

**UFPE - UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
CENTRO DE CIENCIAS DA SAÚDE
MESTRADO DE PATOLOGIA
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO MORFOLOGIA**

**NERVO FACIAL: SEGUIMENTO EXTRATEMPORAL;
MONOFASCICULAR OU MULTIFASCICULAR?**

Isis Ferreira Rabêlo de Melo

Recife/PE

2007

ISIS FERREIRA RABELO DE MELO

**NERVO FACIAL: SEGUIMENTO EXTRATEMPORAL;
MONOFASCICULAR OU MULTIFASCICULAR?**

**Dissertação de Tese apresentada
à Universidade Federal de
Pernambuco – UFPE, para
obtenção do título de Mestre em
Patologia.**

Recife/PE

2007

MELO, Isis Ferreira Rabêlo. Nervo Facial: Seguimento Extratemporal; Monofascicular ou Multifascicular? Recife/PE, 2007. 76 f. Dissertação (Mestrado de Patologia) – Universidade Federal de Pernambuco, Pernambuco.

Orientador: Prof. Dr. Ademar Afonso de Amorim Júnior

1. Nervo Facial 2. Bainhas Nervosas 3. Neurorrafia 4. Fascículos



Universidade Federal de Pernambuco
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PATOLOGIA

AUTOR: ISIS FERREIRA RABELO DE MELO

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: MORFOLOGIA APLICADA

NOME DA TESE: "COMPORTAMENTO FASCICULAR DE NERVO CRANIANO(NERVO FACIAL) EM HUMANO".

ORIENTADOR: ADELMAR AFONSO DE AMORIM JÚNIOR

TESE DEFENDIDA E APROVADA PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE EM PATOLOGIA.

DATA: 29 DE AGOSTO DE 2007

BANCA EXAMINADORA:

PROFª PALOMA LYS DE MEDEIROS

Paloma Lys de Medeiros

PROFº CRISTIANO MENDES DA SILVA

Cristiano Mendes da Silva

PROFª MARLEYNE JOSÉ AFONSO ACCIOLY LINS AMORIM

Marleyne José Afonso Accioly Lins Amorim

ORIENTADOR: Prof. Dr. Ademar Afonso de Amorim Júnior

Dissertação de Tese desenvolvida no Departamento de Patologia da Universidade Federal de Pernambuco – UFPE, e apresentada como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Patologia.

ORIENTADOR: Prof. Dr. Ademar Afonso de Amorim Júnior



DEDICATÓRIA

A Deus...

*Há duas formas para viver sua vida.
Uma é acreditar que não existe milagre.
A outra é acreditar que todas as coisas são milagres.
Albert Einstein*

A Aquele cuja sabedoria é infinita, de beleza incomparável, capaz de inspirar a toda a criação a render-lhe louvor, minha eterna gratidão pela realização deste momento.

*Ao Prof. Dr. Ademar Afonso de
Amorim Júnior, expresso o meu apreço e a
minha gratidão pela oportunidade concedida
na busca da realização deste momento ímpar.*

*Aos meus familiares, peculiarmente à minha
Querida mãezinha,
Dilúbia e minha irmã Nadja (sendo ponderada e
eficiente em cada detalhe nesta jornada) pela
compreensão, amor, dedicação, carinho e apoio
incondicional por toda minha vida, sendo suporte para
eu conseguir chegar até aqui...Em mais uma
realização pessoal!
Vocês são os meus anjos visíveis mais fortes!*

AGRADECIMENTOS

Sinto-me como no término de uma escalada e, entre o olhar do horizonte e o suspiro final, só me ocorre agradecer a todos os que me ajudaram nesta jornada.

A Professora Dra. Elisabeth da Silveira Neves, chefe do Departamento de Anatomia Humana, muito obrigada pelo apoio dispensado sempre.

Aos docentes do Departamento de Anatomia Humana, em especial ao Professor Dr. Antônio Romeu Cabral de Medeiros; ao Professor MSc. José Antônio Cardoso e a Professora Dra. Sandra Lopes de Sousa, pelas palavras amigas quando necessárias.

A Professora Dra. Silvia Regina Arruda de Moraes, pela sua ajuda para a realização deste momento.

Aos funcionários e amigos do Departamento de Anatomia Humana, Teresa Maria dos Santos; Paulo de Tarso S. Aragão; Francisca Bezerra Sobrinho; João Queiroz S. Filho; Alexandre Cavalcante; Maria Conceição S. Matoso; Roseane Martins Santos, pela receptividade, colaboração e profissionalismo.

A Renata Santos Menelav do Comitê de Ética Assistente em Administração, obrigada pelo apoio.

A Professora Dra. Adriana da Silva Teles, da Patologia, grata pela ajuda sem a qual o trabalho não teria prosseguido.

A equipe do Mestrado de Patologia, Sônia Maria L. de Carvalho; Zenaide Maria de Brito e Marilene Gomes da Silva.

A Carmelita, Técnica do LIKA/UFPE, obrigada pela sua ajuda inicial nas projeções histológicas.

Aos técnicos do Laboratório do Mestrado de Patologia: Silvanea Tavares Paz e Sidcley Bernadino Araújo, obrigada pelo brilhante trabalho.

As Professoras Dras. Paloma Liz de Medeiros e Eliete Cavalcante S. da Silva, obrigada pela colaboração.

A George Luiz de Souza Araújo, aluno do Mestrado, os meus mais sinceros agradecimentos.

A Simone Bringel, obrigada pela amizade, por ser um instrumento divino na jornada de minha carreira profissional.

Ao casal querido, Olacy e Varela, pelo abraço amigo, pelo carinho cedido sempre, dando-me forças para estar de pé.

As minhas queridas amigas Juscelina Almeida e sua filha Geovana Graziela em Jequié/BA, muito obrigada por vossas orações nesta caminhada.

As irmãs da Assembléia de Deus em Natal/RN, A família Barbosa: Ivaneide; Fabiana; Fabileide e a irmã Zeide R. da Rocha Silva (Parnamirim/RN), obrigada por me conduzirem em oração.

A Gildene minha amiga querida, pelo apoio quando necessário a ajudar-me na caminhada.

A Igreja Assembléia de Deus em Recife, Boa Viagem, em especial aos irmãos Edmilson Melo e sua esposa, Célia Melo; bem como toda sua família, pelo apoio fundamental. E a família Santiago, na pessoa do irmão Daniel e sua digníssima esposa Verony, e sua filha Débora. Que Deus vos recompense famílias queridas.

Aos irmãos e amigos da II Igreja Batista de Jequezinho-Jequié/BA, grata pelas infinitas orações.

Pela compreensão da Diretora do Departamento DCBJQ da Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia - UESB, Professora Dra. Ana Angélica Leal Barbosa, Campus de Jequié, e dos acadêmicos de Odontologia do ano corrente.

A equipe de informática em Parnamirim/RN Ponto Net, obrigada pela colaboração.

Ao amigo e irmão em Cristo Tiago Borges pela ajuda e subsídios intermediários, solucionando os pequenos infortúnios, de forma plausível. Que Deus te bendiga...obrigada!

A todos que contribuíram de alguma forma na elaboração deste trabalho.

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

1. INTRODUÇÃO.....	20
2. REVISÃO DA LITERATURA.....	25
2.1 Sistema Nervoso.....	26
2.2 Célula Nervosa.....	27
2.3 Célula de Schwann.....	28
2.4 Nervo Periférico.....	29
2.5 Nervos Cranianos.....	34
2.5.1 Nervo Facial.....	34
2.5.2 Anatomia do Nervo Facial.....	35
3 . PROPOSIÇÃO.....	44
4 . MATERIAIS E MÉTODOS.....	46
5. RESULTADOS.....	50
6. DISCUSSÃO	58
7. CONCLUSÕES.....	63
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	65
9. APÊNDICE.....	74

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1	Encéfalo: corte sagital mediano com vista da face medial do hemisfério direito.....	26
FIGURA 2	Fotomicrografia de nervo facial, secção transversa.....	31
FIGURA 3	Diferentes estruturas fasciculares dos nervos periféricos.....	33
FIGURA 4	Nervo Facial (VII).....	36
FIGURA 5	Ramos do nervo facial (NC VII).....	38
FIGURA 6	Nervo Facial.....	48
FIGURA 7	Fotomicrografia de tronco têmporofacial, aumento de 100x corado em Tricrômico de Gomori (TG), secção transversa.....	52
FIGURA 8	Fotomicrografia de troncocervicofacial, aumento de 100x, corado em Hematoxilina e Eosina (HE), secção transversa.....	53
FIGURA 9	Fotomicrografia de ramo temporal em aumento de 100x, corado em Tricrômico de Gomori (TG), secção transversa.....	54
FIGURA 10	Fotomicrografia de ramo zigomático, aumento de 100x, corado em Hematoxilina e Eosina (HE), secção transversa.....	55
FIGURA 11	Fotomicrografia do ramo bucal, aumento de 100x, corado em Tricrômico de Gomori (TG), secção transversa.....	56
FIGURA 12	Fotomicrografia ramo bucal, aumento de 100x, impregnação em Prata, secção transversa.....	12

ABREVIATURAS

BDNF	Brain-derived neurotrophic factor (fator neurotrófico derivado do cérebro)
CNTF	Fator neurotrófico ciliar
COL	Colágeno
EMG	Eletromiografia
FAF	Ferimentos por arma de fogo
FN	Fibronectina
GDNF	Fator neurotrófico derivado da glia
HSPG	Proteoglicano de heparam sulfato
HE	Hematoxilina e Eosina
IL-1	Interleucina 1
IL-6	Interleucina 6
LAM	Molécula de adesão de leucócitos
MAG	Glicoproteína associada à mielina
MBP	Proteína básica mielínica
MEC	Componentes da matriz extracelular
NF	Nervo Facial
NGF	Fator neurotrófico de crescimento do nervo
PANS	Potencial de ação nervoso sensitivo
P0	Proteína zero
PMP22	Proteína mielínica periférica 22
SC	Células de Schwann
SNP	Sistema Nervoso Periférico
SNC	Sistema Nervoso Central
TG	Tricrômico de Gomori

ANEXOS

ANEXO I - TERMO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA.....	76
---	-----------



RESUMO

Os nervos periféricos são estruturas expostas a traumatismo de ordem física, química e mecânica. Estas lesões podem vir a promover danos de diversas magnitudes, dentre as quais, a compressão, o estiramento e a secção, culminando com transtornos motores, estéticos e psicológicos. O presente estudo teve o objetivo de verificar a disposição dos fascículos do nervo facial por meio de estudo anatômico-histológico. Foram realizadas dissecações anatômicas em dez (10) cabeças de cadáveres com a idade entre 53-66 anos. Dissecamos o seguimento extratemporal do nervo facial bilateralmente e em seguida realizou-se o procedimento histológico de rotina para a observação da disposição dos fascículos do nervo facial no seu seguimento extratemporal em lâminas. Como resultados evidenciamos que o número de fascículos do seguimento extratemporal do nervo facial foi multifascicular em todas as amostras analisadas de nosso estudo, apresentando um número de 3 - 8 fascículos. Julgamos poder concluir baseados na metodologia empregada e nos resultados encontrados, que este achado vem somar e reforçar a necessidade de conhecimento em procedimentos cirúrgicos para enxertos de nervo facial (neurorrafias), uma vez que não há relatos em literaturas específicas sobre o tema e as literaturas disponíveis, consideram-no como sendo peculiarmente, monofascicular.

Palavras-chave: 1. Nervo Facial 2. Bainhas Nervosas 3. Neurorrafia 4. Fascículos



ABSTRACT

The peripheral nerves are displayed structures the trauma of physical, chemical order and mechanics. These injuries can come to promote damages of diverse dimension, amongst which, the compression, the stretching and the section, culminating with motor, aesthetic and psychological upheavals. The present study it had the objective to verify the disposal of the fascicles of the face nerve by means of anatomical-histological study. Anatomical dissections in ten (10) heads of corpses with the age between 53-66 had been carried through years. Dissect the extratemporal pursuing of the face nerve bilaterally and after that became fulfilled the histological procedure of routine for the comment of the disposal of the fascicles of the face nerve in its extratemporal pursuing in blades. As results we evidence that the number of fascicles of the extratemporal pursuing of the face nerve was to multifascicular in all the analyzed samples of our study, presenting a number of 3 - 8 fascicles. We judge to be able to conclude established in the employed methodology and the found results, that this finding comes to add and to strengthen the necessity of knowledge in surgical procedures for grafts of face nerve (neurorrafias), a time that does not have stories in specific literatures on the available subject and literatures, consider-in as being peculiarly, to monofascicular.

Key words: 1. Face nerve 2. Nervous cases 3. Neurorrafia 4. Fascicles

ABSTRACT

xix



INTRODUÇÃO

1 - INTRODUÇÃO

Os nervos periféricos são estruturas expostas a traumatismos de ordem física, química e mecânica. Estas lesões podem vir a promover danos de diversas magnitudes, dentre as quais, a compressão, o estiramento e a secção, culminando com transtornos motores, estéticos e psicológicos (IDE, 1996).

