

Paralisia de Bell: fisiopatologia e tratamento

Bell's palsy: physiopathology and treatment

ASDRUBAL FALAVIGNA¹
ALISSON ROBERTO TELES²
ANDRÉIA DELLA GIUSTINA²
FABRÍCIO DINIZ KLEBER²

RESUMO

Objetivos: revisar a literatura sobre os aspectos clínicos, fisiopatológicos e terapêuticos da paralisia de Bell.

Fonte de dados: revisão dos artigos indexados nas bases de dados *Medline* e *Scielo*. Os termos utilizados foram paralisia de Bell, epidemiologia, etiologia, *Herpes simplex* e tratamento.

Síntese dos dados: alguns estudos demonstraram associação da paralisia de Bell com a infecção pelo vírus *Herpes simplex*. Fatores climáticos podem atuar como reativadores da infecção latente desse vírus no gânglio geniculado do nervo facial, causando o aparecimento da paralisia. O diagnóstico da paralisia de Bell é essencialmente clínico, afastando-se outras causas de paralisia facial periférica.

Conclusões: a fisiopatologia da paralisia de Bell ainda permanece não bem esclarecida, embora tenha sido demonstrada associação com a presença do vírus *Herpes simplex*. O seu tratamento permanece controverso, no entanto recentes ensaios clínicos bem conduzidos confirmam o benefício dos corticosteróides.

DESCRIPTORIOS: PARALISIA DE BELL/fisiopatologia; PARALISIA DE BELL/terapia; PARALISIA DE BELL/diagnóstico; SIMPLEXVIRUS; HERPES SIMPLEX.

ABSTRACT

Aims: To review the literature on clinical, physiopathologic, and therapeutical aspects of Bell's palsy.

Source of data: A review of the articles indexed in *Medline* and *Scielo* databases. The terms used were Bell's palsy, epidemiology, etiology, *Herpes simplex*, and treatment.

Summary of the findings: Some studies have demonstrated the association of Bell's palsy with the *Herpes simplex virus* infection. Climatic factors have been studied as reactivators of the latent infection of that virus in the geniculate ganglion of the facial nerve, triggering the paralysis. The diagnosis of Bell's palsy is essentially clinical, standing back other causes of peripheral facial palsy.

Conclusions: The physiopathology of Bell's palsy is still not completely understood, although the association with *Herpes simplex virus* has been demonstrated. The treatment remains controversial, nevertheless recent well designed clinical trials confirm the benefit of corticosteroids in the treatment of this condition.

KEY WORDS: BELL PALSYP/physiopathology; BELL PALSYP/therapy; BELL PALSYP/diagnosis; SIMPLEXVIRUS; HERPES SIMPLEX.

INTRODUÇÃO

Descrita pela primeira vez em 1821 pelo britânico Sir Charles Bell,¹ a paralisia de Bell (PB)

consiste na paralisia do sétimo par craniano (nervo facial) de forma aguda, sem causa detectável. A PB corresponde de 60% a 75% de todas as causas de paralisia facial.²

¹ Professor da Disciplina de Neurologia da Universidade de Caxias do Sul. Mestre em Neurocirurgia e doutor em Neurociências pela Universidade Federal de São Paulo, Escola Paulista de Medicina (UNIFESP-EPM).

² Acadêmicos do Curso de Medicina da Universidade de Caxias do Sul, RS, Brasil.

Estima-se que a incidência da doença seja de 13 a 34 casos por 100.000 pessoas por ano nos Estados Unidos³ e de 11,5 a 40,2 casos por 100.000 pessoas por ano na Espanha.⁴ Afeta ambos os sexos, no entanto a incidência é maior em mulheres grávidas (45 casos por 100.000).⁵⁻⁷ As hemifaces são acometidas com a mesma frequência.^{6,7} A incidência é maior em pessoas com mais de 70 anos (53 por 100.000) e menor em indivíduos com menos de 10 anos (4 por 100.000).⁸⁻¹⁰

Recentemente foram publicados estudos esclarecendo alguns aspectos desse distúrbio. O objetivo deste trabalho é revisar os principais tópicos concernentes à PB, principalmente no que tange à fisiopatologia e ao tratamento.

