

## ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ REVIEW

# Περιφερική παράλυση προσωπικού νεύρου Αιτιολογία, διάγνωση και αντιμετώπιση

Η παράλυση του προσωπικού νεύρου αποτελεί κλινική οντότητα συχνά απαντώμενη στην ιατρική πράξη, ενώ αφορά σε ευρύ φάσμα ιατρικών ειδικοτήτων. Η αιτιολογία της παράλυσης του νεύρου ποικίλλει. Η ιδιοπαθούς αιτιολογίας παράλυση του προσωπικού νεύρου (παράλυση τύπου Bell) είναι η συχνότερη. Ακολουθούν η τραυματική και η λοιμώδους αιτιολογίας παράλυση. Η ιατρογενής κάκωση του νεύρου στα πλαίσια χειρουργικών χειρισμών στην περιοχή του μέσου ωτός, της παρωτίδας και της γεφυροπαρεγκεφαλιδικής γωνίας αποτελεί επίσης σημαντική αιτία βλάβης του νεύρου. Η εκτίμηση της λειτουργίας του νεύρου αποτελεί αντικείμενο έρευνας, με ποικιλία συστημάτων να έχουν προταθεί, χωρίς όμως να αντικαθιστούν την κλίμακα House-Brackmann, που αποτελεί τον καθολικά αποδεκτό κανόνα για την αξιολόγηση των βλαβών του προσωπικού νεύρου. Η ηλεκτρονευρογραφία και η ηλεκτρομυογραφία συνιστούν ηλεκτροφυσιολογικές δοκιμασίες που συμμετέχουν επικουρικά στην αξιολόγηση της κατάστασης του νεύρου, με την αξονική και τη μαγνητική τομογραφία να συμβάλλουν επίσης σε ορισμένες περιπτώσεις. Η αντιμετώπιση της παράλυσης του προσωπικού νεύρου συνίσταται στη χορήγηση κορτικοειδών στην περίπτωση της ιδιοπαθούς παράλυσης, στη θεραπεία του υποκείμενου λοιμώδους αιτίου ή στην προσπάθεια συρραφής του νεύρου επί τραυματισμού. Στην περίπτωση εμμένουσας παράλυσης του προσωπικού νεύρου, ποικιλία μεθόδων έχει αναπτυχθεί, η οποία στοχεύει στην επίτευξη ομαλής σύγκλεισης του οφθαλμού και κίνησης του προσώπου. Οι μέθοδοι αυτές αφορούν στη χρήση ταρσοραφής ή τεμαχιδίων χρυσού για τη σύγκλειση των βλεφάρων, καθώς και τη χρήση μυϊκών μοσχευμάτων ή τη μετάθεση νεύρων για την επίτευξη κίνησης των χειλέων και της μέσης μοίρας του προσώπου. Η χρήση νευρικών μοσχευμάτων και η αναστόμωση του προσωπικού νεύρου με άλλα νεύρα της περιοχής αποτελούν εναλλακτικές επιλογές στη θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου.

### 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η παράλυση του προσωπικού νεύρου αποτελεί οντότητα που απαντάται συχνά στην κλινική πρακτική.

Η φυσιολογική λειτουργία του προσωπικού νεύρου διαδραματίζει καίριο ρόλο στη συναισθηματική και την ψυχολογική ισορροπία του ασθενούς. Η δυσλειτουργία του προκαλεί σημαντική αναπηρία, που παραβιάζει την ομιλία, την όραση, τη σίτιση, αλλά και την κοινωνική συμπεριφορά του ασθενούς.

### 2. ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΑΝΑΤΟΜΙΚΗΣ

Το προσωπικό νεύρο είναι μεικτό νεύρο. Η κινητική του μοίρα παρέχει απαγωγές ίνες για τους μυς του προσώπου. Η αισθητική μοίρα του νεύρου είναι υπεύθυνη για την

αίσθηση της γεύσης στο πρόσθιο τμήμα της γλώσσας και τη νεύρωση του δέρματος του έξω ακουστικού πόρου, στην οποία συμμετέχει το προσωπικό νεύρο. Το προσωπικό νεύρο φέρει επίσης παρασυμπαθητικές ίνες για τη νεύρωση των υπογναθίων, υπογλωσσίων και ελασσόνων σιελογόνων αδένων, καθώς και των δακρυϊκών αδένων. Οι αισθητικές και οι παρασυμπαθητικές ίνες φέρονται με το διάμεσο νεύρο (νεύρο του Wrisberg).

Ο κινητικός πυρήνας του προσωπικού βρίσκεται στο στέλεχος και είναι υπεύθυνος για την κινητική μοίρα του νεύρου. Ο άνω σιαλικός πυρήνας είναι υπεύθυνος για την παρασυμπαθητική νεύρωση των σιελογόνων και των δακρυϊκών αδένων. Ο μονήρης πυρήνας και ο αισθητικός πυρήνας του τριδύμου υποδέχονται τις αισθητικές ίνες που μεταφέρονται με το προσωπικό νεύρο.

ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ 2010, 27(4):607-613  
ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE 2010, 27(4):607-613

Α. Μάλλης,  
Θ. Παπαδάς

Πανεπιστημιακή ΩΡΛ Κλινική,  
Πανεπιστήμιο Πατρών, Πάτρα

Peripheral facial nerve paralysis:  
Etiology, diagnosis and  
management

Abstract at the end of the article

### Λέξεις ευρετηρίου

Αιτιολογία  
Αντιμετώπιση  
Διάγνωση  
Παράλυση  
Προσωπικό νεύρο

Υποβλήθηκε 21.9.2009  
Εγκρίθηκε 30.9.2009

Κατά την πορεία του προσωπικού νεύρου διακρίνονται τρεις μοίρες: η ενδοκρανιακή, η ενδοκροταφική και η εξωκροταφική μοίρα.

### 2.1. Ενδοκρανιακή μοίρα

Η ενδοκρανιακή μοίρα του νεύρου αρχίζει από το εγκεφαλικό στέλεχος, όπου το προσωπικό νεύρο εξέρχεται ουραίως του τριδύμου, και απολήγει στην έξοδο του έσω ακουστικού πόρου, όπου το νεύρο εισέρχεται στον πόρο του προσωπικού (φαλοπιανός πόρος). Κατά την πορεία αυτή το νεύρο καλύπτεται μόνο από νευρογλοία καθιστώντας το δυσχερώς αναγνωρίσιμο στην περίπτωση ογκολογικής παθολογίας της περιοχής. Εντός του ακουστικού πόρου, το νεύρο περιβάλλεται από κοινό έλυτρο με το διάμεσο και το αιθουσοκοχλιακό νεύρο. Η ανατομική αυτή περιοχή αποτελεί δυνητική θέση βλάβης του νεύρου κατά τους χειρουργικούς χειρισμούς.

Κατά την ενδοκρανιακή μοίρα του προσωπικού οι ίνες του δεν εμφανίζουν σαφή χωροταξική κατανομή, με αποτέλεσμα μερική βλάβη του σε αυτή τη μοίρα να προκαλεί μικρή αδυναμία στους νευρούμενους μυς.

### 2.2. Ενδοκροταφική μοίρα

Η κροταφική μοίρα του νεύρου διατρέχει το κροταφικό οστό για 3 cm (έως το βελονομαστοειδές τρήμα), καθιστώντας την τη μεγαλύτερη ενδοοστική πορεία νεύρου στο ανθρώπινο σώμα. Η κροταφική μοίρα χωρίζεται περαιτέρω σε οβελιαία ή λαβυρινθική, εγκάρσια ή τυμπανική και κατιούσα ή μαστοειδική.

Στο όριο μετάβασης της λαβυρινθικής μοίρας στην τυμπανική μοίρα βρίσκεται το γονατώδες γάγγλιο, οι προσαγωγές ίνες του οποίου αφορούν στην αισθητική μοίρα του νεύρου. Οι παρασυμπαθητικές ίνες για τους δακρυϊκούς αδένες διέρχονται διαμέσου του γαγγλίου και αποτελούν το μείζον επιπολής λιθοειδές νεύρο. Η μαστοειδική μοίρα του νεύρου παρέχει τρεις ακόμη κλάδους, τη χορδή του τυμπάνου, το νεύρο του μυός του αναβολέα και τον αναστομωτικό κλάδο προς τον ωτιαίο κλάδο του πνευμονογαστρικού ή τον αισθητικό κλάδο του έξω ακουστικού πόρου.

### 2.3. Εξωκροταφική μοίρα

Μετά την έξοδο του από το βελονομαστοειδές τρήμα, το προσωπικό νεύρο φέρει πλέον μόνο κινητικές ίνες, ενώ παρέχει το οπίσθιο ωτιαίο νεύρο, καθώς και τον κλάδο για την οπίσθια γαστέρα του διγάζτορα και του βελονοϋοειδή μυός. Στη συνέχεια, το νεύρο εισέρχεται μέσα στην

παρωτίδα, όπου πορεύεται επιπολής της οπισθογοναθιαίας φλέβας και της έξω καρωτίδας. Εντός της παρωτίδας το νεύρο παρέχει τους πέντε τελικούς κλάδους του, τον κροταφικό, το ζυγωματικό, το βυκανητικό, τον επιχείλιο της κάτω γνάθου και τον τραχηλικό, οι οποίοι νευρώνουν τους μιμικούς μυς του προσώπου και από τους μυς του τραχήλου το στερνοκλειδομαστοειδή και τον ανελκτήρα της ωμοπλάτης.

Η πορεία του νεύρου εντός της παρωτίδας αποτελεί θέση τραυματισμού του νεύρου κατά τους χειρουργικούς χειρισμούς για την αφαίρεση όγκων της περιοχής.

## 3. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

Τα αίτια της παράλυσης του προσωπικού νεύρου εκπροσωπούν ευρύ φάσμα νόσων, ταξινομούνται όμως αδρά σε ιδιοπαθή, τραυματικά, λοιμώδη και νεοπλασματικά.<sup>1</sup>

### 3.1. Ιδιοπαθή αίτια

Η παράλυση τύπου Bell (ιδιοπαθής) αποτελεί τη συχνότερη αιτία παράλυσης του νεύρου και είναι υπεύθυνη σε ποσοστό 49–51% των περιπτώσεων,<sup>1</sup> με εκτιμώμενη ετήσια επίπτωση 20–32,7 ανά 100.000 άτομα.<sup>2,3</sup> Η επίπτωσή της είναι υψηλότερη στις ηλικίες 15–45 ετών.