As lesões dos nervos periféricos podem ser causadas por agentes traumáticos, neoplásicos e iatrogênicos. A violência, os acidentes de trânsito, as atividades esportivas e demais atividades recreativas, dentre outras, podem levar a danos ao sistema nervoso periférico. A regeneração nervosa periférica, após a lesão de um nervo periférico, é um fenômeno complexo que envolve vários eventos (IDE, 1996). Logo após a transecção do nervo (axotomia), este passa a apresentar um coto proximal e um coto distal, separados por uma fenda resultante da retração dessas estruturas (LUNDBORG, 1993). No coto distal desenvolve o processo da degeneração Walleriana. Esta tem como característica principal, a degeneração da bainha de mielina e dos axônios lesados. Dois tipos celulares presentes no nervo, os macrófagos e as células de Schwann (SC) iniciam a fagocitose dos elementos em degeneração (BRÜCK, et al., 1995 e BRÜCK, 1997). No início, os macrófagos sintetizam e liberam interleucinas 1 e 6 (IL-1 e IL 6), as quais atuam como agentes quimiotáticos para as SC. As SC, por sua vez, também realizam fagocitose e sintetizam compostos fundamentais para o processo regenerativo, entre eles, os fatores neurotróficos. Os principais fatores neurotróficos presentes no microambiente do nervo são o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF), fator neurotrófico de crescimento do nervo (NGF), fator neurotrófico derivado da glia (GDNF) e fator neurotrófico ciliar (CNTF). Após a lesão periférica, seus níveis aumentam, juntamente com seus receptores (TANIUCHI, et al., 1986; LEWIN, et al., 1997 e ZOCHODNE, 2000). Apesar da grande capacidade regenerativa do Sistema Nervoso Periférico (SNP), há casos onde a extensão da lesão impossibilita a simples reunião dos cotos. Uma técnica de reparo empregada nessa situação é a tubulização, que pode ser otimizada com

acréscimo de fatores neurotróficos, componentes da componentes da matriz extracelular (MEC) e componentes celulares do nervo periférico como as SC, aumentando a eficiência do processo regenerativo (FIELDS et al., 1989; LUNDBORG, 1993; LABRADOR et al., 1998; RODRIGUES et al., 2000 e BLOCH et al., 2001).

A anatomia e fisiologia do sistema nervoso são mais complexas e mais interdependentes que em outros tecidos (BROWN, 1993). A velocidade de regeneração de um nervo depende do fato do axônio ser mielinizado ou amielinizado e, no caso de fibras mielinizadas, da espessura da bainha de mielina. O crescimento dos axônios e das células de Schwann estende-se da extremidade do tronco nervoso proximal para o segmento distal. A bainha de mielina surge no axônio em regeneração aproximadamente no sexto ou sétimo dia. Os nódulos de Ranvier aparecem, em média, duas semanas após, e a mielina continua a ser depositada durante aproximadamente um ano (PEACOCK et al., 1976).

Para que ocorra a mielinização, os axônios devem atravessar o ponto de secção e penetrar nas bandas de Büngner no segmento distal (SWAIM, 1981). A regeneração pode ser dificultada por abundante invasão de tecido conectivo, resultando em formação de neuroma (HAINES, 1972).

A sutura secundária aos 21 dias como a ideal para se realizar a neuroanastomose por apresentar um campo praticamente livre de células inflamatórias. Na reparação secundária o epineuro apresenta-se mais resistente, oferecendo maior sustentação da sutura. Como se observa, o processo de regeneração nervosa apresenta características em que diferentes fatores podem impedi-la ou retardá-la, principalmente aqueles que interfiram com a proliferação axonal em nível da anastomose (ROJAS, 1982 e SIMPSON et al., 1985).

As fibras mielínicas e amielínicas mostram grande capacidade regenerativa no Sistema Nervoso Periférico (SNP), diferentemente daquelas do Sistema Nervoso Central (SNC). Tal fato pode ser atribuído à organização das células da glia, componentes da MEC e expressão de fatores de crescimento (BARNES,

1985 e IDE, 1996). Apesar das causas da baixa capacidade regenerativa do SNC não serem totalmente claras, acredita-se que esta seja, em grande parte, o resultado da formação de um tecido cicatricial inibidor do alongamento axonal, elaborado pelas células da glia do SNC, principalmente oligodendrócitos e astrócitos. Já as células não neurais do SNP, principalmente as SC, provêm substrato para o crescimento axonal, pois sintetizam fatores de crescimento para os axônios em regeneração (TANIUCHI et al.,1988). Além disso, os neurônios periféricos são capazes de regenerar sua projeção axonal e restabelecer o contato com o órgão alvo, havendo a possibilidade de recuperação da função motora e sensitiva. Para isso, é necessário que os eventos do processo regenerativo ocorram de maneira sincronizada, havendo fagocitose dos axônios em degeneração pelos macrófagos, proliferação das SC e síntese de fatores de crescimento no coto distal. Concomitantemente, uma ponte constituída de fibrina conecta os cotos sendo povoada por células não neurais, vasos sanguíneos e componentes da MEC. Em seqüência, ocorre o brotamento axonal do coto proximal em direção ao coto distal, sendo acompanhado pela mielinização dos axônios pelas SC (LÊ BEAU et al., 1988). Dessa forma, a resposta regenerativa no SNP é um fenômeno complexo e dependente de uma série de eventos necessários para reajustar o microambiente do nervo lesado, no intuito de restabelecer a homeostasia.

Portanto, é necessário que ocorra a interação dos componentes celulares, incluindo-se as SC e macrófagos presentes no nervo, bem como a síntese de fatores de crescimento e a expressão de seus receptores, por exemplo, o NGF e BDNF. Adicionalmente, a produção de moléculas de adesão celular como LAM e FN e moléculas da MEC, tais como colágeno e proteoglicano de heparan sulfato (HSPG) são fundamentais para que os brotamentos axonais do coto proximal alcancem o órgão alvo, reinervando-o (BARNES, 1985; SUNDERLAND, 1990; LUNDBORG, 1993 e TERENCEHI, 1999). Subseqüentemente a transecção de um nervo periférico, surge a necessidade de reaproximar os cotos separados pela

fenda após a sua retração. Várias técnicas como a sutura das bainhas conjuntivas (neurorrafia), implantes de autoenxertos de músculo estriado esquelético e nervos periféricos, além da tubulização têm sido propostas para tal finalidade (FIELDS et al., 1989 e LUNDBORG, 1993). A tubulização é uma técnica que emprega uma estrutura tubular onde os cotos distal e proximal serão introduzidos e fixados com dois pontos cirúrgicos em suas extremidades, permitindo a reaproximação, deixando-se um espaço de poucos milímetros entre os cotos (FIELDS et al., 1989). Essa técnica tem como objetivos propiciar um ambiente favorável à regeneração, orientar o crescimento das fibras em direção ao coto distal, proteger as fibras nervosas do tecido cicatricial e evitar a formação de neuromas. Além disso, permite empregar moléculas da MEC, células fundamentais para o processo regenerativo (e.g., SC), e fatores de neurotróficos para o preenchimento do tubo (FIELDS et al., 1989; RODRÍGUEZ et al., 2000 e BLOCH et al., 2001).



***REVISÃO DA
LITERATURA***

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Sistema Nervoso:

O Sistema Nervoso Central e Periférico possui como finalidade precípua promover integração entre as estruturas corpóreas e relacionar o indivíduo com o meio externo. O Sistema Nervoso Central é composto pelo tronco encefálico (mesencéfalo, ponte e bulbo), cerebelo, diencefalo, telencéfalo e medula espinhal (FIGURA 1).

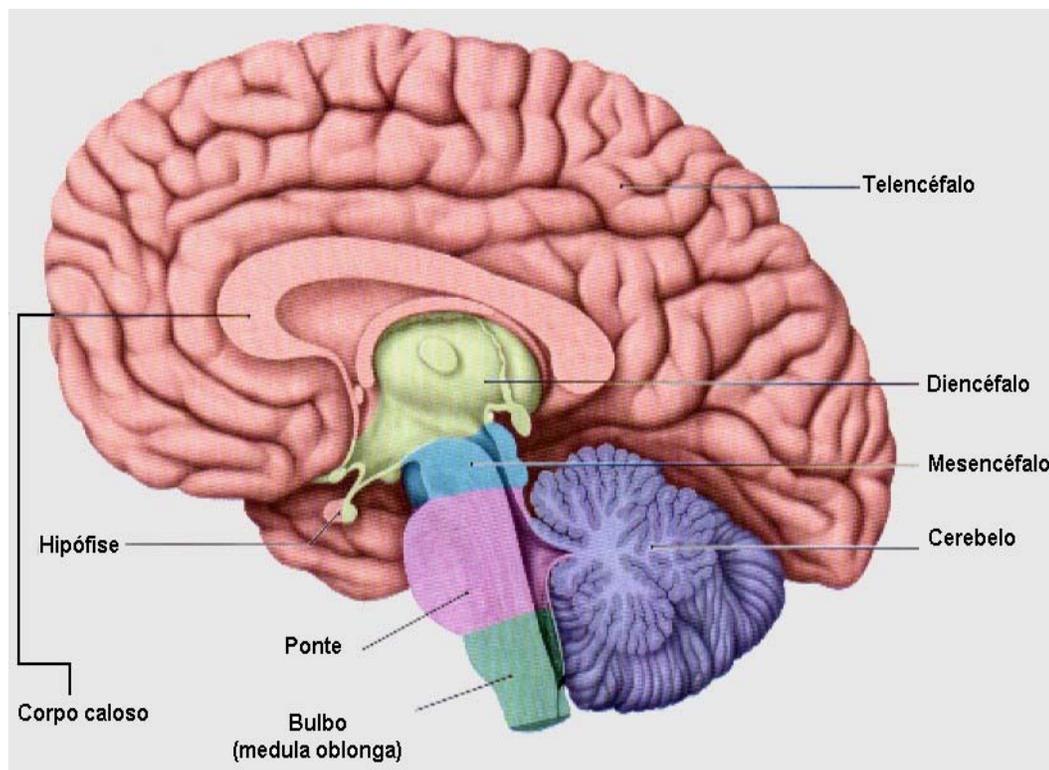


FIGURA 1 – Encéfalo: corte sagital mediano com vista da face medial do hemisfério direito. O encéfalo foi seccionado ao longo da fissura longitudinal com uma lâmina bem afiada. Devido à ontogênese, o encéfalo pode ser dividido em diferentes regiões, todas visíveis nesta imagem: telencéfalo, diencefalo, mesencéfalo, ponte, bulbo (medula oblonga) e cerebelo. O bulbo (medula oblonga), continua-se, sem um limite anatômico bem definido, com a medula espinhal. Devido às características embrionárias e funcionais comuns, o mesencéfalo, a ponte e o bulbo formam o tronco encefálico. O cerebelo estabelece contato direto com a face posterior do tronco encefálico.
FONTE: SCHÜNKE, Michael et al., 1950 – Prometheus, Atlas de anatomia: cabeça e neuroanatomia/Michael Schünke, Erik Schulte, Udo Schumacher, com a colaboração de Jürgen Rude; ilustrações por Markus Voll, Karl Wesker; [revisão técnica Adilson Dias Salles; tradução Walter Martin Roland Oelemann]. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

O Sistema Nervoso Periférico, o qual encontra-se submetido hierarquicamente ao central, por sua vez é formado pelos nervos, gânglios dos nervos espinhais, cranianos e autônomos, assim como os receptores somáticos e viscerais (LENT, 2002).

2.2 Célula Nervosa

O neurônio (célula nervosa) possui um corpo celular, denominado de soma, constituído por um núcleo circundado de quantidade variável de citoplasma. O citoplasma também denominado pericário emite prolongamentos de comprimentos variáveis. O núcleo do neurônio é arredondado e geralmente volumoso em relação ao corpo celular. Uma das principais características do pericário é a presença da substância de Nissl (ergastoplasma). Estes corpúsculos são encontrados no citoplasma e nas primeiras porções dos dendritos, estando ausentes no axônio e no cone de implantação axonal. Tais corpúsculos são formados por retículo endoplasmático rugoso. O retículo endoplasmático liso é evidenciado tanto no pericário, quanto nos dendritos e axônios (GENESER, 2003).

Geralmente os neurônios eferentes possuem numerosos dendritos, entretanto alguns possuem apenas um ou mesmo nenhum. Alguns dendritos possuem ramificações numerosas, os espinhos, de forma a ter uma superfície aumentada para receberem impulsos de vários neurônios. Há evidências de que os espinhos venham exercer ação reguladora sobre a transmissão nas sinapses e intervenção na plasticidade neural (CORMACK, 1991).

A partir de um prolongamento citoplasmático do corpo do neurônio desprovido de substância de Nissl denominado de cone de implantação, inicia-se um único axônio de cada célula nervosa. Geralmente o axônio apresenta-se mais longo e delgado que os dendritos de um mesmo neurônio, entretanto possui um diâmetro mais uniforme. Ao longo do seu trajeto, principalmente em nível do sistema nervoso central, o axônio, pode emitir ramos colaterais perpendiculares, desta forma, estabelecendo comunicação com outras células. Nas proximidades

de seu término, o axônio, se divide, emitindo suas ramificações pré-terminais denominada de telodendro, este último terminando no botão sináptico. O citoplasma do axônio, denominado de axoplasma é uma continuação do citoplasma do pericário contendo mitocôndrias, retículo endoplasmático liso, microtúbulos e neurofilamentos, sendo desprovido de corpúsculo de Nissl. A membrana que envolve o axoplasma, axolema, pode encontrar-se revestida por uma bainha rica em lipídios, bainha de mielina, expressa pelas células de Schwann. A excitação dos dendritos e do pericário é transmitida através do axônio como potencial de ação, que se difunde através dos meios eletroquímicos. No interior do axônio podemos evidenciar o transporte axônico, que conduz as proteínas, as enzimas e as organelas citoplasmáticas delimitadas por membranas, estruturas sintetizadas no corpo da célula e na porção proximal dos dendritos, no sentido do pericário para o axoplasma ou transporte anterógrado. Além disto, ocorre também o transporte retrógrado, o qual conduz os componentes celulares já utilizados com a finalidade de degradação e reaproveitamento dos seus constituintes. O transporte anterógrado pode ser rápido (100 a 400mm por dia) ou lento (3mm por dia), sendo o primeiro responsável pelo fluxo de organelas limitadas por membrana e o último por tubulina e subunidades de neurofilamentos. Outrossim, o transporte retrógrado ocorre de forma rápida, desta forma permitindo a informação retrógrada dos estados dos terminais para que a célula possa promover ajustes (GENESER, 2003 e CARVALHO et al., 2005).

