

ETIOLOGIA DA PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA

RELATO DE UM CASO INUSITADO

J. FORTES-RÊGO *

O nervo facial é, entre todos os nervos do corpo, o mais freqüentemente paralisado, graças ao seu longo e tortuoso trajeto. Desde que Sir Charles Bell estabeleceu, em 1821, que os músculos da expressão facial estavam sob o controle de um nervo craniano à parte, e não de uma divisão do trigêmio, seu nome tem sido associado a todas as formas de paralisia facial. Atualmente, no entanto, a maioria dos autores reserva o epíteto de paralisia de Bell ou paralisia facial idiopática para os casos nos quais nenhuma etiologia pode ser vislumbrada ^{4, 8, 9, 23, 31, 41, 47}, o que infelizmente ainda sucede em elevada proporção ^{8, 9, 13, 33, 48}.

Para Adour e col.¹, em cada 13 minutos, alguém nos Estados Unidos da America do Norte é acometido por paralisia facial. Hauser e col.²¹ afirmam que, entre a população de Rochester (Minnesota) a incidência de tal condição é de 22,8 para cada grupo de 100.000 habitantes. Contudo, o critério destes autores é mais amplo e merece uma ressalva. Assim, dos seus 251 casos, 121 eram de "causa desconhecida", embora 38 apresentassem enfermidades crônicas com anterioridade à instalação da paralisia, destacando-se 12 pacientes com diabete melito e 10 com hipertensão arterial.

Números bem demonstrativos são os oferecidos por Stocks (citado por Cawthorne e Haynes ⁹) que, em 1949, estabeleceu, em pesquisa realizada entre 38.000 pacientes, na Inglaterra, a seguinte freqüência comparativa (por 100.000): tirotoxicose, 14; bronquiectasia, 13; paralisia facial, 12; psicose, 10; lesões de outros nervos, 9. Igualmente digna de destaque é a publicação de Taverner e col.⁴² sobre 381 casos de paralisia facial idiopática em 23 meses, sobretudo considerando-se que dela foram excluídas as paralisias com mais de 5 dias de duração, bem assim as verificadas em pacientes no início de gestação ou com diabete melito, hipertensão severa ou úlcera péptica ativa.

Recentemente, alguns autores têm pretendido estabelecer uma variação geográfica na prevalência da paralisia facial. El-Ebiary, por exemplo, citado em editorial do British Medical Journal ¹³, relatou um estudo clínico de 580 casos em apenas 12 meses, 90% dos quais diagnosticados como paralisia de Bell; os casos foram vistos no departamento de Medicina Física do Hospital Universitário de Alexandria, cobrindo uma população de um milhão de pes-

Trabalho realizado no Departamento de Medicina Especializada da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília, em colaboração com o dr. Pedro A. Cardoso, Médico residente: * Professor-Assistente.

soas; este autor afirmou ser esta condição duas vezes mais freqüente nesta cidade do que no Cairo e 20 vezes mais com relação a uma idêntica instituição londrina. Mais remota é a tentativa de relacioná-la com as diversas estações do ano, predominando a tendência em associá-la com exposição ao frio. Contudo, a matéria não é pacífica e, às vezes, um mesmo autor expõe opiniões divergentes, a exemplo de Leibowitz³¹ que, em 1966, estabelecia uma maior freqüência nos meses quentes do ano entre as pessoas mais idosas, enquanto que nos grupos mais jovens prevalecia o acometimento na estação fria; três anos mais tarde, analisando seus 499 casos, concluía que os curtos períodos de alta incidência da paralisia de Bell apareciam sem relação com as estações do ano.

