnicas visam restaurar funções básicas da face, como o fechamento dos olhos e a simetria facial. Entre os procedimentos estáticos mais utilizados, destacam-se o levantamento de sobrancelhas, a suspensão facial e o uso de peso palpebral. Essas intervenções podem ser realizadas especialmente em pacientes que não recuperaram espontaneamente a função muscular após 12 meses de paralisia ou quando a reanimação dinâmica não é uma opção viável.<sup>24,25</sup>

Nos casos de PFPR, em que a sincinesia se desenvolve ou quando o tratamento conservador falha, a reparação dinâmica é considerada uma solução eficaz. A técnica dinâmica visa restaurar a capacidade de realizar movimentos faciais complexos, como sorrir e levantar as sobrancelhas, proporcionando uma recuperação mais natural da face. Uma das abordagens para esse tipo de reparação é a transferência de músculos, como o músculo temporal ou o músculo grácil, que pode ser utilizado para melhorar a capacidade de expressão facial. Esta técnica envolve a inervação do músculo transferido por nervos alternativos, como o nervo massetérico ou um enxerto nervoso cruzado.<sup>26,27</sup>

Além disso, para pacientes que apresentam colapso da válvula nasal externa, a suspensão da base da asa nasal com fásia lata pode ser realizada para prevenir complicações respiratórias e melhorar a função nasal.<sup>28</sup>

### **2.4.3 Considerações Terapêuticas Adicionais**

O acompanhamento contínuo é fundamental para monitorar a recuperação e identificar complicações precoces. A fisioterapia para o NF tem se mostrado eficaz na melhora da qualidade de vida dos pacientes, especialmente daqueles que recuperam parcialmente a função facial, mas que apresentam sequela como sincinesia. A fisioterapia auxilia na restauração do equilíbrio muscular e na melhoria da simetria facial.<sup>28,29</sup>

Outra intervenção importante no manejo terapêutico de pacientes com PFPR é o uso de técnicas de denervação química, como a toxina botulínica, que pode ser utilizada para tratar a sincinesia e reduzir os movimentos involuntários. Esta abordagem tem mostrado bons resultados na melhora do equilíbrio muscular e na prevenção de movimentos faciais anormais após a recuperação funcional do NF.<sup>30</sup>

## 2.5 PROGNÓSTICO DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA RECORRENTE

A avaliação do prognóstico e da evolução clínica da PFPR motivou o desenvolvimento de diversos métodos para quantificar o grau de comprometimento do NF. Esses métodos incluem abordagens objetivas e subjetivas, que se baseiam principalmente na avaliação da presença ou ausência de movimentos faciais específicos. Entre os sistemas propostos, a escala de House-Brackmann (Anexo A), introduzida em 1985, é o mais amplamente utilizado.<sup>31</sup>

A PFPR potencialmente resulta em sequelas clínicas permanentes que comprometem a função do NF, afetando diretamente a realização de atividades diárias. As sequelas clínicas podem incluir dificuldade no fechamento ocular, levando à exposição ocular crônica e aumentando o risco de xerose e úlceras corneanas. Em casos graves, pode ser necessário o uso de protetores oculares, lágrimas artificiais ou, até mesmo, procedimentos cirúrgicos para evitar danos à córnea. Além disso, deformidades faciais permanentes podem ocorrer, resultando em assimetria facial e comprometimento das expressões faciais, afetando a comunicação não verbal. Outras possíveis sequelas incluem a perda de disgeusia, mioespasmos e dor facial crônica.<sup>1,6</sup>

Além das complicações imediatas, os pacientes podem desenvolver sequelas funcionais crônicas. A alteração da expressão facial é um dos principais fatores que contribuem para o estigma social, uma vez que o rosto humano desempenha um papel crucial na comunicação não verbal. A perda da simetria facial e a incapacidade de realizar expressões faciais de forma plena podem dificultar as interações sociais, gerando um impacto negativo na qualidade de vida do paciente. A dificuldade em sorrir, expressar emoções ou realizar movimentos faciais simétricos pode levar a sentimentos de exclusão e a um declínio na autoestima.<sup>6,32</sup>