2.3 Célula de Schwann

As células satélites que envolvem axônios são denominadas de células de Schwann. Estas células são oriundas da crista neural do embrião e formam a bainha de Schwann dos axônios, em toda sua extensão, exceto nas porções terminais. A célula de Schwann possui um núcleo alongado e seu plasmalema circunda o axônio, de modo a formar uma prega dupla, o mesaxônio, podendo envolver até trinta axônios isoladamente. As fibras nervosas providas apenas por

bainha de Schwann são denominadas de amielínicas conduzem o impulso nervoso com uma velocidade inferior a 1m/s.

Nas fibras nervosas mielínicas o mesaxônio das células de Schwann se prolonga formando uma membrana frouxa em espiral ao redor do axônio, levando a formação de uma camada de plasmalema compacta, a bainha de mielina. A bainha de mielina é formada pela diferenciação da membrana plasmática das SC. Tem como característica a alta concentração lipídica e poucas proteínas. Os componentes lipídicos que entram em sua estrutura são o colesterol, fosfoglicerídeos, esfingomielina, gangliosídeos e ácidos oléicos. Já os componentes protéicos são a proteína zero (P0), proteína mielínica periférica 22 (PMP22), glicoproteína associada à mielina (MAG), proteína básica mielínica (MBP), proteína P2, entre outras (GARBAY et al., 2000). Tendo-se em vista sua natureza lipídica, esta bainha atua como um isolante, permitindo a rápida propagação dos potenciais de ação dos neurônios ao órgão alvo.

O citoplasma da célula de Schwann fica restrito ao redor do núcleo da célula e em direção aos futuros nódulos de Ranvier, denominação dada ao espaço existente entre dois segmentos de mielina. A mielina é constituída por cerca de 75% de lipídeos e 25% de proteínas, de modo a isolar o axônio entre os nódulos de Ranvier, desta forma a abertura de canais iônicos de sódio dirigido por potencial ocorre em saltos, condução nervosa saltatória, já que o fluxo iônico só poderá atravessar o axolema do nódulo seguinte, a uma velocidade de 120m/s nas fibras mielínicas mais grossas (GENESER, 2003 e CARVALHO et al., 2005).

2.4 Nervos Periféricos

O nervo periférico é formado por fibras nervosas revestidas por um tecido conjuntivo frouxo rico em capilares sangüíneos, denominado endoneuro (FIGURA 2). O axônio, juntamente com sua bainha de mielina, denomina-se fibra nervosa. Estas fibras são envoltas por três camadas de tecido conjuntivo. A camada mais externa chamada de epineuro é formada por tecido conjuntivo frouxo (FIGURA 2),

possui vasos e fibroblastos e apresenta fibras de colágeno tipo I em sua arquitetura. A camada média de tecido conjuntivo (FIGURA 2) denominada de perineuro apresenta células pavimentosas fortemente unidas por "tight junctions" que se dispõem em camadas concêntricas em relação às fibras nervosas. Entre as sucessivas camadas celulares são encontrados fibras de Colágenos tipo I e tipo III. Esta camada é importante na manutenção da homeostase do nervo, pois, atua como uma barreira seletiva ao trânsito de substâncias com alto peso molecular (GUTH, 1956; CAJAL, 1959 e LUNDBORG, 1993). A camada mais interna de tecido conjuntivo é denominada endoneuro (FIGURA 2), apresenta íntimo contato com as fibras nervosas. O endoneuro é composto por fibras de COL III do tipo reticular dispostas longitudinalmente em relação à fibra nervosa. Nesse tecido conjuntivo podem residir os macrófagos, poucos fibroblastos dispersos ao acaso e, eventualmente, mastócitos (GUTH, 1956; CAJAL, 1959 e LUNDBORG, 1993). O axônio é uma extensão longa e delgada do corpo celular do neurônio capaz de transportar informações químicas e elétricas a longas distâncias. Estes podem ser mielínicos ou amielínicos. Nos axônios mielínicos, as SC formam em seu redor, uma estrutura tubular com múltiplas camadas, denominada bainha de mielina. As SC estão separadas umas das outras, ao longo destes axônios, por intervalos destituídos de mielina e parcialmente cobertos por digitações laterais do seu citoplasma. Estes espaços são denominados nodos de Ranvier (LANDON et al., 1976 e PETERS et al., 1976). Os axônios amielínicos apresentam um tipo especial de relação com as SC. Neste caso, uma SC, através de projeções citoplasmáticas, envolve total ou parcialmente cerca de 5 a 25 axônios, não havendo a formação da bainha de mielina. Como resultado, estes axônios encontram-se individualmente alocados no interior de sulcos ou canais formados pelas expansões do citoplasma das SC (PETERS et al., 1976).

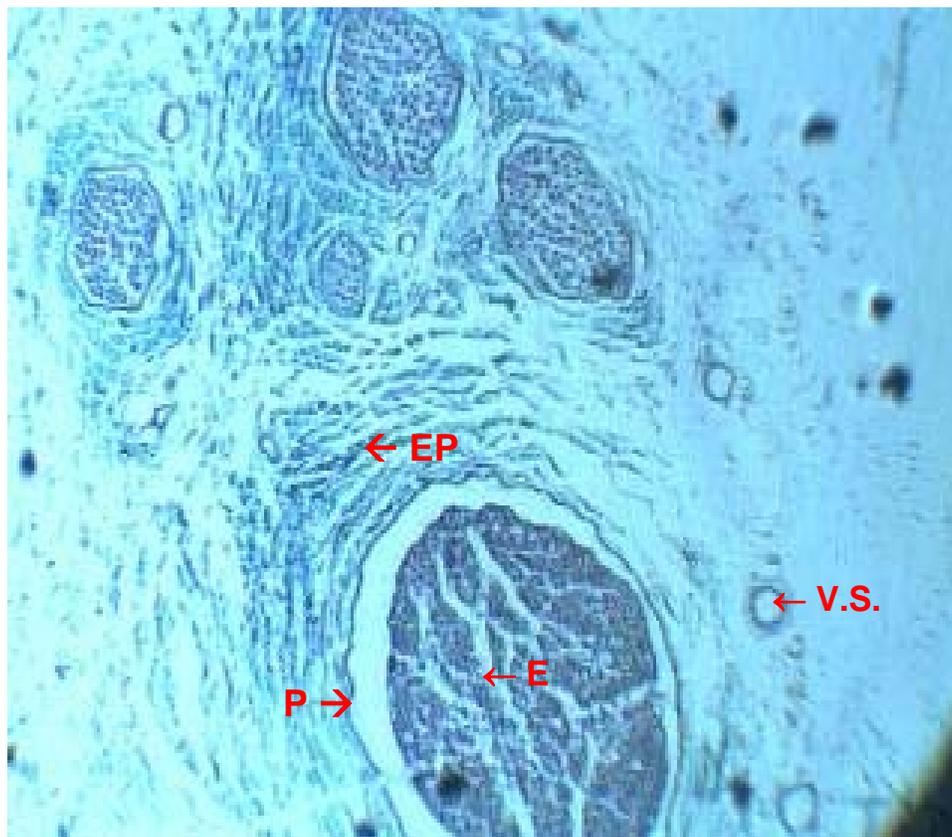


FIGURA 2 – Fotomicrografia de nervo facial, secção transversa. Aumento 100x, corado em TG (tricroômico de Gomori). FONTE: MELO, Isis Ferreira Rabêlo. Nervo Facial: Seguimento Extratemporal; Monofascicular ou Multifascicular? Recife/PE, 2007. 76 f. Dissertação (Mestrado de Patologia) – Universidade Federal de Pernambuco, Pernambuco.

Envolvendo o axônio podemos encontrar a bainha de mielina, uma membrana lipoprotéica envolvida pela célula de Schwann, que corresponde à célula da glia periférica. Tanto a bainha de mielina quanto a célula de Schwann são estruturas contíguas, pois cada célula de Schwann reveste cerca de 1mm no sentido longitudinal do axônio (HORCH, 1995). A solução de contigüidade causa um estreitamento denominado de nódulo de Ranvier. As figuras de pequeno diâmetro que transmitem a sensibilidade difusa, bem como, as fibras simpáticas são amielínicas (APLEY e SOLOMON, 1996). Nas fibras amielínicas as células da Schwann contatam diretamente com o axônio, formando invaginações que revestem vários axônios. Estas diferenças anatômicas levam a distinção funcional na efetuação da condução nervosa, de forma que as fibras amielínicas conduzem

o impulso nervoso de forma lenta em relação às fibras mielínicas. Considerando o tamanho das fibras, sua mielinização e a velocidade de condução, podemos realizar uma classificação funcional das fibras em: A, B e C. As fibras tipo “A” são mielinizadas e grossas, com uma velocidade de condução nervosa rápida, função motora e sensibilidade somática. As fibras tipo “B” são mielínicas, de menor calibre, velocidade de condução inferior e função fundamental vegetativa. As fibras tipo “C” são amielínicas, de pequeno calibre, condução muito lenta, função vegetativa, fundamentalmente aferente da sensação dolorosa (ESCOBAR e RAMOS, 1997).

O padrão fascicular dos nervos é um dos elementos de importância para o estudo da degeneração / regeneração nervosa (FIGURA 3). Em cortes transversais de um nervo periférico podemos observar três padrões fasciculares básicos: monofascicular (único fascículo); oligofascicular (de dois a cinco fascículos); polifascicular (mais de cinco fascículos) (HORCH, 1995).

Os nervos encontram-se ricamente irrigados através de vasos sangüíneos que estão fixos ao tronco nervoso através de um tecido areolar frouxo. Estas diminutas formações vasculares podem ser lesadas por estiramento ou manipulações bruscas. Os vasos endoneurais possuem sua própria inervação simpática que quando estimuladas promovem vasoconstrição intraneural importante em processos como a distrofia simpática e outras síndromes dolorosas (APLEY e SOLOMON, 1996).

Lesões agudas dos nervos periféricos estão freqüentemente ligadas ao trauma. As lesões traumáticas dos nervos periféricos são na maior parte das vezes associadas a traumas mais severos de outros tecidos, portanto devendo ser avaliadas em conjunto com outras especialidades médicas.

Elas resultam em considerável incapacidade ao redor do mundo, principalmente nos países envolvidos em conflitos militares ou civis. Em tempos de paz, os acidentes automobilísticos e com máquinas industriais são as principais causas.

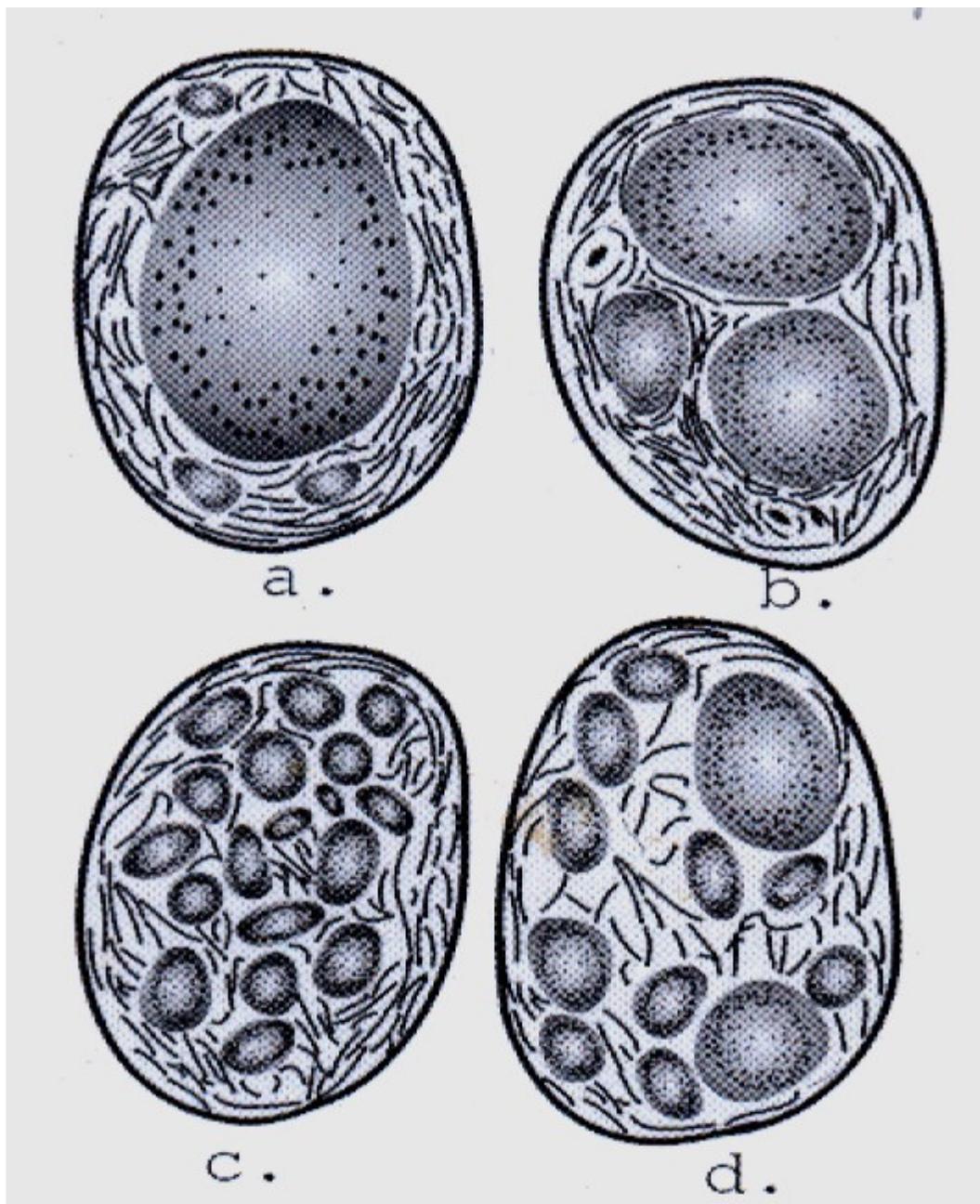


FIGURA 3 – Diferentes estruturas fasciculares dos nervos periféricos:

a) Monofascicular; b) Oligofascicular; c) Polifascicular agrupado e d) Polifascicular sem agrupamento.