Como conceituamos no início deste trabalho, a paralisia de Bell é a paralisia periférica do nervo facial, de etiologia desconhecida, constituindo uma entidade independente, e imputada a transtornos neurovasculares do referido nervo, devidos à sua posição anátomo-topográfica ou, mais recentemente, a uma infecção virótica subclínica. Ambas as teorias apoiam-se em trabalhos experimentais. Assim, Boyle⁶, em tentativa para avaliar os eventuais efeitos benéficos da descompressão do nervo facial ou da terapia com esteróides na paralisia de Bell, produziu uma lesão vascular, simulando tal condição, na parte intratemporal do nervo facial de macacos, pela irradiação com ultra-som. McGovern e col.³⁶ provocaram uma paralisia facial isquêmica pela injeção de um vasoconstritor dentro do canal facial em cães sensibilizados com soro de cavalos e os cortes histopatológicos mostraram alterações similares às que ocorrem em pacientes com paralisia de Bell; estes autores concluíram, então, que a paralisia de Bell pode ser o resultado de isquemia e compressão do nervo facial dentro do aqueduto de Falópio em indivíduos exibindo uma resposta de hipersensibilidade a um agente farmacológico ativo atuando localmente. Hazama e col.²², no entanto, embora conhecedores da presunção de que uma elevada pressão no aqueduto de Falópio constitui importante fator no estabelecimento da paralisia de Bell e que o edema, o ingurgitamento vascular ou a hemorragia no nervo facial são a ela atribuídos, afirmam que nenhum meio foi ainda descoberto para reproduzir a paralisia de Bell em animais de laboratório e que, em suas experiências, nenhuma paralisia facial resultou da ligadura ou secção da artéria estilomastóidea. Do mesmo modo, uma reação antígeno-anticorpo experimental também falhou em produzir uma paralisia similar à de Bell. Por outro lado, Kumagami²⁹ verificou que, em coelhos, a inoculação de vírus de herpes simples produzia debilidade do nervo facial no terceiro dia e paralisia severa no sexto, quando a injeção se fazia através do foramen estilomastóideo, ao contrário da inoculação no espaço subaracnóideo e artéria carótida comum, a qual determinava uma meningoencefalite, porém falhava em determinar a paralisia do nervo facial.

Do ponto de vista clínico, Leibowitz³¹ inclina-se para a teoria infecciosa viral, apoiando-se na verificação que fizera de que a paralisia de Bell tem um aparecimento "epidêmico". Vassalo e Galea-Debono⁴⁶ consideram consistente o argumento de Leibowitz, porém concluem por uma etiologia "multi-

fatorial", propondo uma combinação dos dois aspectos ora considerados (isquemia vascular e infecção).

Por último, alguns autores, parecendo aceitar pacificamente a obscuridade da causa da paralisia facial idiopática, preocupam-se em esboçar o substrato anátomopatológico da doença, estribados nas evidências clínicas e histológicas acumuladas. Fisch e Esslen¹⁶ observaram, em 11 de 12 pacientes submetidos a uma exposição cirúrgica intratemporal total do sétimo par — na vigência de paralisia facial idiopática — alterações morfológicas próximas ao gânglio geniculado, no começo do aqueduto de Falópio e no meato auditivo interno.

A seguir faremos o relato de um caso de paralisia facial surgida em circunstâncias não habituais.

OBSERVAÇÃO

JFA (Reg. 89679), com 28 anos de idade, sexo masculino, pardo, solteiro, admitido no Hospital Universitário de Brasília em 2-1-1973 para estudo de uma paralisia facial periférica direita instalada, subitamente, 4 meses antes, no momento em que emergia das águas do Rio Araguaia (Goiás), onde mergulhara, com escafandro, a uma profundidade de aproximadamente 60 pés, negando quaisquer outras manifestações. O paciente, embora não sendo um profissional, já havia realizado alguns mergulhos, em idênticas condições e sem conseqüências. Por falta de assistência médica regular na localidade onde reside, não recebeu tratamento e, aos poucos dias da instalação do quadro, reintegrara-se às suas tarefas habituais de lavrador. O exame neurológico era normal, exceto pela presença de uma paresia residual que acometia, igualmente, os dois territórios da hemiface direita. O exame físico geral também revelou-se normal, o mesmo ocorrendo com as práticas rotineiras de laboratório, incluindo hemograma, velocidade de eritrossedimentação, dosagens de glicose, uréia, creatinina e provas para lues no sangue, exame sumário de urina e estudo radiológico simples do crânio. O paciente deixou o hospital 31 dias após a admissão, evidenciando discreta melhoria do seu transtorno motor.

