

Toxina botulínica como terapêutica estética da Paralisia Facial Periférica de Bell: revisão de literatura

Botulinum toxin as aesthetic therapeutics of Bell's Peripheral Facial Palsy: a literature review

DOI:10.34119/bjhrv5n4-146

Recebimento dos originais: 14/04/2022

Aceitação para publicação: 30/06/2022

Charline de Souza Cavalcante

Graduanda em Biomedicina pelo Centro Universitário Cesmac
Instituição: Centro Universitário Cesmac
Endereço: R. da Harmônia, Farol, Maceió - AL, CEP: 57081-350
E-mail: chaycavalcante@hotmail.com

Allicya Gabrielly Bezerra Santos

Graduanda em Biomedicina pelo Centro Universitário Cesmac
Instituição: Centro Universitário Cesmac
Endereço: R. da Harmônia, Farol, Maceió - AL, CEP: 57081-350
E-mail: allicyagabrielly_@hotmail.com

Lucybell da Rocha Souza Tenório Levino

Graduanda em Biomedicina pelo Centro Universitário Cesmac
Instituição: Centro Universitário Cesmac
Endereço: R. da Harmônia, Farol, Maceió - AL, CEP: 57081-350
E-mail: lucybelerocha@hotmail.com

Anderson Leal dos Santos

Graduando em Biomedicina pelo Centro Universitário Cesmac
Instituição: Centro Universitário Cesmac
Endereço: R. da Harmônia, Farol, Maceió - AL, CEP: 57081-350
E-mail: andersonleal8727@gmail.com

Elionai Dias Soares

Docente pelo Centro Universitário Cesmac
Instituição: Centro Universitário Cesmac
Endereço: R. da Harmônia, Farol, Maceió - AL, CEP: 57081-350
E-mail: elionai.soares@cesmac.edu.br

Camila Conceição Luz Soares

Acadêmica pelo Centro Universitário Cesmac
Instituição: Centro Universitário Cesmac
Endereço: R. da Harmônia, Farol, Maceió - AL, CEP: 57081-350
E-mail: camilaluzsoares@gmail.com

Larissa Priscila Santos Lira

Acadêmica na Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL)
Instituição: Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL)
Endereço: R. Dr. Jorge de Lima, 113, Trapiche da Barra, Maceió - AL, CEP: 57010-300
E-mail: larissa.lira@academico.uncisal.Edu.br

José Claudio da Silva

Pós-Doutor em Neurologia e Neurociência
Instituição: Centro Universitário Cesmac, Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL)
Endereço: R. Dr. Jorge de Lima, 113, Trapiche da Barra, Maceió - AL, CEP: 57010-300
E-mail: jose.claudio@cesmac.edu.br

RESUMO

A paralisia facial periférica também conhecida como paralisia de Bell, é uma condição em que os músculos faciais estão paralisados ou enfraquecidos, resultando em movimento e estética limitados em pessoas com essa condição. Um tratamento de alto padrão para a Paralisia Facial Periférica é o uso de toxina botulínica, no lado *oposto ao acometido* pela doença. A toxina coletada pelos esporos da *Clostridium botulinum*, atua inibindo a liberação de acetilcolina na junção neuromuscular, minimizando a hiperatividade muscular, restaurando assim a simetria facial nos pacientes. Logo, este estudo teve como objetivo expor o uso da toxina botulínica na paralisia de Bell, demonstrando a contribuição na melhoria da qualidade de vida dos pacientes acometidos por essa patologia. Trata-se de uma revisão de literatura onde foram selecionados 15 artigos de 2000 a 2022, que deram ênfase na conclusão de que através da melhora da simetria facial restaurada pela toxina botulínica tipo A, a qualidade de vida do paciente é restabelecida, juntamente com o aumento da autoestima e na capacidade de realizar movimentos musculares coordenados. Pode-se concluir que o tratamento da paralisia de Bell utilizando a toxina botulínica tipo A se mostra muito eficaz para os pacientes.

Palavras-chave: *Clostridium botulinum*, *Paralisia facial*, *PPF*, *Paralisia de Bell*.

ABSTRACT

Peripheral facial paralysis also known as Bell's palsy, is a condition in which facial muscles are paralyzed or weakened, resulting in limited movement and aesthetics in people with this condition. A high standard treatment for Peripheral Facial Palsy is the use of botulinum toxin, on the opposite side to that affected by the disease. The toxin collected by clostridium botulinum spores, acts by inhibiting the release of acetylcholine at the neuromuscular junction, minimizing muscle hyperactivity, thus restoring facial symmetry in patients. Therefore, this study aimed to expose the use of botulinum toxin in Bell's palsy, demonstrating the contribution in improving the quality of life of patients affected by this pathology. This is a literature review where 15 articles were selected from 2000 to 2022, which emphasized the conclusion that through the improvement of facial symmetry restored by botulinum toxin type A, the patient's quality of life is restored, together with increased self-esteem and the ability to perform coordinated muscle movements. It can be concluded that the treatment of Bell's palsy using botulinum toxin type A is very effective for patients.

Keywords: Botulinum clostridium, Facial paralysis, PFP, Bell's palsy.

1 INTRODUÇÃO

A paralisia facial periférica (PFP), também conhecida como paralisia de Bell, ocorre quando os músculos faciais estão enfraquecidos ou paralisados por problemas com o sétimo par de nervos cranianos, o nervo facial, de um dos lados do rosto, podendo acometer tanto as áreas superiores quanto as inferiores da face (WENCESLAU, 2016; BATISTA, 2011). Apesar da origem da paralisia ainda ser desconhecida, existem algumas causas, como infecção, doença iatrogênica, síndrome, toxina, trauma, tumor, acidente vascular cerebral (AVC), lesão cirúrgica, podendo também ter origem congênita (KRAUL, 2017; FONSECA, et al. 2014).