Τα κριτήρια για τη διάγνωση της διαταραχής προτάθηκαν από τον Taverne<sup>4</sup> και συνίστανται στην παράλυση ή την πάρεση όλων των μυών της μίας πλευράς του προσώπου, την αιφνίδια έναρξη και την απουσία παθολογίας του κεντρικού νευρικού συστήματος, της γεφυροπαρεγκεφαλιδικής γωνίας και του μέσου ωτός.

Η αιτιολογία της νόσου παραμένει ασαφής, αν και έχει προταθεί ιογενής συμμετοχή στην εμφάνιση της νόσου.<sup>1</sup> Έρευνες για τη συμβολή του ιού του έρπητα (HSV) από τους Murakami et al<sup>5</sup> παρουσίασαν θετική συσχέτιση, αλλά μεταγενέστερες μελέτες<sup>6</sup> δεν επιβεβαίωσαν αυτά τα αποτελέσματα.

### 3.2. Τραυματικά αίτια

Ο τραυματισμός του προσωπικού νεύρου αποτελεί τη δεύτερη σε συχνότητα αιτία βλάβης του νεύρου. Είναι δυνατόν να οφείλεται σε ιατρογενή τραυματισμό,<sup>7–9</sup> διατιτραίνοντα τραύματα προσώπου και παρωτιδικής χώρας και κατάγματα του κροταφικού οστού.<sup>10,11</sup>

Η τραυματική κάκωση του προσωπικού νεύρου από νόσοντα όργανα ή βλήματα παρουσιάζει ιδιαιτερότητες όσον αφορά στην αντιμετώπιση, επειδή συνήθως η βλάβη αφορά σε πολλαπλά επίπεδα του νεύρου και καθιστά προβληματική τη λειτουργική αποκατάσταση.<sup>12</sup>

Κατάγματα του κροταφικού οστού είτε εγκάρσια είτε επιμήκη μπορούν επίσης να προκαλέσουν βλάβη του νεύρου στη λαβυρινθική και τη μαστοειδική μοίρα ή στην περιοχή του γονατώδους γαγγλίου, αντίστοιχα. Η υψηλότερη συχνότητα τρώσης του προσωπικού νεύρου εμφανίζεται στην περίπτωση των εγκάρσιων καταγμάτων.<sup>13</sup>

Ιατρογενής κάκωση μπορεί να συμβεί και στις τρεις μοίρες της πορείας του νεύρου. Η ενδοκρανιακή μοίρα του νεύρου μπορεί να υποστεί τρώση σε εγχειρήσεις για την αφαίρεση παθολογίας της γεφυροπαρεγκεφαλιδικής γωνίας, ενώ τραυματισμός της ενδοκροταφικής και της εξωκροταφικής μοίρας του μπορεί να επιπλέξει χειρουργικές επεμβάσεις στην περιοχή του μέσου ωτός και της παρωτίδας.<sup>14,15</sup> Κατά τη χειρουργική του μέσου ωτός, η τρώση του προσωπικού νεύρου συμβαίνει συχνότερα στην τυμπανική μοίρα του νεύρου,<sup>16</sup> ενώ η συχνότητα της επιπλοκής αυτής αναφέρεται σε ποσοστό 0,6–3,6%.<sup>17</sup> Η κάκωση του νεύρου κατά τη χειρουργική της παρωτίδας σχετίζεται με την υποκείμενη παθολογία και την ταυτόχρονη διενέργεια λεμφαδενικού καθαρισμού. Ιατρογενής κάκωση του νεύρου αναφέρεται επιπλέον και ως αποτέλεσμα χειρισμών κατά τον τοκετό.<sup>8</sup>

### 3.3. Λοιμώδη αίτια

Η λοιμώδους αιτιολογίας βλάβη του νεύρου αποτελεί την τρίτη κατά σειρά συχνότητας αιτία παράλυσης. Στην κατηγορία αυτή ανήκει η λοίμωξη από έρπητα ζωστήρα (σύνδρομο Ramsay-Hunt),<sup>18</sup> η νόσος του Lyme,<sup>19</sup> η λοιμώδης μονοπυρήνωση,<sup>20</sup> η νόσος εξ ονύχων γαλής,<sup>21</sup> η λέπρα,<sup>22</sup> καθώς και η λοίμωξη από κυτταρομεγαλοϊό (CMV)<sup>23</sup> ή τον ανθρώπινο ιό της ανοσοανεπάρκειας (HIV). Λοιμώξεις του μέσου ωτός, περιλαμβανομένης της οξείας και της χρόνιας μέσης ωτίτιδας<sup>24</sup> αλλά και της κακοήθους εξωτερικής ωτίτιδας,<sup>25</sup> είναι επίσης δυνατόν να προκαλέσουν βλάβη του προσωπικού νεύρου.