FONTE: Adaptado de Horch, 1995.

Aproximadamente 3% dos pacientes politraumatizados apresentam lesão dos nervos periféricos. Quando os plexos e raízes são considerados, esse número cresce para 5%. Em lesões traumáticas do sistema nervoso central, até 30% dos pacientes podem apresentar lesão periférica associada. Devido à diminuição do estado de consciência, estas lesões são freqüentemente sub-identificadas.

O tratamento adequado das injúrias dos nervos periféricos depende da correta localização e da estimativa da extensão da lesão. Além de uma história e exame físicos apropriados, a avaliação eletrofisiológica é fundamental para uma avaliação adequada da lesão.

2.5 Nervos Cranianos

São os nervos que possuem origem aparente (a origem aparente corresponde ao lugar onde o nervo aparenta sair do encéfalo, enquanto a origem real é onde estão presentes os corpos celulares dos neurônios que formam o nervo) no encéfalo. Na espécie humana, os nervos cranianos correspondem a doze pares de nervos. Entretanto, os pares de nervos cranianos I e II (nervo olfatório e nervo óptico, respectivamente), embora classificados como nervos cranianos, não são tecnicamente considerados nervos, mas sim prolongamentos do sistema nervoso central. Os pares de nervos cranianos são numerados em algarismos romanos, de acordo com a ordem de sua origem aparente, da seguinte maneira: Nervo olfatório (I), Nervo óptico (II), Nervo oculomotor (III), Nervo troclear (IV), Nervo trigêmeo (V), Nervo abducente (VI), Nervo facial (VII), Nervo vestibulococlear (VIII), Nervo glossofaríngeo (IX), Nervo vago (X), Nervo acessório (XI) e Nervo hipoglosso (XII).

2.5.1 Nervo Facial

Surge do tronco cerebral entre a ponte e o bulbo, e controla os músculos da expressão facial, e a sensação gustativa dos dois terços anteriores da língua.

Também é responsável por levar as fibras parassimpáticas para as glândulas submandibular e sublingual, através do nervo corda do tímpano e do gânglio submandibular; e também das glândulas lacrimais através do gânglio pterigopalatino (FIGURA 4).

2.5.2 Anatomia do Nervo Facial

O conhecimento adequado da anatomia do nervo facial é muito importante para a localização de suas lesões e para a compreensão das conseqüências que elas podem causar. Esse conhecimento possibilita a elaboração de um topodiagnóstico preciso e facilita a abordagem cirúrgica nos casos de compressão por infecções, neoplasias ou fraturas (MAY, 1991).

O sétimo par de nervos craniano é um complexo nervo misto, motor e sensitivo, constituído por fibras viscerais eferentes gerais, eferentes especiais e aferentes especiais. As fibras viscerais aferentes especiais conduzem o senso do sabor dos dois terços anteriores da língua e projeta via nervos corda do tímpano e lingual para o gânglio geniculado e então, via nervo intermédio para o trato solitário. As fibras viscerais eferentes gerais são parassimpáticas com três feixes de fibras pós-sinápticas. As fibras pré-ganglionares originam-se no núcleo salivatório superior (MAY, 1991).

Um feixe de fibras deixa o hiato do facial como o nervo petroso superficial maior e faz sinapse no gânglio esfenopalatino. As fibras pós-sinápticas inervam as glândulas lacrimais e palatinas. Outro feixe de fibras pré-ganglionares forma o nervo petroso superficial menor e faz sinapse no gânglio ótico. As fibras pós-sinapse provêm estímulo secretor suplementar para a glândula parótida (MACHADO, 1993).

O terceiro feixe de fibras deste sistema parassimpático deixa o osso temporal como corda do tímpano, fazendo sinapse no gânglio submandibular. Suas fibras pós-sinapse provêm inervação secretora para as glândulas submandibulares e sublinguais (MACHADO, 1993).

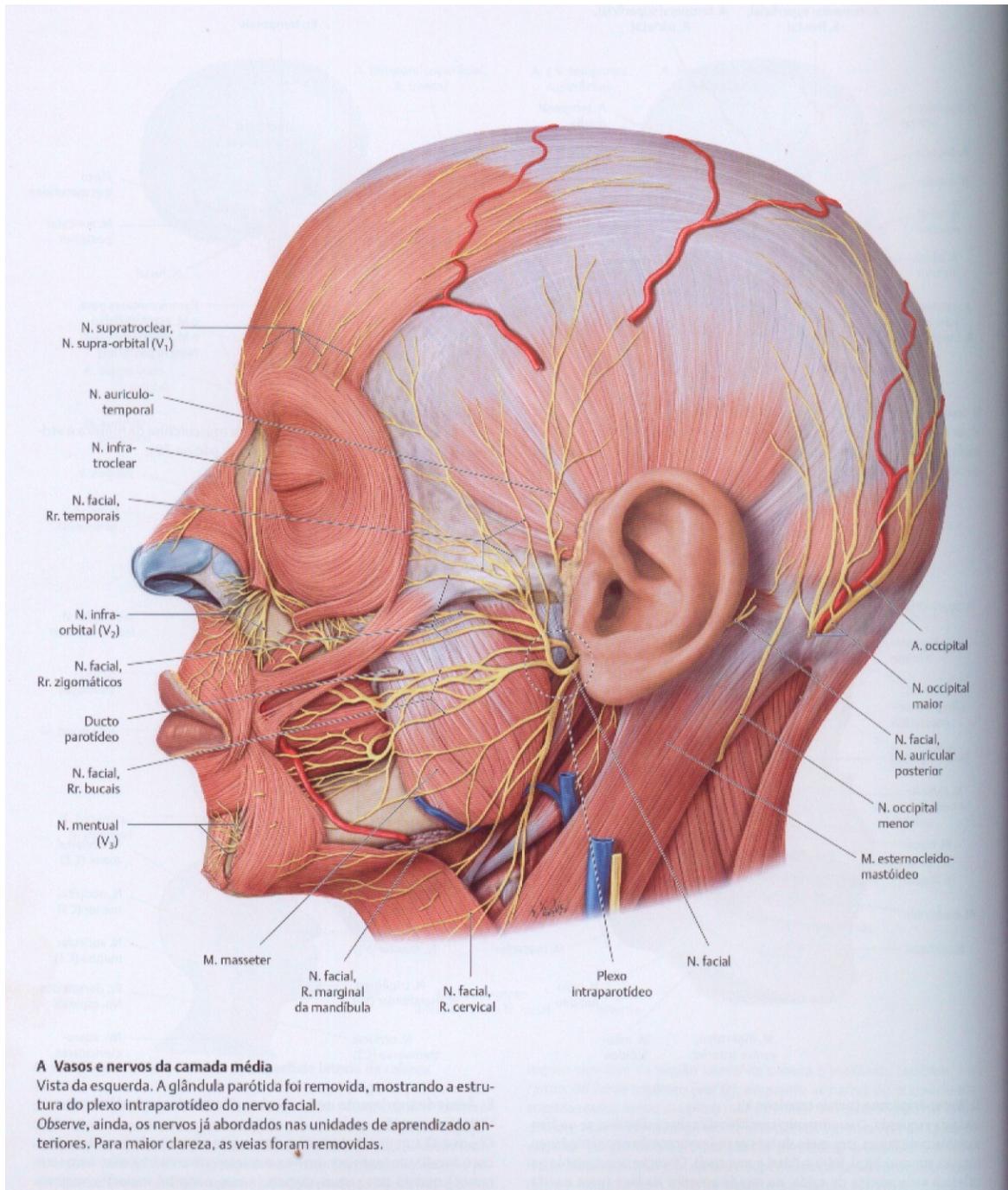


FIGURA 4: Nervo Facial (VII). FONTE: SCHÜNKE, Michael et al., 1950 – Prometheus, Atlas de anatomia: cabeça e neuroanatomia / Michael Schünke, Erik Schulte, Udo Schumacher, com a colaboração de Jürgen Rude; ilustrações por Markus Voll, Karl Wesker; [revisão técnica Adilson Dias Salles; tradução Walter Martin Roland Oelemann]. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

As fibras eferentes especiais originam-se do núcleo motor do facial e vão através do osso temporal - exceto as fibras para o músculo estapédio – para o forame estilomastóideo, innervando os músculos auriculares, ventre posterior do digástrico, estilióideo e platisma, além da musculatura superficial da face (mímica).

Evidências que fibras aferentes sensoriais provêm sensibilidade do conduto auditivo externo e propriocepção da face são contraditórias. Estas fibras são responsáveis pela otalgia na síndrome de Bell e dor no herpes zoster.

No seu percurso desde o córtex cerebral até as suas ramificações terminais nos músculos da face, o nervo facial pode ser dividido em três segmentos: supranuclear, nuclear e infranuclear.

O segmento supranuclear é formado de tratos corticonucleares que são constituídos pelos axônios dos neurônios que tem origem no giro pré-central do córtex cerebral e caminham até atingirem o núcleo motor do facial, localizado na ponte. Além das fibras corticonucleares, o segmento supranuclear apresenta fibras extrapiramidais que atingem o núcleo do facial. Por esse motivo, nas paralisias supranucleares (paralisias centrais) pode haver contração involuntária da musculatura da mímica durante manifestações emocionais (MACHADO, 1993).

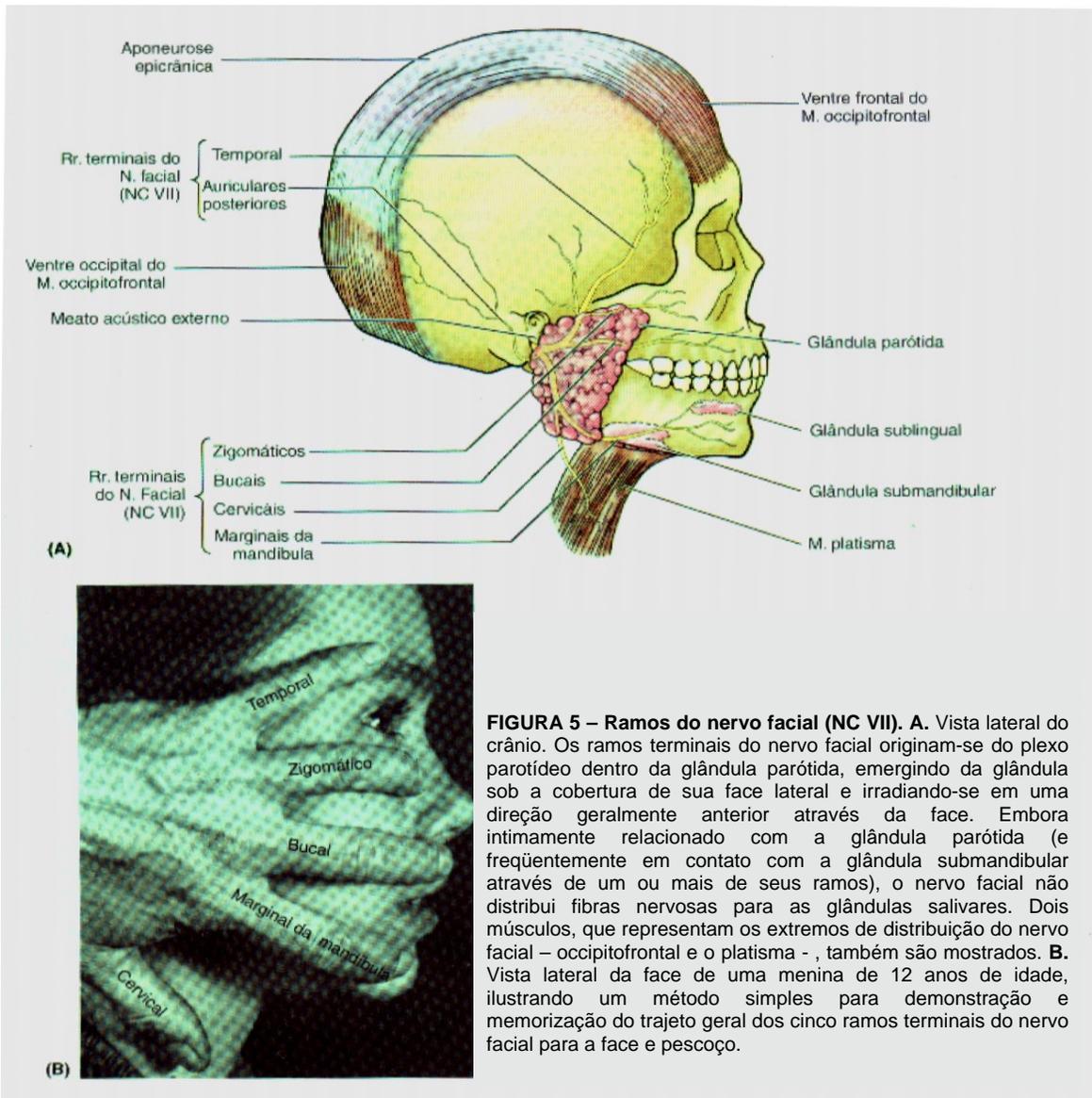


FIGURA 5 – Ramos do nervo facial (NC VII). **A.** Vista lateral do crânio. Os ramos terminais do nervo facial originam-se do plexo parotídeo dentro da glândula parótida, emergindo da glândula sob a cobertura de sua face lateral e irradiando-se em uma direção geralmente anterior através da face. Embora intimamente relacionado com a glândula parótida (e frequentemente em contato com a glândula submandibular através de um ou mais de seus ramos), o nervo facial não distribui fibras nervosas para as glândulas salivares. Dois músculos, que representam os extremos de distribuição do nervo facial – occipitofrontal e o platysma -, também são mostrados. **B.** Vista lateral da face de uma menina de 12 anos de idade, ilustrando um método simples para demonstração e memorização do trajeto geral dos cinco ramos terminais do nervo facial para a face e pescoço.

