

FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

ANA CLARA DE PAULA SILVA

GABRIELA PEREIRA PACHECO

**TRATAMENTO DE PARALISIA FACIAL DE BELL COM TOXINA
BOTULÍNICA TIPO A**

VOLTA REDONDA

2021

FUNDAÇÃO OSWALDO ARANHA
CENTRO UNIVERSITÁRIO DE VOLTA REDONDA
CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

**TRATAMENTO DE PARALISIA FACIAL DE BELL COM TOXINA
BOTULÍNICA TIPO A**

Monografia apresentada ao Curso de Odontologia do Centro Universitário de Volta Redonda, como requisito para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Alunas: Ana Clara de Paula Silva

Gabriela Pereira Pacheco

Orientador: Cláudio Valente Viana

Coorientadora: Roberta Mansur Caetano

VOLTA REDONDA

2021

FICHA CATALOGRÁFICA

Bibliotecária: Alice Tação Wagner - CRB 7/RJ 4316

P116t Pacheco, Gabriela Pereira

Tratamento de paralisia facial de Bell com toxina botulínica tipo A.
/ Gabriela Pereira Pacheco; Ana Clara de Paula Silva. – Volta Redonda:
UniFOA, 2021.

24 p. II

Orientador (a): Prof. Cláudio Valente Viana

Monografia (TCC) – UniFOA / Curso de Odontologia, 2021.

1. Odontologia - TCC. 2. Paralisia de Bell. 3. Toxinas botulínicas tipo A.
4. Assistência odontológica. I. Viana, Cláudio Valente. II. Centro
Universitário de Volta Redonda. III. Título.



FOLHA DE APROVAÇÃO



Trabalho de Conclusão do Curso intitulado: “Tratamento de Paralisia Facial de Bell com Toxina Botulínica Tipo A”.

Elaborado por: Ana Clara de Paula Silva e Gabriela Pereira Pacheco

E apresentado publicamente perante a Banca Avaliadora, como parte dos requisitos para conclusão do Curso de Odontologia.

Aprovada em 01 de Dezembro de 2021.

Banca Avaliadora:

.....
Profº. Doutor Claudio Valente Viana.

.....
Profª. Doutora Roberta Mansur Caetano.

.....
Profº. Especialista Wesley Luís Rodrigues Pereira.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à Deus por ter me proporcionado condições para concluir esse curso e seguir essa profissão que dedicarei a minha vida, aos meus pais Rute e Celso por me apoiarem em todos os momentos, pelo amor incondicional que tenho à vocês, ao meu irmão Leonardo, meu melhor amigo que sempre está compartilhando todas as etapas da minha vida comigo, a minha professora e maior inspiração profissional Sonali, que compartilha, com muita paciência, suas experiências e me mostrou o quanto essa profissão que escolhi é admirável e amável. Essa conquista é nossa, obrigada por confiarem em mim.

Gabriela Pereira Pacheco

Dedico este trabalho as mulheres da minha vida, Elizangela, minha mãe, meu exemplo de mulher, Vilma, minha avó, que em todo esse tempo foi o meu maior apoio e alicerce e nunca me deixou desistir, a Laura minha irmã, minha melhor amiga para a vida inteira quero ser o melhor de mim por você, e a Lucia minha tia, minha maior incentivadora de todas, enquanto eu viver minhas conquistas serão para vocês.

Ana Clara de Paula Silva

AGRADECIMENTOS

“Primeiramente agradeço à Deus por guiar a minha vida, aos meus pais Rute e Celso por não medirem esforços para me ajudar, serem a minha inspiração de vida e principalmente por sonharem esse sonho comigo. Ao meu irmão Leonardo por ser tão presente e me apoiar sempre nas minhas decisões. Ao meu namorado Paulo por me ajudar tanto psicologicamente e academicamente na conclusão desse trabalho. A minha família que sempre estiveram presente em cada etapa e conquista. A minha coorientadora Roberta pela paciência, dedicação e carinho na sua orientação. A todos vocês, minha sincera gratidão por tudo.”

Gabriela Pereira Pacheco

Agradeço primeiramente a Deus único e soberano e a Nossa Senhora do Carmo por toda intercessão, sem minha fé seria impossível chegar onde estou chegando e com eles irei além, agradeço a Lucia minha querida tia que abriu mão de cinco anos de sua vida para realizar meu maior sonho, a Elizangela e Edvaldo meus pais que fizeram o possível e o impossível em todo esse tempo, a Laura, minha irmã e Vilma minha avó que são minhas melhores amigas, vocês são minha base, meu porto seguro e meu apoio, agradeço a minha dupla Gabriela por sempre estar ao meu lado dividir essa conquista com você a torna mais especial.

