

CAPÍTULO 12

PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA INFECCIOSA: UMA REVISÃO SISTEMÁTICA

Data de submissão: 24/02/2025

Data de aceite: 01/04/2025

Gabriela Azevedo Nicodemos da Cruz

Residente de Otorrinolaringologia do Hospital Universitário Antônio Pedro - UFF

Aline Cunha Crisóstomo

Médica Otorrinolaringologista do Hospital Universitário Antônio Pedro /UFF

Maria Elisa Vieira Da Cunha Ramos Mitterhof

Professora adjunta de Otorrinolaringologia da Universidade Federal Fluminense

A paralisia facial periférica (PFP) de causa infecciosa é uma condição neurológica caracterizada pela disfunção do nervo facial devido à inflamação ou dano provocado por agentes infecciosos. Entre os patógenos mais comuns estão os vírus, como o *Varicella-Zoster* (VZV), responsável pela Síndrome de Ramsay Hunt, e o herpes simples (HSV). Outros agentes, como enterovírus, *Mycobacterium tuberculosis*, e patógenos bacterianos associados a otites médias crônicas, também podem estar envolvidos.

Os mecanismos da PFP incluem inflamação direta, edema e compressão do nervo facial no canal facial, ou reativação viral, como no caso do VZV. Algumas infecções bacterianas ou fúngicas podem levar à formação de granulomas, necrose óssea ou invasão de tecidos adjacentes, afetando o nervo.

O diagnóstico baseia-se na clínica, com paralisia dos músculos faciais, podendo estar associada a sintomas como vesículas, dor otológica, otorreia ou outras manifestações. Métodos complementares incluem: testes sorológicos e PCR para detecção de patógenos virais ou bacterianos; tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM) de crânio para avaliar complicações, como osteomielite ou abscessos.

O tratamento é essencialmente clínico e tem como foco a erradicação do foco infeccioso. A cirurgia geralmente é reservada para descompressão do nervo facial, remoção de abscessos ou reconstrução funcional em casos graves. O prognóstico varia conforme a etiologia.

Em casos de PFP viral, cerca de 70% a 90% dos pacientes recuperam a função facial, enquanto infecções bacterianas crônicas ou complicações como osteomielite podem ter desfechos menos favoráveis.

A PFP de causa infecciosa exige um diagnóstico precoce e manejo adequado para minimizar sequelas e melhorar a recuperação funcional. Estudos adicionais são necessários para aprimorar estratégias terapêuticas e prognósticas.

JUSTIFICATIVA

A paralisia facial periférica (PFP) de origem infecciosa representa um desafio diagnóstico e terapêutico significativo na prática clínica, especialmente devido à sua diversidade etiológica e impacto funcional e psicológico nos pacientes. Entre as principais causas infecciosas estão a Doença de Lyme, infecções por vírus como varicela-zoster (associado à Síndrome de Ramsay Hunt) e otite externa maligna, todas com apresentações clínicas e prognósticos variados.

A necessidade de um diagnóstico precoce e preciso é imprescindível, uma vez que atrasos no início do tratamento podem resultar em complicações graves, como déficits neurológicos permanentes, sequelas estéticas e disfunções sensoriais. Além disso, há uma lacuna no entendimento sobre a efetividade de diferentes estratégias terapêuticas, como o uso de antibióticos, antivirais e corticosteroides, e a necessidade de explorar terapias adjuvantes para promover uma recuperação mais completa e rápida.

Estudos recentes têm apontado novos marcadores diagnósticos, no entanto, permanece a incerteza sobre a melhor abordagem para distinguir entre as diferentes etiologias infecciosas e otimizar o manejo clínico. A produção científica nesse campo é crucial para reduzir o impacto das sequelas e melhorar a qualidade de vida dos pacientes acometidos.

Até onde foi procurado pelo autores, não há revisão sistemática publicada no últimos 05 anos sobre esse tema.

OBJETIVOS

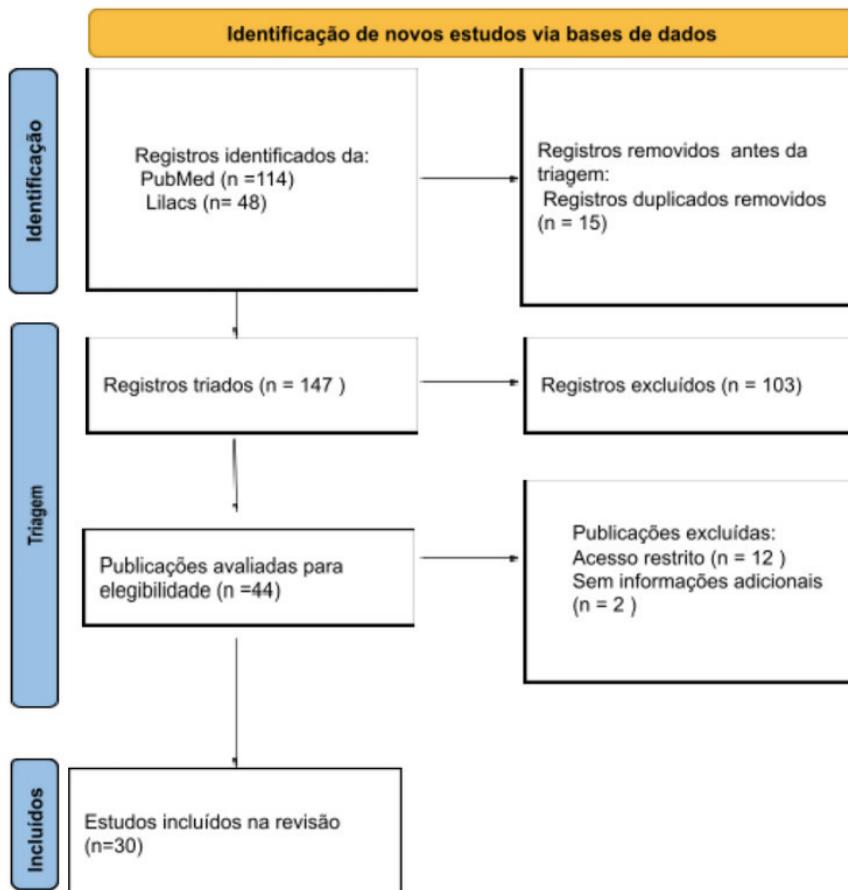
O presente trabalho tem como objetivo avaliar as causas infecciosas de paralisia facial periférica, a fim de aumentar a chance de reconhecimento de agente etiológico para que o tratamento seja instituído o quanto antes, aumentando as chances do paciente ter recuperação da mímica facial.