FONTE: SCHÜNKE, Michael et al., 1950 – Prometheus, Atlas de anatomia: cabeça e neuroanatomia / Michael Schünke, Erik Schulte, Udo Schumacher, com a colaboração de Jürgen Rude; ilustrações por Markus Voll, Karl Wesker; [revisão técnica Adilson Dias Salles; tradução Walter Martin Roland Oelemann]. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

O segmento nuclear sabendo-se que o nervo facial VII par craniano, é um nervo misto sendo 80% de suas fibras motoras. No assoalho do quarto ventrículo ele tem o seu núcleo de origem, onde descreve um trajeto circular em torno do núcleo do motor ocular externo e em companhia do intermédio e do acústico atravessam a região do ângulo pontocerebelar dirigindo-se ao meato acústico interno. O núcleo é constituído por um grupo ventral de neurônios, responsáveis pela motricidade inferior da face e outro dorsal, responsável pela motricidade superior da face. Uma parte das fibras dos feixes corticonucleares que se dirigem para os grupos de células dorsais cruza a linha média e a outra parte não cruza, resultando em inervação ipso e contralateral (MACHADO, 1993).

Dessa parte do núcleo. Esse fato pode explicar a movimentação da metade superior de face bilateral e paralisia da metade inferior da face contralateral nas lesões supranucleares do nervo facial. A totalidade ou pelo menos a grande maioria das fibras dos feixes corticonucleares que se dirigem para o grupo de células ventrais cruzam a linha média e atingem os núcleos contralaterais. A lesão isolada do núcleo facial caracteriza-se por uma paralisia do tipo periférico, ou seja, com o comprometimento da musculatura de toda a face ipsilateral. Os axônios que saem dos neurônios do núcleo motor do facial, fazem uma alça ao redor do nervo abducente (VI Par de Nervos Cranianos). Devido a essa estreita relação, as lesões do segmento nuclear do nervo facial estão freqüentemente associadas ao comprometimento do nervo abducente.

O seguimento infranuclear o tronco do nervo facial, constituído pelo nervo intermédio individualizados, emerge do tronco encefálico na porção ventrolateral do sulco bulbopontino, na altura do ângulo ponto cerebelar, iniciando seu segmento infranuclear. Desde sua saída o tronco até os ramos terminais na face, é subdividido em seis segmentos: pontino (intracraniano), mental, labiríntico, timpânico, mastóideo e extra temporal (MACHADO, 1993).

O seguimento pontino (intracraniano) inicia-se no núcleo de origem onde se junta ao nervo vestíbulo coclear (VIII par craniano) e intermédio até penetrarem no

meato acústico interno. Mede aproximadamente 10mm. As lesões desse segmento se caracterizam, portanto, pela associação de déficits vestibulares e cocleares, além de paralisia facial periférica homo lateral (MACHADO, 1993).

No segmento meatal, os dois componentes do nervo facial (o nervo facial propriamente dito e o nervo intermédio) penetram no meato acústico interno, onde perdem sua individualidade, constituindo um tronco único até encontrar o canal de Falópio. Um septo ósseo conhecido como crista falciforme ou "barra de Bill" (Bill's Bar) separa este espaço da área do vestíbulo superior. Esta área superior é separada da inferior pela crista transversa e na porção inferior encontra-se o nervo vestibular inferior e o nervo coclear. Esse segmento mede aproximadamente 8mm e nele o nervo facial é muito resistente a processos de estiramento e compressão de evolução lenta. Por esse motivo, as lesões devidas a processos expansivos, como o schwanoma do nervo vestibular, freqüentemente se manifestam por alterações na secreção lacrimal, salivar e gustativa, decorrentes do comprometimento do nervo intermédio, e só tardiamente ocorre comprometimento motor do nervo facial. (MACHADO, 1993; MAY 1991).

O segmento labiríntico recebe este nome porque o nervo facial passa entre o labirinto coclear e o vestibular. Inicia-se no fundo do meato com aproximadamente 2-4 mm de comprimento, terminando no gânglio geniculado, onde saem o primeiro ramo (nervo petroso superficial maior) e o segundo ramo (nervo petroso superficial menor). Ao sair do meato acústico interno, o nervo sofre uma compressão fisiológica, pois o início do canal facial é sua porção mais estreita. Por isso, nesse segmento o nervo facial é mais vulnerável a processos inflamatórios. Além disso, essa é a única área onde o nervo facial não é suprido por anastomoses arteriais em forma de arcadas e sim por um suprimento arterial único, que o deixa mais suscetível a processos isquêmicos. São pequenos ramos arteriais precários, procedentes do Conduto auditivo interno (CAI). Ao chegar ao gânglio geniculado o nervo faz uma curva para trás de 40-80 graus, terminando o segmento labiríntico (MACHADO, 1993).

O segmento Timpânico tem aproximadamente 11mm de comprimento, cursando posterior e inferiormente ao processo cocleariforme e superior à janela oval, fazendo uma segunda curva (segundo joelho) em direção ao canal semicircular lateral (110-120 graus), passando por debaixo dele. Este segmento divide-se em uma porção proximal vertical ou cocleariforme e uma porção distal horizontal ou estapediana, de onde ocorre à emissão do terceiro ramo (nervo estapédio). Pode ocorrer deiscência do nervo facial em 50% dos casos a nível da orelha média no segmento timpânico (principalmente ao redor da janela oval), seguido pelo segundo joelho e segmento mastóideo. São suspeitas na atresia congênita do ouvido médio e da cápsula ótica (MACHADO, 1993).

O segmento Mastóideo é o segmento que está dentro do canal facial localizado na parede anterior da apófise mastóide, estendendo-se verticalmente desde a caixa timpânica até o forame estilomastóideo. Mede aproximadamente 13mm e nele ocorre à origem do quarto ramo do facial, o nervo corda do tímpano (MACHADO, 1993).

O segmento Extratemporal inicia-se junto ao forame estilomastóideo e, ao atingir a parótida, onde tem relação com a artéria carótida externa, começa a se dividir em têmporo-facial e cervicofacial, terminando como uma verdadeira rede na musculatura da face. Pode ser facilmente acometido por qualquer lesão da parótida I, tanto traumática como tumoral (MACHADO, 1993).

As paralisias faciais traumáticas são a segunda causa mais freqüente de suas etiologias, somente ficando atrás dos casos ditos idiopáticos. Dentre as causas de traumas mais comuns estão os provocados por traumatismos cranianos, por projéteis de arma de fogo, por ferimentos cortantes da face e por lesões iatrogênicas em diversas regiões do nervo e em diversas situações previstas e imprevistas.

Os traumatismos fechados da cabeça freqüentemente fraturam a pirâmide petrosa e a paralisia facial ocorre em aproximadamente 40% das lesões transversais e em 20% das longitudinais (FISCH, 1974). As fraturas longitudinais

são mais freqüentes que as transversais e produzem geralmente sintomas e sinais clínicos menos severos.

Os ferimentos por projéteis de arma de fogo (FAF) do osso temporal são também muito comuns em nosso meio e com muita freqüência provocam otorrêia, surdez e paralisias faciais, além de complicações endocranianas (MAY, 1973).

As lesões iatrogênicas do nervo facial são uma das mais temíveis complicações da cirurgia otológica. A grande maioria dos casos ocorre durante as mastoidectomias. Vários fatores podem colaborar para tal acontecimento, como: doença avançada da orelha média e mastóide, cirurgias anteriores, trajeto anormal do nervo facial e inexperiência ou inabilidade do cirurgião.

A avaliação dos pacientes com paralisia facial traumática deve incluir estudo radiológico do osso temporal, avaliação audiológica, testes topográficos e de prognóstico elétrico (FISCH, 1974 e LEWIS, 1991).

Seu tratamento por muitos anos foi conservador, mas já foram descritos procedimentos cirúrgicos desde o século X (KATAYE, 1975).

Todos os casos de paralisias faciais traumáticas devem ser submetidos a tratamento cirúrgico quando: 1) a paralisia facial for total ou imediata; 2) os testes elétricos forem inexcitáveis até o quinto dia da paralisia; 3) exista evidente disjunção óssea; 4) exista seção completa do nervo. Outros autores também referem que se em 06 a 08 semanas não houver regeneração das paralisias, a exploração cirúrgica deve ser realizada (ADKINS, 1991 e GLASSER 1932).

O sétimo nervo craniano, o nervo facial (NF), desempenha um papel muito importante em diversas funções do organismo. É o grande responsável pela motricidade da hemiface homolateral, desempenhando ainda um papel na motricidade de músculos cervicais, na eferência do reflexo estapediano, na sensibilidade de parte da orelha externa, na capacidade gustativa e no controle autonômico de glândulas exócrinas. Uma lesão do NF apresenta um impacto importante no bem estar do paciente, já que acarreta prejuízos cosméticos, funcionais e psicológicos (CHOI, 2001; BENTO, 1989 e KHOMURA, 1999).

Desde o século XVII, a literatura médica já apresenta tentativas de reparação do NF lesado, mas é só em 1927 que Bunnel reporta um caso de sucesso do mesmo. Na Segunda Grande Guerra do século XX, aproveitando a infinidade de pacientes gerados nos campos de batalha, iniciaram-se esforços para a recuperação de lesões neurais, os quais culminaram em 1942 na divulgação do "Sênior Consultant in Neurologic Surgery to the European Theater of Operations", no qual já se defendia uma sutura precoce e sem tensão para um melhor resultado de recuperação funcional. Porém, ainda hoje os resultados de recuperação do NF lesado se apresentam ímpios (CHOI, 2001; BENTO, 1989; TORIUMI, 1997 e GILAD, 1996). Diversos estudos vem sendo publicados quanto às influências de inúmeros fatores no resultado final da recuperação do NF, abordando técnica cirúrgica, administração de substâncias neurotróficas (CHOI, 2001 e TORIUMI, 1997) e até exposição a pulsos eletromagnéticos. E todos estes esforços envolvem a obtenção de um modelo experimental para isto.



PROPOSIÇÃO

3 - PROPOSIÇÃO

OBJETIVO GERAL:

- Verificar a disposição dos fascículos do Nervo Facial através de Estudo Anatômico-Histológico.

OBJETIVO ESPECÍFICO:

- Verificar se o Nervo Facial em seu seguimento extratemporal é monofascicular ou multifascicular.



***MATERIAIS
E MÉTODOS***

4 – MATERIAIS E MÉTODOS

Peças anatômicas, do acervo do laboratório de anatomia da UFPE – Universidade Federal de Pernambuco, 10 cabeças previamente fixadas com o formaldeído a 10% dissecadas bilateralmente para observação do nervo facial, FIGURA 6.

Utilizamos material cirúrgico: cabo de bisturi, lâmina de bisturi, tesoura-piça, pinça denteada, tesoura pequena ponta-romba, luvas, máscara. Formaldeído 10%. Azul de Toluidina. Álcool absoluto. Álcool á 96%. Xilol. Parafina. Lâmina Fosca. Lamínulas 24X50. Ácido pícrico solução saturada. Entelan da marca Merck. Ácido acético. Navalhas da marca Leica de número 818.

Utilizamos também além dos aparelhos usualmente utilizados em laboratórios, Microscópio da marca Nikon modelo Eclipse E 600, Micrótomo da marca Leica de Numeração Rm 2125 RT.