Nos estudos de Atolini Júnior et al. (2009) e Rodríguez et al. (2014) a paralisia de Bell foi evidenciada em 73 casos, tendo associação á reativação persistente do vírus herpes tipo I.

Os pacientes afetados podem apresentar comprometimento completo ou parcial do movimento facial e afetar a salivação, paladar e lacrimejamento, comprometendo a qualidade de vida do paciente, causando consequências psicológicas como baixa autoestima, isolamento social, ansiedade e depressão (PECORA; SHITARA, 2021). A recuperação em pacientes acometidos por paralisia pode ser espontânea, mas a intervenção é necessária em alguns casos (LIMA, 2020; TIEMSTRA; KHATKHATE, 2007; LAZARINI, 2006).

Existem várias formas de tratar a PFP, dentre elas pode-se citar os corticosteróides, antivirais, cirurgias, fisioterapias e toxina botulínica (SHOKRI, 2020).

A toxina botulínica é utilizada na paralisia facial devido o seu potencial em reduzir a assimetria durante os movimentos voluntários e involuntários da mímica, contribuindo na melhoria na estética do paciente aumentando a autoestima. A técnica é usada no lado oposto paralisado, na tentativa de fazer com que os músculos responsáveis pelo movimento facial paralisem (MAIO; SREMOS, 2007).

A toxina é produzida através da fermentação anaeróbica da bactéria *Clostridium botulinum*, sendo uma das toxinas bacterianas mais potentes do mundo, inibindo a liberação da acetilcolina na junção neuromuscular, causando paralisia muscular (BRATZ; MALLETT, 2015). Possui oito sorotipos, divididos em A, B, C1, C2, D, E, F e G (SANTOS; MATTOS; FULCO, 2015). O tipo A é o sorotipo mais utilizado em procedimentos estéticos por ser bastante eficaz em usos corretivos e preventivos sem a necessidade de cirurgia (ACOSTA, 2015; BARBOSA; BRITO, 2020).

O tratamento com a toxina botulínica é menos invasivo do que o tratamento cirúrgico, por se tratar de um procedimento menos arriscado que não requer hospitalização e não deixa cicatrizes no paciente. Além disso, se o resultado da cirurgia se tornar insatisfatório, ou seja, se

mesmo após a cirurgia o paciente ainda apresentar assimetrias faciais, o tratamento com a cirurgia se torna irreversível, dificultando a correção (ACOSTA, 2015).

O uso da toxina botulínica também contribui para a qualidade de vida dos pacientes que são acometidos pela PFP, pois proporciona a retomada dos movimentos necessários para sorrir, falar e comer (HEYNDENRYCH, 2020). De acordo com maio e Soares (2007), 18 pacientes tratados demonstraram 100% de satisfação com o resultado do tratamento com toxina botulínica (MAIO, SOARES, 2007).

Devido ao amplo uso da toxina botulínica, é necessário avaliar a adequação da toxina botulínica em pacientes com paralisia facial periférica com intuito de melhorar a qualidade de vida do paciente, conforme evidenciado por estudos, dado a crescente presença da toxina botulínica como uma opção menos invasiva neste tipo de tratamento.

Assim, este estudo teve como objetivo realizar uma revisão de literatura relatando o uso da toxina botulínica na paralisia de Bell, e sua contribuição para melhoria na qualidade de vida dos pacientes acometidos por essa patologia.

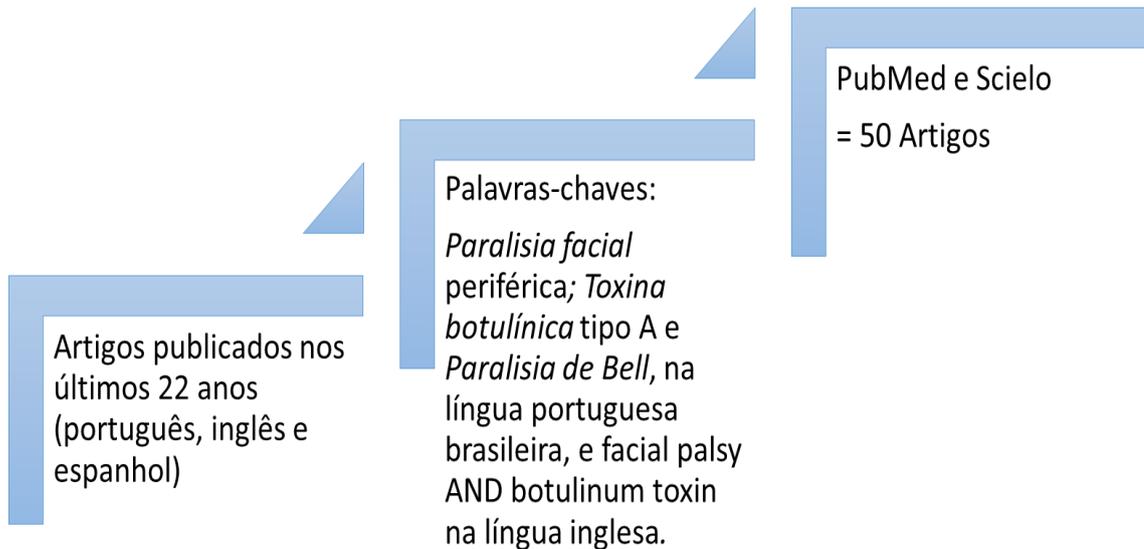
2 METODOLOGIA

A pesquisa consiste em uma revisão de literatura, e para guiar esta revisão, elaborou-se a seguinte questão norteadora: Quais os benefícios do uso da toxina botulínica no tratamento da paralisia facial periférica de Bell?

