

# Paralisia Facial Periférica

## Diagnóstico, Tratamento e Orientação

Tiago Correia<sup>1</sup>, M. João Sampaio<sup>2</sup>, Rui Almeida<sup>3</sup>, Cristina Garrido<sup>3</sup>

### RESUMO

A paralisia facial periférica (PFP) é frequente em idade pediátrica. Inerente à sua designação existe um conceito anatómico que pressupõe a localização da lesão distalmente aos núcleos do sétimo nervo craniano. Contudo, define-se melhor pela clínica, consistindo na parésia dos músculos da mímica facial da hemiface ipsilateral à lesão, associada ou não a hiperacúsia, xeroftalmia e perda do paladar nos dois terços anteriores da língua. As principais causas médicas são a PFP idiopática ou de Bell (65%) e o Herpes Zoster Ótico (12%). Em áreas endémicas, também a doença de Lyme pode ter um papel relevante.

Sendo um tema de consensos difíceis, os autores apresentam uma revisão da literatura e propõem um protocolo de actuação na perspectiva do diagnóstico, tratamento e orientação.

**Palavras-chave:** Paralisia Facial Periférica, Paralisia de Bell, Herpes Zoster Ótico

Nascer e Crescer 2010; 19(3): 155-160

### INTRODUÇÃO

O nervo facial, pelo seu percurso no osso temporal através de um canal inextensível, é particularmente susceptível a agressões de várias naturezas. Outro aspecto anatómico de relevo relaciona-se com o tipo de fibras que o nervo veicula tais como fibras eferentes motoras (músculos da mímica facial, músculo tensor do estribo, entre outros), fibras eferentes parassimpáticas (glândulas salivares e

lacrimar), fibras aferentes sensitivas (canal auditivo externo e pavilhão auricular) e fibras aferentes gustativas (2/3 anteriores da língua).<sup>(1)</sup>

A entidade clínica – Paralisia Facial Periférica (PFP) – é frequente, incluindo na faixa etária pediátrica.<sup>(2)</sup> Múltiplas patologias, com abordagens e terapêuticas muito diferentes, têm como expressão final a PFP. O diagnóstico mais frequente é o de paralisia facial de Bell (PFB), correspondendo a cerca de dois terços dos casos. Embora tradicionalmente usado como sinónimo de PFP idiopática, a identificação de DNA do vírus Herpes na saliva desses doentes, tem sustentado a hipótese da intervenção patofisiológica deste agente. Por outro lado, este é um diagnóstico de exclusão que exige um metódico exercício de diagnóstico diferencial (Quadro 1).<sup>(3)</sup>

O primeiro grupo etiológico a considerar é o das causas infecciosas. Dentro destas, o Herpes Zoster Ótico (HZO) é o mais prevalente (12%). Resulta da reactivação do vírus *Varicella zoster* no gânglio geniculado, causando paralisia facial e

exantema vesicular no território sensitivo – pavilhão auricular. Por contiguidade, por migração axonal ou pelos vasa-vasorum, lesa também o nervo vestibulococlear<sup>(2,4)</sup>. A apresentação de quadros incompletos, em que não surgem as características vesículas no território do nervo intermédio (*Zoster Sine Herpete* - ZSH), faz prever que a sua prevalência esteja subestimada, podendo corresponder a cerca de 8% dos doentes com o diagnóstico de PFB<sup>(5)</sup>. Em áreas endémicas, a doença de Lyme, zoonose causada pela *Borrelia burgdorferi*, é uma patologia a considerar, podendo ser causa de cerca de 25% das PFP. Resulta do processo inflamatório desencadeado em resposta à adesão desta espiroqueta ao nervo facial<sup>(2,6,7,8)</sup>. Um outro grupo importante é o das doenças neoplásicas, estando descrita a infiltração leucémica do nervo facial, em leucemias agudas já conhecidas ou como sintoma de apresentação<sup>(9)</sup>. Particularmente em casos de instalação progressiva do quadro clínico, devem ser consideradas as neoplasias da parótida e do próprio nervo, sobretudo schwano-