DIAGNÓSTICO

O principal sintoma da paralisia de Bell é a paresia facial súbita. Aproximadamente 50% dos pacientes queixam-se de dor retroauricular que persiste por alguns dias e usualmente requer analgesia.⁷ Em metade desses pacientes a dor aparece dois a três dias antes da paralisia e, nos demais, ela ocorre no momento da sua instalação.⁷ A diminuição da sensibilidade gustativa e da produção de lágrimas é observada em 30% e 5% dos casos, respectivamente.⁷ Esses sintomas são decorrentes da disfunção parassimpática pela lesão do nervo intermediário de Wrisberg após sua sinapse com o gânglio geniculado. Após a paralisia facial aguda, as fibras pré-ganglionares parassimpáticas que se projetavam para o gânglio submandibular podem regredir e se conectar ao nervo petroso maior superficial.⁶ Essa regeneração pode causar um fenômeno de lacrimejamento após um estímulo salivatório, conhecido como síndrome das lágrimas de crocodilo. Esse fenômeno pode ser observado em até 70% dos pacientes com PB.⁶ Hiperacusia (fonofobia) é identificada em aproximadamente 15% dos pacientes e resulta da paralisia do músculo estapedídeo, responsável pelo controle da movimentação do estribo, o que conseqüentemente torna ausente o reflexo estapediano.^{6,7} História familiar de PB é observada em aproximadamente 4% dos pacientes.⁷

O diagnóstico diferencial da PB (ou periférica) é com a paralisia facial central. A paralisia facial central é decorrente de lesão acima do núcleo do nervo facial, localizado na ponte, a qual causa paralisia da extremidade inferior da face contra-lateral à lesão, pois o núcleo do nervo facial que inerva a hemiface inferior recebe fibras corticonucleares do hemisfério contralateral.

Já o núcleo do facial que inerva a extremidade superior da face recebe fibras corticonucleares dos dois hemisférios cerebrais, não sendo observada paralisia da hemiface superior em lesões do trato corticonuclear (Figura 1).¹¹ A paralisia facial periférica se manifesta na hemiface homolateral, acometendo todos os músculos da expressão facial, sendo causada por lesão do núcleo do nervo facial ou, mais comumente, pelo nervo facial (Figura 2). O grau de disfunção motora facial é avaliada pela escala de House-Brackmann¹² (Tabela 1).

Solicitando ao paciente que feche os olhos e sorria. (A) Paralisia facial periférica, demonstrando comprometimento de toda a hemiface acometida. (B) Paralisia facial central, demonstrando comprometimento apenas da porção inferior da face.

A PB raramente é recorrente, sendo que na recorrência ou na paralisia facial bilateral deve-se excluir miastenia gravis ou lesões de base do crânio que estejam comprometendo o nervo facial.¹³ Embora seja pouco comum, pacientes com Guillain-Barré podem-se apresentar com paralisia facial bilateral e com pouca paresia nas extremidades.

Apesar de não ser um exame solicitado na rotina, a ressonância nuclear magnética de encéfalo em pacientes com PB demonstra um aumento da captação do nervo facial nos segmentos intracanalicular e labiríntico do nervo facial, no gânglio geniculado e nas porções timpânica e mastóidea.¹⁴ Kress e colaboradores¹⁵ demonstraram que o índice de intensidade de sinal no canal auditivo interno é significativamente maior em pacientes com recuperação incompleta da função do nervo facial. A ressonância nuclear magnética de encéfalo confirma o diagnóstico de outras causas de paralisia facial periférica, como lesão pontina central.¹⁶

A eletroneuromiografia também pode ser útil para prever o prognóstico dos pacientes com PB, principalmente quando a paralisia é completa.⁶ Segundo Gilden,⁶ esse exame deve ser feito entre três dias a duas semanas após a paralisia facial. A extensão do nervo afetado deve ser obtida comparando-se os resultados com o lado normal. Entre os pacientes que apresentam menos de 90% de degeneração do nervo facial nas primeiras três semanas, 80% a 100% obtêm boa recuperação com graus 1 e 2 na escala de House-Brackmann. Nos pacientes com 90% ou mais de degeneração, apenas 50% apresentam boa recuperação da função.

