

PARALISIA DO NERVO FACIAL APÓS REMOÇÃO DE ENXERTO MANDIBULAR – RELATO DE CASO

Postoperative facial paralysis: a case report

Recebido em 02/12/2005
Aprovado em 14/02/2006

Marconi Eduardo Sousa Maciel Santos*
Carlos Alberto Medeiros Martins*
Gilson Correia Beltrão**
Tomás Bocchese Gallo***

RESUMO

A paralisia facial periférica (PFP) é uma morbidade neuromotora envolvendo o nervo facial, de caráter temporário ou definitivo, em que a sua etiologia pode ter envolvimento traumático, infeccioso, neoplásico, metabólica, congênita e iatrogênica. Entretanto, o fator causal dificilmente é identificado de forma específica, podendo variar desde uma combinação multifatorial até uma etiologia idiopática. A frequência é baixa e incomum após cirurgias bucais e maxilofaciais. O presente artigo relata um caso de perda de motricidade muscular do ângulo da boca, envolvendo lábios superior e inferior, após intervenção cirúrgica, para remoção de enxerto ósseo do corpo mandibular, com finalidade de *sinus lift* (levantamento de seio maxilar). São discutidos os possíveis fatores etiológicos.

Descritores: Paralisia Facial – Doenças do Nervo Facial – Complicações Pós-Operatórias.

ABSTRACT

Partial facial nerve paralysis is a rare postoperative sequel in oral surgery. Its etiology maybe the result of trauma, infection, neoplasm, and metabolic disease, and they be of precondition congenital or iatrogenic origin. Nevertheless, its specific cause is hard to be identified so many facial nerve paralysis are classified as idiopathic. Its frequency is low and uncommon after oral and maxillofacial surgery. The present paper reports a case of a patient with motricity loss in the left commissural labiorum involving both upper and lower lips. This paralysis was detected after surgery to remove a bone graft from the mandibular body in order to perform a maxillary sinus lift. The etiology and therapy of partial facial nerve paralysis are discussed.

Descriptors: Facial Paralysis- Facial Nerve - Diseases - Postoperative Complications

INTRODUÇÃO

A paralisia facial periférica (PFP) é a mais frequente neuropatia dos nervos cranianos motores e pode ter como fatores etiológicos trauma, compressão, infecção, inflamação e anormalidades metabólicas. A grande maioria dos casos, contudo, não apresenta um

fator causal específico, sendo classificada como uma paralisia facial periférica idiopática ou mesmo Paralisia de Bell (TAZI; SOICHOT; PERRIN et al., 2003).

A PFP decorrente de cirurgias bucais é considerada incomum. Geralmente, a morbidade é provocada por erro técnico operatório que varia des-

* Especialistas e Mestrandos em CTBMF pela PUCRS.

** Mestre em CTBMF e Doutor em Estomatologia Clínica pela PUCRS. Fellowship pela Universidade do Texas, Southwestern Medical Center at Dallas, USA. Professor de Cirurgia da Faculdade de Odontologia e do Curso de Especialização em CTBMF da PUCRS.

*** Especialista em CTBMF pela PUCRS.

de uma má introdução e deposição do líquido anestésico durante o bloqueio do nervo alveolar inferior ou até por traumas na manipulação dos tecidos. As reativações virais e hematomas em região submandibular também são citados na literatura como possíveis causas.

As neuropatias do nervo facial podem ser classificadas do primeiro ao quinto grau de injúria e possuem implicações importantes no prognóstico de regeneração funcional. O primeiro grau é a *neurapraxia*, enquanto que o segundo é denominado de *axonotmese*. Nesses dois tipos de injúria, a regeneração é geralmente completa. O terceiro grau é classificado de *neurotmese*, no qual existe a perda do tubo endoneural para guiar a regeneração, comprometendo o retorno das funções do nervo facial, normalmente incompletas e demoradas. Rupturas parciais ou completas do perineuro resultam em injúrias do quarto e quinto grau.