METODOLOGIA

Em janeiro de 2025 foi realizada pesquisa avançada em bancos de dados (PubMed e Lilacs Plus) através dos descritores - (facial palsy) OR (facial paralysis) AND (infection) - que tenham sido publicados nos últimos 05 anos, sem limitação de idioma, englobando todos tipos de estudos epidemiológicos. Foram encontrados inicialmente 162 artigos.

O critério de elegibilidade usado para a seleção dos artigos baseia-se na abordagem de doenças infecciosas que causaram paralisia facial periférica de forma direta. O método utilizado para decidir se estudo atendeu aos critérios de inclusão da revisão foi feita através de avaliação de cada registro por um revisor através de título e resumo.

Os estudos foram considerados inelegíveis caso os resultados de interesse não fossem relatados. Excluiu-se, ainda, casos de paralisia facial periférica (PFP) que ocorreram de forma pós-infecciosa, ou seja, de forma inflamatória ou autoimune, desencadeada dias após uma infecção. Após avaliação de um dos pesquisadores, 30 artigos foram selecionados para a revisão sistemática.



DISCUSSÃO

Doença de Lyme

A doença de Lyme, causada *Borrelia (Borrelia) burgdorferi* (Bb), é a doença causada pela picada de carapatos (*Ixodes ricinus*) mais comum nos Estados Unidos e na Europa (1). Já no Brasil, os principais vetores são *Amblyomma cajennense* (carapato estrela), *Rhipicephalus bovis* (carapato do gado), *Dermacentor nitens* (carapato do cavalo) e *Rhipicephalus sanguineus* (carapato do cão)(2). A espiroqueta da *Borrelia* penetra na pele no local da picada do carapato, normalmente resultando na lesão cutânea de eritema migratório. A partir do local da inoculação, o organismo pode se disseminar e afetar a pele, o coração, as articulações e o sistema nervoso (neurobeliose).(1)

A doença de Lyme é endêmica em diversas partes do globo, podendo representar até 50% de todos os casos de PFP em crianças, tornando-se a causa mais comum de PFP, ultrapassando a otite média aguda - que antigamente era considerada a mais comum. (3)

A neurobeliose (NBL) foi mais comumente diagnosticada através do Guideline Europeu de Neurobeliose 2010, cujos critérios incluem: sintomas neurológicos; pleocitose do líquido cefalorraquidiano (LCR); anticorpos específicos para Bb produzidos por via intratecal. Na presença de 3 desses critérios, há doença definida e, se apenas 2, doença provável.(4)(5) No entanto, essa definição apresenta limitações. A produção de anticorpos pode não ser detectada até seis semanas após o início dos sintomas e pode permanecer presente por vários anos após a infecção inicial. Por isso, o diagnóstico tanto do LNB precoce quanto de uma possível reinfecção é desafiador, já que a presença de linfócitos no LCR não é específica para LNB. (6)

Com o objetivo de aprimorar o diagnóstico de infecções no sistema nervoso central (SNC), altas concentrações da quimiocina CXCL13 no LCR foram identificadas como um possível marcador para NBL, desempenhando um papel crucial na resposta imunológica. Essa quimiocina é produzida no SNC em resposta rápida à infecção, sendo detectável antes mesmo da presença de anticorpos e com diminuição da sua concentração após tratamento, sendo útil para realização de diagnóstico complementar principalmente quando a PFP é isolada. O ponto de corte de 162 pg/mL foi considerado ideal, com uma sensibilidade de 89% e uma especificidade de 96% (6)

Na tentativa de diminuir a punção lombar por ser um procedimento mais invasivo, estudos já utilizam anticorpos IgG séricos contra *Borrelia*. Foi realizado a dosagem sérica desse anticorpo e punção lombar de 240 pacientes que possuíam paralisia facial. Cerca de 38% eram seropositivos, dos quais 88% tinham PFP relacionada com NBL. Entre os soronegativos, 17% tinham PFP relacionada à NBL, com valor preditivo positivo de 90%. (7) NBL ocorre em cerca de 15% dos pacientes não tratados nos EUA, e é a manifestação extracutânea mais frequente na Europa. A PFP ocorre nos casos agudos (<6 meses) dessa doença, sendo o sintoma mais comum nos EUA. Uma história de erupção cutânea compatível com eritema migratório ou doença febril nas semanas anteriores à paralisia são pistas úteis que apontam NBL e devem ser procuradas ativamente ao avaliar pacientes com PFP de início agudo, principalmente se bilateral.