De acordo com as técnicas de dissecação de (MIZEREZ et al., 1988) foram dissecadas 10 faces bilateralmente, primeiramente foi removida com cuidado a cútis da face, observando a lâmina de revestimento da fáscia cervical que cobre a glândula parótida em seguida seccionamos e levantamos a fáscia da superfície da glândula parótida, dissecamos o ducto parotídico e acompanhamos os ramos bucais do nervo facial próximo ao ducto, usamos estes ramos como ponto de partida para dissecar os troncos do nervo facial, bem como seus outros ramos, utilizamos pinça e estilete para separar e levantar, aos poucos os fragmentos da glândula parótida, para então localizar os troncos têmporofacial e cervicofacial, os quais usualmente situam-se profundamente á parte superficial da glândula, deste modo o plexo parotídeo pode ser dissecado.

O método de dissecação foi utilizado para identificar posteriormente a disposição fascicular do seguimento extratemporal do nervo facial.



FIGURA 6: Nervo Facial: cabeça seccionada em secção sagital, face lateral com presença de nervo facial. Foto tirada no Laboratório de Anatomia Humana da UFPE.

Foram utilizadas 10 cabeças onde foram retiradas das 10 de forma bilateral dois troncos e 3 ramos de cada antímero feito a secção em cerca de 3 centímetros cada no trajeto facial. As amostras estavam pré-fixadas em formol a 12% logo após fez-se à desidratação em álcool gradativos, de 80-95% para a retirada de água do material, depois o material foi submetido ao processo de diafanização com o xilol para então ir para o processo de penetração ou impregnação da parafina para a moldagem ou formação do bloco e foram cortados em micrótomo da marca Leica de Numeração Rm 2125 RT, em plano transversal em espessura de 4 micras, utilizando navalhas da marca Leica de número 818. As lâminas utilizadas foram as de extremidade fosca, sendo assim, foi feito o processo de coloração de rotina, (MICHALANY, 1998) H.E, GOMORI seguindo-se a

impregnação especial pela prata, sobre as preparações colou-se as lamínulas com entellan da Merck .

A observação histológica foi efetuada por microscopia de luz, com microscópio da marca Nikon modelo Eclipse E 600, as projeções histológicas foram fotografadas e gravadas em CD , transportadas para o computador, onde se utilizou o software Sigma Scan Pro 5.0. O procedimento fotográfico foi realizado no laboratório de histologia da UFPE.



RESULTADOS

5 – RESULTADOS

De acordo com os resultados histológicos expressos nas figuras: 7, 8, 9, 10, 11 e 12 observamos que o nervo facial apresenta em seus troncos e ramos um número de 3 a 8 fascículos bem definidos, onde com este número de fascículos consideramos em nosso trabalho o nervo facial multifascicular, notar a presença de: EP= epineuro, P = perineuro, E =endoneuro e V.S = vaso sanguíneo.

Na FIGURA 7, dissecamos o tronco têmporofacial que está profundamente à glândula parótida e realizamos a secção transversa de 3cm para posterior análise histológica. Nesta área da preparação histológica evidenciamos 03 fascículos juntamente com as bainhas conjuntivas presentes e são elas de fora para dentro: epineuro, perineuro e endoneuro.

Dissecamos o troncocervicofacial situado posteriormente à glândula parótida e inferiormente ao troncotemporo facial realizamos a secção transversa de 3cm e posteriormente fizemos à análise histológica, observado na FIGURA 8 Notamos nesta área da preparação histológica a presença de um número de 05 fascículos, vasos sanguíneos e bainhas conjuntivas presentes de fora para dentro: epineuro, perineuro, endoneuro.

Na FIGURA 9, dissecamos o ramo temporal do nervo facial no ângulo superior da glândula parótida e faz a inervação, e realizamos a secção transversa em 3cm, fizemos a análise histológica, onde se evidenciamos, 04 fascículos nítidos, a presença de vaso sanguíneo e das bainhas conjuntivas: epineuro, perineuro, endoneuro.

Na FIGURA 10, dissecamos o ramo zigomático na região anterior da glândula parótida acima do ducto parotídico. Fizemos a secção de 3cm para a observação da preparação histológica, observamos um número de 06 fascículos e notamos a presença das bainhas conjuntivas: epineuro, perineuro, endoneuro.

Na FIGURA 11, dissecamos o ramo bucal do nervo facial abaixo do ducto da glândula parótida. Fizemos à secção transversa em cerca de 3cm para

posterior observação histológica. Observamos um número superior a 05 fascículos com bainhas conjuntivas presentes e vaso sanguíneo.

Na FIGURA 12, dissecamos o ramo bucal do nervo facial que se situa abaixo do ducto da glândula parótida. Fizemos a secção cerca de 3cm para posterior observação histológica, notamos a presença de 03 fascículos nítidos com bainhas conjuntivas presentes à impregnação das fibras pela prata.



FIGURA 7: Fotomicrografia de tronco têporofacial, aumento de 100x corado em Tricrômico de Gomori (TG), secção transversa.

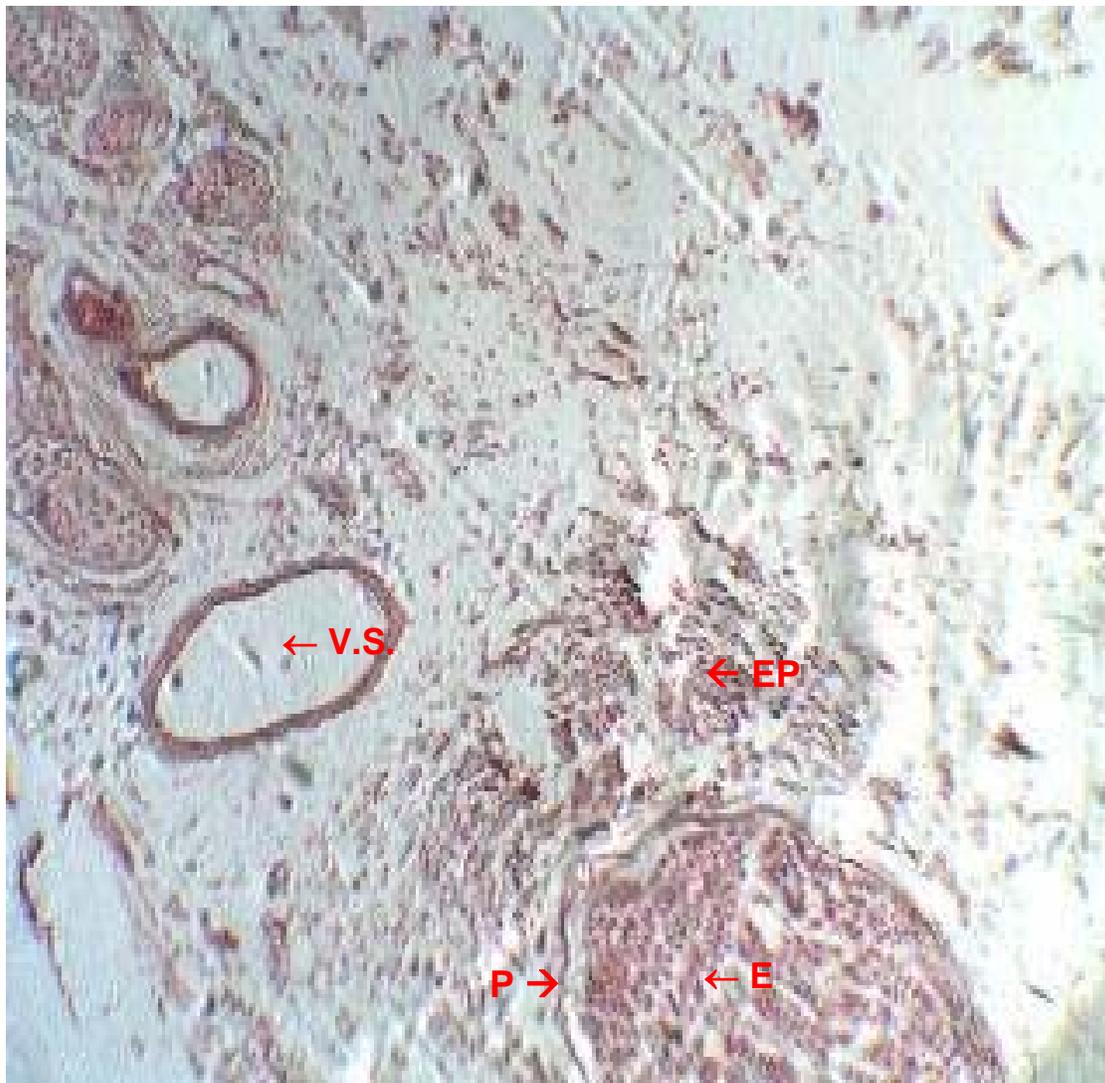


FIGURA 8: Fotomicrografia de troncocervicofacial, aumento de 100x, corado em Hematoxilina e Eosina (HE), secção transversa.

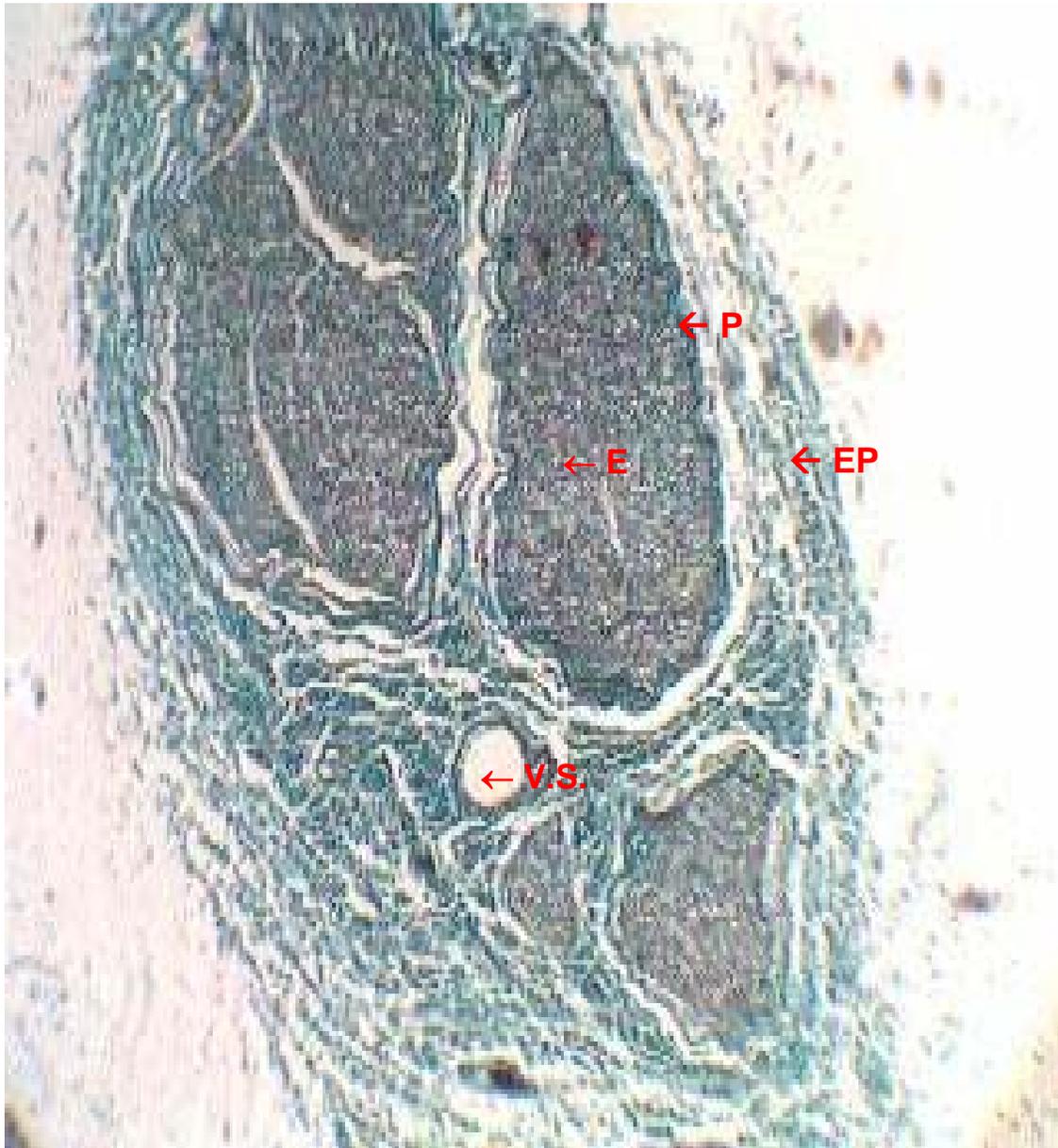


FIGURA 9: Fotomicrografia de ramo temporal em aumento de 100x, corado em Tricrômico de Gomori (TG), secção transversa.



FIGURA 10: Fotomicrografia de ramo zigomático, aumento de 100x, corado em Hematoxilina e Eosina (HE), secção transversa.

