



FACULDADE DE TECNOLOGIA DE SETE LAGOAS - FACSETE

MARCELLE APARECIDA FRAGA GOMIDE

**ALTERAÇÕES SENSORIAIS DO NERVO ALVEOLAR INFERIOR
EM IMPLANTODONTIA**

**LAVRAS
1º SEMESTRE DE 2018**

MARCELLE APARECIDA FRAGA GOMIDE

**ALTERAÇÕES SENSORIAIS DO NERVO ALVEOLAR INFERIOR
EM IMPLANTODONTIA**

Monografia apresentada ao Curso de
Especialização *Lato Sensu* da Faculdade
Sete Lagoas, como requisito parcial para
conclusão do Curso de Especialização em
Implantodontia.

Área de concentração: Implantodontia.
Orientador: Prof. Ronaldo de Carvalho

**LAVRAS
1º SEMESTRE DE 2018**

Gomide, Marcelle Aparecida Fraga.

Alterações sensoriais do nervo alveolar inferior em Implantodontia / Marcelle Aparecida Fraga Gomide. – 2018. 46 f.; il.

Orientador: Ronaldo de Carvalho

Monografia (especialização) – Faculdade Sete Lagoas, 2018.

1. Anatomia do nervo alveolar inferior. 2. Lesões e agressões ao Nervo alveolar inferior. 3. Prevenção. 4. Diagnóstico e tratamento.

I. As possíveis causas da lesão do nervo alveolar inferior, após a cirurgia de implantes dentários e os tipos de tratamentos.

II. Ronaldo de Carvalho

MARCELLE APARECIDA FRAGA GOMIDE

Monografia intitulada “*Alterações sensoriais do nervo alveolar inferior em Implantodontia*” de autoria da aluna Marcelle Aparecida Fraga Gomide, aprovada pela banca examinadora constituída pelos seguintes professores:

Prof. Ms. Ronaldo de Carvalho - Orientador - Presidente da Banca

Nome do examinador: Prof. Ms. Sérgio Henrique Monteiro de Miranda Orientador –
FACSETE – Polo Lavras

Prof. Esp. Mário Augusto de Araújo Almeida – FACSETE – Polo Lavras

Lavras, _____ de junho de 2018.

Dedico minha pesquisa a Deus, a toda minha família, em especial Tiago, Valentina e Antonella a minha mãe Zélia e a mãe do coração Ângela.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente, a Deus onipresente em todos os momentos de minha vida, abençoando meu lar, minha família e minha profissão, minha eterna gratidão.

Aos meus queridos pais Zélia e José Augusto (sempre presente) pela minha vida, educação, bons princípios morais, por me proporcionarem a graduação, aperfeiçoamentos, especialização em ortodontia e agora especialização em implantodontia.

A meu esposo Tiago, amor eterno, minhas filhas Valentina e Antonella (razão da minha vida), pela compreensão, finais de semana de pouca atenção, amor e incentivo para alcançar meus ideais.

Ao Professor Ronaldo pela participação neste trabalho, como orientador, me guiando ao engrandecimento profissional, demonstrando amizade e compreensão.

Aos demais professores, pela dedicação ao ensino, e pelos conhecimentos transmitidos para minha formação como especialista.

Aos colegas do curso pela amizade, convivência e confidências durante os dois anos desta jornada.

A todos da casa da Tia Edna e da casa do Tio Mário pelo imenso apoio, dedicação a mim e às minhas filhas, eternos agradecimentos, sem vocês essa especialização não seria possível.

A todos aqueles que de alguma maneira contribuíram para a realização desta monografia, pelo incentivo, dedicação e ajuda durante o cumprimento de mais esta etapa.

RESUMO

A lesão do nervo alveolar inferior (NAI) é uma das complicações mais graves em implantodontia. Podem ocorrer durante a anestesia local, colheita e fixação de enxerto, perfuração da broca e instalação do implante dentário e manipulação do retalho. Esta alteração sensorial pode ser transitória ou permanente; mas em todos os casos é uma condição desagradável para o paciente, que poderá ter repercussões na sua qualidade de vida. Anamnese e plano de tratamento criterioso, conhecimento da anatomia, análise dos exames de imagem, procedimentos cirúrgicos de reconstrução e implantes dentários realizados de forma adequada são fatores chave para reduzir complicações. O propósito deste trabalho é apresentar uma revisão de literatura das possíveis causas da lesão do nervo alveolar inferior, seus sinais e sintomas clínicos, os métodos de diagnóstico e classificação da lesão nervosa, após a cirurgia de implantes dentários, assim como tipos de tratamentos.