A dificuldade em estabelecer conexões sociais pode resultar em isolamento, especialmente quando o paciente se sente julgado ou incompreendido devido à sua aparência alterada. Esse estigma social pode ser particularmente prejudicial em contextos profissionais, nos quais a aparência e a comunicação eficaz são frequentemente valorizadas. Pacientes com PFPR podem sentir-se em desvantagem nesses ambientes, o que pode afetar sua participação no mercado de trabalho e em atividades sociais.<sup>32</sup>

O impacto emocional da PFPR também é considerável, com muitos pacientes apresentando distúrbios psicológicos como depressão e ansiedade, em decorrência da alteração permanente em sua aparência facial e da perda de sua identidade facial. Nesse

contexto, o tratamento psicológico pode desempenhar um papel fundamental, oferecendo suporte emocional, estratégias para lidar com o estigma social e ferramentas para melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados.<sup>32</sup>

### **3 MATERIAL E MÉTODOS**

#### **3.1 DESENHO**

O estudo foi delineado como um relato de caso de caráter narrativo e reflexivo, com enfoque longitudinal e observacional, com o objetivo de descrever e analisar o caso de uma paciente de 51 anos, que apresentou 10 episódios de PFP desde os 21 anos de idade. A pesquisa, submetida para avaliação do Comitê de Ética, foi conduzida ao longo de um semestre em ambulatório de neurologia, com reavaliações periódicas para documentar a evolução do quadro clínico e a resposta aos tratamentos.

Para a obtenção dos dados, foram adotados os seguintes procedimentos:

- Anamnese semiestruturada: incluiu histórico clínico da paciente, antecedentes familiares, características dos episódios prévios de paralisia facial, possíveis fatores desencadeantes, comorbidades e tratamentos já realizados.
- Exame físico geral e neurológico: avaliou-se a presença de sinais clínicos indicativos de PFP, classificando-a segundo a escala de House-Brackmann (Anexo A). Ainda, foram registrados sinais sugestivos das possíveis causas subjacentes ao quadro.
- Exames complementares: exames como RNM e ENMG foram realizados para avaliação estrutural e funcional do sistema nervoso.
- Exames laboratoriais e sorológicos: exames de sangue foram utilizados na avaliação de fatores infecciosos, imunológicos e metabólicos associados ao quadro.
- Diário clínico da paciente: a paciente foi incentivada a registrar qualquer sintoma neurológico inédito, fatores desencadeantes e nível de adesão aos tratamentos propostos.

#### **3.2 METODOLOGIA DA PESQUISA BIBLIOGRÁFICA**

Para embasar e contextualizar o relato de caso, foi realizada uma revisão da literatura médica utilizando-se das bases de dados científicas PubMed, Scielo e Google Scholar para a

obtenção de artigos relevantes. Incluiu-se publicações nos idiomas português e inglês com o objetivo de ampliar o escopo da pesquisa.

Para garantir a atualização e relevância dos dados, incorporando as evidências científicas mais recentes, utilizaram-se artigos publicados no período de 2020 a 2025 para a análise de protocolos diagnósticos, conduta clínica e tratamento. Outros artigos, de 2010 a 2019, foram citados com o propósito de contextualização histórica e fundamentação anatômica; assuntos que permanecem concordantes até hoje.

Os critérios para inclusão dos artigos na revisão bibliográfica foram:

- Estudos clínicos, relatos de caso ou revisões sistemáticas que abordem a paralisia facial periférica, com ênfase em casos recorrentes ou de etiologia incomum.
- Artigos que discutam potenciais causas etiológicas, diagnósticos diferenciais e abordagens terapêuticas.
- Publicações que apresentem dados clínicos ou experimentais relevantes para o caso descrito.