O presente trabalho tem como objetivo relatar um caso de PFP após cirurgia de remoção de enxerto ósseo do corpo mandibular com finalidade de *sinus lift* (levantamento de seio maxilar). Possíveis etiologias da PFP dessa complicação são discutidas.

REVISÃO DA LITERATURA

O nervo facial é um nervo misto, possuindo funções motoras para os músculos da expressão facial e para o músculo estapédio, além de funções sensitivas somáticas (controlam a sensibilidade da parte do pavilhão auricular), sensitivas especiais (controlam a gustação dos dois terços anteriores da língua) e fibras do sistema nervoso autônomo (secretomotoras para as glândulas lacrimais e salivares). As lesões ao nervo facial podem ser congênicas ou adquiridas e manifestar-se, dependendo da origem e da região topográfica da lesão, em paralisia dos músculos da mímica facial, alterações da gustação, audição e salivação. Uma

variedade de mecanismos possíveis tem sido associada ao desenvolvimento da paralisia facial periférica (Quadro 1).

ETIOLOGIA	AGENTES
1. Idiopática	- Paralisia de Bell
2. Traumática	- Trauma neonatal - Objetos cortantes, perfurantes e projéteis de arma de fogo na face - Acidentes automobilísticos - Traumas cirúrgicos - Fratura de base de crânio - Lesões penetrantes no ouvido médio - Barotrauma
3. Infecciosa	- Meningite - Otite média ou externa - Mastoidite - Virus herpes simples e varicela zoster - Parotidite - Tuberculose - HIV
4. Neoplásica	- Tumores de parótida - Neurinoma do facial ou do acústico - Tumores do ângulo ponto-cerebelar - Leucemia
5. Metabólica	- Diabéticos - Hipertireoidismo - Hipovitaminose A
6. Congênita ou Síndromica	- Síndrome de Hamsay-Hunt - Síndrome de Melkerson-Rosenthal
7. Tóxica	- Etilenoglicol - Álcool - Arsênico - Monóxido de carbono
8. Iatrogênica	- Anestésias por bloqueio mandibular - Soro antitetânico - Vacina anti-rábica

QUADRO 1 – Fatores etiológicos e seus agentes relacionados a paralisia facial periférica

Poucos são os relatos de PFP decorrentes de cirurgias bucais. Entretanto, para Cousin (1997), essa escassez de dados literários está no fato de que a relação desse tipo de complicação com os tratamentos buco-dentários tenha sido talvez deixada de lado no passado, por falta de uma investigação direta e detalhada.

Segundo Silveira (1998), uma das possíveis explicações para este tipo de acidente estaria relacionada à direção da agulha durante a punção anestésica, para bloqueio regional do nervo alveolar inferior. Ao

invés de a agulha dirigir-se para a face interna do ramo mandibular, ela acessa a face externa do ramo, acontecendo a deposição da solução anestésica próxima aos ramos do VII par craniano e levando à paralisia motora dos músculos da face.

Cousin (1997) também relata a anestesia local como uma possível causa da PFP em virtude do espasmo nos vasos que suprem o nervo facial, resultando em isquemia e compressão. O vasoespasmo poderia ser decorrente de trauma por agulha anestésica ou das soluções vasoconstritoras contidas nos anestésicos locais. A redução do risco de PFP em cirurgias bucais está associada à prevenção dos acidentes e complicações durante as injeções anestésicas mandibulares (SILVEIRA, 1998).

Apesar de a solução anestésica ser aparentemente uma causa provável das PFP imediatas a sua administração, recentemente tem aumentado o interesse e o foco das discussões acerca da possível infecção viral como causadora da paralisia facial idiopática. O vírus varicella-zoster (VZV) e o vírus herpes simples tipo 1 (HSV-1) participariam da patogênese da PFP após sofrerem uma reativação decorrente principalmente de estresse, febre, menstruação e exposição ao frio. Traumas cirúrgicos durante extrações dentárias também desencadeiam a reativação viral (FURUTA et al, 2000).