Palavras-chave: Lesão do Nervo alveolar inferior; implantes dentários.

ABSTRACT

Injury to the inferior alveolar nerve (NAI) is one of the most serious implantodontic complications. They may occur during local anesthesia, graft harvesting and fixation, drill drilling and dental implant installation and flap manipulation. This sensory change may be transitory or permanent; but in all cases it is an unpleasant condition for the patient, which may have repercussions on their quality of life. Anamnesis and careful treatment plan, knowledge of the anatomy, analysis of the imaging tests, reconstructive surgical procedures and properly performed dental implants are key factors in reducing complications. The purpose of this paper is to present a literature review of the possible causes of inferior alveolar nerve injury, its clinical signs and symptoms, methods of diagnosis and classification of nerve damage after dental implant surgery, as well as types of treatments.

Keywords: Lower alveolar nerve; dental implants;

LISTA DE FIGURAS

Figura 1- Gânglio trigeminal com seus três ramos.....	Pág.12
Figura 2 - Tipo 1 – Tronco único sem ramos evidentes (3,5%).....	Pág.14
Figura 3 - Tipo 2 – Tronco único e uma série de ramos simples na sua região posterior (52,6%).....	Pág.15
Figura 4 - Tipo 3 – Formação de um plexo molar, na região proximal do canal (27,4%).....	Pág.15
Figura 5 - Tipo 4 – Formação de dois plexos, um proximal na região dos molares e outro distal na região dos pré-molares (16,7%).....	Pág.15
Figura 6 - Lesão do NAI durante a preparação do leito implantar.....	Pág.23
Figura 7 - Lesão do NAI durante a inserção do implante.....	Pág.26

LISTA DE SÍMBOLOS, ABREVIATURAS E SIGLAS

CM – Canal mandibular

HeNe – Hélio-Neônio

NAI – Nervo alveolar inferior

Qi – Energia

Xue – Sangue

SUMÁRIO

1 - INTRODUÇÃO.....	Pág.10
2 - PROPOSIÇÃO.....	Pág.11
3 - REVISÃO DE LITERATURA.....	Pág.12
3.1 Anatomia do nervo alveolar inferior.....	Pág.12
3.2 Lesões e agressões ao nervo alveolar inferior.....	Pág.16
3.2.1 <i>Classificações das lesões nervosas</i>	<i>Pág.17</i>
3.2.2 <i>Tipos de alteração da sensibilidade e sua nomenclatura</i>	<i>Pág.19</i>
3.3 Prevenção.....	Pág.20
3.3.1 <i>Durante o planejamento da cirurgia</i>	<i>Pág.21</i>
3.3.2 <i>Aplicação da anestesia local</i>	<i>Pág.22</i>
3.3.3 <i>Durante a preparação do leito ósseo</i>	<i>Pág.22</i>
3.3.4 <i>Colocação do implante</i>	<i>Pág.24</i>
3.4 Diagnóstico e tratamento.....	Pág.27
3.4.1 <i>Tratamentos não cirúrgicos</i>	<i>Pág.29</i>
3.4.1.1 Acupuntura.....	Pág.29
3.4.1.2 Laser de baixa intensidade.....	Pág.29
3.4.1.3 Crioterapia.....	Pág.31
3.4.1.4 Opções farmacológicas.....	Pág.31
3.4.1 <i>Tratamentos cirúrgicos</i>	<i>Pág.32</i>
3.4.2 <i>Testes clínicos neurosensoriais</i>	<i>Pág.33</i>
4 - DISCUSSÃO.....	Pág.35
5 - CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	Pág.40
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	Pág.41

1 INTRODUÇÃO

Distúrbios sensoriais do nervo alveolar inferior (NAI) ocorrem frequentemente na clínica odontológica gerando transtorno para a qualidade de vida dos pacientes. Geralmente, as queixas se remetem à interferência nas atividades orofaciais diárias, como: falar, comer, beber, beijar, barbear-se, maquiar-se, tocar instrumentos de sopro ou prejuízo da expressão facial (MEYER; BAGHERI, 2011).

O prejuízo sensorial associado à pele e à mucosa da face pode ocorrer durante as diferentes fases da instalação dos implantes dentários, incluindo a anestesia local, incisão e descolamento tecidual, osteotomia, inserção do implante, sutura ou, ainda, pelo edema pós-operatório (POORT et al., 2009).