Foram excluídos estudos que não apresentem dados clínicos detalhados ou cuja metodologia não permita inferências sobre o caso em questão.

#### **4 RELATO DE CASO**

Paciente do sexo feminino, 51 anos, natural e residente do Rio de Janeiro, foi atendida no ambulatório de neurologia em agosto de 2024, apresentando histórico de paralisia facial periférica recorrente, sem diagnóstico etiológico estabelecido.

O quadro teve início há 30 anos, com episódio de paresia da hemiface esquerda, desvio da comissura labial, comprometimento da fronte e lagofthalmia – incapacidade de ocluir completamente o olho com a pálpebra –, regredindo espontaneamente em menos de um mês. Desde então, ocorreram, no total, dez episódios semelhantes de frequência trienal, com manifestação de sequelas motoras e dor retroauricular persistente a partir do oitavo em 2018, motivando a investigação clínica.

Os episódios são precedidos de espasmo em hemiface esquerda, cefaleia occipital, vertigem, dor em meato acústico externo e hiperacusia ipsilateral. Na maioria dos casos, estão associados ao surgimento de vesículas em vestíbulo nasal e melhoram parcialmente com o uso de corticoide oral. Não apresentou hipogeusia ou edema facial durante as crises.

Durante consulta em agosto de 2024, a paciente encontrava-se em acompanhamento psiquiátrico de transtorno bipolar, em uso de divalproato de sódio 500mg, 2 comprimidos ao

dia. Ainda, em uso de hidroxicloroquina 40mg e piacledine 300mg diários para tratamento de dor articular de provável etiologia reumática, sem diagnóstico estabelecido.

Ao exame neurológico, apresentou-se com força universalmente preservada de grau 5, sem alteração do tônus muscular. Reflexos profundos vivos 2+, cutâneo-plantar em flexão e ausência do sinal de Hoffmann. Coordenação preservada com eumetria e eudiadococinesia. Hemiparesia facial à esquerda com desvio da rima bucal e acometimento da fronte, assimetria no repouso sem lagoftalmia ou sinal de Bell (Figura 3).

**Figura 3** - Análise semiológica do nervo facial.



A) em repouso B) franzindo a testa C) projetando os lábios  
D) inflando as bochechas E) sorrindo F) contraindo o platísmo G) fechando os olhos. **Fonte:** Autores

Ainda, durante exame, observou-se artrose simétrica de pequenas articulações da mão, com envolvimento de metacarpofalangiana, interfalangeana proximal e distal, com deformidades redutíveis.

Em ocasião, prescreveu-se pregabalina chegando à dose de 100 mg ao dia, mas a paciente suspendeu o uso após duas semanas devido a quadro intenso de letargia. Ainda, foram solicitados exames complementares para investigação do quadro neurológico.

A sorologia, realizada em agosto de 2024, evidenciou anticorpo IgG reagente para o vírus da *varicella-zoster*, sem demais anormalidades nos exames laboratoriais, incluindo os marcadores de doenças reumatológicas.

A ENMG, realizada em setembro de 2024, revelou alterações compatíveis com neuropatia crônica do nervo facial esquerdo, com a presença de sincinesias da musculatura ipsilateral da hemiface, sugerindo um processo de reinervação anômala. A RNM de crânio, de mesma data, demonstrou lesões nas porções labiríntica e timpânica do nervo sugestivas de inflamação crônica ou schwannoma. No entanto, sem alterações em relação a um laudo de 2018.

Ao retorno, em novembro de 2024, substituiu-se a pregabalina por gabapentina, chegando à dose de 600 mg ao dia, com boa aceitação pela paciente e controle da dor neuropática. O parecer da neurocirurgia, diante da estabilidade do quadro, não considerou tratamento cirúrgico e sugeriu acompanhamento clínico e vigilância com exame periódico de imagem. Fisioterapia facial e injeção de toxina botulínica ajudaram no controle do espasmo muscular e na melhora da qualidade de vida.

