

# Avaliação funcional da mímica na paralisia facial central por acidente cerebrovascular\*\*\*\*\*

## Mime functional evaluation in facial paralysis following a stroke

Lucila Leal Calais\* (calais@ig.com.br)

Maria Valéria Schmidt Goffi Gomez\*\*

Ricardo Ferreira Bento\*\*\*

Luiz Roberto Comerlatti\*\*\*\*

---

\*Fonoaudióloga. Mestranda em Distúrbio da Comunicação Humana (DCH) pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

\*\*Fonoaudióloga. Doutora em DCH pela Unifesp. Supervisora do Programa de Aprimoramento em Fonoaudiologia Clínica da Divisão de Clínica Otorrinolaringológica (ORL) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).

\*\*\*Médico. Livre-Docente pela USP. Professor Associado do Departamento de Oftalmologia e ORL da FMUSP.

\*\*\*\*Médico. Mestre em Neurologia pela FMUSP. Supervisor do Serviço de Neurologia de Emergência II da Divisão de Clínica Neurológica do HC-FMUSP.

\*\*\*\*\*Monografia Apresentada ao Programa de Aprimoramento em Fonoaudiologia Clínica Realizada na Divisão de Clínica ORL do HC-FMUSP

Artigo de Relato de Caso

Artigo Submetido a Avaliação por Pares

Conflito de Interesse: não

Recebido em 18.08.2004.

Revisado em 19.10.2004; 10.02.2005; 16.03.2005; 30.05.2005.

Aceito para Publicação em 15.06.2005.

### Abstract

**Background:** functional evaluation of the facial movements in patients with facial paralysis following a stroke. **Aim:** to evaluate the function of the facial muscles of patients after central facial paralysis following a stroke. **Method:** nine patients referred by the Neurology Service were evaluated. The evaluation focused on spontaneous, voluntary and reflex movements. **Results:** reflex and voluntary movement of the eyelid and forehead were preserved in all patients. However, spontaneous and voluntary movements of the lips and nose were limited according to the location and extension of lesion. **Conclusion:** the symptoms of central facial paralysis, in which paralysis only of voluntary movements of the lower two-thirds of the face is expected, occurred in the minority of the patients.

**Key Words:** Facial Paralysis; Cerebrovascular Accidente; Reflex; Facial Expression.

### Resumo

**Tema:** avaliação funcional da mímica facial de pacientes com paralisia facial central por acidente cerebrovascular. **Objetivo:** avaliar os aspectos funcionais da musculatura facial em pacientes com paralisia facial central após acidente cerebrovascular. **Método:** foram avaliados nove pacientes do Serviço de Neurologia. A avaliação enfocou movimentos espontâneos, reflexos e voluntários. **Resultados:** todos os pacientes apresentaram movimentação voluntária e involuntária das pálpebras e testa, mas a movimentação dos lábios e de nariz estava prejudicada em ambos os movimentos, dependendo da localização e extensão da lesão. **Conclusão:** a sintomatologia da paralisia facial central, na qual se espera a paralisia da movimentação da parte inferior somente para os movimentos voluntários, ocorre na minoria dos pacientes.

**Palavras-Chave:** Paralisia Facial; Acidente Cerebrovascular; Reflexo; Expressão Facial.

Referenciar este material como:

CALAIS, L. L.; GOMEZ, M. V. S. G.; BENTO, R. F.; COMERLATTI, L. R. Avaliação funcional da mímica na paralisia facial central por acidente cerebrovascular. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, Barueri (SP), v. 17, n. 2, p. 213-222, maio-ago. 2005.

## Introdução

A paralisia facial é uma situação de impacto, na qual a pessoa perde a possibilidade da comunicação não-verbal, ou seja, das informações fornecidas ao interlocutor que apenas as palavras expressas oralmente não são capazes de transmitir. A relevância da estética no meio social também deve ser considerada e, aquele que apresenta uma alteração importante deste aspecto, poderá ter prejudicado o seu convívio social. Lazarini et al. (2002) referiram que a privação dos movimentos faciais limita dramaticamente a integração do ser humano com seu próximo e com o meio. VanSwearingen et al. (1999) realizaram um estudo com indivíduos portadores de desordens neuromusculares faciais, com prejuízo da habilidade de sorrir e verificaram que esta deficiência predispõe os mesmos à depressão. Assim, a compreensão da origem da paralisia e sua recuperação auxiliam o restabelecimento do equilíbrio psíquico e da reintegração do indivíduo ao seu meio social.

Diante desta nova situação, o indivíduo poderá ser tido como incapaz de realizar atividades das quais possuía domínio prévio ao episódio e que não possuem relação direta com a paralisia facial. Com exceção das profissões que dependem quase que exclusivamente da estética, como no caso de modelos fotográficos e jornalistas de televisão, a maioria das ocupações profissionais podem ser praticadas normalmente se a alteração presente for a paralisia facial isolada.

O nervo facial é o nervo de maior diâmetro que passa dentro de um conduto ósseo e é o nervo que mais freqüentemente sofre paralisia (Esborrat, 2000). O nervo facial origina-se no núcleo do facial situado na ponte, emergindo da parte lateral do sulco bulbo-pontino. Em seguida, penetra no osso temporal pelo meato acústico interno, emerge do crânio pelo forame estilomastóideo, passa pela glândula parótida e se distribui aos músculos da mímica por meio de ramos (Machado, 1993). O trajeto intrapetroso completo percorrido pelo facial aproxima-se de 35mm e o diâmetro ocupado por ele é de 50 a 75% do canal ósseo (Bento et al., 1998).