### 3.4. Νεοπλασματικά αίτια

Όγκοι της γεφυροπαρεγκεφαλιδικής γωνίας, όπως το ακουστικό νευρίνωμα ή το μηνιγγίωμα, σχετίζονται με μετεγχειρητική πάρεση του προσωπικού νεύρου λόγω ιατρογενούς κάκωσης.<sup>26</sup> Περαιτέρω, κακοήθεις όγκοι του ακουστικού πόρου ενδέχεται να προκαλέσουν βλάβη του προσωπικού νεύρου λόγω διάβρωσης του κροταφικού οστού και διήθησης του νεύρου.<sup>26</sup> Κακοήθεις όγκοι της παρωτίδας μπορούν επίσης να διηθήσουν το νεύρο και να προκαλέσουν διαταραχή της λειτουργίας του.<sup>26</sup> Σε σπανιότερες περιπτώσεις, η υπεύθυνη παθολογία μπορεί να εξορμάται από το ίδιο το προσωπικό νεύρο, με

το σβάνωμα και το αιμαγγείωμα να αναφέρονται ως οι συχνότεροι όγκοι του προσωπικού νεύρου.<sup>27</sup>

### 3.5. Άλλα αίτια

Μεταβολικά νοσήματα είναι επίσης υπεύθυνα για ορισμένες περιπτώσεις παραλύσεων του προσωπικού νεύρου. Στις περιπτώσεις αυτές, η υποκείμενη παθολογία πιθανόν να είναι ο σακχαρώδης διαβήτης, ο υπερθυρεοειδισμός ή η υπέρταση.<sup>10</sup>

Αυτοάνοσες παθήσεις που μπορεί να προκαλέσουν παράλυση του προσωπικού περιλαμβάνουν τη σαρκοείδωση, στην περίπτωση της οποίας μάλιστα η παράλυση του προσωπικού νεύρου αποτελεί τη συχνότερη ωτολογική εκδήλωση, και την κοκκιωμάτωση Wegener.<sup>28</sup>

Νευρολογικές νόσοι μπορεί επίσης να αποτελούν αιτία παράλυσης του προσωπικού νεύρου, με συνηθέστερες τη σκλήρυνση κατά πλάκας, τη μυασθένεια gravis και το σύνδρομο Guillain-Barré.<sup>10</sup>

## 4. ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΚΤΙΜΗΣΗ

### 4.1. Ιστορικό της νόσου

Η λήψη του ιστορικού και ο καθορισμός των χαρακτηριστικών εμφάνισης της βλάβης του νεύρου βοηθούν στον προσδιορισμό της αιτιολογίας της παράλυσης και της πρόγνωσης της. Κατά τους May και Shaitkin,<sup>29</sup> ο προσδιορισμός της αιτιολογίας, της πρόγνωσης και της αντιμετώπισης συμβάλλει στον εφησυχασμό των ασθενών.

Επισημαίνεται ότι η προοδευτική παράλυση, σε αντίθεση με την οξεία, είναι ενδεικτική ογκολογικής παθολογίας, χωρίς αυτό βέβαια να είναι απόλυτο.

Η πάρεση σχετίζεται με καλύτερη πρόγνωση συγκριτικά με την παράλυση του νεύρου, ενώ, παράλληλα, η εμφάνιση βελτίωσης της συμπτωματολογίας εντός 3 εβδομάδων από την προσβολή συνδέεται με επάνοδο σε πλήρη λειτουργικότητα.

Η εμφάνιση δεύτερου επεισοδίου παράλυσης στην ίδια ή και την αντίθετη πλευρά του προσώπου είναι χαρακτηριστική της ιδιοπαθούς παράλυσης, του συνδρόμου Melkersson-Rosenthal και των νεοπλασμάτων. Η παράλυση Bell συνδέεται με ποσοστό επανεμφάνισης 13% και η πλειονότητα των περιπτώσεων (62%) αφορά στην αντίθετη πλευρά του προσώπου.<sup>30</sup> Οι Pitts et al, στη σχετική τους εργασία, αναφέρουν μεσοδιάστημα μεταξύ των παραλύσεων που κυμαίνεται από 1 μήνα έως 43 έτη.<sup>31</sup> Παρά το γεγονός ότι η ιδιοπαθής παράλυση είναι συχνή αιτία νέων επεισοδίων, σε κάθε περίπτωση πρέπει να αποκλείεται το ενδεχόμενο νεοπλασίας.<sup>32</sup>

#### 4.2. Διαβάθμιση της βλάβης του προσωπικού νεύρου

Η κλίμακα House-Brackmann<sup>33</sup> αποτελεί το πλέον αποδεκτό σύστημα για την εκτίμηση της λειτουργίας του προσωπικού νεύρου. Εντούτοις, η υποκειμενικότητα στην εφαρμογή της κλίμακας οδηγεί σε ποσοστά ασυμφωνίας μεταξύ εξεταστών έως και 44%.<sup>34,35</sup> Προσπάθειες για τη δημιουργία άλλων κλιμάκων διαβάθμισης από τους Burges και Fisch,<sup>36</sup> και Murty et al,<sup>34</sup> μεταξύ άλλων,<sup>37</sup> οδήγησαν στη δημιουργία συστημάτων διαβάθμισης που δεν έτυχαν καθολικής αποδοχής.<sup>38,39</sup>

