

Paralisia facial: quantos tipos clínicos você conhece? Parte I

Facial falsy: how many clinical types do you know? Part I

Péricles Maranhão-Filho¹, Eliana Teixeira Maranhão², Tiago Aguiar³, Renata Nogueira³

RESUMO

A presente revisão aborda 17 tipos clínicos de paralisias/paresias faciais divididos em três grupos (grupo I: paralisias faciais periféricas; grupo II: paralisias faciais centrais; grupo III: outros tipos de paralisia facial). Devido à extensão do tema, ele é apresentado em duas partes. Neste primeiro artigo são comentados aspectos clínicos das paralisias faciais periféricas e centrais.

Palavras-chave: paralisia facial, paresia facial, central, periférica

ABSTRACT

The present review discusses 17 different clinical types of facial paralysis/paresis. They were divided into three groups (group I: peripheral facial paralysis; group II: central facial paralysis; and group III: other types of facial paralysis). Because of the extension of this theme it is presented in two parts. In this first article the peripheral and central facial paralysis are addressed.

Keywords: facial palsy, facial paresis, central, peripheral

¹ Professor adjunto IV de Neurologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, Universidade Federal do Rio de Janeiro (HUCFF/UFRJ) e neurologista do Instituto Nacional de Câncer (INCA) – Hospital do Câncer (HC) I, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

² Fisioterapeuta do INCA – HC I e doutoranda do Programa de Clínica Médica, área de concentração Neurologia da UFRJ.

³ Residente do Serviço de Neurologia do HUCFF/UFRJ.

Endereço para correspondência: Dr. Péricles Maranhão-Filho. Av. Prefeito Dulcídio Cardoso, 1680/1802 – 22620-311 – Rio de Janeiro, RJ, Brasil
E-mail: pmaranhaofilho@gmail.com

INTRODUÇÃO

Diante da pergunta do título, um questionado desatento pode considerar a existência de apenas dois ou, no máximo, três tipos clínicos de paralisia facial. No entanto, ao aprofundar o pensamento e rever a literatura^{1,2,4,5,7,10,15,19,24,31,33,38}, descobrirá quase duas dezenas de tipos clínicos de paralisia facial.

A expressão facial começou a ser estudada mais atentamente pelos anatomistas do início do século XIX, mas a observação científica dos músculos faciais somente apresentou grande impulso a partir das meticolosas pesquisas, dissecções e publicações de Sir Charles Bell (1806), seguido pelo emprego do faradismo por Duchenne de Boulogne (1850). Bell postulava a especificidade dos músculos faciais para a expressão dos sentimentos. Duchenne não somente concordava como ia mais longe, pois considerava a existência de um músculo facial específico para cada sentimento¹³.

Segundo alguns autores, o médico persa Abu al-Hasan Ali ibn Sahl Rabban al-Tabari (~850 d.C.), conhecido como Tabari, foi quem primeiro forneceu a descrição detalhada de uma paralisia facial isolada³².

Na linha do tempo, o estudo da paralisia facial foi foco de interesse de médicos ilustres como Sydenham e Stalpart van der Wiel³². Em 1798, Nicolaus A. Friedreich*, de Wurzburg, publicou escritos detalhados a respeito do quadro clínico, curso natural, tratamento e recuperação de três pacientes com paralisia periférica e idiopática do nervo facial. Isso ocorreu 23 anos antes das contribuições clínicas iniciais do escocês Charles Bell^{4,28}.

Em 1821, Bell, com justa razão, pôs seu nome à síndrome: paralisia facial periférica ou “paralisia de Bell”. Também revelou o “fenômeno de Bell” (desvio para cima do globo ocular na tentativa de se ocluir a pálpebra) e, corrigindo um conceito errôneo que vingava desde Galeno, separou anatomofuncionalmente o nervo facial do nervo trigêmeo³².

Embora diversas mazelas possam gerar disfunção do nervo facial acometendo-o em qualquer porção do seu longo trajeto, dissertar sobre as etiologias das paralisias faciais não faz parte do escopo deste artigo. Nosso objetivo principal é ressaltar os aspectos moto-

res de 17 tipos de paralisia/paresia facial (Tabela 1), descrevendo determinadas características clínicas de cada um deles.

Tabela 1. Tipos de paralisia/paresia facial

<p>I - Paralisias faciais periféricas</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Paralisia facial periférica (paralisia de Bell) 2. Paralisia facial alterna 3. Paralisia facial bilateral 4. Paralisia facial na neuropatia cranial múltipla 5. Paralisia facial recorrente 6. Paralisia facial transitória 7. Paralisia facial familiar
<p>II - Paralisias faciais centrais</p> <ol style="list-style-type: none"> 8. Paralisia facial central 9. Paralisia facial emocional 10. Paralisia facial com hiperímia paradoxal
<p>III - Outros tipos de paralisia facial</p> <ol style="list-style-type: none"> 11. Paralisia facial congênita e em crianças 12. Paralisia facial ramuscular 13. Paralisia facial volitiva bilateral com motilidade emocional preservada (síndrome de Foix-Chavany-Marie) 14. Paralisia facial do andar superior – unilateral 15. Paralisia facial do andar superior – bilateral 16. Paralisia facial muscular e da junção neuromuscular 17. Paralisia facial psicogênica

A parte I versa sobre 10 tipos clínicos de paralisias faciais periféricas e centrais. Já na parte II (neste número do periódico) serão abordadas sete diferentes formas de prosopoplegia originadas de diversas causas.

No exame clínico da porção motora do nervo facial, deve-se observar primeiramente a face em repouso, quieta, serena. Procuram-se assimetrias dos vincos ou sulcos de expressão e desigualdade nas dimensões dos orifícios naturais – olhos, narinas e orelhas –, além, é claro, da ausência de horizontalidade da linha que delimita o espaço entre os lábios. Então se solicita ao examinando que execute alguns movimentos voluntários. Tradicionalmente, pede-se que “feche os olhos” a fim de examinarmos o andar superior da face, e que “mostre os dentes”, para aferirmos o andar inferior. Só depois, provocamos movimentos faciais espontâneos como uma risada ou um riso verdadeiramente afetivo** e não apenas social. Nesse escrutínio, dissimetrias muito discretas e isoladas não devem ser levadas em consideração, uma

* Nicolaus A. Friedreich foi professor de Medicina em Wurzburg no século XIX e, presumivelmente, foi avô do famoso Nicolaus Friedreich de Heidelberg, que descreveu uma forma clássica da ataxia familiar nos anos 1860 e 1870⁴.

** Muitas mulheres, quando solicitadas, sorriem ao tentar associar²⁴ (também quando se pesquisam os movimentos oculares e, mais ainda, quando se testam os reflexos patetares). É boa prática observar não apenas o sorriso espontâneo, mas todas as modificações faciais desencadeadas pelas emoções.

vez que, como bem sabemos, ninguém possui dimídios idênticos ou é simetricamente perfeito.

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA

A paralisia facial periférica (PFP) é o tipo mais frequente de paralisia facial¹⁵. Com prevalência de 10 a 30 por 100.000 na população em geral¹², ocorre principalmente entre 15-40 anos de idade – mais entre gestantes²² e cinco vezes mais entre diabéticos⁶. Caracteriza-se pela paralisia aguda completa ou parcial da hemiface podendo estar associada a dor retroauricular, parestesia, disacusia e disgeusia homolaterais.

O nervo facial segue seu caminho intrapetroso pelo canal de mesmo nome e divide-se em três segmentos separados por duas dobras ou “joelhos externos”. O primeiro segmento ou labiríntico termina na primeira dobra, onde descansa o gânglio geniculado. Nesse segmento origina-se o nervo petroso superficial maior, que se dirige para a glândula lacrimal. Do segundo segmento, timpânico, emerge o nervo estapédio, cuja função é proteger a orelha de sons altos. Por fim, do segmento mastoide origina-se o nervo da corda do tímpano, responsável pela salivacão e gustação. Na porção extracraniana, o nervo facial se divide nos ramos auricular posterior, temporal, zigomático e craniofacial e nos ramos que se dirigem para os músculos digástrico e estiloide. Lesões nesse nível (terminal) podem acarretar comprometimento de subgrupos musculares^{5,6,15,16}.