Autores defendem que, após a reativação, o vírus atuaria na destruição de células ganglionares, espalhando-se para dentro do fluido endoneural e infectando as células de Schwann, o que causaria a desmielinização e a inflamação do nervo facial (TOWNSEND, COLLINS, 1986). O trabalho de Furuta et al. (1998) demonstra, através de testes de Reação em Cadeia da Polimerase (PCR), utilizando amostras de saliva, que a reativação do HSV-1 é mais comum em pacientes com paralisia de Bell do que em pacientes sem essa condição.

Associações entre a paralisia facial de origem infecciosa e tratamentos dentários e/ou cirurgias bucais são citadas na literatura. Furuta et al. (2000) utilizaram testes sorológicos e PCR para correlacionar o

surgimento de paralisia facial após reativação do vírus VZV em 75% dos pacientes submetidos a variados tipos de procedimentos cirúrgicos intrabucais.

Os casos relatados por Tazi et al. (2003) apresentam características locais e temporais que sugerem que extrações dentárias foram fatores precipitadores da paralisia facial nos dois casos relatados. Os autores acreditam, baseados nos fortes indícios e nos relatos literários, que houve uma reativação viral após os procedimentos cirúrgicos, culminando nas paralisias faciais relatadas.

Dois casos de PFP decorrente de acidentes transcirúrgicos de cirurgia ortognática (osteotomia sagital e avanço mandibular) são relatados por Lanigan e Hohn (2004). O primeiro caso estaria relacionado a uma fratura indesejada, resultando em uma fratura alta de colo de côndilo mandibular que provocou severa e prolongada tração no tronco principal do nervo facial e injúria do tipo neurotímese. No segundo caso, o controle de uma hemorragia da artéria maxilar através de compressão na região retromandibular associado ao hematoma formado na região teria causado a tração do nervo facial e produzido injúria neuraprática.

As injúrias ao nervo facial podem ocorrer, ainda, devido a compressões contra o processo mastóide durante a introdução de retratores posicionados muito posteriormente ao ramo mandibular, a fraturas do processo estilóide e seu subsequente deslocamento posterior e quando o segmento distal da mandíbula se move para trás, após osteotomia sagital para recuo (LANIGAN e HOHN, 2004).

Infecções odontogênicas também são citadas como fatores predisponentes à PFP. Dobbitt et al. (2000) relatam um caso de paralisia facial parcial como resultado de uma infecção proveniente do terceiro molar inferior esquerdo. Para os autores, a provável patogênese foi a compressão causada pelo extenso edema e coleção purulenta que se estendia pelos espaços submandibular, bucal, faríngeo lateral e auricular anterior.

Apesar de inúmeras causas, é fundamental que

se estabeleça um diagnóstico preciso baseado na anamnese e no exame físico. Segundo Vasconcelos et al. (2001), o diagnóstico da PFP inicia-se primeiramente com a inspeção visual e exame da fisionomia em repouso, na busca de assimetrias faciais. O tipo e a localização de agentes traumáticos, além de testes de motricidade da musculatura mímica da face, determinam as possíveis lesões ao nervo facial. A semiotécnica deve ser completada com exames de topo e eletrodiagnóstico que avaliam com precisão o ponto da injúria e a extensão do comprometimento nervoso além de dados sobre o prognóstico e a evolução do quadro.

RELATO DE CASO

Paciente MVB, 45 anos, submeteu-se a procedimento cirúrgico ambulatorial de *sinus lift*, sob anestesia local, com a remoção de enxerto ósseo do corpo mandibular.

O acesso foi realizado primeiramente na área receptora do seio maxilar esquerdo. Anestesia infiltrativa (lidocaina 2% com adrenalina 1:50000) com finalidade de sensibilizar os nervos alveolar superior médio, posterior e palatino maior foi realizada. Procedeu-se à incisão e ao descolamento da mucosa, seguindo-se de osteotomia com broca esférica diamantada, para promover antrotomia óssea lateral do seio maxilar esquerdo. Com curetas delicadas, executou-se o descolamento da membrana sinusal adjacente, sem provocar rompimento desta. A quantidade precisa de osso particulado foi mensurada, e uma gaze úmida com soro fisiológico 0,9%, mantida no interior do seio até o momento da enxertia.

Realizou-se acesso ao leito doador após anestesia local infiltrativa para os nervos bucal e lingual com a mesma solução anestésica anteriormente utilizada. Uma incisão linear com bisturi frio, sobre a linha oblíqua foi realizada, precedida de delicado descolamento muco-periosteal à área óssea do corpo mandibular, evidenciando-se, com auxílio do afastador de Minnnesota, a área doadora. A delimitação do bloco ósseo doador foi realizada com trepanações de broca

701 no sentido vertical, não excedendo a profundidade de 5 mm. Uniram-se os orifícios com o mesmo instrumento rotatório. A broca foi utilizada para osteotomia na base do bloco ósseo com a finalidade de facilitar a sua remoção. O tecido ósseo removido foi reservado embebido em solução fisiológica 0,09%, enquanto procedia-se à toaleta do leito cirúrgico mandibular e sutura.

Retornando-se ao acesso antral, o bloco ósseo foi particulado e misturado à 5cc gramas de Biogran® e, então, acomodado no espaço entre a membrana sinusal e o assoalho do seio maxilar. Uma membrana de colágeno (Ossix® 3i) recobriu a área enxertada, e a sutura dos tecidos moles foi realizada sem tensão. Nesse momento, um grande aumento de volume foi evidenciado na região submandibular esquerda, adjacente à área doadora óssea, que foi constatado como um hematoma em formação rápida. A sutura foi removida, e, com o auxílio de aspirador cirúrgico realizou-se uma exploração clínica minuciosa, a qual demonstrou uma hemorragia de origem endóssea. O controle da hemorragia foi alcançado com a compressão de cera para osso e com uma sutura contínua.

Orientações pós-operatórias de rotina foram ministradas. Prescreveu-se, por via oral, Clindamicina 300 mg a cada 8hs por 7 dias, Arcoxia® 120 mg uma vez ao dia e Paracetamol 750 mg a cada 6 horas.

Após 7 dias de pós-operatório, a paciente retornou ao ambulatório, queixando-se de dor e edema, relatando "sensação estranha ao movimentar o lábio inferior do lado esquerdo". Ao exame clínico e inspeção loco-regional, foi constatada perda da motricidade fina voluntária da musculatura da região esquerda mandibular quando a paciente era solicitada para "apertar os lábios com leve pressão" ou "ao sorrir". O canto do lábio esquerdo não respondia adequadamente aos comandos da paciente. Os pontos de sutura foram removidos, e a cicatrização encontrava-se sem sinais de alterações e/ou infecções. Foi instituída terapia medicamentosa com Citoneurin 5000®, um comprimido a cada 6 horas, pelo período

de 15 dias e terapia com calor úmido na face. Movimentos fisioterápicos em frente ao espelho também foram recomendados.

Quatorze dias após a cirurgia, a paciente retornou ao ambulatório com queixas semelhantes. Foram realizados novos testes, e a mesma condição de paralisia dos feixes do nervo facial permanecia (Figura 1). A terapia laser de baixa potência foi indicada, entretanto, a paciente abandonou o tratamento e as consultas de controle pós-operatório.



FIGURA 1 – Aspecto clínico pós-operatório (14 dias) demonstrando a perda da motricidade muscular da região dos lábios superior, inferior e canto da boca do lado esquerdo.

DISCUSSÃO

O fator causal da PFP relatado no presente artigo ainda é desconhecido. A hipótese de a PFP ter sido desenvolvida após a punção anestésica foi descartada, pois não se realizou técnica do bloqueio regional pterigomandibular e, além disso, o quadro clínico desenvolveu-se secundariamente e não de forma imediata e transitória, como cita Silveira (1998).

Parecem pouco prováveis as chances de uma infecção ou reativação viral (HSV-1/VZV) após o procedimento cirúrgico. Mesmo com os relatos de Furuta et al. (2000) e Tazi, Soichot e Perrin (2003), semelhantes e sem a especificidade de exames sorológicos e de PCR, a história médica pregressa e a ausência de sintomatologia clínica pós-operatória de infecção viral ou mesmo bacteriana foram determinantes para a eliminação desse fator etiológico.