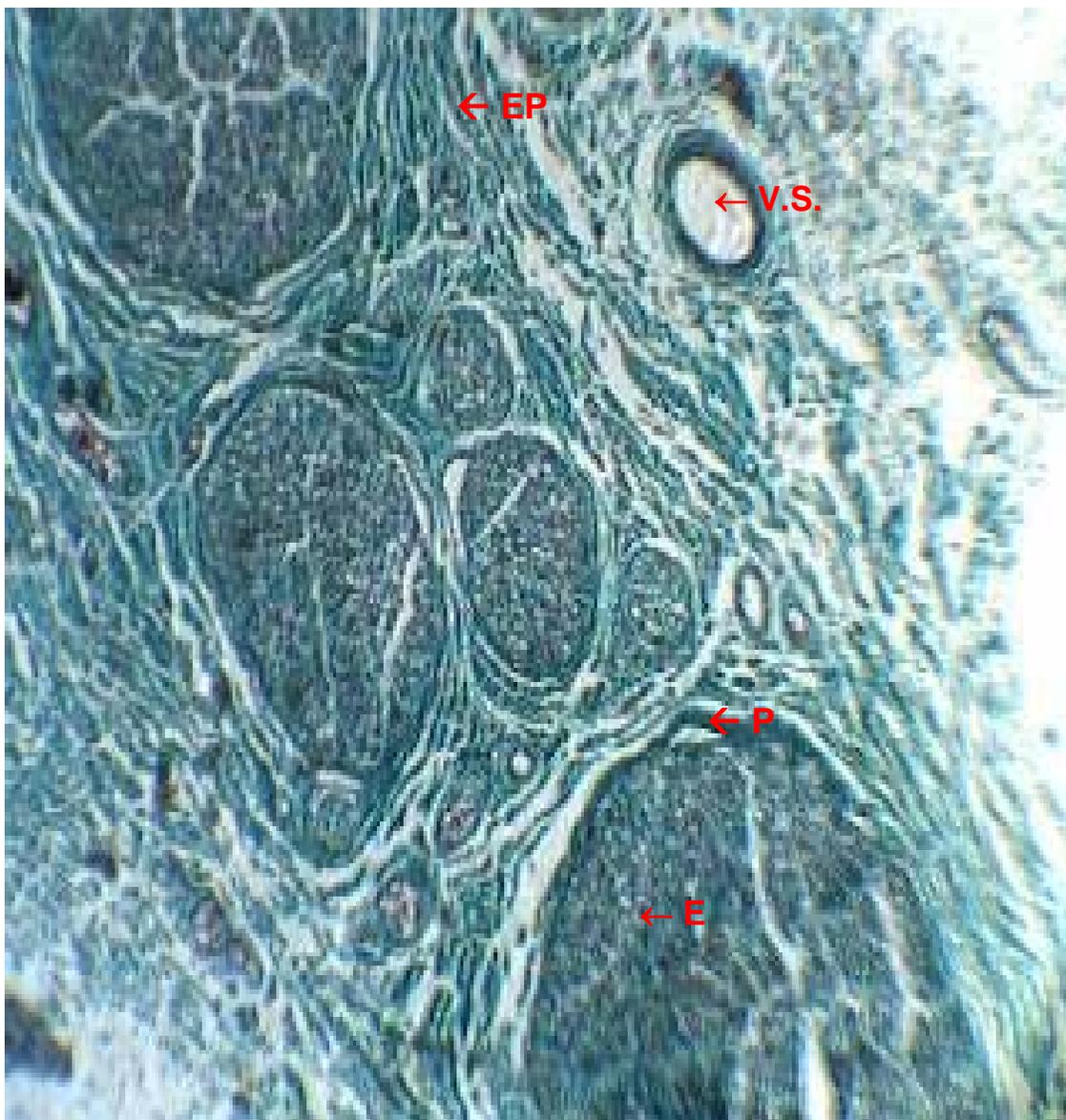


FIGURA 11: Fotomicrografia do ramo bucal, aumento de 100x, corado em Tricrômico de Gomori (TG), secção transversa.

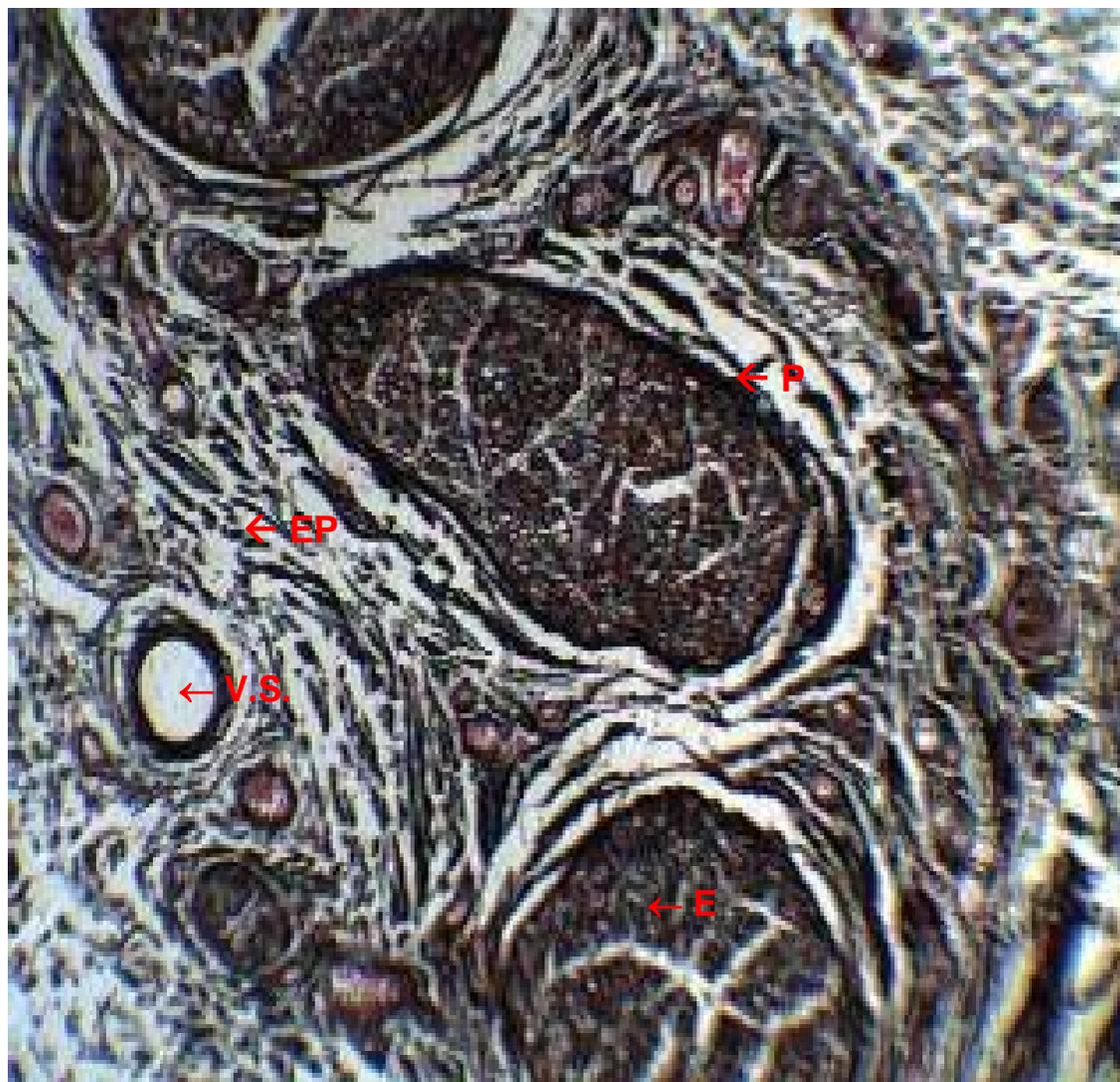


FIGURA 12: Fotomicrografia ramo bucal, aumento de 100x, impregnação em Prata, secção transversa.



DISCUSSÃO

6 – DISCUSSÃO

A face humana pode ser considerada um espelho dos nossos sentimentos, pois através da movimentação de seus músculos expressamos diferentes tipos de emoções em diversos graus. Tem também fundamental participação na comunicação social por estar integrada ao processo da fala, daí surgiu o nosso interesse pelo estudo do nervo facial em seu aspecto anatômico- histológico.

A lesão nervosa periférica constitui um complexo fenômeno patológico amplamente pesquisado na atualidade. Pesquisadores de todo o mundo desenvolvem trabalhos buscando elucidar a intimidade da fisiopatologia deste processo, cujo conhecimento certamente corroborará para a reabilitação social dos indivíduos lesionados. Embora nos últimos anos as pesquisas tenham elucidado os mecanismos básicos da regeneração neural, estes avanços ainda não foram incorporados de forma eficaz às situações clínicas (MARTINS et al., 2005).

A lesão nervosa por compressão, causada intencionalmente, constitui um bom desenho metodológico para pesquisas sobre regeneração nervosa, uma vez que durante a preservação do nervo esmagado, os axônios podem utilizar seus próprios tubos endoneurais para migrar em direção ao fragmento distal levando à regeneração com diminuta intervenção de fatores extraneurais. As lâminas basais dos tubos endoneurais resistem ao esmagamento, entretanto alguns tubos podem romper-se causando exposição de seu conteúdo, levando a perda de material e alterações funcionais. A lesão nervosa periférica por compressão depende principalmente de sua localização anatômica, da severidade e da duração do agente injuriante (CUNHA et al., 1997).

A regeneração nervosa não é assim tão simples como poderíamos supor, de fato, ela não poderá ser considerada como completa a não ser quando a atividade do nervo regenerado possa ser comparável àquela que havia antes da lesão.

O uso clínico do enxerto nervoso, (DAVIS, 1934), que foi raramente usado até (SEDDON, 1947) iniciar a sua técnica de enxerto com a utilização de nervos cutâneos sensitivos em troncos nervosos maiores. Nesta época bons resultados já foram obtidos.

No período contemporâneo, (MILLESSE et al., 1972) afirmaram que o tecido conectivo epineural crescia e aumentava a tensão da área da anastomose e sugeriu que não se deveriam utilizar enxertos por este motivo.

Foi demonstrado que a sutura epineural podia causar deslocamento dos fascículos apesar da excelente coaptação do epineuro (EDSHAGE, 1964).

Após diversos estudos da anatomia interna do nervo foi recomendado (SUNDERLAND, 1978) que o uso da sutura interfascicular, sugerindo que os fascículos deveriam ser alinhados e suturados individualmente.

Nos últimos anos ocorreram importantes avanços técnicos na área de cirurgia dos nervos periféricos, principalmente com a introdução de técnicas microcirúrgicas.

No que se refere às técnicas cirúrgicas, a sutura interfascicular é a mais utilizada e alguns autores (SUNDERLAND, 1978), defenderam que está sutura evita interposição de fibrose na linha de sutura, além de ser mais anatômica, pois une um grupo de fascículos anatômicos, que constituem um fascículo cirúrgico. A técnica de sutura epineural com a de sutura fascicular foi testada por outros autores também (GRABB et al., 1970).

Na reparação epineural, a sutura passa através do epineuro que envolve os fascículos, já na reparação fascicular, a sutura passa cuidadosamente, através do perineuro de cada fascículo individualmente (URBANIACK, 1982). Podemos notar que não existem muitas literaturas que revelem a condição da disposição fascicular do nervo facial, o que nos trouxe demasiada admiração, foi tratarmos o nervo facial como sendo peculiarmente monofascicular (PARDAL et al., 2003), onde os nossos resultados apresentaram uma resposta completamente diferente em 100%, revelando podemos dizer assim que o nervo facial por estar relacionado

em área de fácil atrito até mesmo pela função desempenhada junto aos músculos da mímica ou da expressão facial e a sua relação com a glândula parótida, tem disposição multifascicular para proteger-se. Em áreas de atrito onde o nervo apresentar-se monofascicular, por exemplo, quando comprimido ou atritado a resposta neural ocorre de forma mais rápida, ao contrário de áreas onde o nervo apresente-se multifascicular será necessária uma compressão mais firme ou atrito, pois o tecido de revestimento em maior quantidade que envolve os vários fascículos pode ser sintomático antes do tecido neural, isto é, na compressão dos fascículos quando um nervo periférico é multifascicular uma maior pressão é necessária para afetar as fibras nervosas do que quando existe um menor número de fascículos (MACHADO, 1993).

Existe muitas controvérsias sobre a necessidade de cirurgia no tratamento de lesões do nervo facial, estas dúvidas são dirimidas nos casos de ferimentos cortantes, ferimentos por projéteis de armas de fogo ou lesões iatrogênicas (KETTEL K., 1950).

Portanto as lesões agudas dos nervos periféricos estão associadas a traumas mais severos de outros tecidos, por isso devem ser avaliadas com outras especialidades médicas. Grandes avanços foram conseguidos das lesões graves dos nervos periféricos devido ao maior conhecimento sobre sua fisiologia e ao desenvolvimento de técnicas como a microcirurgia. As reconstruções podem ser realizadas por meio de suturas epineurais, perineurais e endoneurais e interfasciculares. Entretanto, muitos casos não evoluem satisfatoriamente, o que estimula a pesquisa nesta área.

Daí questionarmos será que em todos enxertos e neurorrafias são respeitadas a morfologia do nervo em questão? Ou são feitas apenas superposições de resultados de pesquisas do nervo facial em animais: coelhos ratos, pois nestes a literatura os apresenta como sendo monofascicular (Revista Brasileira de Otorrinolaringologia, 2006), diferente dos resultados em humanos,

porém sem definir um número específico de fascículos para cada tronco do nervo facial humano bem como para seus ramos.

Justifica-se essa pesquisa pela ausência de trabalhos neste sentido, que detalhem o número de fascículos nos troncos do nervo facial e seus ramos, incentivando os profissionais a estudarem esse aspecto tão importante para a cirurgia de nervo facial.



CONCLUSÕES

7 – CONCLUSÕES

JULGAMOS PODER CONCLUIR QUE:

Baseado na metodologia empregada e no resultado encontrado: O Nervo Facial apresenta um número de 3 - 8 fascículos em seus troncos e ramos sendo multifascicular o que sugere e reforça a idéia de um melhor conhecimento do nervo facial especialmente para realizações de técnicas cirúrgicas.