Foi realizada no período de janeiro (2022) a junho de 2022, nas seguintes bases de dados: PubMed e Scielo, com o auxílio das seguintes palavras-chaves: *Paralisia facial periférica; Toxina botulínica tipo A e Paralisia de Bell, na língua portuguesa brasileira, e facial palsy AND botulinum toxin na língua inglesa.*

Para seleção do material utilizado neste trabalho, foram utilizados critérios de inclusão, como: artigos publicados em português, inglês e espanhol, artigos que abordavam a temática da pesquisa de modo atualizado e artigos publicados nos referidos bancos de dados nos últimos vinte e dois anos (no período de 2000 a 2022). Os critérios de exclusão foram todos os artigos com publicações anteriores a 2000, com linguagem distinta, ou com abordagem metodológica que usam toxina botulínica em outras partes do corpo ou que foi utilizada devido à ruptura traumática do nervo facial.

Deste modo a estratégia de busca utilizada resultou na obtenção de 204 artigos nas bases de dados consultadas. Foram então selecionados 50 artigos para análise de dados como mostrado no esquema abaixo.



3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 ORIGEM DO NOME DA PARALISIA DE BELL

No início do século 19 as expressões faciais começaram a ser estudadas mais de perto pelos anatomistas, porém a observação científica dos músculos faciais só ganhou um grande impulso com o estudo cuidadoso, através de dissecações e publicações realizadas por Sir Charles Bell (1806), seguido pelo faradismo por Duchenne de Boulogne (1850). Bell defendeu a ideia de que os músculos faciais expressavam emoções. Duchenne não só concordava, como foi além, pois acreditava que existiam músculos faciais específicos para cada sentido (ORSINI, 2017).

Com base na literatura, o primeiro médico a descrever minuciosamente uma paralisia facial isolada foi o médico persa Abu al-Hasan Ali ibnSahlRabban al-Tabari (~850 d.C.), conhecido como Tabari (SAJADI; SAJADI; TABATABAIE, 2011).

No ano de 1821, Bell nomeou a síndrome como Paralisia Facial Periférica ou Paralisia de Bell, pois o fenômeno de Bell apresentava características como: a deslocação do globo ocular para cima na tentativa de cobrir a pálpebra, corrigindo então um equívoco que prevaleceu desde Galeno, separando anatomicamente e funcionalmente o nervo facial do nervo trigêmeo (SAJADI; SAJADI; TABATABAIE, 2011).

3.2 DIFERENÇAS ENTRE A PARALISIA DE BELL E OUTRAS PARALISIAS FACIAIS

Atualmente existem sete tipos de Paralisias Faciais Periféricas, são elas: Paralisia facial periférica (Paralisia de Bell), Paralisia facial alterna, Paralisia facial bilateral, Paralisia facial

na neuropatia cranial múltipla, Paralisia facial recorrente, Paralisia facial transitória e a Paralisia facial familiar. As características e causas das PFP estão descritas no quadro abaixo:

Quadro 1. Características e Causas das PFP.

Tipo	Características	Causas
PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA OU PARALISIA DE BELL	É o tipo mais comum de paralisia facial, com prevalência de 10 a 30 por 100.000 na população geral, ocorre principalmente entre as idades de 15-40, é mais comum em mulheres grávidas e é 5 vezes mais comum em pessoas com diabetes. Caracteriza-se por paralisia aguda acometendo a metade da face completa ou parcialmente, podendo estar associada a dor retroauricular, parestesias, deficiência auditiva e disgeusia ipsilateral.	Apesar da paralisia de Bell permanecer idiopática em 70% dos casos, há relatos de que as causas podem estar associadas ao AVC, tumor, trauma, doença da orelha média, doença de Lyme, e a reativação do vírus do herpes.
PARALISIA FACIAL ALTERNA	Acomete o nervo facial abducente, também conhecida como síndrome de Millard-Gubler. Está associada à hemiplegia contralateral.	Eventos isquêmicos, autoimunes, inflamatórios, infecciosos e neoplásicos.
PARALISIA FACIAL BILATERAL	É relatada como uma condição incomum (< 1% da PFP), podendo estar associada a um distúrbio do desenvolvimento (Möbius ou a sequência de Polish).	Paralisia de Bell, sarcoidose, doença de Lyme, diabetes, traumatismo craniano, vírus da imunodeficiência humana, síndrome de Guillain-Barre e Miller Fisher, câncer, linfoma, meningite tuberculosa ou fúngica, tumor Pontine, pseudotumor, polineuropatia craniana idiopática e doença treponêmica.
PARALISIA FACIAL NA NEUROPATIA CRANIAL MÚLTIPLA	Caracterizada como lesões de múltiplos nervos cranianos, constituem uma apresentação clínica específica, podendo acometer nervos homólogos bilaterais ou diferentes nervos cranianos do mesmo lado ou do lado contralateral.	Meningite aguda ou crônica, carcinoma nasofaríngeo, lesão na base do crânio, lesões primárias ou metastáticas.
PARALISIA FACIAL RECORRENTE:	Episódios recorrentes (ipsilaterais) ou laterais de PFP ocorrem em aproximadamente 10% a 15% dos pacientes, geralmente no contexto de uma história familiar rica e múltiplos episódios associados. Em casos familiares, o risco de recorrência geralmente é alto. A suscetibilidade à paralisia de Bell é bem conhecida no contexto da hipertensão arterial e diabetes, com ou sem múltiplos episódios.	herança autossômica dominante ou recessiva, ou estar associada a respostas imunes anormais.
PARALISIA FACIAL TRANSITÓRIA:	A paralisia facial transitória (PFT) tem sido bem documentada em pilotos de avião e passageiros de avião, ocorrendo em altitudes entre 5.000 e 11.000 pés. A PFT é frequentemente acompanhada de dormência hemifacial, saliva pegajosa e sensação de "formigamento na língua".	Acredita-se que um aumento gradual da pressão atmosférica ao longo do tempo, no caso de ruptura do tubo facial, exerça compressão pneumática, produzindo PFT neurogênico (e recorrente) do nervo facial.