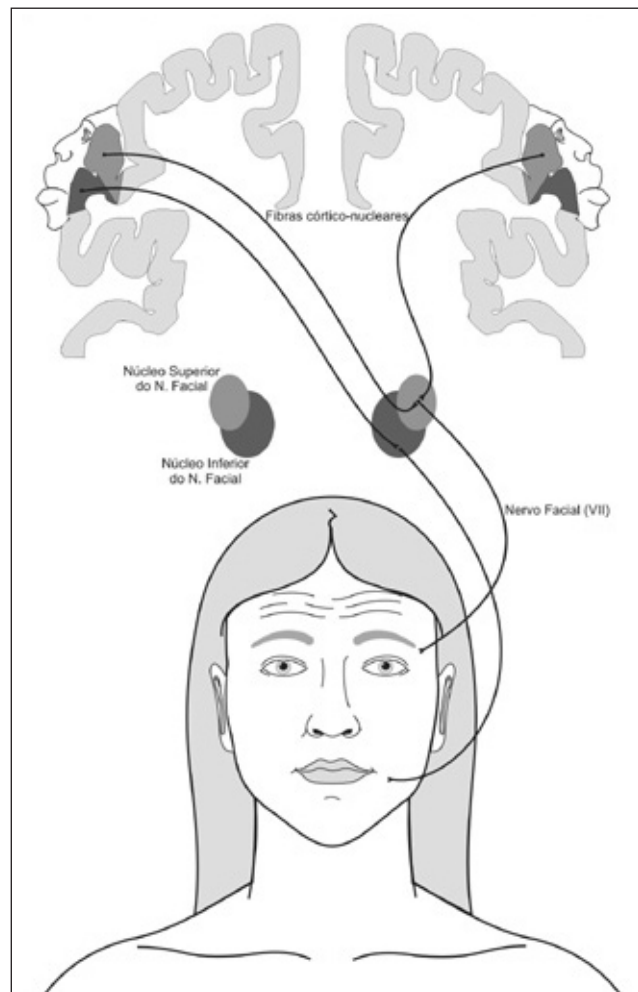


Figura 1 - Distribuição do nervo facial.
Adaptado de Valentim e Falavigna11.

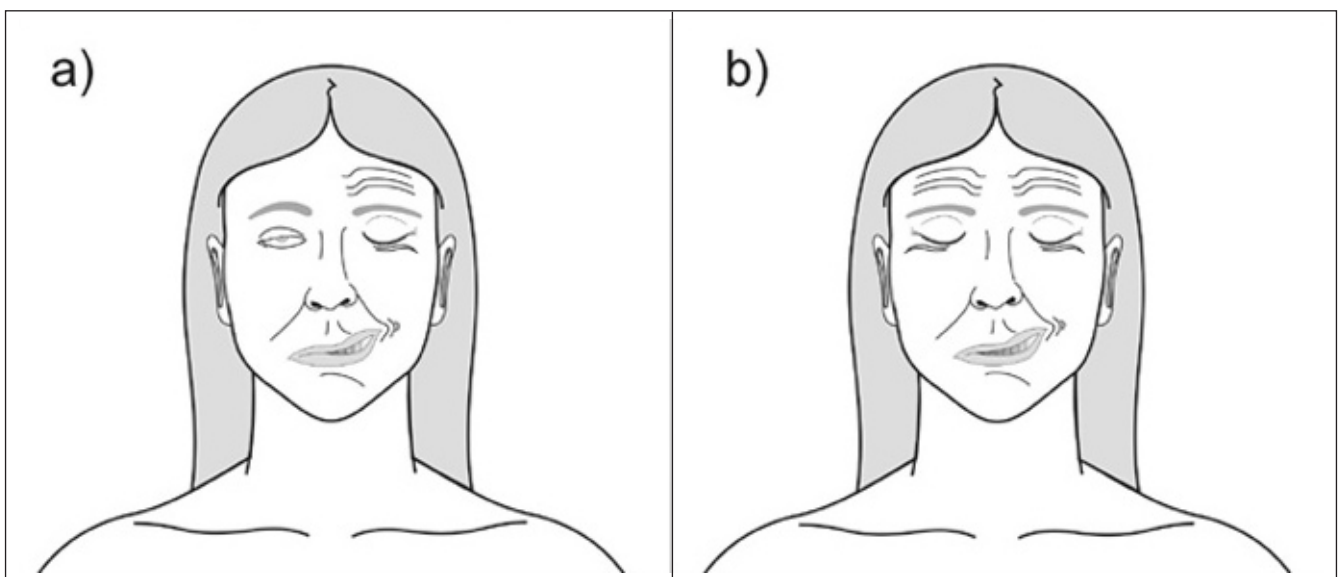


Figura 2 - Solicitando ao paciente que feche os olhos e sorria.
a) Paralisia facial periférica, demonstrando comprometimento de toda a hemiface acometida.
b) Paralisia facial central, demonstrando comprometimento apenas da porção inferior da face.