***REFERÊNCIAS
BIBLIOGRÁFICAS***

8 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE NORMAS TÉCNICAS. NBR 6023: informação e documentação – referências – elaboração. Rio de Janeiro, 2002.

ADKINS, W.; OSGUTHORPE D. Management of trauma of the facial nerve. The Otolaryngologic clinics of North América. 1991; 24 (3): 587-611.

APLEY, A.G; SOLOMON, L. Ortopedia e Tratamento De Fraturas. Barcelona: Masson, 1996, p. 243-63.

BARNES, D. M. What makes nerves regenerate? Many Experimental strategies revolve around a central tissue: What conditions promote regeneration and functional recovery in mammalian nerves? Science, 1985, 230: 1024-1025.

BENTO RF, MINITI A. Comparison between fibrin tissue adhesive, epineural suture and natural union in the intratemporal facial nerve of cats. Acta Otolaryngol Suppl 1989; 465:1-36.

BLOCH, J.; FINE, E. G.; BOUCHE, N.; ZURN, A. D.; AEBISCHER, P. Nerve growth factor- and neurotrophin-3-releasing guidance channels promote regeneration of the transected rat dorsal root. Exp. Neurol., 172, 425-432, 2001.

BROWN, P.W. Factors influencing the success of the surgical repair of peripheral nerves. Surgical Clinics of North America, v.52, n.5, p.1137-55, 1993.

BRÜCK, W.; BRÜCK, Y.; MARUSCHAK, B. e FRIEDE, R.L. (1995) Mechanisms of macrophage recruitment in Wallerian degeneration. Acta Neuropathol (Berl) 89: 363-367.

BRÜCK. W. The role of macrophages in Wallerian degeneration. *Brain Pathol* 1997, 7: 741-752.

CAJAL, S. R. Degeneration and regeneration of the nervous system. New York, Hafner, p.469, 1959.

CARVALHO, H. F.; COLARES-BUZATO, C.B. Células Uma Abordagem Multidisciplinar. São Paulo. Manole p.248-64, 2005.

CHOI D, DUNN LT. Facial nerve repair and regeneration: an overview of basic principles for neurosurgeons. *Acta Neurochir (Wien)* 2001; 143: 107-14.

COMARK, D.H. HAM: Histologia. Rio de Janeiro. Guanabara, p. 291-7, 1991.

CUNHA, M.T.R.; SILVA, A.R.; FENELON, S.B. Comparasion of Nervo Integration after Segmentar Resection., versus epineural buring in chushed aciatic nerves.*Acta. cir.Bras.*, v.4, n.12, p.221-5, 1997.

DAVIS,L., Cleveland, D-A. Experimental Studies in Nerve transplants. *Annsurg*, v.99, p.271-283, 1934.

ESCOBAR, S.T., RAMOS, C.M. Cirurgia: Fisiopatologia Geral, Aspectos Básicos e Manejo Del Paciente Quirurgico. BARCELONA: PANAMERICANA,1997, p. 276-84.

EDSHAGE, S.Peripheral nerve suture: a technique for improved intraneural topography. Evolution of some suture materials, *Acta chir scand Suppl*,v.331, p. II 04, 1964.

FIELDS, R.D.; LE BEAU, J.M.; LONGO, F.M. e ELLISMAN, M.H. Nerve regeneration through artificial tubular implants. [Review]. Prog. Neurobiol. 1989; 33: 87-134.

FISCH, U. Facial paralysis in fractures of the petrous bone. Laryngoscope 1974; 84: 2141-54.

GARBAY, B.; HEAPE, A. M.; SARGUEIL, F.; CASSGNE, C. Myelin synthesis in the peripheral nervous system. Progress in Neurobiology, v.61, p. 267-304, 2000.

GENESER, F. Histologia. Rio de Janeiro. Guanabara, p. 259-97, 2003.

GILAD VH, TETZLAFF WG, RABEY JM, GILAD GM. Accelerated recovery following polyamines and aminoguanidine treatment after facial nerve injury in rats. Brain Research 1996;724: 141-4.

GLASSER MA & SHAFER PP. Skull and brain traumas: Their sequelae - clinical review of two hundred fifty cases. JAMA 1932; 98: 271-6.

GOMORI, M. D. A rapid one-step trichrome stain. American Journal of Clinical Pathology, 20: 661 – 664, 1949.

Grabb,W.C; Bement,S.L;Koepke,G.H;Green,R.A.-Comparson of methods of peripheral nerve suturing in monkeys.Plast.reconst.vol.46,n.1,p.318,july,1970.

GUTH, L. Regeneration in the mammalian peripheral nervous system. Peripheral Nervous System Regeneration, v.36, p.441-478, 1956.

HAINES, D.E. Degeneration and regeneration of nerve tissue. *In*: JENKINS, T.W. Functional mammalian neuroanatomy. Philadelphia: Lea & Febiger, 1972. Cap.8. p.118-28.

HORCH, H. H Cirurgia Oral Y Maxilofacial. Barcelona: Masson, 1995, p.217-39.

IDE, C. Peripheral nerve regeneration. Neuroscience Research, v.25, n.2, p.101-121, 1996.

KATAYE S. La paralysie selon Avicenne. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1975; 92: 72-82.

KATTEL K. Peripheral facial paralysis in fractures of the temporal bone. Archives of otolaryngology 1950;37:25-41.

KHOMURA E, YUGUCHI T, YOSHIMINE T, FUJINAKA T, KOSEKI N, SANO A, KISHINO A, NAKAYAMA C, SAKAKI T, NONAKA M, TAKEMOTO O, HAYAKAWA T. BDNF atelocollagen mini-pellet accelerates facial nerve regeneration. Brain Research 1999; 849:235-8.

LABRADOR, R. O.; BUTÍ, M. e NAVARRO, X. Influence of collagen and laminin gels concentration on nerve regeneration after resection and tube repair. Exp. Neurol., 1998; 149, 243-252.

LANDON, D. N.; HALL, S. The myelinated nerve fiber. In: The peripheral nerve. Ed. D.N. Landon. London. Chapman and Hall, p. 1-105, 1976.

LE BEAU, J. M.; LA CORBIERE, M.; POWELL, H. C. *et al.* Extracellular fluid conditioned during peripheral nerve regeneration stimulates Schwann cell adhesion, migration and proliferation. *Brain Research*, v.459, p.93-104, 1988.

LENT. Cem bilhões de neurônios conceitos fundamentais de neurociência. 2 ed., São Paulo: Ateneu, p.135. 2002.

LEWIN, SL.; UTLEY, DS.; CHENG, ET.; VERITY, AN. e TERRIS, DJ. (1997) Simultaneous treatment with BDNF and CNTF after peripheral nerve transection and repair enhances rate of functional recovery compared with BDNF treatment alone. *Laryngoscope* 107: 992-999.

LEWIS BI, ADOUR KK, KAHN JN, LEWIS AJ. Hilger facial nerve stimulator: a 25-year update. *Laryngoscope* 1991; 101: 71-4.

LUNDBORG, G. Peripheral nerve injuries: Pathophysiology and strategies for treatment. *Journal of Hand Therapy*, v.6, n.3, p.179-188, 1993.

MACHADO, A.V Neuroanatomia funcional, 3ed., Editora: Atheneu: Guanabara Koogan; Rio de Janeiro, 1993.

MANTOVANI, J.C Estudo Experimental da Regeneração Nervosa de Nervos Isquiático e Facial Em Ratos. Tese de Doutorado. Fac. Med. Botucatu. Pós - Graduação Em Medicina. 1988.191, p. ILUST.

MAY M & WEST JW, HIENEMAN H, GOWDA CKH, OGURA JH. Shotgun wounds to the head and neck. *Arch Otolaryngol* 1973; 98: 373-6.

MAY, M. & SHAMBAUGH JR., G.E. - Facial Nerve Paralysis. In: PAPARELLA,

M.M.; SHUMRICK, D.A.; GLUCKMAN, J.L.; MEYERHOFF, W.L. -Otolaryngology, vol II, Saunders, 1097-136, 1991.

MARTINS, R. S. et. al., Mecanismos Básicos da Regeneração de Nervos. Arq. Bras. Neurocir. v. 24, n. 1 p. 20-25, 2005.

MICHALANY, JORGE. Técnica histológica em Anatomia Patológica com instruções para o cirurgião, enfermeira e citotécnico., 3ed.-São Paulo: 1998.

MILLES, H. Meissl, G. Berger. A. The interfascicular nerve grafting of the and ulnar nerves. J. Bone Joint Surg Am. v.54, p. 727-750, 1972.

MIZERES NICHOLAS, ph. D. Métodos de dissecação Ed. Guanabara Koogan. ERNEST GARDNER, M. D college of medicine, 1988.

PARDAL-FERNANDEZ, J. M.; GARCÍA-ALVAREZ, G. ; JEREZ-ARCÍA, P.; MARCO-GINER, J. ; ALMODÓVAR-ALVAREZ, C. Parálisis facial periférica. Utilidad de la neurofisiología clínica. Rev. Neurol., 2003; 991-96.

PEACOCK, E. E.; VAN WINKLE, W. Wound repair. 2nd ed. Philadelphia: WB. Saunders; 1976.

PETERS, A.; PALAY, S. L.; WEBSTER, H. DE F. The fine structure of the nervous system: the neurons and sprouting cells. Philadelphia, Saunders, p.406, 1976.

RODRÍGUES, F. J.; VERDÚ, E.; CEBALLOS, D.; NAVARRO, X. Neural guides seeded with autologous Schwann cells improve nerve regeneration. Exp. Neurol., 161, 2000, pp. 571-584.

ROJAS, R.A.G. Estudo da regeneração do sistema nervoso periférico em cães, por secção do nervo radial. Santa Maria, Rio Grande do Sul, 1982. 76 f. Dissertação (Mestrado em cirurgia) - Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul.

SCHÜNKE, Michael et al., 1950 – Prometheus, Atlas de anatomia: cabeça e neuroanatomia / Michael Schünke, Erik Schulte, Udo Schumacher, com a colaboração de Jürgen Rude; ilustrações por Markus Voll, Karl Wesker; [revisão técnica Adilson Dias Salles; tradução Walter Martin Roland Oelemann]. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

SEDDON, H. J. Three Types of Nerve Injury. BRAIN, V. 66, P. 237-288, 1943.

SEDDON, H. J. The use autogenous grafts the repair of large gaps in peripheral nerves. Br j surg, v. 35. p 151,167,1947.

SIMPSON, S.T.; KORNEGAY, J.N.; RAFFE, M.R. Surgical diseases of peripheral nerves. *In*: SLATTER, D.H. Textbook of small animal surgery. Philadelphia : W.B. Saunders, 1985. V.1. Cap.95. p.1335-57.

SUNDERLAND, S. Nerves and Nerves Injuries. 2, ed., Edenburger: Churchill Livingstone, 1978.

SUNDERLAND, S. S. The Anatomy and Physiology of nerve injury. Muscle & Nerve, v.13, p.771-784, 1990.

SWAIM, S.F. Peripheral neuropathies. *In*: BOJRAB, M.J. Pathophysiology in small animal surgery. Philadelphia : Lea & Febiger, 1981. Cap.24. p.233-42.

TANIUCHI, M.; CLARK, H. B.; JOHNSON JR., E. M. Induction of nerve growth factor receptor in Schwann cells after axotomy. Proc Natl Acad Sci USA. 1988 June; 83 (11): 4094-4098.

TERENGI, G. Peripheral nerve regeneration and neurotrophic factors. J. Anat., v.194, p.1- 14, 1999.

TONA, A.; PERIDES, G.; RAHEMTULLA, F. *et al.* Extracellular Matrix in regeneration rat sciatic nerve. A comparative study on the localization of laminin, hyaluronic acid, and chondroitin sulfate proteoglycans, including versican. J. Histochemcytochem., v.41, n.4, p.593-599, 1993.

TORIUMI DM, WOLLFORD TJ, TEITLEBAUM B, SABNANI K, O'GRADY K. Growth factors in nerve regeneration. Facial Plastic Surg Clin North Am 1997;5(3): 289-302.

URBANIAK, J.R. Fascicular Nerve Suture. Clinical Orthopecties and Relited Reseach. N. 163, P. 57-64, MORE 1982.

VASCONCELOS, B.C.E.; GAY-ESCODA, C. Facial Nerve Repair With Exp.andend Polytetrafluoroethylene And Collagen Conduits; An Exp.erimental Study In The Rabbit. Jour.Oral.Maxilofac. Surg. V.58, p.1257-62, 2000.

VERSUS epineurial buryng in chushed aciatic nerves.Acta. cir.Bras., v.4,n.12, p.221-5, 1997.

ZOCHODNE, D. W. The microenvironment of injured and regenerating peripheral nerves. Muscle & Nerve. Supplement 9, p.S33-S38, 2000.



APÊNDICE

9 – APÊNDICE

COMPORTAMENTO FASCICULAR DE NERVO CRANIANO (NERVO FACIAL) EM HUMANO. MELO, Isis Ferreira Rabelo e AMORIN JR., Ademar Afonso: **Artigo em fase de submissão de publicação na revista da FTC DIÁLOGOS & CIÊNCIA**, indexada pelo ISSN (**International Standard Serial Number**) e classificada pelo *qualis* da Capes.

ANEXO I - TERMO DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA