

Paralisia Facial Periférica por comprometimento do tronco cerebral – A propósito de um caso clínico

Peripheral Facial Paralysis of brainstem origin – A clinical case description

*Paulo R. Lazarini¹,
Alessandro M. F. Fernandes²,
Veridiana S. B. Brasileiro³, Sérgio E. V. Custódio³*

Palavras-chave: nervo facial, paralisia, glioma, tronco cerebral, nervo craniano, classificação.
Key words: facial nerve, paralysis, brainstem, cranial nerve, classification.

Resumo / Summary

É apresentado um caso clínico de paciente portador de paralisia facial periférica com comprometimento de toda a hemiface direita. Durante a investigação clínica, esperava-se que o comprometimento topográfico do nervo facial se desse a partir de sua emergência na ponte. Após exames de imagem, evidenciou-se lesão expansiva no tronco cerebral. Deste modo, a classificação de paralisia facial como periférica ou central não atende a este caso. O uso de uma classificação utilizando os núcleos do nervo facial como referência pode ser mais adequado na investigação clínica da paralisia facial.

It is presented a clinical case of a patient with a peripheral facial paralysis with hemifacial compromise. During the clinical investigation it was expected that the topographic compromise of the facial nerve would arise out of the emergence of the nerve from the pons. After some image examinations, an expansive brain trunk lesion was evidenced. Thus, the classification of facial paralysis – either peripheral or central – is not applicable to this case. The use of a classification having the facial nerve nucleus as reference could be more adequate in the clinical investigation of the paralysis.

¹ Prof. Doutor dos Cursos de Graduação e Pós-Graduação do Departamento de Otorrinolaringologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

² Mestre em Otorrinolaringologia. Instrutor de Ensino do Departamento de Otorrinolaringologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

³ Residente do terceiro-ano do Departamento de Otorrinolaringologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Trabalho realizado no Departamento de Otorrinolaringologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Endereço para correspondência: Departamento de Otorrinolaringologia da Santa Casa de São Paulo

R. Cesário Mota Jr., 112 – 4º andar – 01277-900 – São Paulo – SP

Artigo recebido em 15 de junho de 2001. Artigo aceito em 15 de agosto de 2001.

INTRODUÇÃO

A paralisia facial periférica é uma afecção presente no cotidiano do otorrinolaringologista. O quadro clínico é facilmente identificado, porém o diagnóstico etiológico permanece indefinido em um grande número de casos. Os autores descrevem caso clínico de paciente com quadro de paralisia facial cuja origem da afecção se encontra no tronco cerebral. Tradicionalmente as paralisias faciais são divididas em centrais e periféricas, e a apresentação deste caso assume importância pelo fato de uma lesão do sistema nervoso central determinar uma paralisia clinicamente classificada como periférica.

O objetivo dos autores é revisar os estudos sobre o trajeto encefálico dos impulsos elétricos que originam a movimentação facial e apresentar uma classificação topográfica baseada no núcleo facial que pode favorecer a análise de casos clínicos semelhantes ao apresentado.

REVISÃO DE LITERATURA

A precisão dos movimentos faciais, juntamente com a habilidade vocal representada pela fala, permite que o ser humano se diferencie dos outros animais na sua forma de comunicação. A mímica facial favorece a transmissão do conteúdo implícito contido na expressão de sentimentos e pensamentos.

A privação dos movimentos faciais limita, de forma dramática, a integração do ser humano com seu próximo

e com o meio. A compreensão da origem deste distúrbio e a sua mais breve recuperação favorecem o reequilíbrio psíquico e a reintegração do indivíduo ao seu ambiente de convívio.

As informações necessárias para a correta movimentação dos músculos da face vêm do córtex motor, da região que contém a representação da face (Figura 1). Esta região se localiza na porção lateral e inferior do córtex pré-motor e do córtex motor primário⁴. As informações geradas pelo córtex motor trafegam pelo tronco cerebral através do trato corticobulbar, juntamente com o trato corticoespinal (ou piramidal), passando pelo joelho da cápsula interna (Figura 2). Ao chegar à porção média da ponte, as fibras do trato corticonuclear se separam do trato corticoespinal e se direcionam ao núcleo facial^{1,4,11,12}.