#### 4.3. Κλινική αξιολόγηση και τοποδιαγνωστικές δοκιμασίες

Αδρή εκτίμηση της λειτουργίας του προσωπικού νεύρου μπορεί να επιτευχθεί με τον έλεγχο της σύγκλεισης των βλεφάρων, της κίνησης της οφρύος και του στόματος, καθώς και της εμφάνισης των πτυχών και ρυτιδώσεων του προσώπου.<sup>26</sup>

Τοποδιαγνωστικές δοκιμασίες εφαρμόζονται για τον έλεγχο κλάδων του προσωπικού νεύρου, αν και η αξία τους θεωρείται περιορισμένη.<sup>40</sup> Οι δοκιμασίες αυτές συνίστανται στη δοκιμασία Schirmer, στον έλεγχο του αντανακλαστικού του αναβολέα, την ηλεκτρογευσιμετρία και τον έλεγχο της ροής σιέλου.

#### 4.4. Ηλεκτροφυσιολογικές μέθοδοι

Οι δοκιμασίες της ηλεκτρονευρογραφίας (ENoG) και της ηλεκτρομυογραφίας (EMG) θεωρούνται αποτελεσματικές στην εκτίμηση της λειτουργίας του προσωπικού νεύρου.<sup>41</sup> Η ηλεκτρονευρογραφία θεωρείται ότι παρουσιάζει επαρκή συσχέτιση με την ιστολογική βλάβη του νεύρου<sup>42</sup> και αξιοποιείται ως κριτήριο πρόγνωσης<sup>43</sup> αλλά και χειρουργικής παρέμβασης.<sup>44,45</sup>

#### 4.5. Απεικονιστικές μέθοδοι

Η αξονική και η μαγνητική τομογραφία αποτελούν απεικονιστικές μεθόδους χρήσιμες για τη διαπίστωση της προσβολής του προσωπικού νεύρου από παθολογικές εξεργασίες κατά την πορεία του. Η αξονική τομογραφία θεωρείται αποτελεσματική στην εκτίμηση του προσωπικού σε περιπτώσεις καταγμάτων του κροταφικού οστού ή παθολογίας του μέσου ωτός, ενώ η μαγνητική τομογραφία αξιοποιείται για τη διερεύνηση νεοπλασματικών και φλεγμονωδών αλλοιώσεων λόγω της καλύτερης απεικόνισης των μαλακών ιστών.<sup>46</sup>

### 5. ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΠΑΡΑΛΥΣΕΩΝ ΤΟΥ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΥ ΝΕΥΡΟΥ

#### 5.1. Συντηρητική αντιμετώπιση

Η φαρμακευτική αντιμετώπιση των παραλύσεων του προσωπικού νεύρου αφορά στη χορήγηση κατάλληλης αγωγής σε λοιμώδους αιτιολογίας βλάβη. Περαιτέρω, η χορήγηση πρεδνιζολόνης στην ιδιοπαθή παράλυση του προσωπικού νεύρου, παρά τους υποστηρικτές της,<sup>47-49</sup> παραμένει υπό αμφισβήτηση, καθώς το θεραπευτικό όφελος της χορήγησής της δεν έχει αποδειχθεί σαφώς.<sup>50-52</sup>

Πρόσθετα συντηρητικά μέτρα στοχεύουν στην προστασία του κερατοειδούς του οφθαλμού με τη χρήση τεχνητών δακρύων και αλοιφών.

#### 5.2. Μακροπρόθεσμη αντιμετώπιση

Η μακροπρόθεσμη αντιμετώπιση των βλαβών του προσωπικού νεύρου στοχεύει στην αντιμετώπιση της έκθεσης του κερατοειδούς και στην επίτευξη της κίνησης των μυών του προσώπου.

*5.2.1. Αντιμετώπιση της έκθεσης του κερατοειδούς.* Η καλή σύγκλειση των βλεφάρων μπορεί να επιτευχθεί με την εμφύτευση τεμαχίων χρυσού στο άνω βλέφαρο.<sup>53</sup> Πλεονέκτημα της μεθόδου αυτής αποτελεί η δυνατότητα χρήσης προοδευτικά μεγαλύτερου βάρους<sup>54,55</sup> για την επίτευξη καλύτερης σύγκλεισης και η δυνατότητα αφαίρεσης σε περίπτωση βελτίωσης της παράλυσης του νεύρου. Επιπλοκές, συμπεριλαμβανομένων των λοιμώξεων και της αλλεργίας, έχουν σπάνια αναφερθεί,<sup>56,57</sup> ενώ χρήση βάρους <1,5 g δεν προκαλεί αδυναμία του ανελκτήρα του βλεφάρου και βλεφαρόπτωση.