TABELA 1 – Escala de House-Brackmann¹²

Grau I: normal	Função facial normal em todas as áreas
Grau II: disfunção leve	<p>Geral: leve fraqueza notável apenas à inspeção próxima; pode haver sincinesia muito discreta.</p> <p>No repouso: simetria e tônus normais.</p> <p>Ao movimento:</p> <p>Testa: função boa à moderada</p> <p>Olho: fechamento completo com mínimo esforço</p> <p>Boca: leve assimetria</p>
Grau III: disfunção moderada	<p>Geral: diferença óbvia, mas não desfigurante entre os dois lados; sincinesia e/ou espasmo hemifacial notáveis, mas não severos.</p> <p>No repouso: simetria e tônus normais</p> <p>Ao movimento:</p> <p>Testa: movimento moderado a leve</p> <p>Olho: fechamento completo com esforço</p> <p>Boca: levemente fraca com o máximo esforço</p>
Grau IV: disfunção moderadamente severa	<p>Geral: fraqueza óbvia e/ou assimetria desfigurante</p> <p>No repouso: simetria e tônus normais</p> <p>Ao movimento:</p> <p>Testa: nenhum movimento</p> <p>Olho: fechamento incompleto</p> <p>Boca: assimetria com o máximo esforço</p> <p>Geral: apenas uma movimentação discretamente perceptível</p> <p>No repouso: assimetria</p>
Grau V: disfunção severa	<p>Ao movimento:</p> <p>Testa: nenhum movimento</p> <p>Olho: fechamento incompleto</p> <p>Boca: movimento discreto</p>
Grau VI: paralisia total	Nenhum movimento

FISIOPATOLOGIA

McCormick,¹⁷ em 1972, postulou que a reativação do vírus *Herpes simplex* (VHS) no gânglio geniculado do nervo facial poderia estar associada com a PB. Desde essa publicação, inúmeros autores têm demonstrado associação entre VHS e PB. Murakami e colaboradores¹⁸ detectaram a presença do VHS no líquido endoneural em 11 de 14 pacientes com PB. Além disso, alguns autores observaram a associação de infecção oral recente pelo VHS e desenvolvimento de paralisia facial periférica unilateral¹⁹⁻²¹ e bilateral.^{22,23}

No entanto, estudos de autópsias demonstraram a existência de infecção latente pelo VHS no gânglio geniculado do nervo facial na maioria dos indivíduos avaliados,^{24,25} existindo, portanto, fatores que podem estar associados a sua reativação. Estudos laboratoriais e clínicos têm identificado alguns dos fatores responsáveis pela reativação de infecções pelo VHS, tais como radiação ultravioleta,²⁶⁻²⁸ trauma local,²⁹ coinfeções,³⁰ exposição ao frio,³¹ estresse,³²⁻³⁵ distúrbios do humor³³ e estados de imunossupressão,^{33,36,37}

Muitos pacientes com PB associam a paralisia com a exposição brusca ao frio. Ding e colaboradores³⁸ estudaram os efeitos do congelamento na pele, vasos sanguíneos, nervos, cartilagens e ossos na região maxilar da face em coelhos, evidenciando paralisia facial imediatamente após o experimento, com recuperação após semanas. O efeito do congelamento do nervo facial foi investigado na tentativa de demonstrar o papel da indução de vasoconstrição da *vasa nervorum* pela baixa temperatura na patogênese da PB.³⁹ Schadel³⁹ concluiu que a baixa temperatura na *vasa nervorum* não exerce efeito significativo na função motora do nervo facial, sendo a paralisia causada por bloqueio térmico dos canais de sódio e potássio. Hosomi⁴⁰ observou aparecimento de paralisia facial em 94% dos roedores submetidos à congelamento da membrana timpânica, a qual melhorou em aproximadamente 35 dias. Resultados contrários foram relatados por Zelear e colaboradores.⁴¹