Há vários anos prevalecia o conceito de que as fibras responsáveis pela inervação dos músculos da porção inferior da face (orbicular da boca, bucinador e platísmo) seriam cruzadas, isto é, viriam apenas do hemisfério contralateral, enquanto as fibras destinadas aos músculos da porção superior da face (músculo frontal, corrugador do supercílio, orbicular do olhos) seriam provenientes tanto do hemisfério ipsi como do hemisfério contralateral. Alguns autores observaram que tanto os músculos superiores como os inferiores da face recebem inervação de ambos hemisférios, porém as fibras vindas do hemisfério ipsilateral em direção aos músculos da porção inferior seriam fisiologicamente e numericamente menos importantes que as fibras do hemisfério contralateral. Estas fibras atingiriam apenas

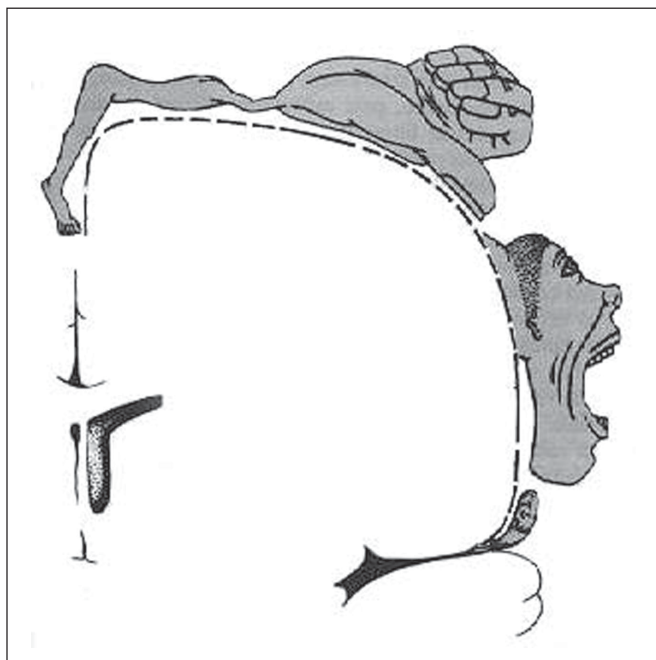


Figura 1. Grau de representação da musculatura facial no córtex motor primário (Adaptado de Guyton, A.C. – Neurociência básica. 2.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1993.).

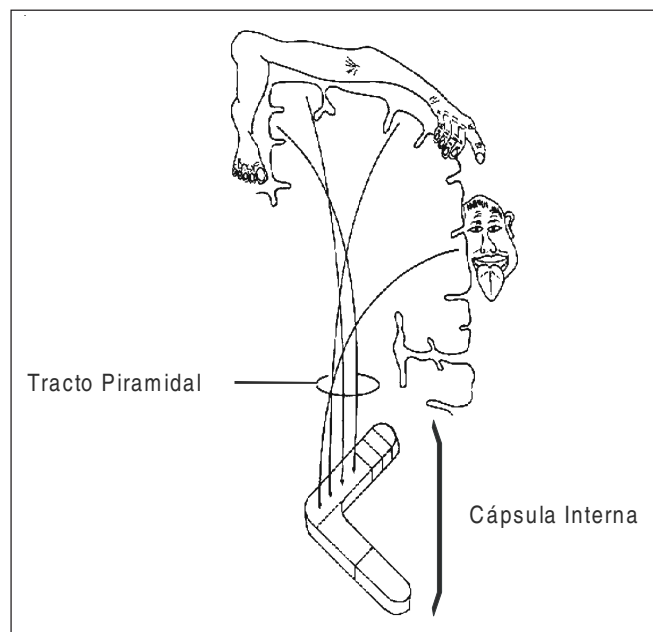


Figura 2. Arranjo topográfico das fibras que constituem parte da cápsula interna, salientando o trajeto do feixe de fibras que inerva a face (Adaptado de Zemlin, W.R. – Speech and hearing science. Anatomy and Physiology. 4ed. Massachusetts, Allyn and Bacon, 1998.).

alguns músculos da porção inferior, e não todos, o que poderia explicar a persistência funcional de alguns grupos musculares frente a lesões que deveriam provocar déficits completos^{1,5,10}.