COMENTÁRIOS

No início desta explanação nos limitamos aos aspectos da paralisia facial idiopática, cuja alta incidência pode atingir, às vezes, até 93,6% do total das paralisias faciais periféricas³. Não obstante, também é ponto pacífico o grande crescimento da relação de eventuais causas de paralisia facial registradas na literatura, cabendo citar, a título de ilustração, a publicação de May e Lucente³⁴, onde são enumeradas 19 entidades distintas como responsáveis pelos 28 casos (17%), nos quais fôra possível estabelecer uma etiologia. Procuraremos agora discutir algumas destas e outras eventualidades que, por qualquer motivo, despertam maior interesse.

Diabetes mellitus — Esta doença é geralmente reconhecida como importante na gênese da paralisia facial periférica. Hauser e col.²¹ encontraram-na em 10% de sua casuística. Segundo eles, embora não haja uma estimativa de sua freqüência na população geral de Rochester, a prevalência alhures tem sido referida entre 2 e 6%. Korczyn²⁸, comentando os autores precedentes, opina que a incidência seria maior desde que fossem realizados, sistemática-

mente, testes de tolerância à glicose. Dos pacientes de Vassalo e Galea-Debono⁴⁶, com mais de 40 anos, 29% eram diabéticos. Contudo, é em outra publicação de Korczyn²⁷ que vamos encontrar números quase assustadores. Com efeito, entre 130 pacientes com paralisia de Bell, 66% apresentavam uma curva de tolerância à glicose alterada, de tipo diabético. Aliás, face a este relato, Aminoff e Miller³ procederam a uma pesquisa similar na Inglaterra, cujos resultados foram absolutamente discrepantes: apenas 6% dos seus pacientes com paralisia de Bell mostraram uma curva de tolerância à glicose alterada, no mesmo sentido, fato que os fez concluir que, naquele país, o diabete melito não é um fator comum na etiologia da paralisia de Bell. Note-se que tanto estes autores, quanto Korczyn, têm um conceito de paralisia de Bell diferente daquele por nós adotado.

Hipertensão arterial — Hipertensão arterial e paralisia facial não raramente estão associadas^{21, 28, 34}. No trabalho de Vassalo e Galea-Debono⁴⁶ esta associação foi verificada em 36% dos pacientes com mais de 40 anos. Por outro lado, é admitido que, na infância, o surgimento de uma paralisia facial periférica pode ser a manifestação inicial de severa hipertensão arterial³⁸. Na série de 35 crianças com hipertensão severa (pressão diastólica acima de 120 mm Hg) apresentada por Gellis e Feingold¹⁹, 20% exibiam uma paralisia facial do segundo neurônio. Outro aspecto particular, na infância, é a associação com edema da face, constituindo a síndrome de Melkersson¹⁸.

Herpes zoster — O acometimento do gânglio geniculado pelo vírus do herpes zoster, com aparecimento de vesículas no pavilhão auricular e dores faciais, às vezes muito intensas, associada à paralisia facial do mesmo lado, compõe a síndrome de Ramsay-Hunt, cuja alta incidência pode ser constatada pelo número de vezes em que ocorreu nas seguintes casuísticas de paralisia facial periférica: 22 em 80⁴³; 14 em 146⁴⁸; 21 em 95⁴⁴; segunda causa mais comum de paralisia facial na população adulta de Oakland, Califórnia³³. Outras estatísticas são menos expressivas^{3, 9, 34}. Excepcionalmente, a paralisia facial pode ser contralateral em relação à erupção vesicular²⁴.

Traumatismos, tumores malignos, lesões cirúrgicas — Após sua emergência do foramen estilomastóideo, o curso extracranial do nervo facial é primariamente através da glândula parótida. Esta parte do nervo pode ser afetada pelos traumatismos de face devidos a acidentes do tráfego ou industriais, tumores malignos e lesões cirúrgicas na região da parótida. Os 32 pacientes de Kitamura e col.²⁵, tratados cirurgicamente, incluíam 14 com tumores malignos, 7 com lesões cirúrgicas e 3 com traumatismos de face. Da série de 146 pacientes de Yanagihara e Kishimoto⁴⁸, 15 apresentavam paralisia traumática. Entre os 557 casos de paralisia facial nuclear ou infranuclear isolada, de Cawthorne e Haynes⁹, 84 foram atribuídos a traumatismos sendo que, na metade, a lesão foi infligida no curso de uma operação na mastóide, usualmente por infecção. Felizmente o advento dos antibióticos reduziu espetacularmente o índice de tais operações, ao mesmo tempo que o desenvolvimento de novas técnicas operatórias sobre aquela região têm feito declinar sensivelmente a ocorrência de semelhante seqüela. Esta mesma casuística

registrou 22 paralisias devidas a neoplasias. Fernández-Blasini e col.¹⁵ relatam o curioso caso de uma paralisia facial periférica conseqüente a mal sucedida tentativa de remoção de um corpo estranho do conduto auditivo externo de uma menina de 4 anos. Para LaVenuta e col.³⁰ a presença de paralisia facial associada a massa parotídea ipsolateral é quase patognomônica de malignidade; na revisão bibliográfica que realizaram sobre o assunto, citam as casuísticas de Frazell, Beahrs e Bardwill, com 877, 760 e 153 tumores da parótida, respectivamente, nas quais a ocorrência limitou-se estritamente às células indiferenciadas, não obstante a absoluta predominância do tipo benigno nas duas últimas, enquanto que na primeira este aspecto não foi referido. Eneroth¹⁴, em uma série de 2.261 tumores de parótida, encontrou 46 casos de paralisia facial, todas ocorrendo em neoplasias malignas, as quais somavam apenas 378 do total. A experiência do Instituto de Neurologia e Neurocirurgia de Montevideu em tumores encefálicos de localização intra-axial, na infância, habitualmente malignos, ensina que o comprometimento do VII par ocorre em mais de 90% dos casos, obviamente aqui associado a manifestações de sofrimento de outros nervos cranianos e/ou de longas vias¹⁷. Outros tumores mais raros também têm sido responsabilizados por paralisias faciais^{7, 34, 35}.

Gravidez e puerpério — A gravidez não só produz várias complicações de ordem neurológica, como também pode influenciar no curso de certas doenças neurológicas crônicas, a exemplo da epilepsia, esclerose múltipla, enxaqueca e miastenia grave. Contudo, a mononeurite é considerada uma complicação rara nas situações ora focalizadas. Korczyn²⁶ apresenta 11 casos de paralisia facial ocorrendo durante a gravidez ou algum tempo após o parto. Considerando que as mulheres grávidas tendem a sofrer retenção de água e edema, cujo grau aumenta com a extensão da gestação, o autor sugere que este edema possa afetar o nervo facial que está enredado em um estreito canal ósseo. A pressão mecânica lesaria o nervo diretamente ou, mais provavelmente, ao interferir com sua suplência sangüínea. Mauser e col.²¹ encontraram 5 vezes esta associação em 121 casos, sem atribuir ao fato significação estatística.

Mononucleose infecciosa — Em que pese a possibilidade de quase todos os órgãos ou sistemas serem afetados por esta enfermidade, o envolvimento do sistema nervoso é infreqüente. Davidson e Salter¹¹ citam a série de 80 casos de Dunnet, onde um só desenvolveu manifestações neurológicas e relatam um caso de diplegia facial. Casos similares têm sido relatados, todos com a característica comum de se apresentarem isoladamente, isto é, sem outras manifestações neurológicas^{2, 5, 10, 20}.

Periarterite nodosa — Dubley e col.¹² registram um caso, afirmando ser o primeiro da literatura.

Moléstia de Hand-Schuller-Christian — Esta entidade é caracterizada pela tríade granuloma eosinofílico, exoftalmo e diabete insípida. Segundo Tos⁴⁵ a paralisia facial periférica é aqui uma manifestação extremamente rara. Entre os 500 casos revistos por ele, havia 284 com destruição do osso temporal e só 14 exibiam paralisia facial periférica, nuclear, intracraniana ou intratemporal. Em um só caso teria sido o sinal inicial da doença.

Arteriosclerose — A arteriosclerose, bem como outras doenças vasculares, têm sido verificadas em associação com a paralisia facial periférica³⁹.

Intoxicações — Mourin³⁷ ao referir-se a um caso de suicídio pela injeção subcutânea de “paraquat” (“gramoxone”), no qual a ocorrência de uma paralisia facial transitória fora observada entre o segundo e o quinto dia, relata um caso pessoal, no qual uma paralisia facial do segundo neurônio surgiu 4 dias após um episódio amigdaliano febril e 10 dias após uma exposição trivial ao paraquat, quando o paciente, em contacto com a substância, fumou um cigarro enrolado com as próprias mãos, antes que fossem lavadas e sugere que apenas houve uma coincidência entre a paralisia e o contacto com gramoxone. Swan⁴⁰ concorda com o citado autor em relação a um caso pessoal, porém concebe que no caso de Mourin, onde a paralisia fora acompanhada de sinais piramidais, também transitórios, houve distúrbios vasculares passageiros, ou outros efeitos tóxicos locais em conseqüência da absorção sistêmica de uma dose letal.

Sem dúvida, muitas outras causas de paralisia facial poderiam ser aqui discutidas, porém deixamos de fazê-lo com o propósito de não alongarmos demasiado esta explanação, desde que não temos a pretensão de esgotar o tema. Contudo, atenção especial nos merecem os dois trabalhos que a seguir comentaremos, pelo que de similar apresentam com o caso por nós observado.

Em 1967, Bennett e Liske⁴ publicaram, pela primeira vez, a ocorrência de paralisia facial transitória durante um aumento de altitude, tendo como protagonistas dois pilotos da Força Aérea norte-americana. Justificaram a publicação pela necessidade de discutir a provável causa do fenômeno, admitindo que o mesmo mecanismo possa também ser responsável por outros casos de paralisia de Bell não necessariamente associados com elevação de altitude e ressaltaram que uma revisão da bibliografia de língua inglesa dos últimos 25 anos não revelou qualquer referência a um mecanismo similar nesta doença.

Após detalhadas considerações sobre a anatomia do nervo facial, passam os autores à apreciação das pressões dinâmicas do ouvido médio, afirmando que o equilíbrio de pressões entre o ouvido médio e a nasofaringe, nas condições ordinárias de vida, é mantido por mecanismos fisiológicos conscientes e inconscientes, tais como deglutição, bocejo, fala, esternutação, respiração e tosse. Com o aumento de altitude, o ar contido dentro da cavidade timpânica expande-se em conformidade com a lei de Boyle, estando o grau de expansão na dependência da diferença relativa de pressão entre o gás contido no ouvido médio e na nasofaringe e da elasticidade das paredes do ouvido médio. Desde que o ouvido médio é uma estrutura semi-rígida com limitado grau de expansão produzido pelo movimento externo da membrana timpânica, uma função própria do conduto de Eustáquio é necessária para igualar as pressões. Se um homem com um conduto eustaquiano funcionando normalmente é submetido a uma diminuição de pressões barométricas numa proporção constante começando ao nível do mar, é exigida uma mudança de aproximadamente 3 a 5 mm de mercúrio (equivalente a 110 a 180 pés de altitude) antes que uma leve sensação de plenitude seja sentida nos ouvidos. Se, no entanto, por alguma razão, esta função estiver alterada (anormalidades congênicas, pro-

cesso inflamatório), o equilíbrio de pressões entre o ouvido médio e a nasofaringe torna-se extremamente difícil. Numa diferença de 10 a 15 mm de Hg a sensação de plenitude nos ouvidos é intensa e a audição pode estar diminuída. Diferenças de pressão entre 15 e 30 mm de Hg usualmente aumentam este desconforto e podem acompanhar-se de tinitus. Ocasionalmente, pode haver dor e ligeira vertigem. Aumentos adicionais ampliam estes sintomas, estimando-se que uma pressão diferencial entre 100 e 500 mm de Hg é suficiente para provocar rotura da membrana timpânica normal.

Em continuação, os autores supõem que o equilíbrio normal de pressões entre o ouvido médio e a nasofaringe nos seus dois pacientes estava prejudicado, presumindo a existência prévia de doença no conduto eustaquiano (unilateral em um caso e bilateral no outro), com base nos antecedentes patológicos de ambos. Por último, pareceu-lhes oportuno considerar várias situações nas quais pode elevar-se a pressão no ouvido médio, citando entre outras, a condicionada pelos mergulhos, na tentativa de relacioná-las a eventuais paralisias de Bell, e procederam a uma pesquisa da literatura que, como fora mencionado no início, resultou negativa. A conclusão a que chegaram é de que "a compressão pneumática do nervo facial" é uma causa de "paralisia facial idiopática".

Por outro lado, Lundgren³², em 1965, tendo em vista o fato de que as variações na pressão externa constituem um dos fatores mais importantes nos acidentes por mergulho, enviou um questionário a 550 membros da Associação Sueca de Mergulhadores, com o propósito de elucidar a freqüência da vertigem, as condições sob as quais pode ocorrer e a possibilidade dela interferir com a performance dos mergulhadores, motivado pela sua experiência pessoal de vertigem rotatória súbita durante o retorno do mergulho, assim como nas câmaras hiperbáricas. Da análise do material obtido, concluiu que o mencionado fenômeno, que é por ele designado "alternobaric vertigo", representa uma séria ameaça potencial para os mergulhadores. Em nenhum momento foi feita alusão a eventuais manifestações relacionadas ao VII nervo craniano.

A título de conclusão, acreditamos que o presente caso de paralisia facial periférica pode ser explicado pelo mecanismo postulado por Bennett e Liske, embora tendo ocorrido em situação oposta, isto é, durante mergulho, condição esta ainda não referida na literatura a nosso alcance.

RESUMO

Após conceituar a paralisia de Bell, ressaltar sua alta incidência e expor as teorias que se propõem a explicá-la, é relatado um caso de paralisia facial periférica isolada ocorrido durante o retorno de um mergulho, em paciente de 28 anos. Na revisão bibliográfica realizada são mencionadas e discutidas numerosas entidades que têm sido consideradas como causas de paralisia facial periférica, destacando-se um trabalho americano que relata dois casos ocorridos, de forma transitória, durante aumento de altitude e que foram atribuídos à variação de pressão no ouvido médio. Como conclusão, é admitido um mecanismo similar para o caso em pauta.

SUMMARY

Aetiology of peripheral facial paralysis: report of an unusual case

The case of a 28-year-old patient in which a peripheral facial paralysis occurred during raise of diving is reported. In reviewing the literature several conditions are mentioned and discussed as fortuitous causes of peripheral facial paralysis, being emphasized an North-American report about two patients suffering five episodes of transient seventh nerve paresis during ascent to altitude, where a disequilibrium of pressures between the middle ear and the nasopharynx was assumed to be the effective cause of the Bell's palsy. A similar mechanism was admitted for the reported case.

REFERÊNCIAS

1. ADOUR, K.H.; WINGERD, J.; BELL, D.N.; MANNING, J.J. & HURLEY, J.P. — Prednisone treatment for idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). *New England J. Med.* 287:1268, 1972.
2. ALEXANDER, J.C.; ESPIR, M.C. & PUGH, V.W. — Facial diplegia in infectious mononucleosis. *Brit. Med. J.* 1:1570, 1964.
3. AMINOFF, M.J. & MILLER, A.L. — The prevalence of diabetes mellitus in patients with Bell's palsy. *Acta Neurol. Scandinavica* 48:381, 1972.
4. BENNETT, D.R. & LISKE, E. — Transient facial paralysis during ascent to altitude. *Neurology (Minneapolis)* 17:194, 1967.
5. BOWIE, J.C. — Infectious mononucleosis. *Brit. Med. J.* 1:1316, 1964.
6. BOYLE, W.F. — Experimental facial nerve paralysis. *Arch. Otolaryng.* 95:313, 1972.
7. BROOKLER, K.H.; PULEC, J.C. & HALLBERG, C.E. — Congenital cholesteatoma of the temporal bone. *Arch. Otolaryng.* 90:449, 1969.
8. CAWTHORNE, T. — Intratemporal facial palsy. *Arch. Otolaryng.* 90:789, 1969.
9. CAWTHORNE, T. & HAYNES, D.R. — Facial palsy. *Brit. Med. J.* 1:1197, 1956.
10. CHALMERS, R.B. — Facial diplegia in infectious mononucleosis. *Brit. Med. J.* 1:1316, 1964.
11. DAVIDSON, R.J.L. & SALTER, H.H. — Infectious mononucleosis presenting with facial diplegia. *Brit. Med. J.* 1:954, 1964.
12. DUDLEY, J.P. & GOODMAN, M. — Periarteritis nodosa and bilateral facial paralysis. *Arch. Otolaryng.* 90:139, 1969.
13. EDITORIAL — Aetiology of Bell's palsy. *Brit. Med. J.* 4:2, 1971.
14. ENEROTH, C.M. — Facial nerve paralysis. *Arch. Otolaryng.* 95:300, 1972.
15. FERNÁNDEZ-BLASINI, N. & BUNKER, R.J. — Traumatic facial palsy. *Arch. Otolaryng.* 90:137, 1969.
16. FISCH, U. & ESSLEN, E. — Total intratemporal exposure of the facial nerve. *Arch. Otolaryng.* 95:335, 1972.
17. FORTES-RÊGO, J.; ARIAS, L.P. & REBOLLO, M.A. — Tumores del tronco cerebral en la infancia. *Neurobiologia (Recife)* 33:251, 1970.
18. FORTES-RÊGO, J. & REBOLLO, M.A. — Síndrome de Melkersson familiar. *Neurobiologia (Recife)* 34:139, 1971.
19. GELLIS, S.S. & FEINGOLD, M. — Peripheral facial paralysis and hypertension. *Amer. J. Dis. Child.* 119:59, 1970.
20. HARBOTT, A.J. — Facial diplegia and infectious mononucleosis. *Brit. Med. J.* 1:1257, 1964.
21. HAUSER, W.A.; KARNES, W.E.; ANNIS, J. & KURLAND, L.T. — Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester, Minnesota. *Mayo Clinic Proc.* 46:258, 1971.

22. HAZAMA, H.; TAMAKI, H.; NOMURA, A.; FURUKAWA, Y. & UETSUKA, H. — Compression of the facial nerve. *Otolaryng.* 95:346, 1972.
23. JONGKEES, L.B.W. — On peripheral facial nerve paralysis. *Arch. Otolaryng.* 95:317, 1972.
24. KELLY, A. — Ramsay Hunt with contralateral Bell's. *New England J. Med.* 288:266, 1973.
25. KITAMURA, T.; TOGAWA, K.; TSUKAMOTO, K. & NAITO, J. — Extra-temporal facial nerve surgery. *Arch. Otolaryng.* 95:369, 1972.
26. KORCZYN, A.D. — Bell's palsy and pregnancy. *Acta Neurol. Scandinavica* 47:603, 1971.
27. KORCZYN, A.D. — Bell's palsy and diabetes mellitus. *Lancet* 7690:108, 1971.
28. KORCZYN, A.D. — Aetiology of Bell's palsy. *Brit. Med. J.* 4:491, 1971.
29. KUMAGAMI, H. — Experimental facial nerve paralysis. *Arch. Otolaryng.* 95:305, 1972.
30. LAVENUTA, F.; FLYNN, W.F. & MOORE, J.A. — Facial nerve paralysis secondary to benign parotid tumor. *Arch. Otolaryng.* 90:603, 1969.
31. LEIBOWITZ, U. — Epidemic incidence of Bell's palsy. *Brain* 92:109, 1969.
32. LUNDGREN, C.E.G. — Alternobaric vertigo — a diving hazard. *Brit. Med. J.* 2:511, 1965.
33. MANNING, J.J. & ADOUR, K.K. — Diagnosis and treatment of facial paralysis in children. *Pediatrics* 49:102, 1972.
34. MAY, M. & LUCENTE, R.E. — Bell's palsy caused by basal cell carcinoma. *JAMA* 220:1596, 1972.
35. McGOVERN, F.H. — Facial paralysis. *Arch. Otolaryng.* 96:92, 1972.
36. McGOVERN, F.H.; EDMONSON, L.J. & KONIGSMARK, M.D. — Experimental ischemic facial paralysis. *Arch. Otolaryng.* 95:331, 1972.
37. MOURIN, K.A. — Paraquat poisoning. *Brit. Med. J.* 4:486, 1967.
38. ROSKES, S.D. — Hypertension as a cause of facial paralysis. *Pediatrics* 50:171, 1972.
39. SADE, J. — Pathology of Bell's palsy. *Arch. Otolaryng.* 95:406, 1972.
40. SWAN, A.A.B. — Paraquat poisoning. *Brit. Med. J.* 4:551, 1967.
41. TAVERNER, D.; COHEN, S.B. & HUTCHISON, B.C. — Comparison of corticotrophin and prednisolone in treatment of idiopathic facial paralysis (Bell's palsy). *Brit. Med. J.* 4:20, 1971.
42. TAVERNER, D.; KEMBLE, F. & COHEN, S.B. — Prognosis and treatment of idiopathic facial (Bell's) palsy. *Brit. Med. J.* 4:581, 1967.
43. TOMITA, H.; HAYAKAWA, W. & HONDO, R. — Varicella-zoster virus in idiopathic facial palsy. *Arch. Otolaryng.* 95:364, 1972.
44. TOMITA, H.; OKUDA, Y.; TOMIYAMA, H. & KIDA, A. — Electrogastrometry in facial palsy. *Arch. Otolaryng.* 95:383, 1972.
45. TOS, M. — Facial palsy in Hand-Schuller-Christian's disease. *Arch. Otolaryng.* 90:563, 1969.
46. VASSALO, L. & GALEA-DEBONO, A. — Etiology of Bell's palsy. *Lancet* 7773:383, 1972.
47. WIGAND, M.E.; SPRENG, M.; BUMM, P. & MEDERER, R. — Electronic evaluation of electromyograms in facial nerve paralysis. *Arch. Otolaryng.* 95:324, 1972.
48. YANAGIHARA, N. & KISHIMOTO, M. — Electrodiagnosis in facial palsy. *Arch. Otolaryng.* 95:376, 1972.