<p>PARALISIA FACIAL FAMILIAR</p>	<p>É uma doença genética rara.</p>	<p>A causa desta condição é desconhecida. Algumas pessoas afetadas o associam à exposição ao frio. Mecanismos vasculares, metabólicos e imunológicos têm sido propostos.</p>
---	------------------------------------	--

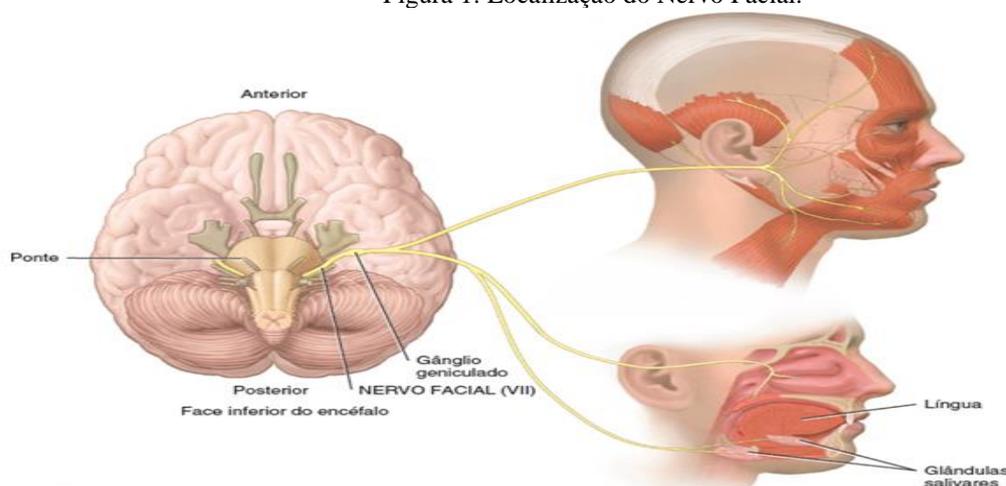
Fonte: Aldrich, Beck, Albers, 1987; Brazis, Masdeu, Biller, 2007; Campbell, 2007; Ekici, Tatli, Özmen, 2012; English, Stommel, Bernat, 1996; Holland, Bernstein, 2011; Jones, 1997; Kubik, Robles, Kung, 2012; Murakami et al., 1996; Pedraza et al., 2000; Roubeau et al., 2012; Silverman et al., 1995.

3.3 ETIOLOGIA

A PFP é um distúrbio neuromotor que afeta temporariamente ou permanentemente o nervo facial. Sua incidência é maior na faixa dos 40 anos e em mulheres, mas pode acometer homens e mulheres de qualquer faixa etária, variando de 30 a 80 anos, sendo rara antes dos 10 anos de idade (CELIK, 2017; LOUIS, MAYER, ROWLAND, 2018).

O nervo craniano VII é principalmente um nervo motor e é responsável pela inervação de todos os músculos envolvidos nas expressões faciais. O componente sensorial é pequeno, associado ao nervo intermediário de Wrisberg, responsável pela sensação gustativa nos 2/3 anteriores da língua. O componente autônomo consiste em fibras parassimpáticas que inervam as glândulas salivares submandibulares e sublinguais, a glândula lacrimal e as membranas mucosas da cavidade nasal e oral (Figura 1) (LONGO, 2012).

Figura 1: Localização do Nervo Facial.



Fonte: TORTORA; DERRICKSON, 2016.

A prevalência da paralisia de Bell é maior em mulheres, e sua incidência se dar por conta da gravidez (fator de risco para paralisia). Existem outros fatores de risco além da gravidez, são eles: diabetes mellitus e hipertensão arterial sistêmica (CELIK, 2017; TIEMSTRA; KHATKAHTE, 2007).

Apesar da fisiopatologia da paralisia de Bell ainda não ser totalmente compreendida, tem sido associada à infecção pelo vírus herpes simplex ou exposição a outros patógenos, como o vírus Epstein-Barr e o citomegalovírus (BENTO, 2018).

Quando não há um fator causal específico, a condição é classificada como idiopática. Para alguns autores, a polineurite que afeta o nervo facial, causada principalmente pelo vírus do herpes tipo I, tem sido sugerida para modificar o nome de paralisia facial periférica idiopática para paralisia facial herpética. No entanto, acredita-se que outros vírus como mononucleose, poliomielite, sarampo, rubéola e caxumba também podem causar a paralisia facial (LOUIS, MAYER, ROWLAND, 2018).

Os vírus herpes simplex tipo 1 e 2 (HSV1 e HSV2) possuem propriedades biológicas especiais, como a capacidade de causar diversas doenças e de formar infecções latentes ou persistentes ao longo da vida do hospedeiro. Alternativamente, eles podem ser reativados devido a imunidade baixa, estresse, fatores climáticos, dentre outros fatores, resultando em lesões localizadas no local ou próximo ao local da infecção primária (LAZARINI, 2006).

Embora não haja consenso na literatura, sugere-se que os fatores climáticos possam reativar a infecção latente pelo HSV1 nos gânglios miofasciais do nervo facial, assim como traumas relacionados à febre, estresse, menstruação, exposição ao frio e até mesmo cirurgia oral. Conforme a literatura, a presença desse vírus na saliva de pacientes com paralisia de Bell parece estar relacionada à etiologia da doença (VICENTE, 2019).

Lazarini et al. (2006) publicaram um estudo em que relatam que com o uso da reação em cadeia da polimerase (PCR), foi descoberta a prevalência do vírus HSV1 na saliva de pacientes com paralisia de Bell periférica idiopática. Foram avaliados 38 casos, onde 11 (29%) foram positivos para HSV1, devido a presença do DNA Viral nas amostras. O DNA do vírus HSV1 também foi encontrado no líquido cefalorraquidiano, secreções lacrimais e linfonodos desses pacientes. A reativação e replicação do vírus latente nos gânglios podem causar um processo inflamatório que desencadeia a PFP.

3.4 DIAGNÓSTICO E CARACTERÍSTICAS DA PARALISIA DE BELL

O diagnóstico da paralisia de Bell é clínico, mas com o aparecimento das modernas técnicas laboratoriais para estudo de vírus, o envolvimento do nervo facial pode ser mais bem avaliado (TORTORA; DERRICKSON, 2016). A determinação do diagnóstico etiológico é essencial tanto para o tratamento quanto para o prognóstico, a fim de evitar possíveis sequelas ao movimento facial. Portanto, uma avaliação clínica cuidadosa e, se necessário, testes adicionais devem ser realizados (BENTO, 2018).

Clinicamente é possível diferenciar qual o tipo de PFP observando as características, sinais, sintomas, causas seguidas de exames complementares como tomografia computadorizada (TC) de crânio ou, idealmente, ressonância magnética (RM) de crânio (ADONI, 2008).

Na PFP, as rugas da testa e do sulco nasolabial desaparecem, o lado afetado não consegue fechar os olhos, as comissuras labiais são deslocadas para o lado oposto, o acúmulo de alimentos entre os dentes e os lábios, a perda de saliva nos cantos da boca e outros sintomas antecipadamente (Figura 2) (VICENTE, 2019).

Figura 2: Paralisia facial periférica, indicando comprometimento da metade da face.



Fonte: FALAVIGNA, 2008.

A paralisia de Bell pode aparecer subitamente e progredir em poucas horas, com os sintomas atingindo o pico na primeira semana e tendendo a diminuir dentro de três semanas a três meses. Geralmente os pacientes se queixam de fraqueza ou paralisia completa de todos os músculos de um lado da face e dormência, mas a sensibilidade facial é preservada (BAUGH, 2013).

A paralisia de Bell pode afetar tanto totalmente como parcialmente os movimentos faciais, devido à perda da mobilidade dos músculos faciais, afetando também a salivação, paladar e lacrimejamento, dependendo do lugar do envolvimento do nervo facial (VICENTE, 2019).

Uma das complicações comum é o fechamento inadequado das pálpebras que acarreta a irritação ocular devido à falta de muco referente à diminuição da produção lacrimal fazendo com que o olho lacrimeje por conta da perda do controle das pálpebras.

Outra complicação é a dificuldade em manter os lábios selados, fazendo com que alimentos e saliva entrem no lado afetado pelos cantos da boca. Além de tudo, o reflexo de choque produzido pela contração bilateral dos músculos da orelha média pode ser perdido com sons altos (TIEMSTRA; KHATKAHTE, 2007).

Os pacientes também podem se queixar de hipersensibilidade a sons, com limiares auditivos mais baixos no lado paralisado. Essa paralisia pode preceder o estresse, a ansiedade, e depois depressão e angústia (LIMA, 2020).

3.5 TRATAMENTO

Os pacientes afetados pela PFP comumente apresentam uma grande taxa de recuperação espontânea. Ainda assim, pacientes com paralisia facial total apresentam menores taxas de recuperação espontânea podendo se beneficiar mais do tratamento. Alguns pacientes podem apresentar comprometimento funcional permanente, levando-os a desenvolver problemas psicológicos e ocupacionais (BENTO, 2018).

No caso de paralisia bilateral, o encaminhamento para um neurologista deve ser feito se os sintomas não melhorarem dentro de duas a três semanas após o início. A escolha do tratamento permanece controversa, mas seu principal objetivo é promover a recuperação completa do movimento facial e prevenir a neurofibromatose e possíveis sequelas (VICENTE, 2019).

O manejo terapêutico da PFP depende do curso clínico e dos procedimentos diagnósticos de tecnologia da informação. Uma vez que a causa desta condição não é conhecida, uma combinação de modalidades de tratamento pode ser selecionada como a fisioterapia, laserterapia, vitaminas B12, corticosteróides (prednisona) e antivirais (aciclovir) (ANDRADE, 2019).

A fisioterapia é essencial para restaurar o movimento facial e o tônus muscular, enquanto a laserterapia tem se mostrado uma alternativa de tratamento sem contraindicações devido à sua capacidade de acelerar a regeneração de estruturas neurais. Os lasers de baixa intensidade têm efeito de induzir o metabolismo do tecido nervoso lesado, produzindo proteínas que favorecem seu crescimento, aumentando sua capacidade regenerativa e estimulando a função nervosa (BAUGH, 2013). Além de tudo, a terapia a laser contribui na melhora das manifestações clínicas da paralisia, minimizando a necessidade de medicação. (ANDRADE, 2019).

No estudo de Hsieh et al. (2009), pacientes com paralisia de Bell que receberam corticosteróides tiveram melhora comparado àqueles que não receberam. Além disso, os autores

não observaram uma correlação entre o grau de comprometimento e sexo, tempo de início, hipertensão ou diabetes nos pacientes, mas descobriram que a magnitude do declínio aumentou com o efeito da idade, com pacientes mais jovens com efeitos neurológicos. O prognóstico é melhor porque o envelhecimento reduz a capacidade de regeneração dos nervos.

Além da fisioterapia, o tratamento deve incluir proteção ocular com colírios lubrificantes estéreis para prevenir complicações graves, como úlceras de córnea. Para pacientes com dificuldade em fechar o olho do lado afetado, lágrimas artificiais devem ser usadas para lubrificar o olho até a resolução da paralisia facial (ANDRADE, 2019). A intervenção cirúrgica também tem sido mencionada na literatura. A cirurgia é projetada para descomprimir o nervo facial, mas há muitos riscos, incluindo convulsões, surdez, vazamento de líquido cefalorraquidiano e danos ao nervo facial (ANDRADE, 2019).

Portanto, a cirurgia não é amplamente utilizada para tratar a paralisia de Bell, pois foi observado que após o tratamento clínico-cirúrgico os pacientes ainda apresentavam assimetria facial severa (BARBOSA, BARBOSA, 2017). Esta síndrome é a seqüela mais comum e envolve a associação de movimentos anormais involuntários e voluntários.

Apesar de existir métodos cirúrgicos para o controle das contrações, atualmente também é utilizada a toxina botulínica tipo A, com o objetivo de melhorar a assimetria facial dos pacientes com paralisia facial (FERREIRA, MOREIRA, MORALES, 2018).

A bactéria *Clostridium botulinum* produz oito sorotipos de toxina quando cresce (A, B, C1, C2, D, E, F e G), porém, o mais utilizado na estética é o tipo A, por ser mais potente, específico e apresentar maior duração no uso estético (SANTOS; MATTOS; FULCO, 2015; PORTELLA, 2004, p.254).

O uso da toxina botulínica tem benefícios funcionais e cosméticos, pois reduz as contrações anormais dos músculos faciais e bloqueia a acetilcolina nas terminações nervosas, resultando em uma paralisia muscular reversível, presumivelmente sem danos a longo prazo tanto ao músculo como ao nervo (FREVERT, 2015; ALVARO, 2010).

A toxina botulínica é administrada por via subcutânea ou intramuscular, causando paralisia do músculo no qual é injetado 1 ou 2 ml por 3 a 6 meses (MOSCONI; OLIVEIRA, 2018). Além de controlar as seqüelas da PFP, também ajuda a reduzir a assimetria facial no lado saudável da face (MATOS, 2011; DAROFF, 2012).

No estudo de Moraleda (2020), foi realizada uma pesquisa de satisfação com pacientes que apresentavam seqüelas devido a paralisia facial periférica e que fizeram uso da toxina botulínica tipo A no tratamento. Foi evidenciado que mais de 80% dos pacientes entrevistados relataram melhora na sensação de aperto na bochecha e pescoço, 75% dos pacientes

descreveram uma melhora na faixa de movimento voluntário. Cerca de 100% dos pacientes entrevistados recomendariam a utilização da toxina botulínica para pacientes com PFP.

A forma como o caso é apresentado definirá o programa de reabilitação motora podendo ser parcial ou completa acompanhada de movimentos anormais associados, como menstruação, câibras e espasmos musculares. A reabilitação, portanto, contribui na melhora da capacidade adaptativa que cada paciente pode desenvolver (TESSITORE, 2009).

Durante o tratamento, quando o paciente descreve os movimentos faciais, realiza-se pequenos movimentos isotônicos repetitivos com aumento do tempo de contração para restaurar a força e o controle muscular, e movimentos isotônicos repetitivos rápidos para aumentar a atividade muscular específica que a otimiza.

No desenvolvimento da reabilitação da paralisia facial, a estimulação neuromuscular passiva tem sido associada a exercícios de função muscular diários em casa antes das refeições, projetados para proporcionar integração sensorial por meio de estimulação utilizada durante a mastigação funcional durante a alimentação, onde os movimentos de mastigação, sucção e deglutição são baseados em movimentos faciais. Os requisitos funcionais dos músculos são realizados ao mesmo tempo em que promove a coordenação do paladar, olfato, visão, tato, audição e linguagem (FERREIRA, MOREIRA, MORALES, 2018).

Deve-se acrescentar ainda que a paralisia de Bell pode recorrer e levar a graves sequelas estéticas ou funcionais, como insuficiência oral, espasticidade muscular, paralisia peniana, congestão nasal, distonia, confusão, distúrbios sensoriais, síndromes, restauração parcial da função motora, paralisia muscular posterior, espasticidade muscular persistente (ACOSTA, 2015).

4 CONCLUSÃO

A compreensão dos aspectos clínicos e etiológicos da paralisia de Bell, bem como das possibilidades de tratamento, é essencial para elaboração do tratamento adequado para essa doença.

A toxina botulínica está ganhando enorme reconhecimento no seu uso para o tratamento da PFP, tanto pelo custo-benefício, por ser um procedimento menos invasivo, como também pelo bom desempenho na melhoria da qualidade de vida dos pacientes. Os pacientes tratados com toxina botulínica apresentaram melhora subjetiva significativa nas sequelas da paralisia facial periférica.

É de suma importância que tenham mais estudos sobre essa temática, pois quanto mais pesquisas existirem, mais descobertas podem surgir a fim de efetivar tanto o tratamento, como as possíveis causas dessa patologia, para então elaborar programas de prevenção.

REFERÊNCIAS

- ACOSTA, Renato Testa et al. Uso da toxina botulínica como meio terapêutico para tratamento de assimetria facial causada por hipertrofia domúsculo masséter. **Revista Uningá Review**. v. 21, n. 1, jan. 2015. Disponível em: <<http://revista.uninga.br/index.php/uningareviews/article/view/1618>>. Acesso em: 15 maio. 2022.
- ADONI, Tarso. Paralisia facial periférica. **MedicinaNet**. São Paulo–SP, 2008.
- ANDRADE, Helena Mary Assis de. Toxina botulínica e laserterapia associadas ao tratamento da paralisia facial de Bell: Relato de caso clínico. Monografia. 2019. Disponível em: <<http://faculadefacsete.edu.br/monografia/files/original/75533ffcc2eede68c07.pdf>> Acesso em: 16 maio. 2022.
- ÁLVARO MLN, JUNYENT J, TORRENT L. Botulinum toxin and facial palsy: our experience. **Acta Otorrinolaringol Esp**. v 61, n 4, p:277–81,2010.
- ALDRICH MS, BECK RW, ALBERS JW. Familial recurrent Bell’s palsy with ocular motor palsies. **Neurology**.v.37,p.1369-71, 1987.
- ATOLINI Junior, et al. Paralisia Facial Periférica: Incidência das Várias Etiologias num Ambulatório de Atendimento Terciário. **Arq. Int. Otorrinolaringol.**,13(2), 167-171, 2009.
- BAUGH RF, et al., Clinical practice guidelines: Bell’s palsy. In: **OtolaryngolHead NeckSurg**. 2013. Disponível em: <<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24189771/>> Acesso em: 05 jan. 2022.
- BARBOSA, D. B. M.; BRITO, A. S. A utilização da toxina botulínica tipo a para alcançar a estética facial. **Revista Terra & Cultura: Cadernos de Ensino e Pesquisa**,36(70),75-86, 2020.
- BARBOSA CMR, BARBOSA,JRA. Toxina botulínica em odontologia. 1ª ed. Rio de Janeiro: **Elsevier Edit Ltda Conhecimento sem Fronteiras**,p.64, 2017.
- BATISTA, K. T. Paralisia facial: análise epidemiológica em hospital de reabilitação. **Rev. Bras. Cir. Plást.**,v 26,n 4, p 591-595, 2011.
- BRATZ, Pâmela Dominik Engers; MALLET, Emanuelle Kerber Vieira. Toxina Botulínica Tipo A: abordagens em saúde. **Revista saúde integrada**, v. 8, n. 15-16, p. 01-11, 2015.
- BENTO, Ricardo Ferreira. Tratado de Paralisia Facial: Fundamentos Teóricos – Aplicação Prática. 1. Ed. –Rio de Janeiro, RJ: Thieme Revienter Publicações,p294, 2018.
- BRAZIS PW, MASDEU JC, BILLER J. Localization in clinical neurology. Philadelphia: **Lippincott Williams & Wilkins**. 5th ed, 2007.
- CAMPBELL WW. DeJong: O exame neurológico. 6ª ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**. 2007.

CELIK, O. et al. The role of facial canal diameter in the pathogene sisand grade ofBell'spalsy: a studyby high resolution computed tomography. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 83, n.3, São Paulo, 2017.

DAROFF R, et al.Bradley'sNeurology in Clinical Practice. **Sixth**. Ed. Vol. 1. p:1754-1757, 2012.

EKICI B, TATLI B, ÖZMEN M. Familial facial palsy. **Turk Arch Ped**. v.47,p.67-9,2012.

ENGLISH JB, STOMMEL EW, BERNAT JL. Recurrent Bell's palsy. **Neurology**.v.47,p.604-5, 1996.

FALAVIGNA A, et al. Paralisia de Bell: fisiopatologia e tratamento. **ScientiaMedica**. v18,n4,p:177-83, 2008.

FERREIRA VM, MOREIRA GL, MORALES AFP. A utilização da toxina botulínica no tratamento para paralisia facial. Departamento de Odontologia da Unicesumar –Centro Universitário de Maringá. Ponta Grossa-PR, Brasil **Arch Health Invest**, 2018.

FREVERT J. Propriedades farmacêuticas, biológicas e clínicas dos produtos da neurotoxina botulínica tipo A. **Drogas R D**. v. 15,p:1-9,2015.

FONSECA, K. M. O, et al. Scales of degree of facial paralysis:analysis of agreement. **Braz. j. otorhinolaryngol**. v 81,n 3, p288-293, 2015.

HEYNDENRYCH, I.The Treatment of Facial Asymmetry with Botulinum Toxin: Current Concepts, Guidelines,and Future Trends. **Indian Journal of Plastic Surgery**,53(2), 219–229, 2020.

HOLLAND J, BERNSTEIN J. BELL'S PALSYP. **Clin Evid (Online)**.v.03,p.1-23, 2011.

HSIEH RL,et al. Correlates of degree of nerve involvement in early Bell's palsy. **BMC Neurology** [periódico na Internet]. [acesso em 2022 Mar 12], v9,n22,p:1-5,2009.

JONES KL. Smith's recognizable patterns of human malformation. Philadelphia: **W.B. Saunders Co**. 5ed,1997.

KUBIK M, ROBLES L, KUNG D. Familial Bell's palsy: a case report and literature review. **Case Rep Neurol Med**. p.1-3,2012.

KRAUL. Análise através do Digital Smile Design de pacientes com paralisia facial após aplicação de toxina botulínica e laserterapia. São Paulo. Faculdade de Odontologia –USP, 28p .2017.

LAZARINI PR, et al. Pesquisa do vírus herpes simples na saliva de pacientes com paralisia facial periférica de Bell. **RevBrasOtorrinolaringol**. v72, n1,p:7-11, 2006.

LIMA, Pâmela Natacha et al. Toxina botulínica como alternativa no tratamento da paralisia facial de Bell: revisão de literatura. **Brazilian Journal of Development**, v. 6, n. 12, p. 95667-95681, 2020.

LONGO DL, et al. Princípios de Medicina Interna de Harrison. Princípios de Medicina Interna. v18, 2012.

LOUIS, E.D; MAYER, S.A; ROWLAND, L.P. Merritt –Tratado de Neurologia. 13ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**. p 743 –744, 2018.

MAIO, M; SOARES, M. F. D. Toxina Botulínica em Paralisia Facial: um Tratamento Minimamente Invasivo para Redução da Hipercinesia Muscular da Região Perioral Contralateral. **Arq. Int. Otorrinolaringol.**v11,n 1,p 28-35, 2007.

MATOS C. Peripheral facial paralysis: the role of physical medicine and rehabilitation. **Acta Med Port.** v 24,p:907–14, 2011.

MOSCONI. Pablo Mandelli; OLIVEIRA. Renata Cristina Gobbi. Estudo Da Toxina Botulínica E Sua Diluição. **Rev. UNINGÁ**, Maringá, v. 55, n. S3, p. 84-95, out./dez. 2018.

MORALEDA S, et al. Pesquisa de satisfação de pacientes com sequelas de paralisia facial periférica tratada com toxina botulínica A. **Rehabilitacion (Madr)**. Out-Dez, v.54,n.4,p:254-259,2020.

MURAKAMI S, et al. Bell palsy and herpes simplex virus: identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. **Ann Intern Med.**v.124,p.:27-30, 1996.

ORSINI, Marco, et al., Paralisia facial periférica e linha do tempo: do empirismo à prática baseada em evidências. **Fisioterapia Brasil.** v.18, n.5, 2017. Disponível em: <<https://portalatlanticaeditora.com.br/index.php/fisioterapia-brasil/article/view/1565>> Acesso em: 1 março. 2022

PECORA, C.S; SHITARA, D. Botulinum Toxin Type A to Improve Facial Symmetry in Facial Palsy: A Practical Guideline and Clinical Experience. **Toxins (Basel)**. Feb; v.13,n.2,p: 159,2021.

PEDRAZA S, et al. MRI findings in Möbius syndrome: correlation with clinical features. **Neurology**.v.55,p.:1058-60,2000

PORTELLA L.V. Os efeitos da toxina botulínica no tratamento da espasticidade: uma revisão de literatura. **Rev Fisioter.** USP: 2004.

ROUBEAU V, et al. Clinical reasoning: an unusual cause of multiple cranial nerve impairment. **Neurology**. v.79;e202, 2012.

SAJADI MM, SAJADI MR, TABATABAIE SM. The history of facial palsy and spasm Hippocrates to Razi. **Neurology**. v.77, p:174-8, 2011.

SANTOS CS, MATTOS RM, FULCO TO. Toxina botulínica tipo A e suas complicações na estética facial. **Rev Episteme Transversalis**. v6,P.2236–2649, 2015.

SILVERMAN IE, et al. The crossed paralyzes. The original brain-stem syndromes of Millard-Gubler, Foville, Weber, and Raymond-Cestan. **Arch Neurol**. v.52, p.:635-8, 1995.

SHOKRI, Tom, et al. Trends in the Treatment of Bell's Palsy. **Facial Plast Surg. Out**;v.36, n.5,p:628-634, 2020.

TORTORA, G. J; DERRICKSON, B. Princípios de Anatomia e Fisiologia. 14 ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**. p 342.2016.

TESSITORE A, PASCHOAL JR, PFEILSTICKER LN. Avaliação de um protocolo da reabilitação orofacial na paralisia facial periférica. **Rev CEFAC**. v11, n3, p:432-40, 2009.

TIEMSTRA JD, KHATKHATE N. Bell'spalsy: Diagnosisand management. **Am FamPhysician**. v 76, n7, 2007.

VICENTE,JalissonMendes.Paralisia de Bell, dodiagnósticoao tratamento: Revisão de literatura. Artigodo Centro UniversitárioSão Lucas. PortoVelho-RO, 2019.Disponível em:<<http://repositorio.saolucas.edu.br:8080/xmlui/handle/123459/3196>>. Acesso em: 27 abril. 2022.

WENCESLAU, Lais Garcia Capel et al. Paralisia Facial Periférica: Atividade muscular em diferentes momentos da doença. **CoDAS**[online]. v. 28, n. 1, p.3-9, 2016. Disponível em: <<https://doi.org/10.1590/2317-1782/20162015044>> Acesso em: 05 fev. 2022.