

---

## TRATAMENTO DA PARALISIA FACIAL DE BELL PELA CORTISONA

A. AKERMAN \*

Encontrada na clínica, a paralisia de Bell apresenta etiologia muito discutida. Pesquisas dos últimos anos, em particular verificações cirúrgicas, na fase inicial, parecem estabelecer que o mecanismo mais plausível de sua produção seria um edema inflamatório agudo do nervo ou das partes que o constituem, assim como de seus envoltórios. A reação congestiva ou inflamatória inespecífica (fenômenos vasomotores, exsudação), por si só, ou a conseqüente isquemia do nervo e sua bainha, no canal ósseo, bloqueariam o fluxo nervoso. Os mais diversos fatores poderão desencadear essas reações: infecções mínimas das vias respiratórias superiores, infecções otológicas subclínicas, exposição ao frio, vento, etc. Há, incontestavelmente, predisposições individuais, anatômicas e reacionais. Embora grande parte das paralisias de Bell cure espontaneamente, ao fim de algumas semanas, certo número persiste, criando sérios problemas clínicos. Sabe-se que a duração da fase aguda, antes de se iniciarem as melhoras, influi decisivamente na frequência das seqüelas, em conseqüência da degeneração do nervo.

O emprêgo da cortisona, na paralisia de Bell, foi sugerido por Rothendler, em 1951, baseado nas propriedades desse esteróide de inibir o edema e os processos inflamatórios em geral.

Tratamos, pela cortisona, nos primeiros dias da instalação da paralisia facial periférica, 10 pacientes, dos quais 2 crianças. A recuperação completa das funções fêz-se em 9 casos em menos de duas semanas, e no décimo caso, no fim da terceira semana.

Parece-nos, diante dessas observações, que a cortisona é um agente terapêutico eficaz quando utilizado a tempo, isto é, logo no início da instalação da paralisia facial. Entretanto, para chegar-se a conclusões mais definitivas, é óbvio ser necessária casuística mais numerosa, pois trata-se de processo patológico que, muitas vezes, evolui espontaneamente para a cura.