Άλλες μέθοδοι αφορούν στη χρήση τοξίνης του Botulinum τύπου A (Botox)<sup>58</sup> και την ταρσορραφή.<sup>59</sup> Μειονεκτήματα των μεθόδων αυτών είναι η ανάγκη επανάληψης στην περίπτωση χρήσης τοξινών και το πτωχό λειτουργικό και αισθητικό αποτέλεσμα για την ταρσορραφή.<sup>26</sup>

*5.2.2. Κίνηση των μυών του προσώπου.* Ποικιλία μεθόδων έχει αναπτυχθεί για την επίτευξη αποδεκτού αισθητικού και λειτουργικού αποτελέσματος σε ασθενείς που πάσχουν από παράλυση του προσωπικού νεύρου. Οι τεχνικές αυτές αφορούν στη συρραφή ή την αναστόμωση του νεύρου σε πρώτο χρόνο, την επανανεύρωση με τη χρήση ομόπλευρων νεύρων ή του αντίπλευρου προσωπικού νεύρου, την επανανοτομήση μαλακών ιστών και τη χρήση μυϊκών μοσχευμάτων.

Η μετάθεση νεύρων αφορά στη χρήση του υπογλώσσου<sup>60</sup> ή του παραπληρωματικού,<sup>61</sup> με τον ασθενή να εκπαιδεύεται ώστε η χρήση του νεύρου να κινεί τους μυς του προσώπου. Οι μέθοδοι αυτές επιβάλλουν μακρόχρονη μετεγχειρητική πορεία και απώλεια ελέγχου μιας πρώην φυσιολογικής περιοχής. Η χρήση του αντίπλευρου προσωπικού νεύρου πλεονεκτεί όσον αφορά στη συμμετρική κίνηση του προσώπου συγκριτικά με τη χρήση άλλων νεύρων.<sup>62,63</sup>

Η επανατοποθέτηση μαλακών ιστών βοηθά στην

αντιμετώπιση της βλεφαρόπτωσης<sup>59,64</sup> και στη χαλάρωση της μέσης μοίρας του προσώπου.<sup>65</sup>

Η χρήση μυϊκών μοσχευμάτων αποτελεί μέθοδο που βρίσκει εφαρμογή σε περίπτωση απώλειας των νευρικών ινών του προσωπικού νεύρου ή μεγάλων ελλειμμάτων στην περιοχή της παρειάς ή σε αποτυχία άλλων μεθόδων.<sup>66</sup> Η νευρική αναστόμωση γίνεται με το εγγύς άκρο του προσβεβλημένου προσωπικού νεύρου ή κλάδου του αντίπλευρου προσωπικού νεύρου.

## ABSTRACT

### Peripheral facial nerve paralysis: Etiology, diagnosis and management

A. MALLIS, T. PAPADAS

ENT Department, University of Patras, Patras, Greece

*Archives of Hellenic Medicine* 2010, 27(4):607–613

Peripheral facial nerve palsy is a common clinical entity which requires multidisciplinary management for its successful management. The etiology of peripheral facial nerve palsy varies greatly. The most common cause is idiopathic facial nerve paralysis (Bell's palsy), followed by trauma and infection. Iatrogenic injury to the facial nerve, as a complication of surgical procedures involving the middle ear, the parotid gland and the cerebellopontine angle, also constitutes a significant cause of facial nerve paralysis. Evaluation of the facial nerve and its function is still debated in the relevant literature, with various systems being proposed, but none has displaced the House-Brackmann scale as the main evaluation tool. Electroneuronography and electromyography are electrophysiological tests that are applied in the case of facial nerve paralysis to evaluate the potential for recovery and to guide decisions on surgical intervention. Computed tomography (CT) and magnetic resonance imaging (MRI) also play an important diagnostic role in the investigation in some cases. The management of facial nerve palsy is dictated by the underlying pathology. In Bell's palsy corticosteroid therapy, although not generally accepted, is the mainstay of treatment, while in cases of infectious etiology the therapeutic management is directed towards the resolution of the infection. Permanent damage to the facial nerve necessitates appropriate management of potential corneal exposure, with tarsorrhaphy or upper eyelid loading being viable options. Soft tissue repositioning techniques can be helpful in the management of brow and midface ptosis, while facial reanimation can be achieved by free nerve-muscle grafts or nerve transposition procedures, which most commonly involve the hypoglossal and spinal accessory nerves.

**Key words:** Diagnosis, Etiology, Facial nerve, Management, Paralysis

## Βιβλιογραφία

- MAY M, KLEIN SR. Differential diagnosis of facial nerve palsy. *Otolaryngol Clin North Am* 1991, 24:613–645
- YANAGIHARA N. Incidence of Bell's palsy. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1988, 137:3–4
- 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
- TAVERNER D. The prognosis and treatment of spontaneous facial palsy. *Proc R Soc Med* 1959, 52:1077–1080
- MURAKAMI S, MIZOBUCHI M, NAKASHIRO Y, DOI T, HATO N, YANAGIHARA N. Bell's palsy and herpes simplex virus: Identification of viral DNA in endoneurial fluid and muscle. *Ann Intern Med* 1996, 124:27–30
- LINDERT, BOSSART W, BODMER D. Bell's palsy and herpes simplex virus: Fact or mystery? *Otol Neurotol* 2005, 26:109–113
- MAY M, FRIA TJ, BLUMENTHAL F, CURTIN H. Facial paralysis in children: Differential diagnosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981, 89:841–848
- SMITH JD, CRUMLEY RL, HARKER LA. Facial paralysis in the newborn. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1981, 89:1021–1024
- DEW LA, SHELTON C. Iatrogenic facial nerve injury: Prevalence and predisposing factors. *Ear Nose Throat J* 1996, 75:724–729
- MARENDA SA, OLSSON JE. The evaluation of facial paralysis.