QUADRO 1 – Etiologia de PFP

Idiopática	Paralisia Facial de Bell
Infecciosa Inflamatória Imune pós-infecciosa	Vírus do Grupo Herpes
	Rubéola; Parotidite; Sarampo
	Doença de Lyme – <i>Borrelia burgdorferi</i>
	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
	Otopatias agudas e crónicas
	Meningite e encefalite
	Vacinas
Traumática	Síndrome de Guillain-Barré
Latrogénica	Fracturas do osso temporal
Neoplásica	Cirurgia no território do nervo facial
Outras	Parótida; leucemias; Schwannomas
	Hipertensão arterial severa

Adaptado de referência 3

<sup>1</sup> Interno Complementar de Pediatria, CHPorto

<sup>2</sup> Interno Complementar de Pediatria, CH Tâmega e Sousa

<sup>3</sup> Assistente Hospitalar, CH Tâmega e Sousa

mas<sup>(2,3)</sup>. A hipertensão arterial (HTA) grave também se pode manifestar por PFP, secundária a complicações hemorrágicas no canal do facial. Louis S. descreveu uma incidência de PFP em até 20% dos doentes internados com hipertensão grave<sup>(5)</sup>. O síndrome de Guillain-Barré é uma polineuropatia desmielinizante inflamatória aguda de carácter auto-imune, tipicamente caracterizada por tetraparésia arreflexiva de início subagudo. Estão muitas vezes associadas as neuropatias dos pares cranianos estão e, dentro destas, a PFP, geralmente bilateral, é a mais comum<sup>(10)</sup>. As fracturas transversais do temporal resultantes de traumatismos cranianos complicam-se frequentemente de PFP. Outra causa de fácil diagnóstico é a lesão iatrogénica no decorrer de intervenções cirúrgicas que envolvam o território deste nervo, nomeadamente pelas especialidades de Otorrinolaringologia ou de Cirurgia Plástica.<sup>(3)</sup>

Os autores apresentam uma proposta de protocolo de actuação no âmbito do diagnóstico, tratamento e orientação dos doentes com PFP, focalizando-se nos casos de PFB e HZO, as principais causas médicas.

### DEFINIÇÃO

A Paralisia facial periférica é um síndrome de diagnóstico essencialmente clínico resultante de lesão do nervo facial localizada para além dos núcleos do nervo facial na ponte. Caracteriza-se por parésia dos músculos da mímica facial da hemiface ipsilateral, associados ou não a hiperacúsia, xeroftalmia e perda do paladar nos 2/3 anteriores da língua. Por contraposição, a paralisia facial de origem supra-nuclear é contralateral à lesão e poupa os músculos frontal e orbicular das pálpebras que recebem inervação cortical bilateral. O mesmo se passa com as respostas faciais emocionais.<sup>(1,2,3,5,11,12)</sup>