Ana Clara de Paula Silva

EPÍGRAFE

"O sucesso é a soma de pequenos
esforços repetidos dia após dia".
Robert Collier

RESUMO

A paralisia facial de Bell acomete cerca de 20 a 30 casos por 100 mil habitantes sem predominância por sexo e na faixa etária de 30 a 40 anos, tendo como dois terços das etiologias idiopática. Sabendo que a paralisia pode ser reversível ao longo da vida apresenta pregas fisionômicas suavizadas, comissura labial desviada inferiormente para o lado afetado, lagoftalmia sendo evidente tanto em repouso quanto sorrindo. No entanto, o objetivo dessa revisão bibliográfica foi avaliar o uso da toxina botulínica tipo A em tratamento de paralisia facial de Bell. Dessa forma, o tratamento demanda multidisciplinaridade devido à complexidade, onde existem outras variantes muito significativas como grau de acometimento, tempo decorrido, causa, localização do dano nervoso. Contudo mostrou-se que a toxina botulínica tipo A é eficaz tanto na regulagem da dor, onde as neurotoxinas botulínicas além de inibir a liberação da acetilcolina na junção neuromusculares, também bloqueiam a liberação periférica dos neurotransmissores envolvidos na regulagem da dor, como também proporcionam estética facial melhorando a qualidade de vida e autoestima do paciente.

Palavras-chave: Paralisia de Bell; Toxinas botulínicas tipo A; Assistência Odontológica.

ABSTRACT

Bell's facial paralysis affects about 20 to 30 cases per 100,000 inhabitants, with no predominance by gender and in the 30-40 year age group, with two thirds of the etiologies being idiopathic. Knowing that the paralysis may be reversible throughout life, it presents softened physiognomic folds, lip commissure deviated inferiorly to the affected side, lagophthalmos being evident both at rest and when smiling. However, the aim of this literature review was to evaluate the use of botulinum toxin type A in the treatment of Bell's facial palsy. In that perspective, the treatment demands a multidisciplinary approach due to its complexity, where there are other significant variants such as degree of involvement, the time elapsed, cause, and location of the nerve damage. However, it has been shown that botulinum toxin type A is effective both in regulating pain, where botulinum neurotoxins inhibit the release of acetylcholine at the neuromuscular junction and also block the peripheral release of neurotransmitters involved in pain regulation.

Keywords: Bell Palsy; Botulinum Toxins, Type A; Dental Care.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 escala House – Backmann.....	14
---------------------------------------	----

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 REVISÃO DA LITERATURA	11
2.1 Paralisia Facial de Bell.....	11
2.1.1 Definição e revisão anatômica do nervo facial	11
2.1.2 Causas.....	12
2.1.3 Diagnóstico e sintomas	12
2.1.4 Características orofaciais.....	15
2.1.5 Tratamento	16
2.1.6 Uso da toxina botulínica	16
3 METODOLOGIA	18
4 DISCUSSÃO	19
5 CONCLUSÃO	21
6 REFERÊNCIAS.....	22

1 INTRODUÇÃO

A paralisia facial periférica ou de Bell deve-se o nome ao britânico Sir Charles Bell (1774-1842), sendo o primeiro a descrever a síndrome, anatomia e função do nervo facial, compondo o VII par craniano (TIEMSTRA; KHATKHATE, 2007). Essa paralisia pode acometer de forma aguda ocasionando a paralisia completa ou parcial da mímica facial (VALENÇA; VALENÇA; LIMA, 2001; OLIVERIA, 2021).

Diversas causas são abordadas na literatura, concluindo que dois terços delas são idiopáticas (BATISTA, 2011; OLIVEIRA, 2021). Contudo estão associadas a uma inflamação por bactérias, vírus (incluindo a infecção pelo vírus Herpes Zoster), traumas, choque térmicos, tumores e baixa imunidade (LIMA et al., 2020). A incidência anual está entorno de vinte a trinta casos por cem mil habitantes, sem predomínio por ambos os sexos entre a terceira e quarta década de vida (SILVA; MAGALHÃES, 2013; OLIVEIRA, 2021).

Os sinais característicos da paralisia facial de Bell são pregas fisionômicas suavizadas, comissura labial desviada inferiormente para o lado afetado, ausência de expressão na frente e apresentando lagofthalmia e aumento entre as fendas palpebrais (SILVA et al. 2018). Sendo evidente tanto em repouso quanto ao sorrir (MAIO; SOARES, 2008).

O tratamento da paralisia de Bell pode ser feita com uso de medicamentos, como antibióticos, antivirais e dependendo do caso, corticoides (SANTOS, 2009; OLIVEIRA, 2021). Contudo o estudo tem mostrado que a toxina botulínica tem aliviado os sintomas temporários da paralisia facial após a sua aplicação na região afetada (NEUENSCHAWANDERN; PRIBITKIN; SATALOFF, 2000).