Uma síntese topográfica da lesão ao longo do canal do facial e os principais achados clínicos associados podem ser aferidos na tabela 2.

Tabela 2. Síntese topográfica da localização da lesão e os possíveis achados

Localização da lesão	Possíveis achados
Gânglio geniculado	Acometimento motor + diminuição do lacrimejamento, hiperacusia, diminuição da salivacão, perda do paladar
Entre o gânglio geniculado e a origem do nervo estapédio	Acometimento motor + hiperacusia, diminuição da salivacão, perda do paladar
Entre a origem do nervo estapédio e do nervo para a corda timpânica	Acometimento motor + diminuição da salivacão, perda do paladar nos dois terços anteriores da língua
Distal à origem do nervo para a corda timpânica	Acometimento motor

O lacrimejamento normal não exclui lesões proximais ao gânglio geniculado, uma vez que, mesmo após seccionado o nervo intermédio, ainda assim pode ocorrer lacrimejamento normal⁹.

Diversos processos patogênicos podem gerar PFP¹⁹. Apenas para exemplificar essa enorme diversidade e ainda sem esgotar o assunto, Brazis *et al.*⁵ catalogaram 85 doenças capazes de originar paralisia facial, entre elas: acidente vascular, tumores, trauma, doenças da orelha média, doença de Lyme etc. A paralisia de Bell continua idiopática (70%), mas cada vez mais se considera a reativação do vírus herpes como importante agente causal^{17,25}.

Eventualmente, nos casos de PFP de longa duração, a combinação da paralisia e contratura muscular pode gerar a “paralisia facial invertida”²⁴, ou seja, com a face em repouso acentua-se o sulco nasolabial e eleva-se o ângulo da boca do lado comprometido. Tal situação se inverte no movimento facial voluntário (Figura 1).



Figura 1. (A) Face em repouso evidenciando dissimetria à custa de apagamento do sulco nasolabial, rebaixamento do ângulo da boca e aparente aumento da rima palpebral, sugerindo PFP à esquerda. (B) Ao esforço voluntário, desvenda-se a mazel e inverte-se a impressão quanto ao lado parético. PFP à direita com sinal dos cílios e desvio da comissura labial para a esquerda. (Imagem autorizada)

PARALISIA FACIAL ALTERNA

Dentre as diversas formas de plegias alternas, a que tradicionalmente compromete o nervo facial é a síndrome de Millard-Gubler. Descrita por ambos os autores em 1856, a síndrome envolve PFP associada com hemiplegia contralateral. Inicialmente o jovem Auguste Millard propôs que a “hemiplegia facial direta” acompanhada por hemiplegia contralateral fosse um sinal de hemorragia pontina. Logo a seguir, o professor Adolphe F. Gubler descreveu seis casos adicionais de paralisia facial com hemiplegia contra-

lateral (um deles devido a tuberculoma pontino). Os pacientes originais não apresentavam paralisia do VI nervo³³. As lesões na base da ponte provavelmente afetavam apenas as fibras do fascículo do nervo facial e o trato corticoespinal. O comprometimento associado do nervo abducente, gerando estrabismo convergente homolateral à paralisia facial, surgiu a partir da descrição da síndrome de Raymond e Cestan. A síndrome de Foville, outra hemiplegia alterna, se origina do comprometimento do tegmento dorsal do 1/3 caudal da protuberância e promove prosopoplegia e hemiplegia contralateral, além de paralisia do olhar conjugado horizontal para o lado da paralisia facial²³. As etiologias das paralisias alternas são diversas e agrupam: eventos isquêmicos, autoimunes, inflamatórios, infecciosos e tumorais.