Kobayashi et al. (2003), realizaram um estudo experimental sobre o nervo facial com a finalidade de determinar a porcentagem essencial de neurônios requeridos para a funcionalidade facial. O nervo facial de ratos foi submetido a diferentes graus de lesão e após avaliação da função facial, o número de neurônios preservados foi estimado. Os resultados revelaram que: ao redor de 56% de neurônios intactos, a função do nervo facial está

preservada; abaixo de 47% de fibras sem lesão, temos a paralisia incompleta e se o número de fibras for menor que 32 %, a paralisia facial é completa, em comparação com o número estimado do grupo controle.

Na história antiga são raras as representações conhecidas de alterações na cabeça e pescoço e que descrevem de forma rudimentar uma doença dos povos antigos. O Museu Arqueológico Rafael Larco Herrera e o Nacional de Arqueologia, Antropologia e História do Peru apresentam fotografias dos exemplos mais importantes da paralisia facial da coleção de cerâmica Moche (cultura presente na costa noroeste do Peru durante o primeiro século de nossa era). O povo Moche deve ser reconhecido como tendo estabelecido um ponto de referência na história da paralisia facial, uma doença ignorada pelos artistas do ocidente até aparecerem os trabalhos de Bell e suas ilustrações (Canalis e Cino, 2003).

Vários critérios podem ser adotados para classificar as paralisias faciais e uma destas classificações se baseia na localização da lesão, o que permite não só um correto diagnóstico, mas também estabelecer o melhor prognóstico e tratamento. As paralisias faciais podem ser divididas em dois grandes grupos: paralisia facial central (PFC) ou supranucleares e paralisia facial periférica (PFP), sendo as nucleares e infranucleares. As supranucleares consistem em lesões dos neurônios motores piramidais do córtex frontal (responsáveis pelos movimentos voluntário), que chegam aos núcleos motores do facial ipsi (parte superior da face) e contralateralmente (parte superior e inferior) (Lazarini et al., 2002). Nesta situação, os movimentos involuntários ou emocionais podem estar preservados. Geralmente são decorrentes de lesões vasculares, tumorais, processos degenerativos ou inflamatórios e costumam ser acompanhadas de outras manifestações neurológicas como hemiplegia e disartria. (Bento et al., 1998; Esborrat, 2000; Testa e Antunes, 2000). As paralisias nucleares apresentam etiologias similares as supranucleares, mas o local da lesão difere, sendo o núcleo motor do facial (terço inferior da protuberância). A sintomatologia também é diferente, na qual ocorre a paralisia de todos os músculos da hemiface do mesmo lado da lesão tanto para movimentos voluntários como involuntários (reflexos e emocionais). Devido à proximidade do núcleo motor do facial com o núcleo

motor do VI par (abducente) é freqüente o comprometimento associado a este par craniano (Esborrat, 2000). Já as infranucleares são aquelas em que o local da lesão se dá abaixo do núcleo motor do facial e se manifestam com quadros de paralisia facial completa (Lazarini et al., 2002; Valls-Solé e Montero, 2003).

Na literatura, há trabalhos que descrevem diferentes aspectos da paralisia facial periférica e que apresentam casuística numerosa (Valença et al., 2001; Peitersen, 2002). Além disso, um Simpósio sobre o nervo facial ocorre a cada quatro anos, no qual são apresentados 300 estudos em média dos diferentes aspectos do nervo facial como anatomia, histologia, fisiologia, patologia, imunologia, procedimentos para diagnóstico, topografia das lesões e tratamento (Stennert, 1994; May, 2000). Entretanto, quando se trata da paralisia facial central existe um número menor de trabalhos publicados, bem como uma casuística significativamente menor.

Alguns trabalhos (Marzo et al., 2002; Koerbel et al., 2003; Özer et al., 2003; Selesnick e Burt, 2003; Tuerlinckx et al., 2003) descrevem a presença de paralisia facial periférica associada a causas de origem neurológica, com envolvimento do sistema nervoso central e que não deve ser confundido com o quadro de paralisia facial central.

Em 1992, Hopf et al. descreveram a paralisia facial central emocional como sendo a perda de força quando os movimentos faciais são evocados espontaneamente, como no sorriso, com ativação voluntária normal. Reportaram 11 casos de pacientes com paralisia facial central, sendo sete pertencentes ao grupo de paralisia facial emocional e quatro de paralisia facial voluntária. A localização das lesões nos pacientes pertencentes ao grupo de paralisia facial emocional foi variada, envolvendo a substância branca do lóbulo frontal, região do estriato-capsular, tálamo ântero-lateral e insula, tálamo posterior e opérculo, lóbulo temporal mesial e insula e tálamo posterior. A localização da lesão nos pacientes com comprometimento do controle voluntário envolveu córtex motor ou áreas do hemisfério envolvendo as fibras do trato piramidal.

Töpper et al. (1995) relataram um caso de um paciente com paresia central repentina de perna e braço esquerdos. Apresentava paresia facial com função parcial na porção superior da face e sorriso involuntário simétrico e voluntário assimétrico. A tomografia computadorizada não evidenciou lesão no tronco cerebral, mas a ressonância, feita após 14 dias, mostrou uma extensa lesão acima da ponte à direita.

Em 1996, Trepel et al. relataram um caso de um paciente que foi atendido após três dias da

instalação progressiva de sintomas neurológicos de instabilidade, disartria, disfagia e fraqueza muscular do lado direito do corpo e da face. O exame neurológico constatou paralisia facial central à direita, sendo o sorriso assimétrico sob solicitação e simétrico quando involuntário. A ressonância nuclear magnética mostrou a área afetada como sendo correspondente ao território das artérias pontinas anteromediais e ântero-laterais que são ramos da artéria basilar. A localização da lesão é compatível com uma afecção dos tratos corticonuclear e corticoespinal, núcleo pontino e fibras pontino-cerebelares, assim como o lemnisco medial ao nível médio da ponte.

Urban et al. (1998) descreveram um caso de um paciente com paresia facial supranuclear voluntária isolada à esquerda por lesão lacunar na porção mediodorsal da ponte à direita. O sorriso involuntário era simétrico e o voluntário assimétrico. Na estimulação magnética transcraniana, a atividade detectada do músculo bucinador do lado esquerdo foi atrasada e a amplitude estava reduzida. A resposta periférica evocada do nervo facial estava normal para ambos os lados.

No ano de 2000, Hopf et al., relataram um caso de uma paciente que apresentava sorriso voluntário simétrico e involuntário assimétrico. Apresentou os sintomas de marcha atáxica e disartria e, de forma transitória, vertigem, náusea e diplopia horizontal. No exame foi constatada Síndrome de Horner Central, redução do suor da face, hemiataxia, tremor moderado à direita, paresia facial somente para inervação emocional e alteração das sensações de dor e calor do lado esquerdo. A ressonância magnética evidenciou infarto do território da artéria cerebelar superior incluindo o segmento dorsolateral da ponte à direita.

Lazarini et al. (2002) apresentaram um caso de um paciente portador de paralisia facial periférica com comprometimento de toda a hemiface direita e com queixa de perda lentamente progressiva da força muscular desse lado da face, já constatada nove meses antes do atendimento. Não havia fenômenos desencadeantes, antecedentes neurológicos ou quadro similar anterior. A ressonância nuclear magnética evidenciou lesão expansiva de tronco cerebral, o que explica o caráter progressivo da doença. Entretanto, mostrou-se discrepante com o exame neurológico, restrito apenas ao déficit de movimentação facial.

Em 2003, Ghacibeh e Heilman apresentaram um estudo clínico de uma paciente com histórico progressivo de alterações da fala e depressão. Os exames evidenciaram atrofia predominantemente à

direita do córtex frontal podendo ser resultante de um tipo de demência fronto-temporal. Neste caso ocorreu perda da prosódia e da habilidade de expressão facial emocional com preservação apenas do esboço do movimento labial de retração de forma involuntária.

Gómez-Gosálvez et al. (2003) relataram um caso de um menino de três anos que apresentou um quadro de disartria, paralisia facial e hemiparesia à direita e ausência de outros sintomas neurológicos associados. Este quadro foi decorrente de um acidente cerebrovascular isquêmico à esquerda pós-varicela, problema raro na idade pediátrica. O exame clínico neurológico foi normalizado na 5ª semana de evolução.

De Bruecker et al. (2003) apresentaram um caso de uma paciente com paralisia facial central, hemiparesia, hemianopsia e paresia do XII par craniano à esquerda devido a linfomatose intravascular. Os exames mostraram lesão da massa cinzenta em ambos os lados do núcleo lentiforme e na parte superior direita do núcleo caudato, córtex frontoparietal e anteriormente ao córtex frontal à direita.

Interessados em conhecer melhor o caminho percorrido pelas fibras corticofaciais no tronco cerebral, Urban et al. (2001) realizaram um estudo com 53 indivíduos, sendo 28 com paresia facial central devido à lesão isquêmica focal em diferentes níveis do tronco cerebral e 25 com movimentação normal da musculatura facial. Concluíram que na maioria dos pacientes estudados, essas fibras têm seu trajeto dentro da base ventromedial da ponte e atravessam a linha média ao nível do núcleo facial.

Todos os estudos acima relatados nos mostram a diversidade de manifestações que pacientes com paralisia facial central podem apresentar. A avaliação funcional é pouco descrita, sendo mais enfatizada a presença ou ausência de alguns movimentos isolados. Para a adequada intervenção fonoaudiológica faz-se necessário o conhecimento de todos os segmentos envolvidas da região facial.

Bernardes et al. (2004) referem que a contribuição do trabalho miofuncional tem sido apontada, em qualquer fase da doença, como fonte de melhora do resultado funcional final, independentemente da causa ou do grau da lesão.

Guedes (1994); Goffi-Gomez et al. (1999); Fouquet (2000); Goffi-Gomez et al. (2000); Altmann (2002) salientaram a importância da participação do fonoaudiólogo na equipe multidisciplinar que atende o paciente portador de paralisia facial periférica. Isso se deve ao fato de que a participação deste profissional está diretamente ligada à

estimulação funcional da face comprometida, o que reduz as seqüelas provocadas pela paralisia.

Desta forma, trabalho teve por objetivo caracterizar a paralisia facial central de pacientes com quadro de acidente vascular cerebral (AVC) e discutir a diferença entre a paralisia central e a periférica.

## Método

Este trabalho foi encaminhado à apreciação do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), segundo as determinações do Conselho Nacional de Saúde (Resolução Conep 196/96) e recebeu sua aprovação sob Protocolo número 1081/02.

Os participantes foram esclarecidos sobre o objetivo deste estudo e convidados a participar do mesmo, o qual foi iniciado após a concordância e a assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Foram respeitados todos os princípios éticos que versam a resolução 196/96 (Conselho Nacional de Saúde, 1996) sobre ética em pesquisa com seres humanos e as orientações do Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Para o estudo, foram selecionados pacientes com ausência de quadros de afasia de compreensão, de seqüelas cognitivas importantes, de síndromes maxilo-faciais, de quadros prévios de paralisias faciais periféricas ou centrais, de marcas cicatriciais que alterassem a fisionomia e de realização prévia de cirurgias ortognáticas.

Foram avaliados nove pacientes de ambos os sexos, com idade entre 42 e 62 anos e intervalo de tempo de um a cinco dias após o incidente, no período de junho a outubro de 2002. Os mesmos foram encaminhados pelo Serviço de Neurologia de Emergência II da Divisão de Clínica Neurológica do HC-FMUSP com diagnóstico de paralisia facial central associada a quadro de AVC e que preencheram os critérios de seleção. Por se tratar de um estudo descritivo, os resultados não foram submetidos a estudo estatístico.

As avaliações foram feitas no próprio local de atendimento do serviço de Neurologia de Emergência II do hospital, onde os pacientes se encontravam internados. Durante as avaliações os pacientes encontravam-se sentados de frente para a avaliadora ou deitados na maca com inclinação na parte superior. O tempo médio de cada atendimento foi de 15 minutos.

Foi realizada a avaliação das condições funcionais da musculatura facial em repouso, em

movimento voluntário e involuntário. No repouso foi observada a simetria das linhas da testa, da pálpebra inferior, da asa nasal, do filtro nasal, da rima nasolabial e da comissura labial. Quanto aos movimentos, foram observados a contração e a elevação do supercílio, elevação da asa do nariz, protrusão e retração de lábios, fechamento e piscada natural dos olhos, sob solicitação voluntária. O fechamento dos olhos/piscada e retração labial também foram pesquisados em atividade involuntária sob elicitación com estímulos alegres. Era solicitado ao paciente, em conversa espontânea, que explanasse sobre algum evento que ocorreu em sua vida e que foi motivo de grande satisfação, ou comentasse sobre algum programa de televisão do gênero comédia, ou ainda que contasse uma piada para a avaliadora.

Como assimetria, no repouso, foram considerados desvios em relação à linha média ou queda em relação ao plano horizontal dos segmentos. Quanto às linhas da testa ou da rima nasolabial, foi considerada assimetria a interrupção ou o apagamento das linhas da mesma. Foram usados critérios de presença, ausência ou

diminuição de movimento do lado afetado, assim como a simetria do mesmo, comparando-se à amplitude do lado sadio.

Para a coleta dos dados de avaliação clínica, em particular, dos sintomas neurológicos associados e das informações referentes ao laudo dos exames de imagem quanto à localização da lesão, foi realizado levantamento dos prontuários dos pacientes após a alta hospitalar.

### Resultados

Os dados obtidos foram analisados de forma descritiva e categorizados de acordo com as respostas apresentadas na avaliação funcional da musculatura facial. A Tabela 1 permite visualizar os dados demográficos dos pacientes, bem como os sintomas apresentados pelos mesmos. Nesta amostra de pacientes, seis eram do sexo masculino e três do feminino com média de idade de 54,2 anos. A média de dias decorridos entre o AVC e o momento de avaliação foi de 2,6 dias. Entre os sintomas associados apresentados, a hemiparesia foi o mais comum, presente em cinco casos.

TABELA 1. Dados demográficos dos pacientes e sintomas neurológicos associados.

Paciente	Idade (anos)	Sexo	Número de Dias (após o AVC)	Sintomas Neurológicos Associados
1	42	F	2	hemiparesia à esquerda e crise epilética sintomática
2	61	M	2	paresia à esquerda e diminuição da função do XI par craniano
3	60	M	4	afasia mista com predomínio de expressão. Presença de fosfenos e escotoma
4	45	F	4	hemiplegia e paresia do III, IV e XII nervos cranianos. Hemihipoestesia completa à esquerda. Desvio da língua à esquerda. Presença de hiperlipidemia e Síndrome de Horner. Paciente confusa, desorientada
5	62	M	4	hemiparesia completa e parestesia à direita, disfagia e afasia motora. Epilepsia de lobo temporal à esquerda
6	72	M	1	hemiparesia á direita. Pupila miótica e discreta ptose à esquerda
7	42	M	1	hemiparesia completa à esquerda
8	42	F	5	afasia importante de expressão
9	62	M	1	sem sintomas associados

A Tabela 2 apresenta a avaliação da musculatura facial, na condição de repouso, em todos os seus segmentos, quanto à simetria ou assimetria.

A Tabela 3 refere-se à movimentação voluntária do lado paralisado de todos os segmentos da face em comparação ao lado sadio quanto à simetria ou assimetria.

A Tabela 4 nos permite visualizar a movimentação involuntária no fechamento dos olhos (piscada) e na retração labial (sorriso) do lado paralisado.

A Tabela 5 mostra a movimentação voluntária e a involuntária dos lábios do lado afetado pela paralisia.

A Tabela 6 mostra a etiologia da paralisia facial de cada paciente bem como a associação desta com a movimentação voluntária e involuntária no sorriso.

TABELA 2. Avaliação da musculatura facial na condição de repouso.

Segmento Facial	Simétrico N (%)	Assimétrico N (%)
linhas da testa	9 (100%)	0 (0%)
pálpebra inferior dos olhos	9 (100%)	0 (0%)
asa nasal	1 (11%)	8 (89%)
filtro nasal	1 (11%)	8 (89%)
rima naso-labial	3 (33%)	6 (67%)
comissura labial	2 (22%)	7 (78%)

TABELA 3. Movimentação voluntária do lado paralisado.

Movimento Facial	Simétrico N (%)	Assimétrico N (%)
elevação de testa	8 (89%)	1 (11%)
contração de testa	8 (89%)	1 (11%)
fechamento dos olhos	9 (100%)	0 (0%)
elevação do nariz	5 (56%)	4 (44%)
protrusão labial	1 (11%)	8 (89%)
retração labial	0 (0%)	9 (100%)

TABELA 4. Movimentação involuntária do lado paralisado.

Movimento	Simétrico N (%)	Simetria Duvidosa N (%)	Assimétrico N (%)
fechamento dos olhos (piscada)	9 (100%)	0 (0%)	0 (0%)
retração labial (sorriso)	2 (22%)	2 (22%)	5 (56%)

TABELA 5. Movimentação espontânea/involuntária dos lábios X voluntária na retração labial.

Movimento	Simétrico N (%)	Simetria Duvidosa N (%)	Assimétrico N (%)
retração labial voluntária	0 (0%)	0 (0%)	9 (100%)
retração labial involuntária	2 (22%)	2 (22%)	5 (56%)

TABELA 6. Localização da lesão e condições funcionais do lado paralisado na movimentação voluntária e involuntária dos lábios no sorriso.

Paciente	Localização da Lesão	Movimentação Voluntária (Sorriso)	Movimentação Involuntária (Sorriso)
1	cápsula interna à direita e núcleos da base à direita	A	A
2	putâmen à direita	PD	PS
3	região cortical fronto-têmporo-parietal à esquerda	PD	PS?
4	núcleo lentiforme, ínsula, entendendo-se até a região temporal e frontal à direita	A	A
5	amígdala, núcleo da base e região extensa cortico-subcortical fronto-têmporo-parieto-insular à esquerda	PD	PD
6	lobo parietal à direita e globo pálido	PD	PS?
7	cápsula interna à direita (lacunar)	A	PS
8	região cortical à esquerda	A	A?
9	cápsula interna à direita	PD	PD

Legenda: PS = presença de movimento simétrico; PS? = presença duvidosa de movimento; PD = presença de movimento diminuído; A? = ausência duvidosa de movimento; A = ausência de movimento.

## Discussão

Classicamente o que se espera diante de uma PFC é a preservação da movimentação da frente e paralisia dos movimentos da musculatura facial inferior contralateral à lesão, na solicitação da movimentação voluntária, e preservação da movimentação da parte inferior na ação involuntária ou emocional (Töpper et al., 1995; Trepel et al., 1996; Urban et al., 1998). Entretanto, a dissociação entre a movimentação voluntária e involuntária tem sido observada por alguns autores de forma diferente do postulado acima (Esborrat, 2000; Hopf et al., 2000; Urban et al., 2001).

Em nossa amostra, somente dois pacientes (número 2 e 7) apresentaram a sintomatologia clássica com preservação nítida da movimentação involuntária, apesar da localização da lesão ser diferente (cápsula-interna e putâmen). Todavia, os demais pacientes apresentaram sorriso assimétrico também sob condição emocional (1, 4, 5 e 9), ainda que em alguns a assimetria ou a simetria foi duvidosa (3, 6 e 8).

A dúvida quanto à simetria ou assimetria do sorriso espontâneo/involuntário pode ter ocorrido pela situação emocional do paciente no momento da avaliação, sendo que todos os indivíduos mostraram-se bastante aborrecidos e contrariados com a doença e a internação, principalmente os de número 6 e 8, dificultando a elicitación do sorriso espontâneo. É válido ressaltar que os pacientes 3 e 8 apresentavam quadro de afasia com envolvimento

da expressão que, apesar de ter permitido a realização da avaliação (foram capazes de executar as ordens), pode ter sido um fator de interferência dos resultados. Além disso, a dificuldade está em encontrar para cada paciente uma elicitación real de um momento prazeroso ou cômico para a evocação do sorriso espontâneo.

Quanto à movimentação voluntária, a maioria dos pacientes apresentou preservação dos movimentos de testa e de olhos e assimetria de movimentação de lábios. Entretanto, a elevação do nariz apresentou simetria em pouco mais da metade do grupo, o que passa a não ser significativo para um diagnóstico diferencial entre a paralisia facial central e periférica, considerando-se que entre os pacientes que apresentaram simetria da movimentação foi observada a queda da asa nasal no repouso.

Um dado importante a ressaltar é que todos os pacientes deste estudo apresentaram o lado afetado da face contralateral à lesão central e nenhum deles apresentou paralisia facial somente emocional (todos apresentaram assimetria na retração labial voluntária).

Na literatura, vários trabalhos estudaram os diferentes trajetos da via motora piramidal e extrapiramidal que chegam aos núcleos do VII par craniano (facial). Nos casos relatados, são apresentadas também diferentes manifestações quanto ao sorriso espontâneo simétrico ou

assimétrico e, como conclusão, hipóteses diferentes quanto a estes caminhos (Hopf et al., 1992; Töpfer et al., 1995; Ghacibeh e Heilman, 2003).

Urban et al. (2001), foram os autores que apresentaram maior casuística de paralisia facial central em seus trabalhos (Urban et al., 1997; Urban et al., 1998; Urban et al., 2001), demonstrando grande preocupação em compreender e descrever as conexões centrais da via motora facial.

No início da década de 90, Hopf et al. (1992) referiram que as paralisias faciais centrais voluntárias eram associadas a lesões dos glânglios da base, tálamo, lobos temporais, substância branca frontal ou córtex motor suplementar. Não acreditavam que a paralisia facial central, com envolvimento de movimentos voluntários e involuntários, fosse decorrente de lesões do tronco cerebral. Referiram ainda que, em outros 17 casos não publicados de paralisia facial e em dois publicados de lesão da região do tronco, os autores descreveram a paralisia facial com comprometimento tanto dos movimentos voluntários como involuntários.

Urban et al. (1998) descreveram um caso em que a paralisia facial central não foi acompanhada de outros sinais neurológicos numa lesão lacunar do trato córtico-nuclear. Isto demonstraria que fibras que convergem para a ativação orofacial voluntária descendem mediodorsalmente ao nível do meio da ponte e que as fibras que convergem para a ativação emocional podem estar abaixo deste nível. Referiram ainda ser raro a paralisia facial central como sintoma isolado. De fato, em nossa casuística somente um paciente apresentou paralisia facial central sem qualquer outro sintoma neurológico associado.

Urban et al. (2001) referiram que a localização clássica postulada é a de que lesões ventrais do tronco cerebral rostrais à ponte baixa resultam em paralisia facial do tipo central contralateral à lesão, enquanto a fraqueza facial do tipo periférica resulta de lesões da porção dorsolateral inferior da ponte. Nesse estudo, os pacientes com paralisia facial central apresentaram fraqueza mais pronunciada na região perioral com movimentação relativa dos movimentos dos músculos da parte superior da face, mas a ressonância transcraniana indicou uma lesão que se estendia aos axônios do nervo facial infranuclear. Isto somente pode ser explicado pela extensão da lesão para a parte inferior da ponte baixa envolvendo tanto as fibras infranucleares intra-axiais do nervo ou afetando a região correspondente ao núcleo do nervo. Uma lesão nuclear que se estende de caudal a rostral causaria principalmente uma fraqueza perioral imitando uma paralisia facial central,

considerando que os músculos periorais estão representados no pólo inferior lateral do núcleo do nervo facial.

Diante desta situação, Lazarini et al. (2002) salientaram a necessidade de uma pesquisa diagnóstica mais apurada para evitar falhas na investigação clínica do paciente com quadro de paralisia facial completa classificada como idiopática, que podem apresentar sua origem no sistema nervoso central. Para os autores, o fato da paralisia facial se manifestar de forma completa não significa que ela possa ser classificada como periférica, uma vez que pode ter sua origem em regiões do núcleo motor do facial.

Cook (2004) ressalta a importância do conhecimento dos sinais das doenças do sistema nervoso central para o estabelecimento do diagnóstico e prognóstico precisos. A compreensão da anatomia do ouvido e sua associação com regiões cerebrais é crucial na interpretação do exame neurológico.

É importante salientar que a condição clínica da musculatura facial dos pacientes com paralisia facial central difere significativamente dos pacientes com PFP. Normalmente, no momento posterior à instalação da paralisia, os pacientes com PFP apresentam prejuízo parcial ou total de todos os segmentos da face do lado paralisado, ipsilateralmente à lesão do nervo, quer seja no repouso, na movimentação voluntária ou sob condição involuntária. A semelhança ocorre apenas com relação ao desvio do filtro nasal, que também dirige-se ao lado não afetado.

Em todos os casos apresentados pela literatura a avaliação funcional é limitada à descrição da movimentação da testa e do sorriso, não havendo referência sobre os demais segmentos da face, bem como as implicações na reabilitação diante do tipo de lesão sofrida pelo paciente.

Apesar da reabilitação estar direcionada aos sintomas apresentados pelo paciente, é extremamente importante para o fonoaudiólogo o conhecimento da localização da lesão causadora da paralisia facial. Isso permitirá que ele faça uso de estratégias terapêuticas de acordo com o caso, bem como conhecimento do prognóstico a ser esperado. Desta forma, a participação do fonoaudiólogo na equipe multiprofissional contribuirá no tratamento mais adequado a ser oferecido ao paciente, resultando numa melhora da qualidade de vida.

O papel das características faciais na percepção audiovisual da fala tem sido considerado como mais importante do que aquele envolvido em outras

análises faciais, tais como o reconhecimento da identidade e a emoção. As primeiras pesquisas sobre aspectos da face enfocaram o papel dos olhos, do nariz, dos lábios e da linha do cabelo. Atualmente observa-se que na hierarquia de características, os olhos e a testa têm importância similar à da boca na percepção audiovisual da fala (Thomas e Jordan, 2004).

É relevante ainda mencionar a necessidade da realização de mais trabalhos de pesquisa com pacientes que apresentem quadro de PFC relacionados às diferentes etiologias. A avaliação funcional deverá abranger todos os aspectos da face, de forma a oferecer maior número de informações. O acompanhamento desses pacientes também se faz necessário para adicionar informações sobre a evolução destes quadros.

### Conclusão

Diante da análise dos resultados desta pesquisa, conclui-se que a sintomatologia clássica da paralisia facial central, na qual espera-se a preservação da movimentação da parte inferior na ação involuntária ou emocional, ocorre em poucos pacientes.

A avaliação funcional da musculatura facial em pacientes com paralisia facial central revela na maioria dos casos:

- . preservação da movimentação voluntária da testa;
- . preservação da movimentação reflexa e voluntária dos olhos;
- . comprometimento funcional da movimentação e tônus da região nasal;
- . comprometimento da movimentação involuntária para o sorriso;
- . comprometimento funcional da movimentação voluntária da região dos lábios em todos os casos.

Alguns aspectos podem ser utilizados como diagnóstico diferencial entre a paralisia facial central e periférica. São eles:

- . presença de outros sintomas neurológicos;
- . lado afetado da face contralateral à lesão central;
- . na condição de repouso, simetria das linhas da testa e da pálpebra inferior e assimetria do filtro nasal com desvio para o lado não afetado;
- . na ação voluntária, preservação dos movimentos de testa (elevação e contração) e de olhos com assimetria da retração labial do lado afetado.

### Referências Bibliográficas

- ALTMANN, E. B. C. Paralisia facial - a Fonoaudiologia trata. *Revista da Fonoaudiologia, CRFa 2ª Região S.P.*, n. 48, p. 17, 2002.
- BENTO, R. F.; MINITI, A.; MARONE, S. A. M. *Tratado de Otolgia*. São Paulo: Edusp, 1998.
- BERNARDES, D. F.; GOFFI GOMEZ, M. V. S.; PIRANA, S.; BENTO, R. F. Functional profile in patients with facial paralysis treated in a myofunctional approach. *Pró-Fono Revista de Atualização Científica*, v. 16, n. 2, p. 151-158, 2004.
- CANALIS, R. F.; CINO, L. Ceramic representations of facial paralysis in ancient Peru. *Otology & Neurotology*, v. 24, n. 5, p. 828-831, 2003.
- COOK, L. B. Neurologic evaluation of the ear. The veterinary clinics of North America. *Small Animal Practice*, v. 34, n. 2, p. 425-435, 2004.
- DE BRUECKER, Y.; DEMAEREL, P.; WILMS, G.; SCIOT R.; BALLAUX, F.; ROBBERECHT, W. A case of hemiparesis associated with cranial nerve lesions due to intravascular lymphomatosis. *European Radiology*, v. 13, n. 7, p. 1753-1755, 2003.
- ESBORRAT, L. M. Parálisis facial (I Parte). *Quirón*, v. 31, n. 1, p. 18-35, 2000.
- FOUQUET, M. L. Atuação fonoaudiológica nas paralisias faciais. In: BARROS, A. P. B.; ARAKAWA, L.; TONINI, M. D.; CARVALHO, V. A. *Fonoaudiologia em cancerologia*. São Paulo: Fundação Oncocentro, 2000. p. 99-104.
- GHACIBEH, G. A.; HEILMAN, K. M. Progressive affective aprosodia and prosoplegia neurology, v. 60, n. 7, p. 1192-1194, 2003.
- GOFFI-GOMEZ, M. V. S.; LIBERMAN, P. H. P.; MARTINS, N. M. S.; BARROS, A. P. B. Reabilitação miofuncional na paralisia facial. In: DE ANGELIS, E. C.; FURIA, C. L. B.; MOURÃO, L. F.; KOWALSKI, L. P. *A atuação da Fonoaudiologia no câncer de cabeça e pescoço*. São Paulo: Lovise, 2000.
- GOFFI-GOMEZ, M. V. S.; VASCONCELOS, L. G. E.; MORAES, M. F. B. B. Trabalho miofuncional na paralisia facial. *Arquivos da Fundação Otorrinolaringologia*, v. 3, n. 1, p. 30-34, 1999.

- GÓMEZ-GOSÁLVEZ, F. A.; MENOR-SERANO, F.; ESCRIVA-TOMAS, P.; CLEMENTE-YAGO, F.; SALA-SANCHEZ, A. G.; RUBIO-SORIANO, A.; PEREZ-RUEDA, C.; CARBONELL-NADAL, J. Accidente cerebrovascular isquémico secundario a angiopatía posvaricela en varón de 3 años. *Revista de Neurología*, v. 36, n. 10, p. 930-932, 2003.
- GUEDES, Z. C. F. *A Atuação do fonoaudiólogo na equipe multidisciplinar de atendimento ao portador de paralisia facial periférica*. 1994, 96 f. Tese (Doutorado em Distúrbio da Comunicação) - Escola Paulista de Medicina, São Paulo.
- HOPF, H. C.; FITZEK, C.; MARX, J.; URBAN, P. P.; THÖMKE, F. Emotional facial paresis of pontine origin. *Neurology*, v. 54, n. 6, p. 1217, 2000.
- HOPF, H. C.; MÜLLER-FORELL, W.; HOPF, N. J. Localization of emotional and volitional facial paresis. *Neurology*, v. 42, n. p. 1918-1923, 1992.
- KOBAYASHI, S.; KOYAMA, J.; YOKOUCHI, K.; FUKUSHIMA, N.; OIKAWA, S.; MORIIZUMI, T. Functionally essential neuronal population of the facial motor nucleus. *Neuroscience Research*, v. 45, n. 3, p. 357-361, 2003.
- KOERBEL, A.; PREVEDELLO, D. M.; TATSUI, C. E.; PELLEGRINO, L.; HANEL, R. A.; BLEGGI-TORRES, L. F.; ARAUJO, J. C. Posterior fossa gangliocytoma with facial nerve invasion: case report. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, v. 61, n. 2A, p. 274-276, 2003.
- LAZARINI, P. R.; FERNÁNDEZ, A. M. F.; BRASILEIRO, V. S. B.; CUSTÓDIO, S. E. V. Paralisia facial periférica por comprometimento do tronco cerebral - a propósito de um caso clínico. *Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, v. 68, n. 1, p. 140-144, 2002.
- MACHADO, A. Neuroanatomia funcional. Belo Horizonte: Atheneu, 1993, cap. 27, p. 257-274.
- MARZO, S. J.; LEONETTI, J. P.; PETRUZZELLI, G. Facial paralysis caused by malignant skull base neoplasms. *Ear, Nose and Throat Journal*, v. 81, n. 12, p. 945-949, 2002.
- MAY, M. (Ed.). *The facial nerve*. New York: May's second edition, 2000. p. 877.
- CONSELHO NACIONAL DA SAÚDE. Resolução 196 de 10 de outubro de 1996. *Diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos*. Brasília (DF), 1996.
- ÖZER, E.; SIVASLI, E.; BAYAZIT, Y. A.; SIRIKIC, A.; GOK, A.; MUMBUC, S.; KANLIKAMA, M. Otogenic cerebral venous infarction: a rare complication of acute otitis media. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, v. 67, n. 9, p. 1019-1021, 2003.
- PEITERSSEN, E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2.500 peripheral facial nerve. *Acta Otolaryngologica*, v. 549, p. 4-30, 2002. Suppl.
- SELESNICK, S. H.; BURT, B. M. Regional spread of nonneurogenic tumors to the skull base via the facial nerve. *Otology & Neurotology*, v. 24, n. 2, p. 326-333, 2003.
- STENNERT, E. R. The facial nerve - an update on clinical and basic neuroscience research. *European Archives of Otorhinolaryngology*, 1994. p. 575. Suppl.
- TESTA, J. R. G.; ANTUNES, M. L. Paralisia facial: diagnóstico e tratamento. *Compacta*, v. 1, n. 4, p. 5-15, 2000.
- THOMAS, S. M.; JORDAN, T. R. Contributions of oral and extraoral facial movement to visual and audiovisual speech perception. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, v. 30, n. 5, p. 873-888, 2004.
- TÖPPER, R.; KOSINSKI, C.; MULL, M. Volitional type of facial palsy associated with pontine ischaemia. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry*, v. 58, n. 6, p. 732-734, 1995.
- TREPEL, M.; WELLER, M.; DICHIGANS, J.; PETERSON, D. Voluntary facial palsy with a pontine lesion. *Journal of Neurology Neurosurgery Psychiatry*, v. 61, n. 5, p. 531-533, 1996.
- TUERLINCKX, D.; BODART, E.; GARRINO, M. G.; de BILDERLING, G. Clinical data and cerebrospinal fluid findings in lyme meningitis versus aseptic meningitis. *European Journal of Pediatrics*, v. 162, n. 3, p. 150-153, 2003.
- URBAN, P. P.; BEER, S.; HOPF, H. C. Cortico-bulbar fibres to orofacial muscle: recording with enoral surface electrodes. *Electroencephalographic and Clinical Neurophysiology*, v. 105, n. 1, p. 8-14, 1997.
- URBAN, P. P.; WICHT, S.; MARX, J.; MITROVIC, S.; FITZEK, C.; HOPF, H. C. Isolated voluntary facial paresis due to pontine ischemia. *Neurology*, v. 50, n. 6, p. 1859-1862, 1998.
- URBAN, P. P.; WICHT, S.; VUCOREVIC, G.; FITZEK, S.; MARX, J.; THÖMKE, F.; MIKA-GRÜTTNER, A.; FITZEK, C.; STOETER, P.; HOPF, H. C. The course of corticofacial projections in the human brainstem. *Brain*, v. 124, n. 9, p. 1866-1876, 2001.
- VALENÇA, M. P.; VALENÇA, L. P.; LIMA, M. C. Idiopathic facial paralysis (Bell's Palsy): a study of 180 patients. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 59, n. 3B, p. 733-739, 2001.
- VALLS-SOLÉ, J.; MONTERO, J. Movement disorder in patients with peripheral facial palsy. *Movement Disorder*, v. 18, n. 12, p. 1424-1435, 2003.
- VANSWEARINGEN, J. M.; COHN, J. F.; BAJAJ-LUTHRA, A. Specific impairment of smiling increases the severity of depressive symptoms in patients with facial neuromuscular disorders. *Aesthetic Plastic Surgery*, v. 23, n. 6, p. 416-423, 1999.

Endereço para correspondência:

Lucila Leal Calais

R. Pedroso Alvarenga, 333, apto. 173B - São Paulo - SP - CEP: 04531-010.