- Otolaryngol Clin North Am* 1997, 30:669–682
11. YANAGIHARA N, MURAKAMI S, NISHIHARA S. Temporal bone fractures inducing facial nerve paralysis: A new classification and its clinical significance. *Ear Nose Throat J* 1997, 76:79–80, 83–86
  12. BENTO RF, de BRITO RV. Gunshot wounds to the facial nerve. *Otol Neurotol* 2004, 25:1009–1013
  13. HARKER LA, McCABE BF. Temporal bone fractures and facial nerve injury. *Otolaryngol Clin North Am* 1974, 7:425–431
  14. WEBER PC. Iatrogenic complications from chronic ear surgery. *Otolaryngol Clin North Am* 2005, 38:711–722
  15. COLELLA G, STRANO MF, TARTARO GP. Iatrogenic lesions of the facial nerve during parotid surgery for pleomorphic adenoma. *Minerva Stomatol* 1995, 44:591–596
  16. GREEN JD, SHELTON C, BRACKMANN DE. Iatrogenic facial nerve injury during otologic surgery. *Laryngoscope* 1994, 104:922–926
  17. WIET RJ. Iatrogenic facial paralysis. *Otolaryngol Clin North Am* 1982, 15:773–780
  18. SWEENEY CJ, GILDEN DH. Ramsay hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001, 71:149–154
  19. PELTOMAA M, PYYKKÖ I, SEPPALA I, VILJANEN M. Lyme borreliosis and facial paralysis – a prospective analysis of risk factors and outcome. *Am J Otolaryngol* 2002, 23:125–132
  20. JOHNSON PA, AVERY C. Infectious mononucleosis presenting as a parotid mass with associated facial nerve palsy. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1991, 20:193–195
  21. CHIU AG, HECHT DA, PRENDIVILLE SA, MESICK C, MIKULA S, DEEB ZE. Atypical presentations of cat scratch disease in the head and neck. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001, 125:414–416
  22. LUBBERS WJ, SCHIPPER A, HOGEWEG M, De SOLDENHOFF R. Paralysis of facial muscles in leprosy patients with lagophthalmos. *Int J Lepr Other Mycobact Dis* 1994, 62:220–224
  23. STRAUSS M. Cytomegalovirus and the otolaryngologist. *Laryngoscope* 1981, 91:1995–2006
  24. KITSKO DJ, DOHAR JE. Inner ear and facial nerve complications of acute otitis media, including vertigo. *Curr Allergy Asthma Rep* 2007, 7:444–450
  25. RUBIN J, YU VL. Malignant external otitis: Insights into pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis, and therapy. *Am J Med* 1988, 85:391–398
  26. MAVRIKAKIS I. Facial nerve palsy: Anatomy, etiology, evaluation, and management. *Orbit* 2008, 27:466–474
  27. TOWFIGHI J, SHEEHAN J, ISAACSON J. Facial nerve neuroma associated with hemangioma of the geniculate ganglion: Case report and review of the literature. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 2008, 37:E148–E150
  28. SHIVA PRASAD BN, BALASUBRAMANIAN R. Chronic otitis media and facial paralysis as a presenting feature of Wegener's granulomatosis. *Singapore Med J* 2009, 50:e155–e157
  29. SCHAITKIN BM, MAY M. Office management of the patient with acute facial palsy. In: Schaitkin BM, May M (eds) *The facial nerve*. 2nd ed. Thieme, New York, 2000: 295–299
  30. SCHAITKIN BM, MAY M, KLEIN SR. Office evaluation of the patient with facial palsy: Differential diagnosis and prognosis. In: Schaitkin BM, May M (eds) *The facial nerve*. 2nd ed. Thieme, New York, 2000:179–212
  31. PITTS DB, ADOUR KK, HILSINGER RL. Recurrent Bell's palsy: Analysis of 140 patients. *Laryngoscope* 1988, 98:535–540
  32. MAY M, HARDIN WB. Facial palsy: Interpretation of neurologic findings. *Laryngoscope* 1978, 88:1352–1362
  33. HOUSE JW, BRACKMAN DE. Facial nerve grading system. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985, 93:146–147
  34. MURTY GE, DIVER JP, KELLY PJ, O'DONOGHUE GM, BRADLEY PJ. The Nottingham system: Objective assessment of facial nerve function in the clinic. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994, 110:156–161
  35. CROXON G, MAY M, MESTER SJ. Grading facial nerve function: House-Brackman versus Bures-Fisch methods. *Am J Otol* 1990, 11:240–246
  36. BURES S, FISCH U. The comparison of facial grading systems. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1986, 112:755–758
  37. KANG TS, VRABEC JT, GIDDINGS N, TERRIS DJ. Facial nerve grading systems (1985–2002): Beyond the House-Brackmann scale. *Otol Neurotol* 2002, 23:767–771
  38. BERG T, JONSSON L, ENGSTRÖM M. Agreement between the Sunnybrook, House-Brackmann, and Yanagihara facial nerve grading systems in Bell's palsy. *Otol Neurotol* 2004, 25:1020–1026
  39. COULSON SE, CROXON GR, ADAMS RD, O'DWYER NJ. Reliability of the "Sydney", "Sunnybrook", and "House Brackmann" facial grading systems to assess voluntary movement and synkinesis after facial nerve paralysis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005, 132:543–549
  40. MANNI JJ, STERNERT E. Diagnostic methods in facial nerve pathology. *Adv Otorhinolaryngol* 1984, 34:202–213
  41. FISCH U. Prognostic value of electrical tests in acute facial paralysis. *Am J Otol* 1984, 5:494–498
  42. HALVORSON DJ, COKER NJ, WANG-BENNETT LT. Histologic correlation of the degenerating nerve with electroneurography. *Laryngoscope* 1993, 103:178–184
  43. GANTZ BJ. Idiopathic facial paralysis. In: Gates G (ed) *Current therapy in otolaryngology – head and neck surgery*. BC Decker, Philadelphia, 1987:62–66
  44. FISCH U. Facial paralysis in fractures of the petrous bone. *Laryngoscope* 1974, 84:2141–2154
  45. FISCH U. Management of intratemporal facial nerve injuries. *J Laryngol Otol* 1980, 94:129–134
  46. MARTIN N, STERKERS O. Imaging of the facial nerve and the petrous apex. *Ann Radiol (Paris)* 1992, 35:430–437
  47. SULLIVAN FM, SWAN IR, DONNAN PT, MORRISON JM, SMITH BH, McKINSTRY B ET AL. Early treatment with prednisolone or acyclovir in Bell's palsy. *N Engl J Med* 2007, 357:1598–1607
  48. AUSTIN JR, PESKIND SP, AUSTIN SG, RICE DH. Idiopathic facial nerve paralysis: A randomized double-blind controlled study of placebo versus prednisone. *Laryngoscope* 1993, 103:1326–1333
  49. SHAFSHAK TS, ESSA AY, BAKY FA. The possible contributing factors for the success of steroid therapy in Bell's palsy: A clinical and electrophysiological study. *J Laryngol Otol* 1994, 108:940–943
  50. GROGAN PM, GRONSETH GS. Practice parameter: Steroids, acyclo-