PARALISIA FACIAL BILATERAL

A diplegia facial (DF) é situação incomum (< 1% das PFP) e sempre levanta suspeita de alguma ameaça mais grave do que a PFP unilateral⁵. A DF pode estar associada com desordens do desenvolvimento, tais como a sequência de Möbius²⁹ ou a sequência de Poland (hipoplasia do músculo peitoral unilateral com anomalia da mama e do membro superior homolaterais)³⁵. Diversas doenças podem causar a DF: paralisia de Bell, sarcoidose, doença de Lyme, diabetes, trauma cranial, vírus da imunodeficiência humana, síndromes de Guillain-Barré e Miller Fischer, meningite carcinomatosa, linfomatosa, tuberculosa ou fúngica, tumor pontino, pseudotumor cerebral, polineuropatia craniana idiopática e treponematose⁶. Em 1911, Oppenheim considerou como causa de DF a paralisia de múltiplos nervos craniais²⁰. Miastenia, neuropatia bulboespinal e doenças musculares como a distrofia muscular fâscio-escápulo-umeral (síndrome de Landouzy-Dejerine) também merecem citação. Keane²⁰, num estudo envolvendo 43 pacientes com DF, considerou que 22 deles apresentavam: paralisia de Bell, síndrome de Guillain-Barré, neuropatia cranial múltipla, encefalite de tronco cerebral, síndrome de Miller Fischer ou hipertensão intracraniana idiopática. Em segundo lugar vinham casos de tumor: meningeal, pré-pontino e pontino; a seguir, as infecções: sífilis, lepra, meningite criptocócica e tuberculosa; e, por último, causas diversas: diabetes, sarcoidose, hemorragia pontina, lúpus eritematoso e

traumas. O nervo facial é frequentemente envolvido na carcinomatose meníngea, mas o envolvimento bilateral é raro (1:50) nessa circunstância²⁰. A DF ocorre apenas em sete de cada 1.000 pacientes com sarcoidose. Embora somente 4% dos pacientes com sarcoidose apresentem envolvimento neurológico, metade deles apresenta comprometimento do VII nervo e, nesses casos, a DF é surpreendentemente frequente.

DF com abolição dos reflexos profundos é sugestiva de síndrome de Guillain-Barré. Sífilis, mononucleose, leucemia e doença de Lyme também são causas que devem ser lembradas.

No rol de recursos investigativos devem constar a ressonância magnética cerebral, o exame do líquido cefalorraquidiano e o exame eletroneuromiográfico do nervo facial (inclusive).

PARALISIA FACIAL NA NEUROPATIA CRANIAL MÚLTIPLA

A lesão de múltiplos nervos cranianos configura um quadro clínico específico. Na literatura encontramos nomes distintos para essa condição, tais como: síndrome de múltiplos nervos cranianos, síndrome parética de múltiplos nervos cranianos, síndrome de paralisia unilateral de nervos cranianos, todos com mesmo significado clínico³¹. Essa condição pode envolver nervos homólogos bilateralmente ou diferentes nervos cranianos do mesmo lado ou em lados opostos. Entre as causas típicas possíveis constam: meningites agudas ou crônicas, carcinoma de nasofaringe, lesões na base do crânio (geralmente traumática), ou lesões primárias ou metastáticas comprometendo a nasofaringe. Pelo menos cinco possibilidades devem sempre ser aventadas quando nos deparamos com a polineuropatia cranial múltipla progressiva: artrite reumatoide, meningite tuberculosa, sífilis, sarcoidose, granulomatose de Wegener e carcinomatose meníngea³¹.

Em 1927, o neurologista francês Raymond Garcin, na tese intitulada *Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens*, descreveu a síndrome que hoje leva seu nome. A síndrome de Garcin cursa com paralisia progressiva global unilateral (ocasionalmente bilateral) dos nervos cranianos. Na síndrome do ângulo pontocerebelar (APC), outra condição de múltiplos nervos, o VII nervo encontra-se envolvido

e possui como principais causas: schwannomas dos nervos vestibular ou facial, meningiomas, cistos epidermóides ou colesteatomas congênitos. Aldrich *et al.*² descreveram o raro caso de uma família cujo pai e sete dos 10 filhos apresentaram PFP recorrente, além do comprometimento também recorrente dos nervos oculomotores.