Alguns estudos epidemiológicos foram conduzidos com propósito de avaliar os efeitos climáticos no desenvolvimento da PB. Campbell

e Brundage⁴² estudaram os efeitos do clima, da latitude e das estações do ano na incidência de PB em militares norte-americanos. Na análise de 1181 casos, os autores concluíram que a residência em climas áridos e a exposição ao frio são fatores de risco independentes para o desenvolvimento da PB. A exposição ao frio e ao ar seco, como durante os meses de inverno em regiões de clima árido, poderia traumatizar a mucosa da nasofaringe o que poderia causar a reativação da infecção pelo VHS. De Diego e colaboradores⁴ em estudo observacional de 16 anos, observaram que a incidência de PB foi menor durante o verão. A relação do frio com o aumento da incidência de PB não foi observada em outros estudos.^{43,44}

TRATAMENTO

Peitersen⁷ conduziu um estudo prospectivo com o objetivo de descrever a história natural da doença, observando pacientes com PB sem tratamento algum. Neste estudo, foram avaliados 1701 casos de PB, dos quais 70% tinham paralisia facial completa e 30% incompleta. Todos os pacientes tiveram algum grau de recuperação após a paresia, sendo que 85% melhoraram em três semanas e 15% obtiveram graus variados de melhora em três a cinco meses. A resolução completa dos sintomas foi observada em 71% dos pacientes estudados, em 94% dos pacientes com paralisia incompleta e em 61% dos com paralisia completa. Dos pacientes que obtiveram resolução completa dos sintomas, 58% foi no período de 2 meses, não havendo nenhuma recuperação após 6 meses. Os fatores de bom prognóstico encontrados neste estudo foram paralisia facial incompleta, menor tempo de início da recuperação, menor idade do paciente, ausência de dor retroauricular, reflexo estapediano normal, exame gustatório normal e lacrimejamento. Apesar do bom prognóstico da maioria dos pacientes com PB, 30% não melhoraram completamente dos sintomas, permanecendo com algum grau de paresia, dor facial e problemas psicológicos.

O tratamento da PB permanece controverso na literatura. Em um estudo conduzido com neurologistas escoceses, 76% deles afirmaram que prescrevem corticosteróide em até 24 horas do início dos sintomas, 62% em três dias e 28% em até sete dias após a paresia. Nesse mesmo estudo, apenas 20% dos neurologistas entrevistados afirmaram prescrever aciclovir para todos os pacientes com PB.⁴⁵

A eficácia dos corticosteróides é controversa. Estudos de metanálises mostraram benefícios do uso de corticosteróides.⁴⁶⁻⁴⁸ No entanto, esses trabalhos inseriram na análise um estudo com perda de 29% dos pacientes no seguimento⁴⁹ e outro não randomizado.⁵⁰ Salinas e colaboradores,⁵¹ em metanálise da *Cochrane* publicada em 2004, analisaram dados de quatro ensaios clínicos randomizados considerados de boa qualidade,⁵²⁻⁵⁵ com um total de 179 pacientes. Os autores concluíram que não havia evidência científica comprovando o benefício do corticosteróide na melhora da PB.⁵¹

Embora haja evidências da associação da PB com o VHS, o uso de agentes antivirais para o tratamento deste distúrbio é controverso na literatura.⁵⁶ De Diego e colaboradores⁵⁷ conduziram um ensaio clínico randomizado sem grupo placebo comparando o uso da prednisona (n=47) e o uso do aciclovir (n=54). Após três meses de seguimento, o grupo que recebeu prednisona apresentou melhor recuperação clínica comparado ao grupo que recebeu aciclovir,⁵⁷ Adour e colaboradores,⁵⁸ em estudo randomizado comparando a associação de prednisona e aciclovir (n=53) com prednisona e placebo (n=46), demonstraram que a combinação de prednisona e aciclovir foi superior ao grupo da prednisona e placebo na recuperação da função da musculatura facial (P=0,02) e na prevenção da degeneração parcial do nervo (P=0,051).

Sullivan e colaboradores⁵⁹ realizaram um ensaio clínico randomizado com 496 pacientes com PB, comparando quatro grupos de tratamento: prednisolona (n=127), prednisolona e aciclovir (n=124), aciclovir (n=123) e o grupo placebo (n=122). A dose de prednisolona foi de 25mg duas vezes ao dia e a do aciclovir de 400mg cinco vezes ao dia por 10 dias. O seguimento foi de nove meses e o desfecho principal foi a melhora completa da paralisia facial. Na avaliação após três meses, foi observada melhora em 83% do grupo que recebeu prednisolona comparado com 63,6% dos pacientes que não receberam prednisolona (P<0,001) e em 71,2% no grupo que recebeu aciclovir comparado com 75,7% do grupo que não recebeu aciclovir (P=0,50). Após nove meses, essas proporções foram 94,4% no grupo prednisolona e 81,6% no grupo sem prednisolona (P<0,001) e 85,4% no grupo aciclovir e 90,8% nos que não receberam aciclovir (P=0,10). O uso de aciclovir combinado com prednisolona não demonstrou incremento nos benefícios da prednisolona.

Os resultados do estudo de Sullivan e colaboradores,⁵⁹ são conflitantes com os resultados

de outro recente ensaio clínico randomizado controlado com placebo de Hato e colaboradores.⁶⁰ Esse estudo comparou a associação de valaciclovir na dose de 500mg duas vezes ao dia por cinco dias e prednisolona (n=114) com placebo e prednisolona (n=107) com seguimento de seis meses.⁶⁰ Houve recuperação completa da paresia facial em 96.5% do grupo valaciclovir e prednisolona comparada com 89.7% no grupo placebo e prednisolona (P<0.05). No entanto, esse estudo apresentou pelo menos duas limitações metodológicas: aproximadamente 25% dos pacientes randomizados foram perdidos no seguimento e não foi um estudo duplo-cego, isto é, após a randomização os investigadores sabiam qual era o tratamento dos pacientes.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de a maioria dos pacientes com PB ter um bom prognóstico, os 20% a 30% que não se recuperarem completamente apresentarão elevada morbidade, em razão dos distúrbios psicológicos pela assimetria facial, lesões oculares resultantes do não fechamento palpebral, persistência de dor facial e contraturas involuntárias faciais (sincinesias). Estudos recentes demonstraram o papel do VHS na fisiopatologia da PB. Apesar disso, não há evidências que demonstrem benefício de agentes antivirais, nem como terapêutica única nem em associação aos corticosteróides. A prednisolona na dose de 25mg duas vezes ao dia por 10 dias deve ser empregada em até três dias do início da paresia facial nesses pacientes.