O núcleo facial recebe informações dos dois hemisférios e está localizado na região lateral da porção inferior da ponte. Está posicionado rostralmente ao núcleo ambíguo, medial ao trato espinal do trigêmeo e lateral ao fascículo longitudinal medial. Apresenta em torno de 4 mm de comprimento e contém de 7.000 a 10.500 células nervosas, sendo o maior entre todos os núcleos motores cranianos^{2,4}. Devido ao seu fino controle desempenhado na mímica facial, encontramos subdivisões do núcleo facial em grupos celulares que irão inervar grupos musculares faciais específicos². Do núcleo facial saem as fibras que formarão o nervo intermédio-facial. Estas fibras emergem da porção dorsal do núcleo, caminhando em direção dorsomedial, próximas ao soalho do IV ventrículo. Nesta localização as fibras ascendem dorsalmente ao núcleo abducente, caminhando rostralmente a este em direção ventrolateral. Por fim, o nervo facial emerge na face lateral do tronco cerebral, no limite caudal da ponte (Figura 3)^{4,13}.

As lesões que acometem a função motora facial podem ocorrer desde níveis mais superiores, no córtex cerebral, até as porções terminais, em contato com a musculatura da mímica. Além da clássica divisão das paralisias faciais em periféricas ou centrais, ainda podemos classificá-las segundo a posição da lesão em relação ao núcleo facial, separando-as em supranucleares, nucleares e infranucleares^{2,10}.

As lesões supranucleares se caracterizam por déficit funcional predominante dos músculos inferiores da face. Estas lesões raramente promovem paralisia facial isolada,

comprometendo outras regiões do corpo como a língua, dedos e mãos, devido à proximidade das regiões corticais de representação e das fibras do trato corticonuclear^{2,10}.

As lesões nucleares se caracterizam por exibir paralisias faciais completas, acometendo os músculos superiores e inferiores da face. As lesões pontinas que incidem sobre o núcleo facial geralmente estão associadas a alterações relacionadas com as estruturas adjacentes. O núcleo do abducente (VI par craniano), o núcleo trigeminal (V par craniano), os núcleos vestibulares e cocleares (VIII par craniano), assim como os tratos corticoespinais, espinotalâmicos e fibras do sistema simpático, encontram-se em grande proximidade do núcleo facial e frequentemente apresentam algum grau de disfunção frente às lesões intrapontinas².

As lesões infranucleares também se manifestam com quadros de paralisia completa. O diagnóstico, assim como nas paralisias nucleares, é sugerido pelas disfunções associadas, como perdas auditivas, tonturas, redução do lacrimejamento, perda da gustação dos dois terços anteriores da língua e diminuição da salivação. Lesões do ângulo pontocerebelar e do meato acústico interno exibem distúrbios vestibulococleares, como perdas auditivas e tonturas, podendo ou não ocorrer alterações cerebelares^{2,5}.

APRESENTAÇÃO DE CASO CLÍNICO

Foi atendido no ambulatório de otorrinolaringologia da Santa Casa de São Paulo paciente de 48 anos de idade, de cor branca e do sexo masculino, com queixa de perda lentamente progressiva da força muscular da hemiface direita há nove meses. Durante a anamnese negou alterações auditivas, modificações na força de outros grupos musculares

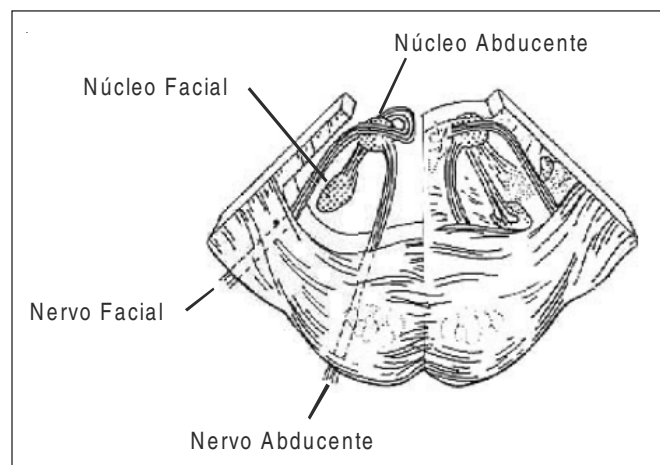


Figura 3. Diagrama evidenciando trajeto intrapontino no nervo facial (Adaptado de Zemlin, W.R. – Speech and hearing science. Anatomy and Physiology. 4ed. Massachusetts, Allyn and Bacon, 1998.).