A síndrome de Möbius e a amiloidose usualmente estão associadas ao comprometimento de múltiplos nervos craniais^{8,29,38}. A infecção bacteriana causada pela *Borrelia burgdorferi* e transmitida pela picada do carrapato (doença de Lyme) promove o acometimento de múltiplos sistemas, e as manifestações neurológicas tipicamente se iniciam com PFP, que pode evoluir para o comprometimento de múltiplos nervos craniais³⁷.

PARALISIA FACIAL RECORRENTE

Episódios recorrentes de PFP (ipsilateral) ou que alternam de lado ocorrem em aproximadamente 10% a 15% dos pacientes, frequentemente no contexto de história familiar rica e associada a múltiplos ataques. O risco de recorrência costuma ser elevado nos casos familiares^{2,11,12}.

A predisposição para paralisias de Bell em casos de hipertensão arterial e diabetes, com ou sem múltiplos ataques, é bem conhecida. No relato de Aldrich *et al.*², já citados anteriormente, o pai e sete filhos apresentavam PFP recidivante (20 episódios na família), além do comprometimento paroxístico dos nervos oculomotores.

A PFP familiar e recorrente pode ocorrer devido a herança autossômica dominante ou recessiva, ou estar associada a resposta imune anormal¹². Certos indivíduos possuem predisposição para inflamação do nervo facial por algum agente patogênico como: vírus herpes, citomegalovírus ou vírus Epstein-Barr. A possibilidade de um canal do facial anormalmente estreito é considerada fator coadjuvante de PFP recorrente em pessoas com predisposição genética.

A síndrome caracterizada por PFP recorrente com edema facial é conhecida como síndrome de Melkersson-Rosenthal²⁷. Descrita inicialmente pelo primeiro autor em 1928 a propósito de um homem de 35 anos com antecedente de episódios de PFP e edema labial, foi acrescida três anos depois pelo segundo autor, de língua plicata. Queilite, glossite, parotidite e enxa-

queca¹⁴ podem fazer parte da síndrome. Os sintomas costumam surgir na adolescência. A reação vasogênica é evidente, mas a etiologia ainda é desconhecida. O emprego de pulso breve de corticosteroide pode trazer benefícios em alguns casos²¹.

Merece menção o fato de que, no Brasil e em outras áreas endêmicas para lepra, se deve estar atento para a possibilidade de casos de neuropatia cranial recidivante pelo bacilo, mimetizando a síndrome de Melkersson-Rosenthal^{34,36}.

PARALISIA FACIAL TRANSITÓRIA

A paralisia facial transitória (PFT) altitudinal foi bem documentada tanto em pilotos da aeronáutica³ como em passageiros de voos de carreira¹, ocorrendo entre 5.000 e 11.000 pés de altitude. A PFT geralmente se acompanha de sensação de adormecimento na hemiface, saliva espessa e “anestesia da língua”. A paralisia facial evolui de minutos a horas (diferente do tipo recorrente), com recuperação espontânea completa e exame clínico-neurológico e otorrinolaringológico normais. Considera-se que o aumento gradual da pressão atmosférica durante certo período de tempo, na presença de deiscência do canal do facial, exerce compressão pneumática gerando PFT neuropráxica (e recorrente) do nervo facial^{1,3}.

Um relato de caso no mínimo curioso¹⁰ descreve uma mulher de 42 anos que, por manter-se exposta ao antisséptico clorocresol durante sua atividade de trabalho, apresentou aproximadamente 50 episódios de PFT à esquerda com duração de 15 minutos a 3 horas. Essa substância orgânica (4-cloro-3-metilfenol) também é utilizada na conservação de soluções de heparina, nas pastas de eletrodos e em vários cremes dermatológicos. A causa de tamanha sensibilidade farmacológica gerando o bloqueio neural transitório carece de explicação.

PARALISIA FACIAL FAMILIAR

A PFP familiar (PFF) é condição rara, com incidência que varia de acordo com a pesquisa (de 2,4% até 28,6%)². O número absoluto de casos estudados de paralisias de Bell familiares sugere que o fenômeno é real e não é apenas coincidental²². A etiologia dessa condição *não é conhecida*². Vários indivíduos acomete-

tidos associam-na à exposição ao frio. Mecanismos vascular, metabólico e imunológico já foram propostos. Alguns autores consideram que a possibilidade de doença autoimune secundária a um autoantígeno HLA herdado seja uma boa proposta etiológica²². Uma vez que o número de relatos de casos de PFF é pequeno e a experiência clínica é limitada, não há até o momento uma abordagem terapêutica consensualmente estabelecida¹¹.