### DIAGNÓSTICO

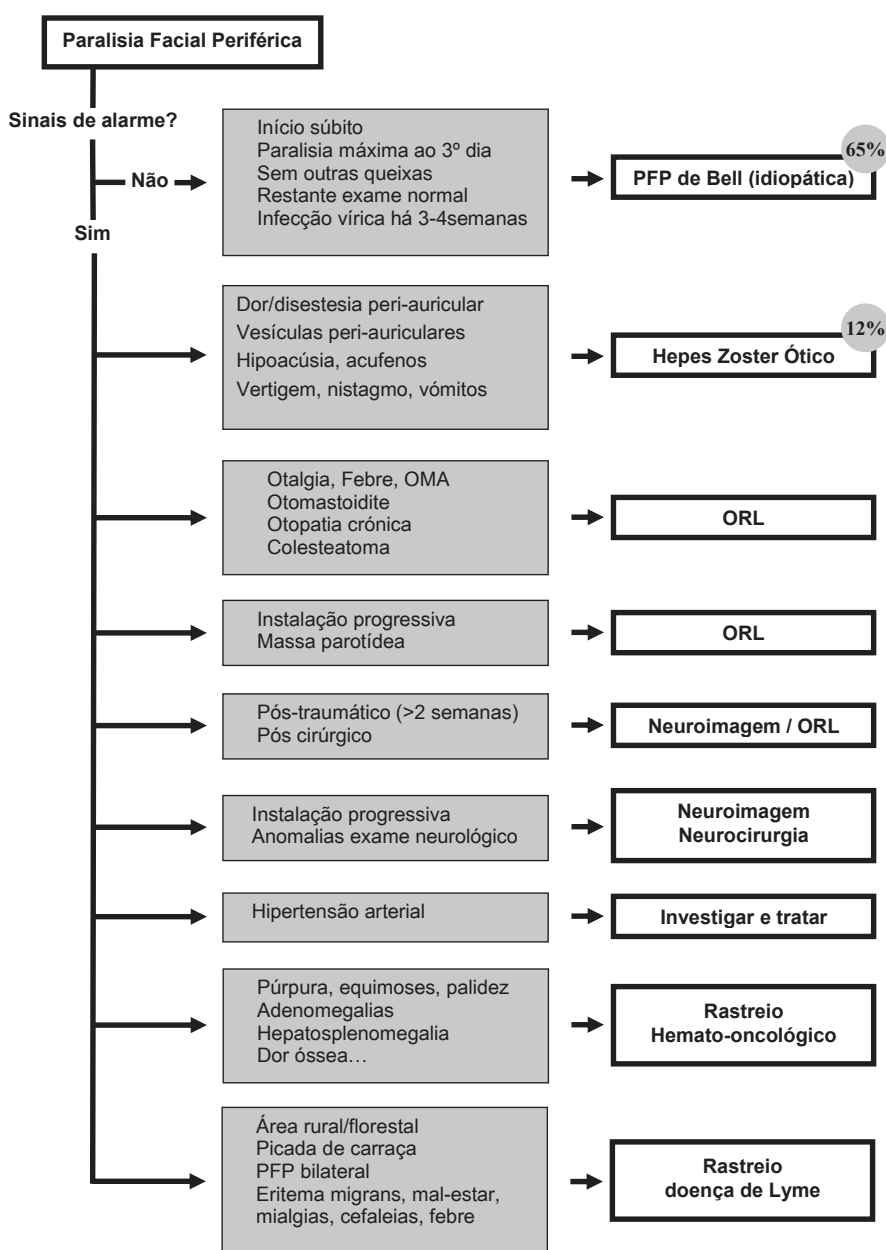
O diagnóstico etiológico de PFP centra-se na dicotomia PFB versus os seus diagnósticos diferenciais. Depende da colheita cuidada da história clínica e de um exame objectivo exaustivo, com alguns pontos fulcrais discriminados em seguida.

### Anamnese

A forma de instalação dos sintomas é o primeiro aspecto de diferenciação entre PFB e os seus diagnósticos diferenciais. Caracteristicamente, a primeira, tem um início súbito, com paralisia máxima ao terceiro dia de doença. O mesmo não se verifica na maioria das outras apresentações, nomeadamente nas causas neoplásicas, cuja instalação é, geralmente, progressiva.<sup>(2)</sup> A duração dos sintomas tem implicações terapêuticas, porque

existem janelas temporais restritas para o tratamento farmacológico.<sup>(1,2,3,11,12,13)</sup> Os sintomas acompanhantes devem ser explorados, pois podem sugerir uma patologia específica (Quadro 2). Na PFB, para além dos sintomas resultantes da interrupção das diferentes fibras veiculadas pelo sétimo par (motoras, parassimpáticas, aferentes sensitivas e gustativas), não são comuns outros sintomas. A referência a dor ou disestesia periauricular, erupção vesicular no mesmo território, hipoacúcia,