## 5 DISCUSSÃO

A descrição clínica dos episódios de paralisia facial apresentados pela paciente é compatível com o que consta na literatura sobre lesão do NF. A presença de sintomas como hiperacusia, dor em meato acústico externo e, principalmente, o comprometimento total da hemiface, incluindo o andar superior, permite-nos concluir que se trata de PFP.<sup>11</sup>

A partir da ectoscopia da mímica facial, realizada durante encontros presenciais, e registros fotográficos pode-se classificar a paralisia, segundo a escala de House-Brackmann (Anexo A), como grau IV, correspondendo a uma paralisia de moderado a grave impacto funcional, com mobilidade limitada e assimetria em repouso.<sup>31</sup> A presença da sincinesias, confirmadas pela ENMG, indicam processo de reinervação anômala do NF.

Ao exame físico, chamou-nos a atenção a presença de vesículas no vestíbulo nasal, presente na maior parte dos episódios, corroborado pelo resultado positivo para o anticorpo IgG do vírus *varicela-zoster* em exame sorológico, indicando uma infecção crônica latente. A reativação do vírus no NF, associada aos episódios de paralisia facial, caracteriza a síndrome de Ramsay Hunt.<sup>6</sup>

Entretanto, outros achados propedêuticos não nos permitiram de imediato excluir etiologia multifatorial, motivando uma investigação mais aprofundada. O comprometimento articular era sugestivo de doença reumatológica subjacente, mas o painel de auto-anticorpos, não demonstrou nenhuma evidência laboratorial de auto-imunidade, reduzindo, mas não excluindo, a probabilidade de uma contribuição reumatológica para o quadro.

Achados da RNM eram compatíveis com inflamação crônica do NF, no entanto não descartaram a possibilidade de lesão compressiva intrínseca como o schwannoma. A conduta cirúrgica precoce é desejada em casos de aumento rápido das dimensões da lesão, o que não foi constatado na paciente.<sup>17</sup> A equipe de neurocirurgia, avaliando a ausência de progressão nos últimos seis anos, não indicou tal conduta, recomendando a monitorização periódica com exame de imagem.

Diante da estabilidade radiológica e da resposta favorável às estratégias não invasivas adotadas, a conduta conservadora demonstra-se alinhada às recomendações da literatura para paralisia facial periférica recorrente.

O tratamento com gabapentinoides, além de aliviar a dor neuropática, pode atenuar a hiperexcitabilidade neuronal responsável pelos espasmos musculares e sincinesias. Estudos demonstram que o uso crônico em doses terapêuticas está associado à melhora da função motora e da qualidade de vida, principalmente quando combinado com fisioterapia neuromuscular.<sup>30</sup>

A utilização da toxina botulínica em neurologia é bem estabelecido para o tratamento de distonias, espasmos hemifaciais e sincinesias faciais. O bloqueio seletivo de músculos hiperativos promove melhora da simetria facial e redução do esforço muscular involuntário, favorecendo a reeducação motora funcional quando associado a exercícios fisioterápicos direcionados.<sup>30</sup>

## 6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A PFPR é uma condição complexa e desafiadora, que exige uma investigação diagnóstica cautelosa. Este trabalho explorou os aspectos propedêuticos e terapêuticos relacionados a essa doença, com ênfase na importância do esclarecimento etiológico precoce, da abordagem individualizada e do acompanhamento contínuo. O caso clínico apresentado exemplifica as dificuldades enfrentadas por pacientes com sequelas crônicas da PFPR.

A investigação diagnóstica considerou causas virais, como a reativação do vírus *varicela-zoster*, e reumatológicas, além de lesões compressivas do nervo facial. A utilização de exames de imagem, como a RNM, e a utilização de técnicas complementares, como a ENMG, foram cruciais para monitorar a progressão da doença e orientar o tratamento.

O tratamento multidisciplinar das sequelas crônicas foca na redução da inflamação, controle dos sintomas e reabilitação da função facial. O uso de anticonvulsivantes como a pregabalina e a gabapentina atuaram no controle das sincinesias e dor neuropática, enquanto a

fisioterapia e a injeção de toxina botulínica mostraram benefícios na melhora da função facial de forma geral.

Ainda, é importante ressaltar o impacto emocional e psicológico dessa condição. A alteração na simetria e mímica facial afeta diretamente a autoestima e as relações sociais, tornando o apoio psicológico um componente essencial no manejo da doença. O tratamento de suporte, com a ajuda de profissionais de saúde mental, deve estar associado ao tratamento neurológico para garantir uma recuperação integral.

Por fim, o manejo da PFPR e suas complicações exige abordagem holística, com foco no diagnóstico precoce e investigação etiológica, devendo ser manejada diferentemente do episódio isolado. O acompanhamento multidisciplinar, incluindo neurologistas, fisioterapeutas, neurocirurgiões e psicólogos, é fundamental para melhorar os resultados a longo prazo e melhorar a qualidade de vida dos pacientes afetados por essa condição.

## REFERÊNCIAS

1. Wenceslau LGC, Sassi FC, Magnani DM, Andrade CRFD. Paralisia facial periférica: atividade muscular em diferentes momentos da doença. *CoDAS* [Internet]. 2016 [acesso em: 19 mar 2025]; 28(1): 03-09. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/2317-1782/20162015044>
2. Finsterer J. Management of peripheral facial nerve palsy. *Eur Arch Otorhinolaryngol.* [Internet]. 2008 [acesso em: 19 mar 2025]; 265(7): 743-752. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18368417/>
3. Pinho J, Rocha S, Machado A, Lourenço E. A rare cause of recurrent peripheral facial palsy. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* [Internet]. 2012 [acesso em: 19 mar 2025]; 70(1): 67-68. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/S0004-282X2012000100013>
4. Zandian A, Osiro S, Hudson R, Ali IM, Matusz P, Loukas M, et al. The neurologist's dilemma: A comprehensive clinical review of Bell's palsy, with emphasis on current management trends. *Med. Sci. Monit.* [Internet]. 2014 [acesso em: 19 mar 2025]; 20: 83-90. Disponível em: <https://doi.org/10.12659/MSM.889876>
5. Heckmann JG, Urban PP, Pitz S, Guntinas-Lichius O, Gagyor I. The diagnosis and treatment of idiopathic facial paresis (Bell's palsy). *Dtsch. Arztebl. Int.* [Internet]. 2019 [acesso em: 19 mar 2025]; 116(41): 692-702. Disponível em: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0692>
6. Eviston TJ, Croxson GR, Kennedy PG, Hadlock T, Krishnan AV. Bell's palsy: Aetiology, clinical features and multidisciplinary care. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* [Internet]. 2015 [acesso em: 19 mar 2025]; 86(12): 1356-1361. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/jnnp-2014-309563>
7. Seneviratne SO, Patel BC. Facial Nerve Anatomy and Clinical Applications. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [acesso em: 19 mar 2025]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554569/>
8. Pauna HF, Silva VAR, Lavinsky J, Hyppolito MA, Vianna MF, Gouveia M de CL, et al. Task force of the Brazilian Society of Otolaryngology: evaluation and management of peripheral facial palsy. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* [Internet]. 2024 [acesso em: 19 mar 2025]; 90(3): 101-374. Disponível em: <https://doi.org/10.1016/j.bjorl.2023.10137>
9. Takezawa K, Townsend G, Ghabriel M. The facial nerve: anatomy and associated disorders for oral health professionals. *Odontology.* [internet]. 2018 [acesso em: 19 mar 2025]; 106(2): 103-116. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29243182/>
10. Kochhar A, Larian B, Azizzadeh B. Facial Nerve and Parotid Gland Anatomy. *Otolaryngol. Clin. North. Am.* [internet]. 2016 [acesso em: 19 mar 2025]; 49(2): 273-284. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27040583/>
11. Maranhão-Filho P, Maranhão ET, Aguiar T, Nogueira R. Paralisia facial: quantos tipos clínicos você conhece? Parte I / Facial falsy: how many clinical types do you know? Part I. *Rev. Bras. Neurol.* [Internet]. 2013 [acesso em: 19 mar 2025]; 49(3): 85-92. Disponível em: <https://docs.bvsalud.org/upload/S/0101-8469/2013/v49n3/a3836.pdf>