PARALISIA FACIAL CENTRAL

Esse tipo de paralisia facial é classicamente causada por lesões supranucleares localizadas no terço inferior do giro pré-frontal ou nas fibras corticobulbares da coroa radiata, joelho da cápsula interna, pedúnculo cerebral e ponte acima do nível do núcleo facial. Contudo, raramente, também pode ocorrer em lesões bulbares, quando há injúria de fibras aberrantes do trato piramidal.

Habitualmente, observa-se o acometimento do andar inferior da face acompanhando hemiparesia braquiocrural ipsilateral sem comprometimento dos componentes sensitivos (salivação e gustação) do nervo facial.

Há dissociação clara entre a mímica voluntária e a espontânea, sendo a assimetria mais óbvia na primeira situação^{5,6,16}. A simples inspeção da face inerte pode revelar sinais de grande importância clínica como a superficialização do sulco nasolabial (Figura 2).

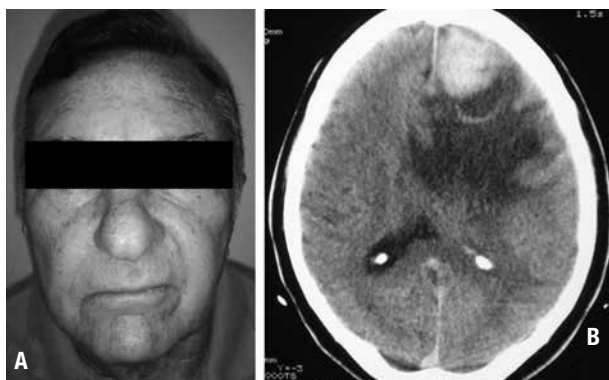


Figura 2. (A) Face inerte. Sulco nasolabial raso e rebaixamento do ângulo da boca à direita num paciente sem outros sinais de localização. Por causa desse achado, o paciente foi submetido ao exame de tomografia computadorizada com contraste (B), que revelou lesão hiperdensa arredondada captante do meio de contraste, circundada por halo hipodenso na região frontal esquerda. O estudo histopatológico revelou tratar-se de metástase de um carcinoma da tireoide operado há alguns anos.

Paralisia facial emocional

A paralisia ou paresia facial emocional (PFE) caracteriza-se pelo impedimento da ativação dos músculos da face durante as emoções, mas com ativação normal deles durante o esforço voluntário (Figura 3). A PFE unilateral ocorre nas lesões das áreas: motora suplementar contralateral (lobo frontal), corpo lenticular, tálamo posterior, hipotálamo e mesencéfalo dorsal^{18,24}. Pacientes com epilepsia do lobo temporal frequentemente mostram assimetria facial central contralateral ao foco (73%), principalmente no movimento emocional^{7,30}.

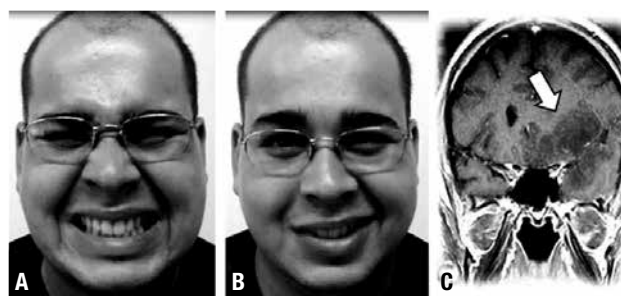


Figura 3. (A) Face simétrica na ativação voluntária ao comando de “mostre os dentes”. (B) Paresia facial emocional à direita durante sorriso espontâneo. (C) Ressonância magnética ponderada em T1 no corte sagital, evidenciando lesão hipointensa na região têmporo-opérculo-estriatal à esquerda (seta), cuja biópsia revelou tratar-se de glioma de baixo grau de malignidade. (Reprodução de um filme. Imagem autorizada.)

PARALISIA FACIAL COM HIPERMIMIA PARADOXAL

Ao contrário do que ocorre com os pacientes com PFE, nas lesões que interessam às fibras piramidais aferentes ao núcleo do nervo facial, o movimento volitivo ou em resposta a um comando como “mostre os dentes” evidencia paresia, ao passo que não se observa déficit motor ao movimento espontâneo ou afetivo. No caso de haver paralisia facial com hiperímia paradoxal (PFHP), o que ocorre é a exacerbação ou exagero da mímica-sinal da hiperímia paradoxal ou afetiva de Monrad-Krohn – no segmento acometido pela paresia voluntária^{***}. Tal tipo de dissociação facial, com movimentos voluntários paréticos e contrações afetivas menos paréticas, normais ou exacerbadas, é sintomático de lesões centrais! Esse fenômeno foi estudado por Monrad-Krohn (1922 e

^{***} Segundo Monrad-Krohn, o sistema motor afetivo está normalmente sujeito à inibição contínua de um sistema frenador que se relaciona anatomicamente de modo íntimo com o sistema do controle motor voluntário (sistema piramidal)²⁴.

1924), após cuidadosa análise cinematográfica dos movimentos faciais utilizando o recurso de câmera lenta²⁴.

Nas PFP não ocorre dissociação volitiva/emocional tão notável, embora em certos casos se observe o movimento emocional um pouco mais vigoroso que o voluntário, mas não de modo exagerado e definitivamente nunca o contrário, e jamais a ponto de se considerar hiperímia afetiva.

Quando há PFHP, considera-se que o globo pálido e/ou vias hipotalâmicas não estão envolvidos na lesão, diferentemente do que ocorre quando os movimentos emocionais são paréticos.

CONCLUSÕES

Entre os diversos tipos de prosopoplegias, a paralisia facial periférica ou paralisia de Bell é indubitavelmente a mais frequente. Entretanto, outros tipos ou variações – muito mais do que apenas o tipo central – devem ser ressaltados e divulgados. A história e os sinais clínicos observados nas diversas categorias das paralisias faciais, tanto centrais quanto periféricas, apontam para o diagnóstico topográfico. Consideramos que reconhecer as diversas formas clínicas de PF, oriundas de tantas causas, é matéria útil aos profissionais da área de saúde independentemente da especialidade. Tal reconhecimento reduz gastos investigativos, facilita o diagnóstico sindrômico, anatômico e nosológico, além de agilizar o início precoce de eventual abordagem terapêutica.

AGRADECIMENTO

Os autores são gratos ao professor Marcos Martins da Silva pelas excelentes sugestões e revisão do texto.