**QUADRO 2 – Algoritmo – Diagnósticos diferenciais e orientação**



acufenos e vertigens é muito sugestiva e virtualmente diagnóstica de HZO.<sup>(4,14,15,16,17)</sup> Característico é também o quadro clínico sugestivo de Doença de Lyme. Em crianças que residam ou visitem áreas florestais do norte do país ou a região do Alentejo, que refiram a picada por uma carraça (geralmente por um período superior a 48h) e que apresentem outros sintomas sugestivos como o eritema migrans, mal-estar, cefaleias, mialgias e febre, esta deve ser a primeira hipótese de diagnóstico.<sup>(7,8,18,19)</sup> Ao inquirir sobre antecedentes pessoais são relevantes informações relativas a traumatismos ou intervenções cirúrgicas no território do facial, otopatia crónica, HTA, doença neoplásica ou auto-imune, que podem estar na origem da lesão do nervo facial. A referência a diabetes mellitus é também relevante pelo facto de a PFB ser mais comum nestes doentes e por ter impacto negativo no prognóstico.<sup>(20)</sup> Por vezes o doente ou pais recordam a existência de síndrome viral nas semanas precedentes, o que é compatível com o diagnóstico de PFB. Foram descritos casos de PFP após vacinas anti-gripais intra-nasais e, apesar de não haver relatos recentes, tendo em conta que esta vacina muda anualmente, é necessário manter a vigilância.<sup>(21,22)</sup>

**Exame objectivo**

No exame objectivo de uma criança com PFP é relevante salientar:

A avaliação da tensão arterial, indicada por permitir o diagnóstico de HTA que, quando grave, se pode complicar de PFP.

A inspecção cuidada de toda a superfície cutânea, permitindo identificar lesões como eritema-migrans, palidez, púrpura, equimoses, entre outras anomalias.

O exame otorrinolaringológico, visando o rastreio de otopatias agudas (otite média aguda (OMA), otomastoidite) ou crónicas (otite média crónica colesteotomatosa, ou simples), bem como a inspecção da orofaringe, pavilhão auricular e canal auditivo externo para identificação do característico exantema vesicular do HZO.

A palpação da parótida, cadeias ganglionares, fígado e baço.

O exame neurológico que, caracteristicamente, não identificará outras anomalias no caso da PFB. Já no caso do HZO é comum existirem alterações vestibulares, com Romberg positivo com desequilíbrio para o lado afectado e nistagmo com fase rápida de orientação contralateral à lesão.<sup>(2,3,11,12,17)</sup>

Por fim, a paralisia facial deve ser quantificada, sendo a escala de House-Brackmann (Quadro 3) uma das mais utilizadas.<sup>(23)</sup>

**MEIOS AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO**

O diagnóstico de PFB é essencialmente clínico<sup>(2,5)</sup> e não se recomenda investigação complementar na ausência de sintomas ou sinais de “alarme” (Quadro 4).<sup>3</sup> *Brown JK et al* sugerem a requisição por rotina de hemograma com esfregaço de sangue periférico para excluir casos de apresentação de leucemia aguda.<sup>(3)</sup> Contudo, esta patologia é uma causa extremamente rara de PFP,

**QUADRO 3 – Escala de House-Brackmann**

Grau 1 Função Normal	Função Normal
Grau 2 Disfunção Ligeira	Parésia ligeira só detectável com inspecção cuidada
	Fecha olho completamente com mínimo esforço
	Assimetria só no sorriso forçado
Grau 3 Disfunção moderada	Sem complicações
	Parésia evidente, mas não desfigurante
	Fecha olho, mas com grande esforço
	Boca com desvio evidente
Grau 4 Disfunção moderada/severa	Podem surgir espasmos, contracturas, sincinésias
	Parésia evidente e desfigurante
	Não fecha o olho. Sinal de Bell
	Simetria em repouso
Grau 5 Disfunção severa	Espasmos, contracturas e sincinésias graves
	Quase sem movimento do lado afectado
	Assimetria em repouso
Grau 6 Paralisia total	Geralmente sem espasmos, contracturas, sincinésias
	Sem qualquer tipo de movimento
	Sem espasmos, contracturas, sincinésias

**QUADRO 4 – Sinais e Sintomas de “alarme”**

Instalação progressiva
Pós-traumático ou pós-cirúrgico
Febre
Hipertensão arterial
Otalgia, dor ou disestesia peri-auricular
Vesículas canal auditivo externo, pavilhão auricular, palato mole
Outras anomalias do exame neurológico
Otite média aguda e crónica, colesteatomas, mastoidite
Adenomegalias, hepatomegalia, esplenomegalia,
Púrpura, equimoses, exantemas
Tumefacção parotídea