12. Louis ED, Mayer SA, Rowland LP. Merritt: Tratado de Neurologia. 13ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2018 [acesso em: 19 mar 2025]; p. 743-744.
13. Ekici B, Tatlı B, Özmen M. Familial facial palsy. Turk. Arch. Ped. [Internet]. 2012 [acesso em: 19 mar 2025]; 47: 67-69. Disponível em: [https://turkarchpediatr.org/Content/files/sayilar/65/TPA\\_47\\_1\\_64\\_66\[A\].pdf](https://turkarchpediatr.org/Content/files/sayilar/65/TPA_47_1_64_66[A].pdf)
14. Domaneschi C, Arruda CFJ de, Carvalho VJG, Santos RLO, Sugaya NN. Melkersson-Rosenthal syndrome: a classical case report. RGO, Rev. Gaúch. Odontol. [Internet]. 2023 [acesso em: 19 mar 2025]; 71: e20230019. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/1981-86372023001920200005>
15. Daher N, Bachiega TM, Vetorasso GH, Duarte TF, Capalbo RV. Manifestações neuroftalmológicas associadas a doença de Lyme. Rev. Bras. Oftalmol. [Internet]. 2019 [acesso em: 19 mar 2025]; 78(2): 133-136. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/0034-7280.20180112>
16. Jorge JS, Borges GC, Pialarissi PR, Jorge Júnior JJ. Paralisia facial periférica traumática: avaliação clínica e cirúrgica. Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba [Internet]. 2013 [acesso em: 19 mar 2025]; 24; 15(3): 68-72. Disponível em: <https://revistas.pucsp.br/index.php/RFCMS/article/view/7581>
17. Chung E-J, Matic D, Fung K. Bell's palsy misdiagnosis: Characteristics of occult tumors causing facial paralysis. J. Otolaryngol. Head Neck Surg. [Internet]. 2022 [acesso em: 19 mar 2025]; 51(1): 39. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36258246/>
18. Hohman MH, Hadlock TA. Etiology, diagnosis, and management of facial palsy: 2000 patients at a facial nerve center. Laryngoscope. [Internet]. 2013 [acesso em: 19 mar 2025]; 124(7): 1717-1722. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24431233/>
19. Zhu Y, Yang Y, Wang D, Dong M. Idiopathic recurrent facial palsy: Facial nerve decompression via middle cranial fossa approach. Am. J. Otolaryngol. [Internet]. 2016 [acesso em: 19 mar 2025]; 37(1): 31-33. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26700256/>
20. Greco A, Gallo A, Fusconi M, Marinelli C, Macri GF, Vincentiis M. Bell's palsy and autoimmunity. Autoimmun. Rev. [Internet]. 2012 [acesso em: 19 mar 2025]; 12(2): 323-328. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22684016/>
21. Centers for Disease Control and Prevention Staff. Understanding the immunoblot test. Centers for Disease Control and Prevention. [Internet]. 2011 [acesso em: 19 mar 2025]. Disponível em: <http://www.cdc.gov/lyme/diagnostesting/LabTest/TwoStep/WesternBlot/index.html>
22. Quesnel A, Lindsay R, Hadlock T. When the bell tolls on Bell's: occult malignancy in acute onset facial paralysis. Am. J. Otolaryngol. [Internet]. 2010 [acesso em: 19 mar 2025]; 31: 339-342. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20015776/>
23. Bhama PK, Gliklich RE, Weinberg JS, Hadlock TA, Lindsay RW. Optimizing total facial nerve patient management for effective clinical outcomes research. JAMA Facial Plast Surg. [Internet]. 2013 [acesso em: 19 mar 2025]. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24136326/>