Outras hipóteses sugeridas seriam inerentes à técnica cirúrgica. A utilização de broca para osteotomia

na base mandibular poderia injuriar o periósteo e tecido mole adjacente no exato trajeto do ramo mandibular do nervo facial, causando neurotmeose ou mesmo ruptura total do nervo. A distensão do afastamento com o Minnesota e/ou a compressão produzida pelo hematoma, durante o procedimento, podem também ter contribuído para uma lesão nervosa, semelhante ao relatado por Lanigan e Hohn (2004).

A conduta terapêutica da PFP está na dependência da evolução clínica e das manobras semiotécnicas de diagnóstico. No caso relatado, estabelecemos um diagnóstico inicial de lesão nervosa periférica do tipo neuropraxia ou axonotmeose em ramos terminais do feixe cérvico-facial. Dessa forma, concordamos com Vasconcelos et al. (2001) que afirmam que as lesões periféricas traumáticas sem seccionamento evoluem com boa recuperação com preservação e/ou tratamento medicamentoso. Infelizmente o caso perdeu seu controle por motivo de evasão e não pudemos avaliar a sua evolução nem instituir outra terapêutica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A Paralisia Facial Periférica (PFP) é uma complicação, que apesar de pouco relatada, pode se fazer presente no pós-operatório de cirurgias bucais. A dificuldade em estabelecer a causa dessa morbidade recomenda que condutas de prevenção sejam adotadas, principalmente durante os procedimentos de infiltração anestésica e afastamento de retalho mucoperiósteo. Uma vez que a PFP tenha sido diagnosticada, deve-se informar e esclarecer o paciente, frisando que a condição pode ser temporária e que a persistência no tratamento é fundamental para evolução do caso. As terapias com vitamina do complexo B12, laserterapia de baixa intensidade, calor e fisioterapia são as condutas de primeira escolha nos casos de lesão nervosa sem rompimento nervoso.

REFERÊNCIAS

Bobbitt, T.D. et al. Partial facial nerve paralysis resulting from an infected mandibular third molar. **J Oral**

Maxillofac Surg. Philadelphia, v. 58, p.682-685, 2000.

COUSIN, G.C.S. Facial nerve palsy complicating dental surgery. **Br J Oral Maxillofac Surg.** Edinburgh, v. 35, n.3, p.214, 1997.

FURUTA, Y. et al. Reactivation of herpes simplex virus type 1 in patients with Bell's palsy. **J Med Virol.**, New York, v.54, p.162, 1998.

_____. Reactivation of varicella-zoster virus in delayed facial palsy after dental treatment and oro-facial surgery. **J Med Virol.** New York, v.124, p.27, 2000.

LANINGAN, D.T.; HOHN, F. Facial nerve injuries after sagittal split mandibular ramus osteotomies for advancement: a report of 2 cases and review of the literature. **J Oral Maxillofac Surg.**, Edinburgh, v. 62, p. 503-507, 2004.

SILVEIRA, J.O.L.S. Acidentes e complicações em exodontias. In: SILVEIRA, J.O.L.S.; Beltrão, G.C. **Exodontia.** Porto Alegre: Missau, 1998. cap.23, p.287-313.

TAZI, M.; SOICHOT, P.; PERRIN, D. Facial palsy following dental extraction: report of 2 cases. **J Oral Maxillofac Surg.** Edinburgh, v.61, p. 840-844, 2003.

TOWNSEND, J.J.; COLLINS, P.K. Peripheral nervous system demyelination with herpes simplex virus. **J Neuropathol Exp Neurol.**, Baltimore, 45: 419, 1986.

VASCONCELOS, B.E.C. et al. Paralisia facial periférica traumática. **Rev. Cir. Traumat. Buco-Maxilo-Facial,** Camaragibe, v.1, n.2, p.13-20, 2001.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Marconi Eduardo Sousa Maciel Santos

Faculdade de Odontologia – Prédio 6

Av. Ipiranga, 6681 – Caixa Postal 1429

Porto Alegre - RS

Secretaria de Pós-Graduação

E-mail: marconimaciel@gmail.com