Adaptado de referência 3

pelo que não consideramos necessária a realização por rotina desse exame. O diagnóstico de HZO é também clínico.<sup>(15,17)</sup> Se persistirem dúvidas no diagnóstico, nomeadamente em casos de ZSH, em que a associação a sintomas vestibulo-cocleares pode alertar o diagnóstico mas não existe a erupção vesicular, poderá ser útil a avaliação dos títulos de IgG para o vírus varicella zoster na fase aguda e convalescença. É de salientar, contudo, que a elevação de quatro vezes do título só é identificada em até 50% dos casos.<sup>(4)</sup> Outro método mais sensível de confirmação do diagnóstico é a pesquisa de DNA vírico por PCR no exsudado vesicular<sup>4,15,16</sup> (situação que, pela evidência clínica, dispensa a confirmação laboratorial). Todos os doentes com o diagnóstico de HZO deverão ser observados por Otorrinolaringologista para a realização de audiometria, que visa identificar a presença de hipoacusia neurosensorial.<sup>(12,15)</sup>

A electromiografia e o estudo da condução nervosa são técnicas que, embora nem sempre disponíveis, poderão ter um papel importante na definição do grau de lesão nervosa e assim prever o prognóstico.

## TRATAMENTO

### Medidas gerais

Um dos aspectos fulcrais do tratamento é a implementação de medidas gerais que visam prevenir uma das complicações mais frequentes – a úlcera de córnea. É recomendada a lubrificação ocular com lágrimas artificiais aplicadas cada 60 minutos durante o dia e a utilização de óculos de sol para protecção contra corpos estranhos. No período da noite, sugere-se a oclusão ocular com pensos oftálmicos.<sup>(1,3,5,11,12)</sup>

### Intervenção por Fisiatria

Embora exista controvérsia e ausência de prova científica clara do benefício das técnicas de reabilitação conhecidas, a sua intervenção passa pela estratificação do grau de lesão e estabelecimento de um prognóstico funcional, prevenção de complicações (aplicação de calor, massagem, estimulação eléctrica...) e tratamento das mesmas (técnicas de bio-

feedback, ultrassons, aplicação de toxina botulínica, entre outras).<sup>(24,25,26,27,28)</sup>

Deste modo, o Fisiatra desempenha um papel fulcral na orientação destes doentes, devendo a sua colaboração ser requisitada precocemente.

### Tratamento farmacológico

Nos últimos anos, vários autores, evocando a identificação de DNA vírico na saliva de doentes com o diagnóstico de PFB, sobretudo do vírus herpes simplex, recomendaram a associação de aciclovir ou valaciclovir ao tratamento tradicional.<sup>(1,2,11,12,29,30,31)</sup> Contudo, a maioria dos estudos não demonstraram benefício com esse tratamento.<sup>(3,13,33,34)</sup> Pode mesmo observar-se um ligeiro agravamento do prognóstico.<sup>(13)</sup>

Actualmente, a opção terapêutica na PFB mais sustentada cientificamente é a corticoterapia isolada, recorrendo-se à prednisolona em doses de 1mg/kg/dia, sendo um dos esquemas proposto fazê-lo durante uma semana, seguida de uma outra de suspensão gradual. Esta deve ser iniciada tão cedo quanto possível e admite-se o seu benefício quando instituída até ao quinto dia de doença.<sup>(1,3,13)</sup>

O tratamento farmacológico de eleição no HZO é a associação de prednisolona com aciclovir. O seu benefício está demonstrado e é tanto maior quanto mais precoce for o seu início. Assim, recomenda-se o seu início até ao 3º dia de doença, na dose de 80mg/kg/dia (máximo 3,2 g/dia) em quatro doses diárias, por via oral, durante cinco dias.<sup>(14,15,17,35)</sup> A via parentérica não apresenta benefícios.<sup>(17)</sup>

## EVOLUÇÃO

Existem dois marcos temporais importantes na evolução dos doentes com PFP, qualquer que seja a sua etiologia. O primeiro é o 20º dia de doença. Nessa altura, os casos de agressão nervosa mais ligeiros, que configurem apenas quadros de neuronite resultantes da compressão nervosa, poderão já evidenciar recuperação funcional completa. Quando tal não se verifica, podemos assumir que terá existido um quadro de morte axonal que necessitará de um período de tempo mais prolongado para que ocorra crescimento e reinervação, geralmente entre quatro a seis meses.<sup>(11)</sup>

De uma forma geral, a PFP em idade pediátrica tem um excelente prognóstico. Ocorre recuperação total sem sequelas em cerca de 96% dos doentes com PFB<sup>(3,36,37)</sup> e em até 75% dos doentes com HZO.<sup>(15)</sup>

Tentar prever o prognóstico com maior acuidade é um exercício clínico importante perante pais que geralmente demonstram um elevado grau de ansiedade (Quadro 5).<sup>(36,37,38)</sup> Os estudos neurofisiológicos podem dar uma perspectiva mais objectiva sobre o carácter da lesão e o seu prognóstico. Técnicas como o *Hilger test – minimal electrical stimulation* – demonstram um pior prognóstico em doentes com um diferencial de estímulo entre o lado são e o lado afectado superior a 2,5 mA. Contudo, estes métodos implicam um elevado grau de colaboração, o que nem sempre é possível com os doentes destas faixas etárias. Por outro lado nem sempre estão facilmente disponíveis.<sup>(38)</sup>

### QUADRO 5 – Factores clínicos de mau prognóstico

Idade >10anos
Início progressivo
Parésia grave – grau IV, V, VI segundo escala de <i>House-Brackmann</i>
Vertigem e outros sintomas concomitantes (lacrimação, digeusia, xeroftalmia)
Casos secundários, nomeadamente a Herpes Zoster ótico
Diabetes mellitus

O seguimento proposto para estes doentes passa por uma primeira consulta de reavaliação às três semanas de doença e, quando não há recuperação completa, dever-se-á manter uma vigilância regular em consulta externa até esta se verificar. Na avaliação em consulta é importante a classificação seriada e objectivada da parésia facial, o rastreio de complicações (Quadro 6) e a sua orientação<sup>(5,27)</sup>. Quando existem sequelas importantes, cujo potencial de recuperação é diminuto ou ausente (baseado em critérios temporais – seis meses de doença – e neurofisiológicos), os doentes devem ser orientados para consultas de Cirurgia Plástica e Oftalmologia. Algumas técnicas cirúrgicas (transposição de músculos, anastomoses nervosas, ressecção de pele, suspensão da fáscia, implantes de pesos nas pálpebras superiores) podem ter resultados estéticos e funcionais positivos.<sup>(39,40)</sup>

As sequelas resultantes da PPF surgem pela regeneração incompleta das fibras motoras originando parésia facial permanente (4% na PFB e até 25% no HZO) que se manifesta por incompetência oral (perda ou acumulação de alimentos e saliva do lado afectado), lagoftalmo e epífora (queda da pálpebra inferior com alteração da dinâmica de drenagem das lágrimas), contracturas e aumento do risco de úlcera de córnea (xerofthalmia causada pela não oclusão palpebral). A reenervação aberrante origina sincinésias (movimentos involuntários, quando se tenta executar outra acção) ou a apre-

sentação menos frequente do síndrome das lágrimas de crocodilo (reinervação das glândulas lacrimais com fibras parassimpáticas destinadas às glândulas salivares). Por último, a regeneração incompleta das fibras sensitivas pode manifestar-se por digeusia ou ageusia (alteração ou perda do paladar nos dois terços anteriores da língua) e disestesias no território sensitivo do nervo facial.<sup>(41)</sup>

### PERIPHERAL FACIAL PALSY – DIAGNOSIS, TREATMENT AND FOLLOW UP

#### ABSTRACT

Facial palsy (FP) is a common disorder in children. It is caused by an aggression to the seventh cranial nerve distally to its emergence from the pons. The best way to define FP is by its clinical manifestations: paralysis of the muscles of the ipsilateral side of the face with or without hyperacusis, decreased production of tears, and loss of taste at the anterior two-thirds of the tongue. The most common medical causes are idiopathic FP, also known as Bell's palsy (65%) and herpes zoster oticus (12%). In endemic areas, Lyme disease is also an important etiology.