- vir, and surgery for Bell's palsy (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2001, 56:830–836
51. SALINAS RA, ALVAREZ G, FERREIRA J. Corticosteroids for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2004, 4:CD001942
52. ALLEN D, DUNN L. Aciclovir or valaciclovir for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). *Cochrane Database Syst Rev* 2004, 3:CD001869
53. SNYDER MC, JOHNSON PJ, MOORE GF, OGREN FP. Early versus late gold weight implantation for rehabilitation of the paralyzed eyelid. *Laryngoscope* 2001, 111:2109–2113
54. JOBE RP. A technique for lid loading in the management of the lagophthalmos of facial palsy. *Plast Reconstr Surg* 1974, 53:29–32
55. GILBARD SM, DASPIT CP. Reanimation of the paretic eyelid using gold weight implantation. A new approach and prospective evaluation. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 1991, 7:93–103
56. DOYLE E, MAVRIKAKIS I, LEE EJ, EMERSON R, RAINEY AJ, BRITTAIN GP. Type IV hypersensitivity reactions to upper lid gold weight implants – is patch testing necessary? *Orbit* 2005, 24:205–210
57. MAVRIKAKIS I, MALHOTRA R. Techniques for upper eyelid loading. *Ophthal Plast Reconstr Surg* 2006, 22:325–330
58. ELLIS MF, DANIELL M. An evaluation of the safety and efficacy of botulinum toxin type A (BOTOX) when used to produce a protective ptosis. *Clin Exp Ophthalmol* 2001, 29:394–399
59. BERGERON CM, MOE KS. The evaluation and treatment of upper eyelid paralysis. *Facial Plast Surg* 2008, 24:220–230
60. GUNTINAS-LICHIOUS O. The facial nerve in the presence of a head and neck neoplasm: Assessment and outcome after surgical management. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2004, 12:133–141
61. GRIEBIE MS, HUFF JS. Selective role of partial XI-VII anastomosis in facial reanimation. *Laryngoscope* 1998, 108:1664–1668
62. BERGER A, BARGMANN HJ. Functional reconstruction after facial paralysis: A survey. *World J Surg* 1990, 14:748–756
63. HOFFMAN WY. Reanimation of the paralyzed face. *Otolaryngol Clin North Am* 1992, 25:649–667
64. LEE V, CURRIE Z, COLLIN JR. Ophthalmic management of facial nerve palsy. *Eye* 2004, 18:1225–1234
65. GOMEZ MM, PEREIRA H, Da SILVA AG, REGO JM, ALMEIDA MA. Facial paralysis. Neuro-muscular reconstruction techniques. *Acta Med Port* 1998, 11:209–218
66. AVIV JE, URKEN ML. Management of the paralyzed face with microvascular free muscle transfer. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992, 118:909–912

*Corresponding author:*

T. Papadas, 24 Stefanou Granitsa str., GR-264 43 Patras, Greece  
e-mail: 6976154469@mycosmos.gr