Segundo estudo realizado por Marques et. al, a apresentação da paralisia ocorreu de forma unilateral em 75% dos casos (com casuísticas similares para lateralidade e sexo), com média de aparecimento de 19,5 dias após início da doença. Nos casos de bilateralidade, a maioria era do sexo masculino. Dentre os pacientes com paralisia facial, 9% estavam associados a NBL, sendo a maioria adultos. (1)

Dentre os pacientes com NBL, PFP foi diagnosticada em 53%, evoluindo de unilateral para bilateral em 03 dias em 30% dos casos, sendo manifestação inicial em cerca de 14% dos pacientes. A paralisia teve como preditores a ausência de eritema migratatório (odds ratio de 2,84) e sexo masculino e, quando isolada (11%), fez com que pacientes fossem hospitalizados de maneira mais precoce quando em comparação com aqueles com polirradiculopatia. A principal sequela neurológica mesmo com tratamento adequado foi a paralisia facial periférica, que persistiu em aproximadamente 40% dos pacientes (4). Além disso, a PFP na NBL tem uma característica de recorrer, principalmente se não houver tratamento adequado. (2)

Segundo Guez-Barber et al, a PFP unilateral de início agudo ocorre em 5 a 21 por 100.000 crianças/ano. Embora a paralisia de Bell (PB) e a doença de Lyme sejam a causa mais comum de PFP nessa população, os médicos possuem dificuldade em distinguir entre as duas, impossibilitando um tratamento adequado. (8)

Neste estudo, 68% foram diagnosticados com PB, 27% com DL e menos de 4% com outras causas infecciosas (otite média, parotidite, mastoidite e linfadenite). Dentre as crianças com DL, cerca de 30% possuíam eritema migratório com média de 2 dias antes da paralisia facial.(8)

No âmbito terapêutico, o tratamento padrão para DL foi considerado como doxiciclina (4,4 mg/kg/dia dividido 2 vezes ao dia até 100 mg por dose durante 10–21 dias) ou 200 mg 12/12h por 10 dias, amoxicilina (50 mg/kg/ dia dividido 3 vezes ao dia até 500 mg por dose durante 14–21 dias), ou cefuroxima (30 mg/kg/dia dividido 2 vezes ao dia até 500 mg por dose durante 14–21 dias), ceftriaxona IV e curso padrão de corticosteroide como prednisona \geq 2 mg/kg por dia (até 60 mg por dia; ou equivalente glicocorticoide alternativo) por pelo menos 5 dias.(8)(1)(5)

Cerca de 32% com DL e 62% com paralisia de Bell completaram um ciclo padrão de corticosteróides, mas em nenhum dos grupos houve comprovação de melhora da paralisia facial com o uso dessa classe de medicação. (8) Segundo Avellan, a corticoterapia em paciente com PFP com NBL não mostrou eficácia no estudo caso-controle e que há novos estudos pequenos indicando a piora dos desfechos com uso de corticoide. Já Levischi refere que a antibioticoterapia geralmente não altera o curso da paralisia facial em si, mas é crucial para prevenir complicações a longo prazo associadas à DL e que corticosteróides não são recomendados em casos pediátricos de PFP. (5)

Ainda como tratamento, deve-se recomendar tratamentos adjuvantes, assim como ocorre em outras causas de PFP, como: lágrimas artificiais e tapa-olhos noturnos, fisioterapia, técnicas de massagem localizada, biofeedback e acupuntura. O prognóstico geral para paralisia facial em casos de LD é favorável, com a maioria dos pacientes alcançando recuperação completa.(2)

Em relação ao exames complementares, dados sugerem que a neuroimagem e/ou o teste do LCR não são necessários para a avaliação de todos os PF periféricos unilaterais isolados de início agudo, mas podem ser considerados para descartar outras causas de sintomas não relacionadas a Lyme. Em 80% dos casos, não foram necessários esses exames para fechar diagnóstico e nos 20%, em nenhum caso de paralisia facial isolada houve mudança de conduta, independentemente dos resultados.(8)

A ressonância magnética (RM) do cérebro com contraste é frequentemente utilizada como modalidade de escolha para avaliação radiológica da PFP, que pode mostrar realce anormal do nervo facial.(3)

O método de detecção da *Borrelia* é pouco sensível, podendo ser substituído pelo parâmetro de diminuição de contagem de células mononucleares como marcador da erradicação da espiroqueta do sistema nervoso central. No estudo de Avellan et al, essa contagem não teve diferença entre os grupos que receberam ou não a corticoterapia, demonstrando que esse tratamento não influencia na erradicação da doença. É provável que a PFP não melhore na NBL por ter uma fisiopatologia distinta da PFP por PB. Segundo estudo de Marques et al não houve relação entre ter paralisia unilateral ou bilateral e receber doxiciclina ou doxiciclina e corticosteróides. (1)(5)

Conduto, já há estudos correlacionando a PFP da NBL com a reativação do vírus herpes simples. Em estudo de caso controle conduzido por Moniuszko-Malinowska observou-se anticorpos anti-HVS-1 IgM em soro em 10% e, em LCR, 8%. Dessa forma, uma das justificativas da PFP na NBL pode ser explicada pela reativação desse vírus.(9) COVID-19

Atualmente, já se sabe sobre o efeito pós-infeccioso de múltiplas infecções virais, incluindo o COVID-19. Há, contudo, relato de casos de 8 pacientes que desenvolveram a PFP durante o curso clínico da infecção viral (diagnosticada por RT-PCR SARS-CoV-2 em swabs), e 3 pacientes até mesmo abriram o quadro. Desses, 07 eram mulheres, com média de idade de 36 anos. O tempo entre início do sintomas virais e instalação de PFP foi de 2-10 dias, com todos os pacientes com sintomas moderados, sem necessidade de hospitalização. Segunda a escala de House-Brackmann (HB), todos os pacientes ficaram entre grau II e III. (10)

De exames complementares foram realizado punção lombar para estudo do LCR, onde não se identificou PCR do vírus; RM foi alterada apenas em 01 paciente, com realce de contraste de porção mastoidea e timpânica do nervo facial. Após tratamento com corticoterapia, 5 pacientes recuperaram totalmente a mímica da face, enquanto 3 ainda permaneceram com paralisia leve nos primeiros 30 dias do início da PFP. (10)