As this is a controversial subject, the authors present a review of the most recent literature and propose a protocol to guide diagnosis, treatment and follow up.

**Keywords:** Facial nerve palsy, Bell Palsy, Herpes Zoster oticus

#### QUADRO 6 – Complicações

Úlcera de córnea
Contractura
Parésia / Paralisia permanente / Incompetência oral
Disgeusia
Disestesia
Lacrimejo, epífora
Síndrome das lágrimas de crocodilo (reinervação anómala das glândulas lacrimais com fibras parassimpáticas do núcleo salivatório)
Sincinésias (movimento involuntário de um grupo de músculos quando se executa outro movimento)
Fenómeno de Marcus Gunn invertido (inibição do elevador da pálpebra com ptose quando se abre a boca)

#### EM DESTAQUE

A identificação da causa de uma paralisia facial periférica implica um cuidadoso exercício de diagnóstico diferencial.

A corticoterapia é o tratamento farmacológico de eleição para a paralisia facial de Bell, devendo ser associado o aciclovir no Herpes Zoster ótico

#### HIGHLIGHTS

The identification of the cause of a peripheral facial paralysis entails a careful exercise of differential diagnosis.

The corticosteroid treatment is first line therapy for Bell's palsy. Acyclovir must be associated in Herpes Zoster oticus.

Nascer e Crescer 2010; 19(3): 155-160

#### BIBLIOGRAFIA

1. Harvey B, Sarnat. Bell Palsy, In: Behrman, Kliegman, Jenson, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. 18<sup>th</sup> ed. USA: Elsevier Saunders, p. 2566-7
2. Tiemstra JD, Khatkhate N. Bell's palsy: Diagnosis and management. Am Fam Physician 2007; 76:997-1002
3. Riordan M. Investigation and treatment of facial paralysis. Arch Dis Child 2001; 84. 286-8
4. Ko JY, Sheen T, Hsu MM. Herpes zoster oticus treated with acyclovir and prednisolone: clinical manifestations and analysis of prognostic factors. Clin Otolaryngol 2000; 25:139-42
5. Valença MM, Valença LPAA, Lima MCM. Paralisia facial periférica idiopática de Bell, a propósito de 180 doentes. Arq Neuropsiquiatr 2001; 50:733-9
6. Vázquez M, Sparrow SS, Shapiro ED. Long-term neuropsychologic and health outcomes of children with facial nerve palsy attributable to lyme disease. Pediatrics 2003; 112: 93-7
7. Tveitnes D, Oymar K, Natas O. Acute facial nerve palsy in children: how often is in lyme borreliosis? Scand J Infect Dis 2007; 39:425-31

8. Eiffert H, Karsten A, Schlott T, Ohlenbusch A, Laskawi R, Hoppert M, Christen HJ. Acute peripheral facial palsy in Lyme disease- a distal neuritis at the infection site. *Neuropediatrics* 2004; 35:267-73
9. Bilavsky E, Scheuerman O, Marcus N, Hoffer V, Garty BZ. Facial paralysis as a presenting symptom of leukaemia. *Pediatr Neurol* 2006, 34: 502-4
10. Santiago MP, Garcia MC, Atienza AL, Frías EG. Parálisis facial bilateral como forma de presentación de síndrome de Guillain-Barré. *An Pediatr* 2003, 58:77-8
11. Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ* 2004, 329: 553-7
12. Piercy J. Bell's Palsy. *BMJ* 2005, 330:1374-5
13. Sullivan FM, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 2007; 357:1598-607
14. Nechama U, et al. Acyclovir in the treatment of Ramsay Hunt syndrome. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 129:379-81
15. Sweeny CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:149-54
16. Furuta Y, et al. Quantification of varicella-zoster virus DNA in patients with Ramsay Hunt syndrome and zoster sine herpette. *J Clin Microbiol* 2001; 39:2856-9
17. Bloem C, Doty C, Hirshon JM. Herpes Zoster Oticus. eMedicine, Last updated: May 2006
18. Pereira MC, Franca I. Borreliose de Lyme: ocorrência em Portugal. *Trab Soc Port Dermatol Venerol* 2000; 58:107-17
19. Shapiro ED. Lyme disease (Borrelia burgdorferi). In: Behrman, Kliegman, Jenson, editors. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18<sup>th</sup> ed. USA: Elsevier Saunders, P. 1274-8
20. Kanazawa A, Haginomori S, Takamaki A, Nonaka R, Araki M, Takenaka H. Prognostic for Bell's palsy: a comparison of diabetic and nondiabetic patients. *Acta Otolaryngol* 2007; 127: 888-91
21. Stowe J, Andrews N, Wise L, Miller E. Bell's palsy and parenteral influenza vaccine. *Human Vaccines* 2006; 110-2
22. Izurieta HS, et al. Adverse events reported following live, cold-adapted, intranasal influenza vaccine. *JAMA* 2005, 294:2720-5
23. House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985;93:146-7.
24. Adelson RT. Botulinum neurotoxins: Fundamentals for facial plastic surgeon. *Am J Otolaryngol* 2007; 28(4):260-6
25. Manikandan N. effect of facial neuromuscular re-education on facial symmetry in patients with Bell's palsy: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2007; 21:338-43
26. Garanbani MR, Cardoso JR, Capelli AMG, Ribeiro MC. Physical therapy in peripheral facial paralysis: retrospective study. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2007; 73:112-5.
27. Shafshak TS. The treatment of facial palsy from the point of view of physical and rehabilitation medicine. *Eura Medico-physics* 2006; 42:41-7
28. Cederwall E, Olsén MF, Hanner P; GFogdestam I. Evaluation of a physiotherapeutic treatment intervention in Bell's facial palsy. *Physiother Theory Pract* 2006; 22:43-52.
29. Hato N, et al. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo controlled study. *Otol Neurotol*. 2007; 28:408-13
30. Kawaguchi K, et al. Reactivation of herpes simplex virus type 1 and varicella-zoster virus and therapeutic effects of combination therapy with prednisolone and valacyclovir in patients with Bell's palsy. *Laryngoscope* 2007; 117:147-56
31. Lazarini PR, Vianna MF, Alcantara MPA, Scalia RA, Filho HHC. Herpes Simplex in the saliva of peripheral Bell's palsy patients. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2006; 72:7-11
32. Allen D, Dunn L. Aciclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 3. Art No.: CD001869.DOI:10.1002/14651858.CD001869.pub2
33. Coudakos JK, Markou KD. Corticosteroids vs corticosteroids plus antiviral agents in the treatment of bell palsy: a systematic review and meta-analysis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2009; 135:558-64.
34. Engström M, Berg T, Stjernquist-Desatnik A, Axelsson S, Pitkäranta A, Hultcrantz M, Kanerva M, Hanner P, Jonsson L. Prednisolone and valacyclovir in Bell's palsy: a randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. *Lancet Neurol*. 2008; 7:976-7
35. Gilchrist JM. Seventh cranial neuropathy. *Semin Neurol* 2009; 29:5-13
36. Chen WX, Wong V. Prognosis of Bell's palsy in children – analysis of 29 cases. *Brain Dev* 2005; 27: 504-8
37. Yeo W, Lee DH, Jun BC, Chang KH, Park Ys. Analysis of prognosis factors in Bell's palsy and Ramsay Hunt syndrome. *Auris Nasus Larynx* 2007; 34:159-64
38. Kasse CA, et al. The Value of prognostic clinical Data in Bell's palsy. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2005; 71: 454-8
39. Depoorter M, Kerpel W. Reanimation of the paralysed face by entire temporalis muscle transposition. *An endoscopic approach*. *Eur J Plast Surg* 2005; 28:190-4
40. Harrison DH. Surgical correction of unilateral and bilateral facial palsy. *Postgrad Med J* 2005; 81:562-7
41. Bruce L. Bell Palsy. eMedicine, updated: Feb 24, 2010

**CORRESPONDÊNCIA**

Tiago Correia  
Serviço de Pediatria  
Hospital Geral de Santo António, EPE  
Largo do Professor Abel Salazar  
4099-001 Porto  
Tel: 222 077 500  
tiagojvcorreia@iol.pt