O objetivo desse estudo foi avaliar o uso da toxina botulínica tipo A em tratamento de paralisia facial de Bell.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Paralisia Facial de Bell

2.1.1 Definição e revisão anatômica do nervo facial

A paralisia facial de Bell é ocasionada pela interrupção do influxo do nervo em qualquer parte do seu segmento (VASCONCELOS et al., 2001) e acomete a hemiface homolateral, que compromete todos os músculos responsáveis pelas expressões faciais, devido a uma lesão no nervo facial (PEITERSEN, 2002; FALAVIGNA et al., 2008).

Revisão anatômica do nervo facial que possui uma raiz motora e uma sensitiva/parassimpática sendo a última do nervo intermédio, a raiz motora supre os músculos da expressão facial, sendo eles: músculo superficial do pescoço, músculos auriculares, músculos do couro cabeludo. Segue um longo trajeto emergindo no crânio pelo forame estilomastoideo, originando o nervo auricular posterior que segue posterossuperiormente à orelha para suprir o músculo auricular posterior e ventre occipital do músculo occipitofrontal. Anteriormente é englobado na glândula parótida formando o plexo intraparotídeo, que origina cinco ramos terminais, são eles: temporal, zigomático, bucal, marginal da mandíbula e cervical. Ramo temporal emerge superiormente a glândula parótida cruzando o arco zigomático suprimindo os músculos: músculo auricular superior e anterior, ventre frontal do músculo occipitofrontal e parte superior do músculo orbicular do olho. Ramo zigomático segue superior e inferiormente onde supre a parte inferior do músculo orbicular do olho e músculos faciais inferiores à órbita. Ramo bucal segue externamente ao músculo bucinador suprimindo os músculos: lábio superior, orbicular da boca e fibras inferiores do músculo levantador do lábio superior. Ramo marginal da mandíbula supre os músculos risório, lábio inferior e mento. Ramo cervical segue inferiormente a glândula parótida e posteriormente a mandíbula suprimindo o músculo platisma (MOORE; DALLEY; AGUR, 2019).

2.1.2 Causas

As principais causas dessa paralisia são idiopáticas, seguida de acidentes vasculares cerebrais, lesões cirúrgicas (excisão de tumor do ângulo ponto-cerebeloso, parotidectomia e lacerações que acomete o nervo facial na região de parótida ou base do crânio) e traumáticas (traumatismo cranioencefálico), barotrauma (mergulho em águas profundas), alterações nervosas, infecções virais (herpes simples, varicela zoster, Epstein-Barr, citomegalovírus, infecções pelo HIV, linfotrópico de células T humanas tipo 1 e parotidite infecciosa) e bacterianas (doença de Lyme, otite média, meningite tuberculosa e sífilis), metabólicas (diabetes mellitus), neoplásicas (neurinoma do acústico, tumores da parótida e linfomas), tóxicas, autoimunes (lúpus eritematoso sistêmico, esclerose múltipla, sarcoidose, síndrome de Guillian-Barré e síndrome de Melkers son-Rosenthal), musculares, estresse, anomalias de desenvolvimento, fármacos como o linezolid (KRAUL, 2019; MATOS, 2011; OLIVEIRA, 2021), climáticas, devido ao bloqueio térmico dos canais de sódio e potássio (FALAVIGNA et al., 2008).

A teoria mais aceita atualmente sobre as causas primárias e os aspectos fisiopatológicos da paralisia facial de Bell decorre de um processo infeccioso viral (ficando atrás das causas idiopáticas), devido ao seu longo trajeto intraósseo (LAZARINI, 2005), onde o vírus ao afetar o nervo promove uma inflamação e ocorre uma compressão no interior do forame estilomastoideo e isquemia decorrente sobre o nervo facial sofrendo uma degeneração neural (BENTO, 2018; LIMA, 2020).

A outra causa secundária mais frequente é a traumática, sendo elas: trauma craniocerebral (advindos de acidentes automobilísticos, agressões com objetos contundentes, quedas de alturas variáveis acidentais ou por tentativas de suicídio), lesões iatrogênicas do nervo facial, lesões por projétil de arma de fogo, ferimentos cortantes da face e lesão do nervo facial no parto. As paralisias faciais de Bell traumáticas apresentam evolução clínica mais graves e sendo comum as sequelas funcionais na musculatura facial (LAZARINI, 2005).