Possíveis mecanismos associados ao dano neural na paralisia facial incluem isquemia dos vasa nervorum e desmielinização provocada por um processo inflamatório, que podem estar relacionadas ao desenvolvimento de isquemia no nervo facial em pacientes com COVID-19. Além disso, o dano viral direto ou uma reação autoimune causando inflamação podem ser mecanismos alternativos ou complementares na disfunção do nervo.(10)

Li et al também descreve caso de paciente masculino que desenvolveu paralisia facial 05 dias após contrair COVID-19. Isso levou ao início do tratamento com medicina tradicional chinesa (MTC). Após quatro semanas de tratamento, a paralisia facial periférica do paciente melhorou do HB grau IV para o grau I, e o tratamento foi encerrado. Contudo, estudos adicionais de larga escala e ensaios clínicos randomizados são necessários para determinar se essas intervenções oferecem um efeito significativo, adicional ou sinérgico, na recuperação completa de pacientes com paralisia facial periférica. (11)

Goh et al descreve caso de jovem do sexo masculino com COVID-19 que apresentou paralisia facial periférica a esquerda. A punção lombar foi realizada, não evidenciando alterações no LCR. Já a RM mostrava hipersinal do nervo facial esquerdo. (12)

Varicela Zoster

O vírus varicela-zóster (VZV) é um herpesvírus humano que causa o início de duas doenças distintas: varicela e herpes-zóster. A infecção primária pelo VZV resulta em varicela, que geralmente se manifesta como uma erupção exantemática generalizada. A PFP pode ocorrer antes, durante ou após o aparecimento do exantema. Essa neuropatia periférica pode ser isolada ou bilateral e pode apresentar diferentes graus de comprometimento funcional. Em grande parte dos estudos publicados, o tratamento dos pacientes pediátricos incluiu o uso de aciclovir e/ou corticosterooides.

A paralisia facial da Herpes-Zoster ocorre quando o vírus varicela-zóster é reativado e começa a se replicar, provocando inflamações herpéticas. Essa condição leva à PFP, geralmente acompanhada de erupções na região da orelha e do canal auditivo externo, além de possíveis alterações vestibulares e auditivas (Síndrome de Ramsey-Hunt - RH). A incidência mundial do Síndrome de Ramsay Hunt é de aproximadamente 5 casos por 100.000 pessoas por ano. De acordo com estatísticas, a varicela-zoster só reativa em 1% dos pacientes, (13) mas representa 16% de todas as causas de paralisia facial unilateral em crianças e 18% em adultos. Além disso, é a segunda causa mais comum de neuropatia facial não traumática, ficando atrás apenas da paralisia de Bell. No entanto, a recuperação completa é menos provável, com apenas 70% dos casos apresentando retorno à função normal ou quase normal.(14) A completa recuperação ocorre em até um ano, ou até mesmo em algumas semanas ou meses, especialmente quando a paralisia é incompleta e o paciente é jovem, mas pode ter sincinesia como sequela em cerca de 40%. (13)

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da síndrome incluem imunocomprometimento ou ter entre 60 e 70 anos de idade, fatores que também aumentam o risco de múltiplas complicações. Outros fatores associados incluem pacientes em tratamento com quimioterapia, indivíduos submetidos a altos níveis de estresse ou aqueles com deficiências nutricionais.(13)

Os pacientes apresentam, inicialmente, sintomas como dor de ouvido, lesões herpéticas, cefaleia inespecífica, febre e fadiga, que duram de 1 a 3 dias antes do surgimento da paralisia facial. Por isso, nessa fase, há uma maior probabilidade de o quadro ser confundido com um resfriado e tratado de forma inadequada, o que pode resultar no desenvolvimento da paralisia facial. (14) A tríade clássica do RH é a PFP, otalgia e lesões vesiculares em canal auditivo externo e/ou pavilhão auricular, sendo a PFP único sinal em 23% dos pacientes.(13)

Há casos, contudo, em que apenas são observadas úlceras eritematosas unilaterais no palato e na língua, como visto em relato de caso de Guder: a paciente apresentava paralisia facial periférica ipsilateral HB estágio V. Ela também relatou anosmia e tinnitus há três dias, além de hipoestesia no lado da face afetado pela paralisia (15). E em alguns casos, como apresentado Nishizawa, o quadro não se apresenta com lesões (*zoster sine herpete*), sendo necessário realizar testes sorológicos e a reação em cadeia da polimerase (PCR) no exsudato otológico para o vírus varicela-zóster. O método mais confiável e sensível para confirmar o diagnóstico da doença é a detecção do DNA viral nos tecidos envolvidos e nos exsudatos vesiculares por meio da PCR. No entanto, a taxa de popularização clínica desse exame é baixa, assim como seu valor prático no diagnóstico clínico.(16)

A clínica, contudo, pode ser bastante rica, como apresentado por Yin, em que um homem de 53 anos apresentou erupções cutâneas com bolhas, perda de audição e paladar, além de leve paralisia facial (HB II). Na avaliação inicial, a intensidade da dor foi classificada como 8 na escala visual analógica (VAS). Realizou uma TC com contraste da região cervical craniana, que revelou osteonecrose na porção anterior direita da mandíbula. Um das explicações para esse quadro tão comorbidade foi a demora entre início dos sintomas e a instituição de um tratamento efetivo, de aproximadamente 20 dias.(17)

Essa doença é desafiadora de tratar, principalmente devido a diagnósticos tardios ou abordagens terapêuticas inadequadas, causando um impacto significativo na saúde física e mental do paciente. Tratamento empírico com corticosteroides, antivirais, vasodilatadores, medicamentos neurotrônicos e tratamentos sintomáticos são as principais opções para essa condição.(14) O tratamento pode ser feito com antiviral por 7 a 10 dias, como valaciclovir (1 g três vezes ao dia), aciclovir (500 mg cinco vezes ao dia) ou famciclovir (500 mg três vezes ao dia). Em relação ao manejo com corticosteroides, a prednisona é geralmente o agente de escolha, administrada na dose de 1 mg/kg/dia ou 60 mg por dia.(13)

Apesar de disponível, o tratamento convencional apresenta limitações, incluindo efeitos colaterais e resultados insatisfatórios, o que reforça a necessidade de explorar alternativas mais eficazes e seguras. (14)

Mastoidites

Otite externa maligna (OEM) afeta principalmente idosos com diabetes, mas essa doença não está restrita a esses pacientes. Em crianças, a prevalência de PFP é mais comum devido ao subdesenvolvimento da mastoide e à posição mais medial das fendas de Santorini. O patógeno mais comum associado é a *Pseudomonas aeruginosa*, responsável por mais de 90% dos casos de etiologia bacteriana. O tratamento da doença baseia-se principalmente na administração de antibióticos e/ou medicamentos antifúngicos de longo prazo. (18)

Para o diagnóstico foram usados os seguintes critérios: 1- pelo menos uma semana sem resposta ao tratamento ambulatorial; 2- otalgia severa e a presença de pelo menos um sinal entre edema, exsudatos e tecido de granulação no canal auditivo externo; 3- evidência de osteomielite na base do crânio nos achados de TC de crânio (mastoidite, edema do canal auditivo, erosão do canal do nervo facial, erosão do forame jugular, erosão do canal hipoglosso, extensão até o ápice petroso, envolvimento da articulação temporomandibular e extensão para o espaço mastigatório, espaço parafaringeano e nasofaringe) ou relatórios de cintilografia óssea; 4- exclusão de outras causas de otite externa com manifestações semelhantes, como tumores e colesteatomas, com o auxílio da histopatologia em pacientes suspeitos. O diagnóstico é confirmado quando o primeiro critério e pelo menos dois dos outros foram atendidos.(18)

Uma das complicações graves OEM é o comprometimento do nervo craniano, especialmente o nervo facial. O processo inflamatório afeta a condução do nervo facial e, em estágios avançados, a integridade do nervo pode ser prejudicada, sendo substituída por tecido de granulação. Nessas situações, a descompressão do nervo facial não contribui para a recuperação da função nervosa. Até 50% das mortes têm sido relatadas em casos de envolvimento do nervo facial.(18)

No estudo de Dabiri et al a PFP foi identificada em 32,4% dos casos de OEM, sendo mais comumente grau IV e V de HB. Os achados tomográficos relacionados a PFP foram acometimento nasofaríngeo e deiscência do canal do nervo facial, este último aumentando a chance em 7x de desenvolver PFP.(18)

Embora a cirurgia tenha sido anteriormente considerada o principal tratamento, atualmente é limitada a algumas indicações específicas, como biópsia para confirmar o diagnóstico e descartar malignidade no ouvido externo, descompressão de nervos cranianos em pacientes selecionados, e remoção de sequestros ósseos e abscessos. Isso foi corroborado pelo fato de que pacientes submetidos a cirurgia não tiveram melhora de paralisia facial quando comparados com os paciente que foram tratados clinicamente (18)

Blastomicose

Atualmente, existem poucos casos publicados de *B. dermatitidis* causando otomastoidite ou mastoidite. A blastomicose dermatidítica é uma doença fúngica que tradicionalmente afeta o sistema pulmonar com manifestações cutâneas. Outros envolvimentos sistêmicos foram relatados, como os ossos, próstata, sistema nervoso central e, raramente, a cabeça e pescoço. (19)

Meade et al traz um caso clínico de paciente masculino saudável, sem sinais óbvios de disseminação, que se apresentou com uma otalgia significativa, paralisia facial HB II e perda auditiva. PFP, assim como a maioria dos outros sintomas, melhorou com o tratamento, que consistiu em 200 mg de itraconazol a cada 8 horas durante 3 dias, seguido por um curso de 5 meses com itraconazol, 200 mg a cada 12 horas.(19)

Tuberculose

O *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) é um organismo causador raro de OEM, mas que pode levar a complicações intracranianas potencialmente fatais. (20) Classicamente, a otomastoidite por MTB apresenta-se com otorreia persistente apesar do tratamento, hipoacusia e paralisia facial, com microscopia mostrando granulomas pálidos e múltiplas perfurações timpânicas. A PFP é um achado pouco frequente em fases iniciais, sendo observada em 16% dos adultos e 35% da população pediátrica. Os métodos diagnósticos tradicionais apresentam baixo desempenho, sendo que o cultivo de Koch atinge uma sensibilidade de até 35%, enquanto os testes baseados na detecção de DNA alcançam 95%. (21)

McMaster et al apresenta relato de caso de um lactente com comprovação de imunização pela BGC, com histórico de uso de penicilina e gentamicina por 48h devido a uma febre materna durante o trabalho de parto e, com 1 mês de idade, apresentou febre sem sinais localizatórios, tendo sido tratado com múltiplos antibióticos de forma empírica, tendo em vista que culturas sorológicas e líquorais sempre apresentaram-se negativas. Aos 02 meses de idade, apresentou PFP a esquerda, associada a otorreia purulenta (cujo swab revelou flora normal). Foi realizada TC, que evidenciou mastoide com destruição da parede lateral da mastoide, sem outras complicações. O diagnóstico de tuberculose foi dado pela positividade do Genexpert de aspirado gástrico, bem como avaliação de biópsia de linfonodo e da orelha. O processo inflamatório no canal do nervo facial, causado por deiscência ou invasão de microrganismos, provoca inflamação e edema do nervo, resultando em paralisia. A mastoidite foi tratada com ceftriaxona por 7 dias, seguida por amoxicilina-clavulanato por mais 14 dias, devido à apresentação inicial ser semelhante à mastoidite não tuberculosa. Após a descoberta de linfadenopatia mediastinal, o paciente foi submetido ao tratamento padrão para tuberculose com rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol. Ao fim do tratamento, paciente recuperou totalmente a mimica facial. (20)

Aixut também traz caso de PFP em uma criança, desnutrição aguda, febre e otorreia. Como raio-x com alterações, foi solicitado GeneXpert de aspirado gástrico, que, nesse caso, veio negativo. Diagnóstico de TB foi dado pela positividade em secreção otológica. Após tratamento, paralisia melhorou no follow-up de após 02 meses. (22)

A indicação cirúrgica é reservada para casos de diagnósticos incertos, com o objetivo de exploração e obtenção de amostras para biópsia, podendo ser identificadas granulomas pálidos, erosões ósseas e necrose ossicular. Além disso, a cirurgia pode ser indicada no contexto de reconstrução funcional, remoção de tecido ósseo com sequestro por tecido de granulação e descompressão do nervo facial. (21)

Tétano

O tétano é uma doença infecciosa não transmissível causada pelas esporas de *Clostridium tetani*, que são introduzidas através da pele não íntegra. É prevenível por vacina, podendo ser fatal para aqueles que não estão imunizados. Estima-se que ocorram cerca de um milhão de casos de tétano anualmente em todo o mundo, com mais de 200.000 mortes relatadas devido à doença. O tétano cefálico é uma forma rara de tétano, caracterizada clinicamente por trismo (geralmente primeiro sintoma) e paralisia dos nervos cranianos, sendo o nervo facial o mais comum. (23)

Kishmiryam et al relataram caso em que paciente apresentou inicialmente apenas a paralisia, fazendo com que o diagnóstico inicial aventado tenha sido PB. Após 07 dias, apresentou trismo, facilitando o diagnóstico de tétano cefálico, que é clínico. O paciente foi hospitalizado na unidade de terapia intensiva e tratado com soro antitetânico intramuscular em dose única de 500 UI, metronidazol intravenoso 500 mg duas vezes ao dia por 10 dias. Paciente teve alta no 18º dia de hospitalização, com paralisia facial parcialmente recuperada(23). Caso semelhante foi descrito por Hamdi, em que paciente abre quadro apenas com PFP e inicialmente, erroneamente tratado como PB, com aparecimento de trismo no quarto dia de doença, mas tratamento foi realizado com penicilina G (6.000.000 UI/dia durante 12 dias) e uma dose de 3.500 UI de soro antitetânico administrada por injeção subcutânea, tendo recebido alta sem sequelas. Em ambos os casos, a porta de entrada localizava-se na face. (24)

Enteroviroses (EV)

Foi realizado estudo na Alemanha contemplando pacientes com paralisia facial periférica e comparando aqueles com sorologia positiva para enterovirose com os soronegativos. O teste para EV foi em 3,8% dos pacientes com PFP. A mediana de idade dos pacientes EV positivos 6,8 anos, em comparação com 10,4 anos nos soronegativos, sem diferença estatística entre os sexos e sem predomínio de algum subtipo viral. O tipo de amostra utilizado para o diagnóstico de EV foi fezes em 80,8%, LCR em 16,7% e ambas as amostras em 2,6%. (25)

Outros

Há, ainda, relatos de casos envolvendo PFP e rickettsiose (26), mucormicose(27), chikungunya (28), criptococose (28) e forma aguda de Chagas (30).

CONCLUSÃO

A paralisia facial periférica (PFP) é uma manifestação clínica multifatorial, sendo associada a diferentes etiologias, incluindo Doença de Lyme (DL), infecções por COVID-19, VZV, mastoidites, riquetsiose, mucormicose, chikungunya, criptococose e forma aguda de Chagas. Essas condições ilustram a complexidade dos mecanismos patológicos que afetam o nervo facial, desde infecções bacterianas, como na DL e mastoidite, até a reativação de vírus neurotrópicos, como VVZ, e reações autoimunes e inflamatórias, como observado em casos de COVID-19.

Cada doença apresenta características diagnósticas e prognósticas distintas. A DL é marcada pelo eritema migratório e pode evoluir para neuroborreliose, com PFP como uma manifestação relevante, especialmente em crianças. O diagnóstico é desafiador, frequentemente requerendo a análise do líquido cefalorraquidiano e a dosagem de CXCL13. Já a infecção pelo VZV, particularmente na síndrome de Ramsay Hunt, destaca-se por suas manifestações otológicas e cutâneas, além do impacto funcional duradouro devido a diagnósticos tardios. Em pacientes com COVID-19, a PFP parece estar relacionada a mecanismos inflamatórios e isquêmicos, demandando novos estudos para elucidar sua fisiopatologia e manejo. Por outro lado, a mastoidite, associada frequentemente à *Pseudomonas aeruginosa*, demonstra a relevância da abordagem antimicrobiana precoce para evitar complicações como osteomielite e comprometimento do nervo facial.

O manejo terapêutico, embora varie conforme a etiologia, inclui antivirais, antibióticos, corticoterapia e medidas adjuvantes como fisioterapia e cuidados oculares. Entretanto, há limitações em todas as abordagens, com estudos apontando que a corticoterapia nem sempre é eficaz, como no caso da neuroborreliose e de PFP associada a VZV em pediatria. Assim, avanços na detecção precoce e novas opções terapêuticas são essenciais para melhorar os desfechos e prevenir sequelas, como sincinesias e déficits motores duradouros.

A diversidade etiológica da PFP ressalta a importância de uma abordagem diagnóstica abrangente, levando em conta história clínica detalhada, exames laboratoriais e de imagem, quando indicados. O reconhecimento precoce das causas subjacentes e a individualização do tratamento são fundamentais para minimizar as complicações e promover a recuperação funcional completa dos pacientes.

REFERÊNCIAS

1. Marques A, Okpali G, Liepshutz K, Ortega-Villa AM. Characteristics and outcome of facial nerve palsy from Lyme neuroborreliosis in the United States. Ann Clin Transl Neurol. 2022 Jan;9(1):41-49. doi: 10.1002/acn3.51488. Epub 2022 Jan 22. PMID: 35064770; PMCID: PMC8791801.
2. Levischi, Carlos E. - Recurrent Facial Paralysis in a 14-Year-Old Due to Brazilian Lyme Disease: A Case Report. - Cureus;16(11): e73843, 2024 Nov.
3. Wong K, Sequeira S, Bechtel K. Pediatric Bilateral Facial Paralysis: An Unusual Presentation of Lyme Disease. Pediatr Emerg Care. 2020 Nov;36(11):e651-e653. doi: 10.1097/PEC.0000000000001648. PMID: 30365410.

- 4: Radžišauskienė D, Urbanienė J, Jasionis A, Klimašauskienė A, Malickaitė R, Petrušionienė A, Vitišauskaitė M, Kaubrys G. Clinical and epidemiological features of Lyme neuroborreliosis in adults and factors associated with polyradiculitis, facial palsy and encephalitis or myelitis. *Sci Rep.* 2023 Nov 14;13(1):19881. doi: 10.1038/s41598-023-47312-4. PMID: 37964035; PMCID: PMC10646085.
- 5: Avellan S, Bremell D. Adjunctive Corticosteroids for Lyme Neuroborreliosis Peripheral Facial Palsy-A Prospective Study With Historical Controls. *Clin Infect Dis.* 2021 Oct 5;73(7):1211-1215. doi: 10.1093/cid/ciab370. PMID: 33905494.
- 6: Lindström J, Bremell D, Grahn A, Blennow K, Zetterberg H, Studahl M. CXCL13 in patients with facial palsy caused by varicella zoster virus and Borrelia burgdorferi: a comparative study. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2020 Sep;98(1):115095. doi: 10.1016/j.diagmicrobio.2020.115095. Epub 2020 May 30. PMID: 32610209.
- 7: Bloch J, Schmidt L, Vissing N, Nielsen ACY, Glenthøj JP, Smith B, Lisby JG, Nielsen L, Tetens M, Lebech AM, Nygaard U. Peripheral facial palsy in children: Serum Borrelia antibodies may reduce the need for lumbar puncture. *Acta Paediatr.* 2025 Jan;114(1):122-130. doi: 10.1111/apa.17414. Epub 2024 Sep 2. PMID: 39221969; PMCID: PMC11627444.
- 8: Guez-Barber D, Swami SK, Harrison JB, McGuire JL. Differentiating Bell's Palsy From Lyme-Related Facial Palsy. *Pediatrics.* 2022 Jun 1;149(6):e2021053992. doi: 10.1542/peds.2021-053992. PMID: 35586981; PMCID: PMC9648116.
- 9: Moniuszko-Malinowska A, Guziejko K, Czarnowska A, Kułakowska A, Zajkowska O, Pancewicz S, Świeżbińska R, Dunaj J, Czupryna P, Róg-Makal M, Zajkowska J. Assessment of anti-HSV antibodies in patients with facial palsy in the course of neuroborreliosis. *Int J Clin Pract.* 2021 Mar;75(3):e13749. doi: 10.1111/ijcp.13749. Epub 2020 Nov 9. PMID: 33128311. sci hub
- 10: Lima MA, Silva MTT, Soares CN, Coutinho R, Oliveira HS, Afonso L, Espíndola O, Leite AC, Araujo A. Peripheral facial nerve palsy associated with COVID-19. *J Neurovirol.* 2020 Dec;26(6):941-944. doi: 10.1007/s13365-020-00912-6. Epub 2020 Oct 2. PMID: 33006717; PMCID: PMC7531061.
- 11: Li D, Tao L, Chen Z, Cai W, Shen W. Treatment of Peripheral Facial Paralysis After COVID-19 Infection With Traditional Chinese Medicine Therapies: A Case Report. *Cureus.* 2024 Mar 27;16(3):e57047. doi: 10.7759/cureus.57047. PMID: 38681435; PMCID: PMC11046358.
- 12: Goh Y, Beh DLL, Makmur A, Soman J, Chan ACY. Pearls & Oy-sters: Facial nerve palsy in COVID-19 infection. *Neurology.* 2020 Aug 25;95(8):364-367. doi: 10.1212/WNL.0000000000009863. Epub 2020 May 21. PMID: 32439822.
13. Rodríguez-Alvarez, Nathalia Andrea; Durán-Rueda, Manuel Fernando; Morales-Chacón, Katherinee; Lafaurie-Noriega, Rubel Andrés. - Síndrome de Ramsay Hunt en paciente epiléptico en Santander, Colombia: Reporte de caso - Ramsay Hunt Syndrome in an epileptic patient in Santander, Colombia: Case report - Med. UIS;36(2)ago. 2023.
- 14: Guan R, Hong Z, Pan L, Wang Y, Li Y. Mechanism and future prospect of treatment of facial paralysis caused by herpes zoster virus infection with acupuncture combined with medicine: A review. *Medicine (Baltimore).* 2024 Sep 20;103(38):e39652. doi: 10.1097/MD.00000000000039652. PMID: 39312375; PMCID: PMC11419547.
- 15: Güder H, Hamidi AA, Cinar N. Isolated Oral Mucosal Zoster With Facial Palsy: A Case Report. *Cureus.* 2023 Jan 6;15(1):e33472. doi: 10.7759/cureus.33472. PMID: 36756031; PMCID: PMC9902067.
- 16: Nishizawa T, Ishikawa K, Matsuo T, Higuchi N, Ishiguro K, Mori N. Atypical Ramsay Hunt syndrome (zoster sine herpete) with otitis media. *J Gen Fam Med.* 2021 Mar 15;22(6):344-346. doi: 10.1002/jgf2.433. PMID: 34754713; PMCID: PMC8561112.