REFERÊNCIAS

- Bell C. On the nerves: giving an account of some experiments on their structure and functions which leads to a new arrangement of the systems. *Philos Trans R Soc London*. 1821;111:398-424.
- Knox GW. Treatment controversies in Bell palsy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:821-3.
- Bleicher JN, Hamiel S, Gengler JS, et al. A survey of facial paralysis: etiology and incidence. *Ear Nose Throat J*. 1996;75:355-8.
- De Diego JL, Prim MP, Madero R, et al. Seasonal patterns of idiopathic facial paralysis: a 16-year study. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;120:269-71.
- Holland NJ, Weiner GM. Recent developments in Bell's palsy. *BMJ*. 2004;329:553-7.
- Gilden DH. Clinical practice. Bell's palsy. *N Engl J Med*. 2004;351:1323-31.
- Peitersen E. Bell's palsy: the spontaneous course of 2,500 peripheral facial nerve palsies of different etiologies. *Acta Otolaryngol Suppl*. 2002;549:4-30.
- Katusic SK, Beard CM, Wiederholt WC, et al. Incidence, clinical features, and prognosis in Bell's palsy, Rochester, Minnesota, 1968-1982. *Ann Neurol*. 1986;20:622-7.
- Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL Jr, et al. The true nature of Bell's palsy: analysis of 1,000 consecutive patients. *Laryngoscope*. 1978;88:787-801.
- Hauser WA, Karnes WE, Annis J, et al. Incidence and prognosis of Bell's palsy in the population of Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc*. 1971;46:258-64.
- Valentin Neto JG, Falavigna A. *Neuroanatomia*. Porto Alegre: EDIPUCRS; 2003.
- House JW, Brackmann DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1985;93:146-7.
- Keane JR. Bilateral seventh nerve palsy: analysis of 43 cases and review of the literature. *Neurology*. 1994;44:1198-202.
- Sartoretti-Schefer S, Wichmann W, Valavanis A. Idiopathic, herpetic, and HIV-associated facial nerve palsies: abnormal MR enhancement patterns. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1994;15:479-85.
- Kress B, Griesbeck F, Stippich C, et al. Bell palsy: quantitative analysis of MR imaging data as a method of predicting outcome. *Radiology*. 2004;230:504-9.
- Sherman SC, Thompson TM. Pontine hemorrhage presenting as an isolated facial nerve palsy. *Ann Emerg Med*. 2005;46:64-6.
- McCormick DP. Herpes-simplex virus as a cause of Bell's palsy. *Lancet*. 1972;1:937-9.
- Murakami S, Mizobuchi M, Nakashiro Y, et al. Bell palsy and herpes simplex virus: Identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med*. 1996;124:27-30.
- Grout P. Bell's palsy and herpes simplex. *Br Med J*. 1977;2:829-30.
- Lewis BF, Morris CE. Letter: Bell's palsy and herpes-simplex infection. *Lancet*. 1976;1:100.
- Smith MD, Scott GM, Rom S, et al. Herpes simplex virus and facial palsy. *J Infect*. 1987;15:259-61.
- Ghonim MR, Gavilan C, Sarria MJ. Bilateral simultaneous Bell's palsy: two cases following herpes simplex gingivostomatitis. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec*. 1988;50:269-72.
- Santos DQ, Adour KK. Bilateral facial paralysis related to sexually transmitted herpes simplex: clinical course and MRI findings. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;108:298-303.
- Schulz P, Arbusow V, Strupp M, et al. Highly variable distribution of HSV-1-specific DNA in human geniculate, vestibular and spiral ganglia. *Neurosci Lett*. 1998;252:139-42.
- Takasu T, Furuta Y, Sato KC, et al. Detection of latent herpes simplex virus DNA and RNA in human geniculate ganglia by the polymerase chain reaction. *Acta Otolaryngol*. 1992;112:1004-11.
- Perna JJ, Mannix ML, Rooney JF, et al. Reactivation of latent herpes simplex virus infection by ultraviolet light: a human model. *J Am Acad Dermatol*. 1987;17:473-8.
- Taylor JR, Schmieder GJ, Shimizu T, et al. Interrelationship between ultraviolet light and recurrent herpes simplex infections in man. *J Dermatol Sci*. 1994;8:224-32.
- Goade DE, Nofchissey RA, Kusewitt DF, et al. Ultraviolet light induces reactivation in a murine model of cutaneous herpes simplex virus-1 infection. *Photochem Photobiol*. 2001;74:108-14.