2.1.3 Diagnóstico e sintomas

Definir o diagnóstico basta realizar um exame clínico criterioso e físico que após avaliá-lo em repouso (VASCONCELOS et al., 2001), sabendo que o surgimento agudo

dessa patologia acontece no prazo máximo de 48 horas (OLIVEIRA, 2021), orienta-se que execute alguns movimentos da mímica facial, como raiva franzindo a fronte e supercílios, surpresa observando a pálpebra e abertura de boca, inflar a bochecha e inspirar e expirar rapidamente (VASCONCELOS et al., 2001), contudo costumam afetar a salivação, o paladar e o lacrimejamento (NGOW; WAN KHAIRINA; HAMIDON, 2008; OLIVEIRA, 2021), nos casos idiopáticos de início repentino é um diagnóstico de exclusão (GONZALES, 2016) acompanhando ou não de exames complementares sendo eles eletroneurografia, eletroneuromiografia, teste de excitação máxima e teste de excitação nervosa (KRAUL, 2019), afinal é fundamental para que se determine o melhor tratamento para aquele caso, como prever o prognóstico da doença, evitando dessa forma sequelas motoras faciais (PARAGUASSÚ; SOUSA; FERRAZ, 2011), encaminhando imediatamente ao médico de especialidades neurologia e otorrinolaringologista (OLIVEIRA, 2021).

O diagnóstico avalia o grau de paralisia de Bell baseado na escala de House-Brackmann onde descreve os graus de paralisia facial de normal a total (VICENTE, 2019), classificando a disfunção de movimentos faciais (KRAUL,2019) (Figura 1).

Grau I (Função Normal)	Função Normal
Grau II (Disfunção)	Ligeira paralisia detectável apenas com uma rigorosa inspeção
	Fecha olho completamente com mínimo esforço
	Assimetria só ao sorrir forçadamente
	Sem complicações
Grau III (Disfunção Moderada)	Paralisia evidente, mas não desfigurante
	Fecha olho, mas com grande esforço
	Boca com desvio evidente na hora de sorrir
	Podem surgir espasmos
Grau IV (Disfunção Moderada/Severa)	Paralisia evidente e desfigurante
	Não fecha o olho
	Simetria em repouso

	Espasmos e contrações na área afetada da face
Grau V (Disfunção Severa)	Quase sem movimento do lado afetado
	Assimetria em repouso
	Geralmente sem espasmos e contrações na face
Grau VI (Paralisia Total)	Sem qualquer tipo de movimento
	Sem espasmos e sem contrações na face

Figura 1 - escala House – Backmann
 Fonte: House Brackmann, 1985.

Alguns fatores clínicos que apontam mau prognóstico aos pacientes que apresentam início progressivo, paralisia grave grau IV, V, VI segundo a escala de

House Brackmann, vertigem e outros sintomas concomitantes como lacrimejamento, digeusia e xeroftalmia. Além da associação das doenças diabetes mellitus, hipertensão arterial e casos de paralisia facial associados ao vírus herpes zóster (VICENTE, 2019).

Um dos principais sintomas dessa patologia consiste na dor retroauricular persiste por uns dias podendo ser dois a três dias antes da paralisia ou no momento da sua instalação (principalmente nas paralisias associadas ao vírus da herpes-zóster) (KRAUL, 2019), dor de cabeça ou na região cervical, dor na mandíbula e/ou ouvido, boca seca, dificuldade em assoviar ou conter a saliva na cavidade oral e na dicção, hiperacusia (aumento da sensibilidade sonora em um dos ouvidos), ausência da sensibilidade gustativa e lacrimejamento (OLIVEIRA, 2021). Esses sintomas ocorrem pela disfunção parassimpática da lesão no nervo intermédio de Wrisberg, posteriormente a sua sinapse com o gânglio geniculado, o que significa que após a paralisia facial instalada as fibras pré-ganglionares parassimpáticas regridem do seu contato para o gânglio submandibular e conectam ao nervo petroso maior superficial o que causam um lacrimejamento após um estímulo salivar, também conhecido como “lágrimas de crocodilo”. Outro sintoma presente é a ausência do reflexo estapediano, que controla o movimento do estribo, devido a paralisia do músculo estapédio (PEITERSEN, 2002; FALAVIGNA et al., 2008).

2.1.4 Características orofaciais

Características clínicas predominantes nesses pacientes são: incompleto fechamento palpebral gerando uma irritação pela falta de lubrificação natural, devido à redução na produção de lágrimas, entretanto também pode produzir excessivas lágrimas pela falta de controle palpebral, aumento da sensibilidade auditiva, ausência do selamento labial fazendo com que alimentos e salivas possam acumular no lado afetado da paralisia facial de Bell na comissura labial (TIEMSTRA; KHATKHATE, 2007; OLIVEIRA, 2021). Estudos mostram que pacientes acometidos pela paralisia facial apresentam amplitude mandibular reduzida, contudo é um fator predisponente para as DTMs (distúrbios temporomandibulares) (SASSI et al., 2011), contudo dificuldade na pronúncia de fonemas, queda do supercílio, suaviza ou evidenciação do sulco nasogeniano e na fronte sem presença de rugas (KRAUL, 2019).

2.1.5 Tratamento

Atuar nessa patologia demanda multidisciplinaridade devido à complexidade, onde existem outras variantes muito significativas como grau de acometimento, tempo decorrido, causa, localização do dano nervoso (SULLIVAN et al., 2007; TIEMSTRA; KHATKHATE, 2007; FALAVIGNA et al., 2008; MATOS, 2011). Na maioria dos casos (cerca de 85%) ocorre a melhora espontânea do quadro de paralisia em um prazo de algumas semanas, entretanto o tratamento medicamentoso resulta na recuperação de 80 a 90% dos casos (OLIVEIRA, 2021) associados a fisioterapia, fonoaudiólogo, exercícios complementares para a musculatura mastigatória e sustentação da cabeça e pescoço (LIMA et al., 2020).

O tratamento que possui maior sustentação científica sobre a paralisia facial de Bell nas últimas três décadas é o tratamento corticoterapia isolada, com o uso da prednisolona 1mg/kg/dia durante uma semana e retirada gradual, contudo iniciada após sete dias do início da paralisiação e seus benefícios são vistos até o quinto dia da doença (SULLIVAN et al., 2007; OLIVEIRA, 2021).

Já nos casos que a paralisia facial de Bell está associada ao vírus herpes – zoster, há controversas na conduta medicamentosa em conjunto a prednisolona o aciclovir, mostrando sem benefícios (SULLIVAN et al., 2007), porém o aciclovir é um similar ao nucleosídeo cuja função é impedir a replicação do vírus inibindo o DNA viral polimerase, até o terceiro dia de doença na dose de 80 mg/kg/dia em quatro doses diárias por via oral durante cinco dias, mostraram-se eficazes no tratamento (GILCHRIST, 2009; OLIVEIRA, 2021).

2.1.6 Uso da toxina botulínica

A toxina botulínica tem origem de uma bactéria anaeróbia gram-positiva chamada, Clostridium Botulinum, que existem vários tipos, porém os seres humanos são sensíveis aos sorotipos A, B, C, E e F (ESCARGUEIL; LEMICHEZ; POPOFF, 2018).

A mais usadas em humanos por ter ação nos terminais nervosos motores e colinérgicos do sistema nervoso autônomo é a toxina botulínica tipo A. (KRAUL, 2019). Essa substância é obtida laboratorialmente pelo agente biológico, purificada,

cristalizada com sulfato de amônio, diluída com albumina sérica humana, liofilizada e apresentada em frasco à vácuo selada (MAGRO et al., 2015; AZAM et al., 2015).

Contudo as neurotoxinas botulínicas além de inibir a liberação da acetilcolina na junção neuromusculares, também bloqueiam a liberação periférica dos neurotransmissores envolvidos na regulação da dor, por isso são recomendados para o tratamento da paralisia (ESCARGUEIL; LEMICHEZ; POPOFF, 2018). Outra eficácia percebida foi na redução da sincinesia facial, proporcionando simetria das expressões faciais tanto em repouso quanto em movimentos involuntários, bem como a hiperlacrimação (lágrimas de crocodilo) foi bem-sucedida a injeção na glândula lacrimal melhorando essa condição (SRIVASTAVA; KHARBANDA, 2015).

A duração do efeito dessa toxina no organismo é individualizada, pois variam de acordo com a idade do paciente, sexo, patologia associada e formação de anticorpos antitoxinas, que interferem na eficácia terapêutica. Normalmente a sua ação dura de 6 semanas até 6 meses (BRATZ; MALLET, 2015; BACHUR et al., 2009).

Sabendo que cada marca tem suas indicações e recomendações de armazenamento e diluições, nesse estudo abordaremos a principal marca comercial no mercado o “Botox”. Estima-se aproximadamente que 3000 U. seja a dose letal humana dessa toxina e para fins cosméticos as doses são inferiores a 100 U. Sabe-se que a solução ideal está entre 4,2 e 6,8 e os frascos armazenados abaixo ou -5° C, permanecendo estável por 21 meses. Já para a preparação para o uso recomenda-se 1-5 ml de solução salina sem conservantes refrigerada na temperatura de 2-8° C, no qual será facilmente desnaturado por agitação ou bolhas injetados lentamente na parede do frasco que será usado no período de 4 horas (AZAM et al., 2015).

Entretanto, antes de dar início ao tratamento, deve-se certificar de que o paciente não possua contraindicações ao uso da toxina botulínica. Tais eventos como doença autoimune adquirida, distúrbios de transmissão neuromuscular, gestantes/lactantes (BRIN, 1991; AMANTÉA et al., 2003; ALVES; SOUZA, 2016), pacientes em uso de antibióticos aminoglicosídeos ou aqueles que já desenvolveram previamente alguma reação à toxina botulínica, devem ser considerados inelegíveis para tal terapêutica (LIMA et al., 2020).

4 METODOLOGIA

Para a construção do referencial teórico foi realizada extensa análise de trabalhos científicos, de 1991 a 2021, indexadas nas bases de dados Scholar Google, LILACS, MEDLINE e SciELO, nos idiomas português e inglês.

4 DISCUSSÃO

A paralisia facial de Bell é ocasionada pela interrupção do influxo do nervo facial que compões o VII par craniano ((VASCONCELOS et al., 2001; TIEMSTRA, KHATKHATE, 2007). Acomete de forma aguda ocasionando a paralisia completa ou parcial da hemiface homolateral dos músculos responsáveis pelas expressões faciais ((VALENÇA; VALENÇA; LIMA, 2001; PEITERSEN, 2002; FALAVIGNA et al., 2008; OLIVEIRA, 2021).

As principais causas dessa paralisia são idiopáticas, seguidas traumas dos acidentes vasculares cerebrais, lesões cirúrgicas, associadas a infecções bacterianas e virais, doenças metabólicas, tumores, tóxicas, doenças autoimunes, musculares, estresse, anomalias de desenvolvimento, fármacos e alterações climáticas (BATISTA 2011; KRAUL, 2019; MATOS, 2011; OLIVEIRA, 2021; FALAVIGNA et al., 2008).

O diagnóstico é definido através de um exame clínico criterioso, físico associados ou não a exames complementares (VASCONCELOS et al., 2001; KRAUL, 2019), avaliando o grau de paralisia de Bell segundo a escala de House – Brackmann. Os principais sintomas são dor retroauricular, redução da sensibilidade gustativa e ausência do reflexo estapediano, entretanto os sintomas vertigem, lacrimejamento, digeusia e xeroftalmia apontam mau prognóstico, assim como os casos associados a doenças: diabetes mellitus, hipertensão arterial e paralisia facial causada pelo vírus herpes Zóster (KRAUL, 2019; OLIVEIRA, 2021; PEITERSEN, 2002, FALAVIGNA et al., 2008; VICENTE, 2019; OLIVEIRA, 2021).

Características clínicas predominantes são lagoftalmia, aumento da sensibilidade auditiva, ausência do selamento labial e comissura desviada inferiormente, contudo predisponentes as DTMs, como também dificuldade na pronúncia de fonemas, queda do supercílio, suaviza ou evidenciação do sulco nasogeniano e ausência de rugas na região periorcular (SILVA et al. 2018; TIEMSTRA, KHATKHATE, 2007; OLIVEIRA, 2021; SASSI et al., 2011; KRAUL, 2019).

O tratamento dessa patologia é multidisciplinar, podendo melhorar espontaneamente ou com o uso de medicamentos corticoterapia isolada com o uso

da prednisolona 1 mg/kg/dia durante sete dias com a retirada gradual, fisioterapia, fonoaudiólogos e exercícios complementares para a musculatura mastigatória e sustentação da cabeça e pescoço (SULLIVAN et al., 2007, TIEMSTRA, KHATKHATE, 2007, FALAVIGNA et al., 2008, MATOS, 2011; OLIVEIRA, 2021; LIMA et al., 2020). Segundo Sullivan et al. (2007) o tratamento da paralisia facial causada pelo vírus herpes Zóster não é feito o aciclovir em conjunto a prednisolona, todavia Gilchrist (2009) e Oliveira (2021) afirmam ser eficazes no tratamento, visto que o aciclovir impedirá a replicação do vírus inibindo o DNA viral polimerase cuja prescrição é feita durante cinco dias, 80mg/kg/dia quatro vezes ao dia.

Contudo estudos mostram o uso da toxina botulínica no tratamento trouxe alívios aos sintomas temporários da patologia, de modo a inibir a liberação da acetilcolina na junção neuromusculares, bloqueando a liberação periférica dos neurotransmissores envolvidos na regulação da dor, sendo a do tipo A mais usada em humanos pela sua ação nos terminais nervosos motores e colinérgicos do sistema nervoso autônomo (NEUENSCHAWANDERN, PRIBITKIN, SATALOFF, 2000; ESCARGUEIL, LEMICHEZ, POPOFF, 2018; KRAUL, 2019). Entretanto está contraindicado aos pacientes com doenças autoimunes adquiridas, distúrbios de transmissão neuromuscular, gestantes/lactantes, pacientes em uso de antibióticos aminoglicosídeos e alérgicos (BRIN, 1991, AMANTÉA et al., 2003, ALVES, SOUZA, 2016; LIMA et al., 2020).

5 CONCLUSÃO

Concluiu-se que a paralisia facial de Bell é uma patologia de principal causa idiopática seguida de outros fatores, que requer um diagnóstico criterioso e eficaz para direcionar o melhor tratamento para o paciente. O estudo mostrou que a toxina botulínica tipo A é eficaz no tratamento de paralisia facial de Bell, agindo não só no controle da dor, como também na estética facial, proporcionando qualidade de vida e melhora da autoestima do paciente acometido pela patologia.

6 REFERÊNCIAS

ALVES, F.C.; SOUZA, F.B. **A utilização da toxina botulínica na odontologia**. 2016. 26p. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Faculdade São Lucas, Porto Velho, 2016.

AMANTÉA, D.V.; NOVAES, A.P.; CAMPOLONGO, G.D.; BARROS, T.P. A Utilização da Toxina Botulínica tipo A na Dor e Disfunção Temporomandibular. **Jornal Brasileiro de Oclusão, ATM e Dor Orofacial**, Curitiba, v. 3, n. 10, p. 170-3, 2003.

AZAM, A.; MANCHANDA, S.; THOTAPALLI, S.; KOTHA, S.B. Botox Therapy in Dentistry: A Review. **Journal of Internacional Oral Health**, Índia, v. 7, n. 2, p. 103-105, 2015.

BACHUR, T.P.R.; VERÍSSIMO, D.M.; SOUZA, M.M.C.; VASCONCELOS, S.M.M.; SOUSA, F.C.F. Toxina Botulínica: de veneno a tratamento. **Revista Eletrônica Pesquisa Médica**, v. 3, n.1, 2009.

BATISTA, K.T. Paralisia Facial: análise epidemiológica em hospital de reabilitação. **Rev. Bras. Cir. Plást**, São Paulo, v.26, out/nov/dec. 2011.

BRATZ, P.D.E.; MALLET, E.K.V. Toxina Botulínica Tipo A: Abordagens em Saúde. **Revista Saúde Integrada**, v. 8, n. 15-16, 2015.

BENTO, R.F.; SALOMONE, R.; FONSECA, A.C.O.; FARIA, J.C.M.; MARTINS, R.S.; GOMEZ, M.V.S.G. **Tratado de Paralisia Facial: Fundamentos Teóricos – Aplicação Prática**. 1 ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações, 2018.

BRIN, M.F. Neurologia intervencionista: tratamento de condições neurológicas com injeção local de toxina botulínica. **National Library of Medicine**, Madrid, v. 54, n. 5, p. 173-89, set./out., 1991.

ESCARGUEIL, C.R.; LEMICHEZ, E.; POPOFF, M.R. Variabilidade das toxinas botulínicas: desafios e oportunidades para o futuro. **Toxins Brasel**, Suíça, v. 10, n. 9, p. 374, set. 2018.

FALAVIGNA, A.; TELES, A.R.; GIUSTINA, A.D.; KLEBER, F.D. Paralisia de Bell: fisiopatologia e tratamento. **Scientia Médica**, Porto Alegre – RS, v. 18, n. 4, p. 177-183, out/dez. 2008.

GILCHRIST, J.M. Seventh Cranial Neuropathy. **Seminars in Neurology**, New York USA, v. 29, n. 1, 2009.

GONZALES, T.S. Dor facial e Doenças neuromusculares. In: NEVILLE, B.W.; DAMM, D.D.; ALLEN, C.M.; CHI, A.C. **Patologia Oral e Maxilofacial**. 4 ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2016.

KRAUL, L.F. **Análise facial digital de pacientes com paralisia facial, após laserterapia e aplicação de toxina botulínica: estudo tripo-cego, randomizado,**

placebo controlado. 2019. 323p. Tese (Pós-graduação em Odontologia Laser) – Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, São Paulo, 2019.

LAZARINI, P. R. **Tratamento da paralisia facial periférica pós-trauma craniofacial.** In: Técnicas em Otorrinolaringologia, São Paulo, v.23, n.3, p.6-13, abr./set. 2005.

LIMA, P. N.; GUSMÃO, R. M.; SIQUEIRA, N. C. G.; VAREJÃO, L. C. Toxina Botulínica como alternativa no tratamento da paralisia facial de Bell: revisão de literatura. **Brazilians Journal of Development**, Curitiba, v.6, n.12, p. 95667-95681, dec. 2020.

MAGRO, A.K.D.; SANTOS, R.; MAGRO, E.D.; FIOR, B.; MATIELLO, C.N.; CARLI, J.P. Aplicações da Toxina Botulínica em Odontologia. **Salusvita**, Bauru, v. 34, n. 2, p. 371-382, 2015.

MAIO, M.; SOARES, M.F.D. Toxina botulínica em Paralisia Facial. Um tratamento minimamente invasivo para redução da hipercinesia Muscular da Região Perioral Contralateral. **Intl. Arch. Otorhinilaryngol.**, São Paulo, v.11, n.1, p. 28-35, 2008.

MATOS, C. Paralisia Facial Periférica o Papel da Medicina Física e de Reabilitação. **Acta Med Port**, Lisboa Portugal, v.24, p. 907-14, 2011.

MOORE, K.L.; DALLEY, A.F.; AGUR, A.M.R. **Anatomia Orientada para a clínica.** 8 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2019.

NEUENSCHWANDER M.C.; PRIBITKIN E.A.; SATALOFF R.T. Botulinum toxin in otoryngology: a review of its actions and opportunity for use. **Ear Nose Throat J.**, v.79, n.10, p.788-9, 2000.

NGOW, H.A.; WAN KHAIRINA, W.M.N.; HAMIDON, B.B. Recurrent Bell's palsy in a young woman. **Singapore Med J.**, Malásia, v.49, n. 10, p.278-80, 2008.

OLIVEIRA, S.P. Protocolo clínico para o manejo do paciente com Paralisia de Bell. **CRO RJ**, Rio de Janeiro, n. 3, p. 36, jul./ago. 2021.

PARAGUASSÚ, G.M.; SOUSA, J.A.C.; FERRAZ, E.G. Abordagem clínica e terapêutica da paralisia facial de Bell: uma revisão de literatura. **ClipeOdonto**, Taubaté – São Paulo, v.3, n.1; p.45-9, 2011.

PEITERTSEN, E. Bell's Palsy: The Spontaneous Course of 2,500 Peripheral Facial Nerve Palsies of Different Etiologies. **Acta Otolaryngol Suppl**, v. 549, p. 4-30, 2002.

SANTOS A.P.N.; GRANDA A.M.F.; CAMPOS M.I.C. Correlação entre paralisia facial e desordem temporomandibular: caso clínico. **Revista de Odontologia da UNESP**. São Paulo, v.38, n.2, p.123-7, 2009.

SASSI, F.C.; MANGILLI, L.D.; POLUCA, M.C.; BENTO, R.F.; ANDRADE, C.R.F. Mandibular range of motion in patients with idiopathic peripheral facial palsy. **Brazilian Journal Otorhinolaryngol**, São Paulo, v.77, n.2, p.237-44, mar./abr. 2011.

SILVA, A.I.; MAGALHÃES, T. Tratamento farmacológico da Paralisia Facial Periférica Idiopática: qual a evidência? **Rev. Port. Med. Geral Farm.** Lisboa, v.29, set. 2013.

SILVA, M.B.A.; VIERIA, T.C.M.; JESUS, E.A.; TAVARES, A.D.C.; SOUZA, W.P. Intervenção fisioterapêutica no paciente com paralisia facial após Guillain Barré. **Journal of health connections**, Sergipe, v.3, n.2, p. 14-26, jun. 2018.

SRIVASTAVA, S.; KHARBANDA, S. Applications of Botulinum Toxin in Dentistry: A Comprehensive review. **National Journal of Maxillofacial Surgery**, Índia, v. 6, n. 2, p. 152-159, 2015.

SULLIVAN, F.M.; SWAN, I.R.C.; PETER, M.D.; DONNAN, T.; MORRISON, J.M.; SMITH, B.H.; et al. Tratamento precoce com prednisolona ou aciclovir na paralisia de Bell. **The New England Journal of Medicine**, Londres, v. 357, p. 1598-1607, 2007.

TIEMSTRA J.D., KHATKHATE N. Bell's palsy: Diagnosis and management. **American Family Physician**, Chicago, v. 76, n.7, p. 997-1002, out. 2007.

VALENÇA, M.M.; VALENÇA, L.P.A.A.; LIMA, M.C.M. Paralisia facial periférica idiopática de Bell. **Arq. Neuro-Psiquiatr**, São Paulo, v. 59, set. 2001.

VASCONCELOS, B.E.C.; SILVA, E.D.O.; DANTAS, W.R.M.; BARROS, E.S.; MONTEIRO, G.Q.M. Paralisia facial periférica traumática. **Rev. Cir. Traumat. Buco – Maxilo – Facial**, v. 1, n. 2, p. 13-20, jul./dez. 2001.

VICENTE, J.M. **Paralisia de Bell, do diagnóstico ao tratamento: Revisão de literatura**. 2019. 22p. Trabalho de conclusão de curso (Graduação em Odontologia) – Faculdade de odontologia, Centro Universitário São Lucas, Porto Velho – RO, 2019.