- 17: Yin M, Huang P, Yang S, Wang W. Ramsay Hunt syndrome and mandibular alveolar bone necrosis following herpes zoster: A case report and literature review. *Front Neurol.* 2022 Dec 15;13:1073607. doi: 10.3389/fneur.2022.1073607. PMID: 36588911; PMCID: PMC9797838.
- 18: Dabiri S, Karrabi N, Yazdani N, Rahimian A, Kheiltash A, Hasibi M, Saedi E. Facial nerve paralysis in malignant otitis externa: comparison of the clinical and paraclinical findings. *Acta Otolaryngol.* 2020 Dec;140(12):1056-1060. doi: 10.1080/00016489.2020.1808242. Epub 2020 Aug 27. PMID: 32852248.
- 19: Meade ZS, Porter RG. Blastomyces Induced Otomastoiditis With Local Soft Tissue Invasion: A Case Report. *Ear Nose Throat J.* 2023 Jul;102(7):430-432. doi: 10.1177/01455613211006001. Epub 2021 Apr 18. PMID: 33866867.
- 20: McMaster D, Din WB, Ramalingaiah B, Agrawal S. Tuberculous mastoiditis in a 2-month-old infant presenting with facial nerve palsy. *BMJ Case Rep.* 2020 Dec 9;13(12):e237606. doi: 10.1136/bcr-2020-237606. PMID: 33298491; PMCID: PMC7733076.
- 21: Utrera Q. , Nicolás; Zúñiga P. , Benjamín; Gajardo O. , Pilar; Tamblay N. , Natalia; Pons C. , Nicolás. - Otitis media tuberculosa pediátrica, un desafío diagnóstico. Revisión de la literatura a propósito de un caso - Tuberculous otitis media in pediatrics, a diagnostic challenge. Case report and literature review - Rev. otorrinolaringol. cir. cabeza cuello;83(4): 402-408, dic. 2023. ilus
- 22: Aixut S, Pisano G, Aznar ML, Martínez-Campreciós J. Unusual peripheral facial palsy. *Enferm Infect Microbiol Clin (Engl Ed).* 2023 Nov;41(9):579-580. doi: 10.1016/j.eimce.2023.01.010. Epub 2023 Apr 21. PMID: 37088687.
- 23: Kishmiryan A, Gautam J, Acharya D, Singh BM, Ohanyan A, Arakelyan A, Vahanyan A, Shoura S. Cephalic tetanus manifesting as isolated facial nerve palsy- a case report from rural Armenia. *J Infect Dev Ctries.* 2021 Nov 30;15(11):1770-1773. doi: 10.3855/jidc.13817. PMID: 34898510.
- 24: Hamdi R, Afellah M, Ridal M, Elalami MA. Cephalic tetanus presenting as peripheral facial palsy: A case report. *Cureus [Internet].* 2023;15(4):e37116. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.37116>
- 25: Papan C, Keeren K, Schroten H, Tenenbaum T. Peripheral Facial Nerve Palsy in Children With Enterovirus Infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2020 Oct;39(10):e326-e329. doi: 10.1097/INF.0000000000002822. PMID: 32932336.
- 26: Jensen BB, Al-Mashkur NM, Chen M, Fournier PE, Stenager E. Rickettsial infections are an unlikely cause of peripheral facial palsy in Southern Jutland, Denmark. *Dan Med J.* 2022 Aug 16;69(9):A07210575. PMID: 36065885.
- 27: Barahimi E, Hamidi M, Hassani-Azad M, Farshidi F, Ardeshiri M, Sheybani- Arani M. Bell's palsy: a case report of unusual presentation in a patient with rhino-orbital cerebral mucormycosis. *J Med Case Rep.* 2024 Jan 13;18(1):29. doi: 10.1186/s13256-023-04298-x. PMID: 38217020; PMCID: PMC10790248.
- 28: Peñaranda, Augusto; Peñaranda, Daniel; Gantiva-Navarro, María M; Pérez-Herrera, Lucía C. - Isolated facial palsy after Chikungunya infection: A novel differential diagnosis - Parálisis facial aislada posterior a infección por virus de chikunguña: un nuevo diagnóstico diferencial. - *Biomedica;*42(3): 435-439, 2022 09 02.
- 29: Correa-Forero, Vanessa; Pinilla-Monsalve, Gabriel D; Valderrama-Chaparro, Jaime A; Amaya-González, Pablo. - Cryptococcal meningitis presenting as acute flaccid paralysis: A case report. - *J Infect Public Health;*13(1): 143-148, 2020 Jan.
- 30: De Melo, Eduardo Sousa; Barbosa, Breno José Alencar Pires; Lima, Carlos Frederico Leite de Souza; Silva, Milena Maria de Moraes E; Lima, Ana Rosa Melo Correa; Batista, Filipe Prohaska; Montenegro, Demetrius; Valença, Luciana Patrizia Alves de Andrade. - Facial paralysis in the acute form of Chagas disease. - *Arq Neuropsiquiatr;*79(1): 89, 2021 01.