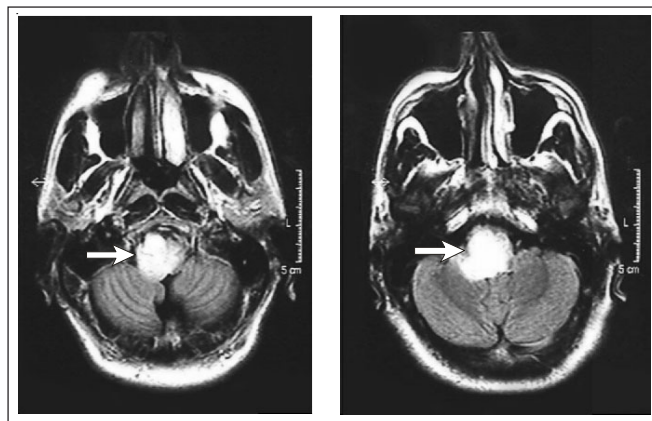


Figura 4. Cortes axiais na ressonância magnética de crânio evidenciando lesão expansiva do tronco cerebral se estendendo do pedúnculo cerebelar direito e porção superior da ponte até a junção bulbomedular. Importante observar que o tumor invade quase toda área seccional do tronco cerebral (seta).

ou fenômenos desencadeantes. Negou também antecedentes neurológicos ou quadro similar anterior. Ao exame físico, apresentava-se com desvio acentuado da rima bucal para o lado esquerdo, apagamento do sulco nasolabial, dificuldade para fechar o olho e para enrugurar a fronte do lado direito da face. Foi observada diminuição do lacrimejamento do lado acometido no teste de Schirmer. A audiometria tonal revelou limiares auditivos dentro dos padrões da normalidade e à imitanciometria, ausência do reflexo do músculo do estribo na orelha direita. Os exames otorrinolaringológico e neurológico não evidenciaram nenhuma outra anormalidade, havendo a preservação funcional dos demais nervos cranianos.

O paciente foi submetido à ressonância magnética de crânio, sendo constatada lesão expansiva acometendo tronco cerebral, se estendendo da porção superior da ponte e pedúnculo cerebelar direito até a junção bulbomedular (Figura 4).

Este paciente foi encaminhado ao serviço de neurocirurgia que, diante da localização da lesão, contraindicou o tratamento cirúrgico. Pelas evidências clínicas e radiológicas, o tumor foi diagnosticado como glioma do tronco encefálico e tratado com radioterapia. Atualmente o paciente encontra-se estável, mantendo ainda a paralisia facial, porém sem apresentar outras manifestações neurológicas.

DISCUSSÃO

As características clínicas encontradas em nosso paciente não indicaram uma etiologia específica, sendo inicialmente classificada a paralisia como idiopática. O exame neurológico normal e a ausência do comprometimento de outros pares cranianos contrastavam com a progressão lenta. Os achados da ressonância magnética explicaram o caráter progressivo da doença, porém se mostraram discrepantes com o exame neurológico, restrito apenas ao déficit na movimentação facial. Lesões extensas semelhantes à encontrada neste paciente produzem quadros mais exuberantes, com déficits mais pronunciados e profundos. Distúrbios de outros pares cranianos, especialmente o V (trigêmeo), VI (abducente) e VIII (vestibulococlear) seriam esperadas em lesões pontinas desta magnitude, assim como alterações na movimentação das pregas vocais, na deglutição e na movimentação da língua, por lesões nos núcleos ambíguo, vago e hipoglosso.

As paralisias faciais de origem neoplásica são raras, perfazendo um total de 5%. Dentre as neoplasias primárias, o schwannoma do nervo facial é o mais comum. Doenças intratemporais benignas como colesteatomas congênitos, schwannomas vestibulares, meningiomas, tumores glômicos e hemangiomas também são incluídas como causas de paralisia facial, exercendo seu efeito por compressão extrínseca^{3,8}.

As causas intracranianas de paralisia facial são incomuns. Na maior parte das vezes o quadro observado é de uma paralisia facial incompleta com características de localização supranuclear. Os gliomas, ou astrocitomas de crescimento lento, são os tumores intracranianos mais comuns, podendo ocorrer em todo cérebro e na medula espinhal. Em adultos a localização preferencial é a substância branca subcortical, enquanto em crianças e adultos jovens os gliomas podem surgir no nervo óptico, cerebelo e tronco cerebral. Mostram crescimento lento durante vários anos, causando sintomas pelo deslocamento cerebral ou pela invasão dos feixes de fibras nervosas. No tronco cerebral costumam acometer vários nervos cranianos, mais frequentemente o abducente, o facial e o trigêmeo, além de causar compressão nas fibras do trato corticoespinal, lemnisco medial e feixe espinotalâmico^{6,8,9}. O exame de escolha para o diagnóstico é a ressonância magnética, que evidencia anormalidades na substância branca, mesmo quando a tomografia computadorizada não apresenta alterações. O paciente apresentado se encontrava em uma faixa etária mais avançada, com quadro clínico atípico e com mínimas manifestações neurológicas. As paralisias faciais de causa neoplásica geralmente se apresentam com quadros mais intensos e com seqüelas definitivas. No Quadro 1 observamos as principais características clínicas deste tipo de distúrbio⁸.

A existência de casos clínicos semelhantes ao descrito salienta a importância da suspeita etiológica da paralisia facial e da localização da lesão em relação ao núcleo facial. Pacientes com quadro de paralisia facial completa, muitas vezes classificada como idiopática por uma falha na investigação clínica, podem apresentar sua origem no sistema nervoso central. Embora raras, as doenças do sistema nervoso central devem ser lembradas como fontes causadoras, permitindo o diagnóstico precoce, tratamento adequado e maiores chances na recuperação da movimentação facial.

Quadro 1. Características clínicas da paralisia facial de origem neoplásica

- Paralisia facial de evolução lenta que excede o período de 3 semanas;
- Comprometimento de múltiplos pares cranianos;
- Ausência de remissão após 3 a 6 meses;
- Hipercinesia facial, principalmente espasmo facial;
- Coexistência de contratura muscular;
- Paralisia facial recorrente homolateral;
- Dor;
- Massa cervical ou parotídea.

COMENTÁRIOS FINAIS

Embora freqüentemente sejam de causa idiopática e tenham resolução espontânea, as paralisias faciais podem ser decorrentes de lesões que comprometem o sistema nervoso central. A precisão e a precocidade no diagnóstico são fundamentais para o adequado tratamento e reabilitação facial. A classificação das paralisias faciais, segundo a topografia da lesão em relação ao núcleo facial possivelmente facilitará a condução terapêutica para cada caso, permitindo de maneira prática e objetiva a instituição do melhor tratamento para o paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BENECKE, R.; MEYER, B.U.; SCHÖNLE, P.; CONRAD, B. – Transcranial magnetic stimulation of the human brain. Responses in muscles supplied by cranial nerves. *Exp. Brain Res.*, 71:623-32, 1988.
2. BLAUSTEIN, B.H.; GURWOOD, A. – Differential diagnosis in facial nerve palsy: a clinical review. *J. Am. Optom. Assoc.*, 68:715-24, 1997.
3. BRACH, J.S. & VANSWEARINGEN, J.M. – Not all facial paralysis is Bell's palsy. A case report. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 80:857-9, 1999.
4. BRODAL, A. – *Anatomia neurológica com correlações clínicas*. 3ª ed. São Paulo, Roca. 888p, 1985.
5. DEMANEZ, J.P. – Processus expansif de l'angle ponto cérébelleux. Bilan neuro-otologique de 146 cas. *Acta Otorhinolaryngologica Belg.*, 41:108-19, 1987.
6. EDWARDS, M.S.B.; WARA, W.M.; CIRICILLO, S.F.; BARKOVICH, J. – Focal brainstem astrocytoma causing symptoms of involvement of the facial nerve nucleus. Long-term survival in six pediatric cases. *J. Neurosurg.*, 80:20-5, 1994.
7. HOPF, H.C.; TETTENBORN, B.; KRÄMER, G. – Pontine supranuclear facial palsy. *Stroke*, 21:1754-7, 1990.
8. JACKSON, C.G.; GLASSCOCK, M.E.; HUGHES, G.; SISMANIS, A. – Facial paralysis of neoplastic origin. Diagnosis and management. *Laryngoscope*, 60:1581-95, 1980.
9. KRAUSS, J.K.; WAKHLOO, A.K.; SCHEREMET, R.; SEEGER, W. – Facial myokymia and spastic paretic facial contracture as the result of anaplastic pontocerebellar glioma. *Neurosurgery*, 32:1031-4, 1993.
10. LISCIC, R.M.; ZIDAR, J. – Functional organisation of the facial motor system in man. *Coll. Antropol.*, 22:545-50, 1998.
11. MEYER, B.U.; WERHAHN, K.; ROTHWELL, J.C.; ROERICH, S.; FAUTH, C. – Functional organization of corticonuclear pathways to motoneurons of lower facial muscles in man. *Exp. Brain Res.*, 101:465-72, 1994.
12. TANAKA, T. – Pyramidal activation of the facial nucleus in cat. *Brain Res.*, 103:389-93, 1976.
13. ZEMLIN, W.R. – *Speech and hearing science. Anatomy and Physiology*. 4ed. Massachusetts, Allyn and Bacon, 1998.