REFERÊNCIAS

- Ah-See KL, Shakeel M, Maini SK, Hussain SSM. Facial paralysis during air travel: case series and literature review. *J Laryngol Otol.* 2012;126:1063-5.
- Aldrich MS, Beck RW, Albers JW. Familial recurrent Bell's palsy with ocular motor palsies. *Neurology.* 1987;37:1369-71.
- Bennett DR, Liske E. Transient facial paralysis during ascent to altitude. *Neurology.* 1967;17:194-8.
- Bird TD, Nicolaus A. Friedreich's description of peripheral facial nerve paralysis in 1798. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1979;42:56-8.
- Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in clinical neurology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
- Campbell WW. DeJong: O exame neurológico. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.
- Cascino GD, Luckstein RR, Sharbrough FW, Jack CR Jr. Facial asymmetry, hippocampal pathology, and remote symptomatic seizures: a temporal lobe epileptic syndrome. *Neurology.* 1993;43:725-7.
- Cattaneo L, Chierici E, Bianchi B, Sesenna E, Pavesi G. The localization of facial motor impairment in sporadic Möbius syndrome. *Neurology.* 2006;66:1907-12.
- Chang YG. Bell's palsy. *Neurology.* 1994;44:781.
- Dossing M, Wulff CH, Olsen PZ. Repeated facial palsies after chlorocresol inhalation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1986;49:1452-4.
- Ekici B, Tatlı B, Özmen M. Familial facial palsy. *Turk Arch Ped.* 2012;47:67-9.
- English JB, Stommel EW, Bernat JL. Recurrent Bell's palsy. *Neurology.* 1996;47:604-5.
- Finger S. Origins of neuroscience: a history of exploration into brain function. New York: Oxford University Press; 1994.
- Furukawa T. Melkersson's syndrome. *Neurology.* 1985;35:1145.
- Gilchrist JM. Seventh cranial neuropathy. *Semin Neurol.* 2009;29(1):5-13.
- Gilden D. Bell's palsy. *N Engl J Med.* 2004;351:1323-31.
- Holland J, Bernstein J. Bell's palsy. *Clin Evid (Online).* 2011;03:1-23.
- Hopf HC, Muller-Forell W, Hopf NJ. Localization of emotional and volitional facial paresis. *Neurology.* 1992;42:1918-23.
- Keane JR. Hysterical hemiparesis accompanying Bell's palsy. *Neurology.* 1993;43:1619.
- Keane JR. Bilateral seventh nerve palsy: analysis of 43 cases and review of the literature. *Neurology.* 1994;44:1198-202.
- Kesler A, Vainstein G, Gadoth N. Melkersson-Rosenthal syndrome treated by methylprednisolone. *Neurology.* 1998;51:1440-1.
- Kubik M, Robles L, Kung D. Familial Bell's palsy: a case report and literature review. *Case Rep Neurol Med.* 2012:1-3.
- Marx JJ, Thömke F. Classical crossed brain stem syndromes: myth or reality? *J Neurol.* 2009;256:898-903.
- Monrad-Krohn GH. Exploración clínica del sistema nervioso. 3ª ed. Barcelona: Editorial Labor S.A.; 1967.
- Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, et al. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med.* 1996;124:27-30.
- Pavithran K. Melkersson-Rosenthal syndrome masquerading as tuberculoid leprosy. *Indian J Lepr.* 1987;59(1):26-9.
- Pearce JM. Melkersson's syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1995;58:340.
- Pearce JMS. Bell's or Friedreich's palsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1999;67:732.
- Pedraza S, Gámez J, Rovira A, et al. MRI findings in Möbius syndrome: correlation with clinical features. *Neurology.* 2000;55:1058-60.
- Remillard GM, Andermann F, Rhcsausi A, Robbins NM. Facial asymmetry in patients with temporal lobe epilepsy: a clinical sign useful in the lateralization of temporal epileptogenic foci. *Neurology.* 1977;27:109-14.
- Roubeau V, Diard-Detoeuf C, Moriniere S, et al. Clinical reasoning: an unusual cause of multiple cranial nerve impairment. *Neurology.* 2012;79:e202-5.
- Sajadi MM, Sajadi MR, Tabatabaie SM. The history of facial palsy and spasm Hippocrates to Razi. *Neurology.* 2011;77:174-8.
- Silverman IE, Liu TG, Volpe NJ, Galetta ST. The crossed paralyses. The original brain-stem syndromes of Millard-Gubler, Foville, Weber, and Raymond-Cestan. *Arch Neurol.* 1995;52:635-8.

34. Singh G, Haneef NS. Leprosy masquerading as Melkersson-Rosenthal syndrome. *Indian J Lepr.* 2005;77(3):273-6.
35. Jones KL. *Smith's recognizable patterns of human malformation.* 5th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co; 1997.
36. Subbarao NT, Jaiswal AK. A case of leprosy with multiple cranial neuropathy mimicking Melkersson-Rosenthal syndrome. *Indian J Lepr.* 2011;83(2):101-2.
37. Tunguturi A, Izzy S, Chen A, Garg N. Multiple cranial neuropathies: unusual presentation of Lyme disease. *Neurology.* 2013;80:P06.208.
38. Van Gerpen JA, Goudreau JL, Dodick DW, Gertz MA. Amyloidosis presenting with intractable epistaxis and multiple cranial neuropathies. *Neurology.* 2000;55:1755-6.