29. Whitley RJ, Kimberlin DW, Roizman B. Herpes simplex viruses. *Clin Infect Dis*. 1998;26:541-55.
30. Stevens JG, Cook ML, Jordan MC. Reactivation of latent Herpes simplex virus after pneumococcal pneumonia in mice. *Infect Immun*. 1975;11:635-9.
31. Dalkvist J, Wahlin TB, Bartsch E, et al. Herpes simplex and mood: a prospective study. *Psychosom Med*. 1995;57:127-37.
32. Schmidt DD, Zyzanski S, Ellner J, et al. Stress as a precipitating factor in subjects with recurrent herpes labialis. *J Fam Pract*. 1985;20:359-66.
33. Kemeny ME, Cohen F, Zegans LS, et al. Psychological and immunological predictors of genital herpes recurrence. *Psychosom Med*. 1989;51:195-208.
34. Blondeau JM, Aoki FY, Glavin GB. Stress-induced reactivation of latent herpes simplex virus infection in rat lumbar dorsal root ganglia. *J Psychosom Res* 1993;37:843-9.
35. Cohen F, Kemeny ME, Kearney KA, et al. Persistent stress as a predictor of genital herpes recurrence. *Arch Intern Med*. 1999;159:2430-6.
36. Schubert MM, Peterson DE, Flournoy N, et al. Oral and pharyngeal herpes simplex virus infection after allogeneic bone marrow transplantation: analysis of factors associated with infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1990;70:286-93.
37. Saral R. Management of mucocutaneous herpes simplex virus infections in immunocompromised patients. *Am J Med*. 1988;85(2A):57-60.
38. Ding HC, Wang RD, Mao TQ, et al. Biologic effects of freezing on tissues of the maxillofacial region. *J Oral Maxillofac Surg*. 1985;43:778-81.
39. Schadel A. Die Auswirkung von Kalte auf die Funktion des Nervus facialis [The effects of cold on facial nerve function]. *Laryngorhinootologie* 1990;69:242-5.
40. Hosomi Y. Histopathological study of the recovery process in experimental facial nerve palsy induced by freezing [abstract]. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho*. 1994;97:1683-91.
41. Zealear DL, Bryant GL Jr., Logan MB, et al. An investigation of acute facial paralysis in animals induced by exposure of the tympanic membrane to cold air. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;113:760-5.
42. Campbell KE, Brundage JF. Effects of climate, latitude, and season on the incidence of Bell's palsy in the US Armed Forces, October 1997 to September 1999. *Am J Epidemiol*. 2002;156:32-9.
43. Danielides V, Patrikakos G, Nousia CS, et al. Weather conditions and Bell's palsy: five-year study and review of the literature. *BMC Neurol*. 2001;1:7.
44. Yanai O, Unno T. Relationship between idiopathic peripheral facial paralysis and climate. *Acta Otolaryngol Suppl*. 1988;446:27-9.
45. Shaw M, Nazir F, Bone I. Bell's palsy: a study of the treatment advice given by Neurologists. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005;76:293-4.
46. Grogan PM, Gronseth GS. Practice parameter: steroids, acyclovir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2001;56:830-6.
47. Ramsey MJ, DerSimonian R, Holtel MR, et al. Corticosteroid treatment for idiopathic facial nerve paralysis: a meta-analysis. *Laryngoscope*. 2000;110:335-41.
48. Williamson IG, Whelan TR. The clinical problem of Bell's palsy: is treatment with steroids effective? *Br J Gen Pract*. 1996;46:743-7.
49. Austin JR, Peskind SP, Austin SG, et al. Idiopathic facial nerve paralysis: a randomized double blind controlled study of placebo versus prednisone. *Laryngoscope*. 1993;103:1326-33.
50. Shafshak TS, Essa AY, Bakey FA. The possible contributing factors for the success of steroid therapy in Bell's palsy: a clinical and electrophysiological study. *J Laryngol Otol*. 1994;108:940-3.
51. Salinas RA, Alvarez G, Ferreira J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2008(3):1-11.
52. Lagalla G, Logullo F, Di Bella P, et al. Influence of early high-dose steroid treatment on Bell's palsy evolution. *Neurol Sci* 2002;23:107-12.
53. May M, Wette R, Hardin WB, Jr., et al. The use of steroids in Bell's palsy: a prospective controlled study. *Laryngoscope*. 1976;86:1111-22.
54. Taverner D. Cortisone treatment of Bell's palsy. *Lancet* 1954;267:1052-4.
55. Unuvar E, Oguz F, Sidal M, et al. Corticosteroid treatment of childhood Bell's palsy. *Pediatr Neurol*. 1999;21:814-6.
56. Allen D, Dunn L. Aciclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev*. 2008(3):1-12.
57. De Diego JL, Prim MP, De Sarria MJ, et al. Idiopathic facial paralysis: a randomized, prospective, and controlled study using single-dose prednisone versus acyclovir three times daily. *Laryngoscope*. 1998;108:573-5.
58. Adour KK, Ruboyanes JM, Von Doersten PG, et al. Bell's palsy treatment with acyclovir and prednisone compared with prednisone alone: a double-blind, randomized, controlled trial. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996;105:371-8.
59. Sullivan FM, Swan IR, Donnan PT, et al. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med*. 2007;357:1598-607.
60. Hato N, Yamada H, Kohno H, et al. Valacyclovir and prednisolone treatment for Bell's palsy: a multicenter, randomized, placebo-controlled study. *Otol Neurotol*. 2007;28:408-13.

Endereço para correspondência:

ASDRUBAL FALAVIGNA
Rua General Arcy da Rocha Nóbrega, 401/602
CEP: 95040-290 Caxias do Sul, RS, Brasil
e-mail: asdrubal@doctor.com