24. Hohman MH, Silver AL, Henstrom DK, Cheney ML, Hadlock TA. The “power” brow lift: efficient correction of the paralyzed brow. *ISRN Plast. Surg.* [Internet]. 2013 [acesso em: 19 mar 2025]; 2013: e735406. Disponível em: [https://www.researchgate.net/publication/258405322\\_The\\_Power\\_Brow\\_Lift\\_Efficient\\_Correction\\_of\\_the\\_Paralyzed\\_Brow](https://www.researchgate.net/publication/258405322_The_Power_Brow_Lift_Efficient_Correction_of_the_Paralyzed_Brow)
25. Oh TS, Min K, Song SY, Choi JW, Koh KS. Upper eyelid platinum weight placement for the treatment of paralytic lagophthalmos: A new plane between the inner septum and the levator aponeurosis. *Arch. Plast. Surg.* [Internet]. 2018 maio [acesso em: 8 maio 2025]; 45(3):222-228. Disponível em: <https://doi.org/10.5999/aps.2017.01599>
26. Henstrom DK, Lindsay RW, Cheney ML, Hadlock TA. Surgical treatment of the periocular complex and improvement of quality of life in patients with facial paralysis. *Arch. Facial Plast. Surg.* [Internet]. 2011 mar-abr [acesso em: 8 maio 2025]; 13(2):125-128. Disponível em: <https://doi.org/10.1001/archfacial.2011.9>
27. Lindsay R, Smitson C, Edwards C. Correction of the nasal base in the flaccidly paralyzed face: An orphaned problem in facial paralysis. *Plast. Reconstr. Surg.* [Internet]. 2010 [acesso em: 19 mar 2025]; 126: 185-186. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20885213/>
28. Charters E, Coulson S. Oral competence following facial nerve paralysis: Functional and quality of life measures. *Int. J. Speech Lang. Pathol.* [Internet]. 2020 mar [acesso em: 8 maio 2025]; 23(2):113-123. Disponível em: <https://doi.org/10.1080/17549507.2020.1728380>
29. Butler DP, Johal KS, Harrison DH, Grobbelaar AO. Reanimation surgery in patients with acquired bilateral facial palsy. *Oper. Techn. Otolaryngol.* [Internet]. 2017 abr [acesso em: 8 maio 2025]; 55(3):305-307. Disponível em: <http://doi.org/10.1016/j.bjoms.2016.09.006>
30. Lindsay RW, Robinson M, Hadlock TA. Comprehensive facial rehabilitation improves function in people with facial paralysis: a 5-year experience at the Massachusetts Eye and Ear Infirmary. *Phys. Ther.* [Internet]. 2010 mar [acesso em: 8 maio 2025]; 90(3):391-397. Disponível em: <https://doi.org/10.2522/ptj.20090176>
31. Fonseca KMO, Mourão AM, Motta AR, Vicente LCC. Scales of degree of facial paralysis: b Limits of agreement. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* [Internet]. 2015 [acesso em: 19 mar 2025]; 81: 288-293. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/bjorl/a/d5JD99fy6d8SXXGnWPqg3gm/?lang=pt>
32. Silva MFF, Guedes ZCF, Cunha MC. Aspectos psicossociais associados à paralisia facial periférica na fase sequelar: estudo de caso clínico. *Rev. CEFAC.* [Internet]. 2013 [acesso em: 19 mar 2025]; 15(4): 1025-1031. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rcefac/a/xqStWKvxGrPPCktBwMvytLr/>

## ANEXOS

Anexo A - Tabela de Classificação de Paralisia Facial de House-Brackmann

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

**Fonte:** Fonseca et al, 2015