As alterações sensoriais variam desde a parestesia até à anestesia completa e/ou ocorrência de episódios dolorosos. A parestesia é a alteração da sensibilidade mais prevalente e manifesta-se através de sensações anormais de ardência, formigamento, dormência ou de perda parcial de sensibilidade, podendo ser temporária, se for resolvida num período de seis meses, ou permanente, se isso não acontecer. A parestesia do NAI afeta extraoralmente a região do vermelho do lábio e da pele do mento e intraoralmente a gengiva por vestibular desde o primeiro pré-molar até aos molares inferiores.

A literatura ainda é inconsistente quanto à incidência das alterações sensoriais após a instalação de implantes dentários. Os números apresentados variam bastante e o foco na prevenção ainda é estimulado (VAZQUEZ et al., 2008).

A prevenção é o ponto mais importante a ser considerado. Para isso, o profissional deve ter pleno conhecimento da anatomia envolvida na região, saber interpretar os recursos de diagnóstico, além de ter destreza para executar as técnicas cirúrgicas (DODO et al., 2015).

Não existe na literatura um protocolo para casos de injúrias ao NAI e são várias as formas de tratamento empregadas: terapias medicamentosas, terapias coadjuvantes, tais como, fisioterapia, laser de baixa intensidade, acupuntura e em casos mais graves microneurocirurgias.

2 PROPOSIÇÃO

Esta revisão de literatura teve como propósito analisar as principais intercorrências que levam às injúrias do nervo alveolar inferior (NAI) durante a instalação de implantes dentários, incluindo aspecto sobre sua prevenção, diagnóstico e tratamento. No entanto, a literatura ainda não aborda um protocolo específico de manejo e tratamento e para esse tipo de ocorrência.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Anatomia do nervo alveolar inferior

O nervo trigêmeo é um nervo misto responsável pela sensibilidade da face e pela motricidade dos músculos da mastigação e diversos pequenos músculos. A origem aparente deste nervo está na face anterolateral da ponte, à frente do pedúnculo cerebelar médio. Da margem anterior do gânglio trigeminal partem seus três ramos da divisão do V par craniano: nervo oftálmico, nervo maxilar e nervo mandibular.



Figura 1 - Gânglio trigeminal com seus três ramos
Fonte: Sgrott e Moreira (2010, p. 199).

O nervo mandibular é o único ramo misto do nervo trigêmeo, seus ramos motores, em sua grande maioria, recebem a denominação dos músculos a que se destinam.

De modo geral o nervo mandibular inerva a pele da região temporal, o pavilhão auditivo, o meato acústico externo, a bochecha, o lábio inferior e a pele da porção inferior da face, a gengiva e os dentes mandibulares, a língua, a mandíbula e

a articulação têmporo mandibular. O nervo mandibular ao passar pelo forame oval e pela fossa infratemporal recebe fibras do nervo intermediário (nervo corda do tímpano) que suprem a sensibilidade especial da língua (gustação) (SGROTT; MOREIRA, 2010).

Associada a raiz sensitiva está à raiz motora que supre os músculos masseter, temporal, pterigoideos medial e lateral, milo-hioideo, ventre anterior do digástrico, tensor do tímpano e tensor do véu palatino. Após sua emergência do forame oval o nervo mandibular divide-se em ramo anterior (tronco temporo bucal) e posterior (nervos aurículo temporal, lingual, e alveolar inferior) com íntimas relações com as cabeças superior e inferior do músculo pterigoideo lateral (SGROTT; MOREIRA, 2010).

O nervo lingual origina-se de um tronco comum do nervo alveolar inferior poucos milímetros abaixo do forame oval. Acompanha a face lateral do músculo pterigoideo medial, segue para a face superior do músculo milo-hioideo próximo à cortical da mandíbula e depois penetra na língua. Associadas às fibras do nervo lingual, estão as do nervo corda do tímpano que transporta fibras secretoras para as glândulas submandibular e sublingual e fibras sensitivas para a gustação na língua (SGROTT; MOREIRA, 2010).

É responsável pela inervação sensitiva dos dois terços anteriores da língua e da mucosa da cavidade bucal em sua face lingual (CASTRO, 1985).

Lesões do nervo lingual não apenas comprometem a sensibilidade da área previamente descrita, mas a secreção glandular e gustação. O cirurgião deve estar atento a qualquer sensação anormal relatada pelo paciente (dor ou sensação de choque elétrico) para que possa monitorar ou evitar o contato e a manipulação do nervo.

O nervo bucal origina-se do tronco temporobucal, passa pelo músculo pterigoideo lateral e dirige-se para a face profunda do tendão do músculo temporal, anterior ao processo coronoide da mandíbula. Cruza a linha oblíqua externa para então se localizar na face lateral do bucinador. O tronco principal, geralmente, localiza-se alto em relação ao ponto mais côncavo da linha oblíqua externa (HENDY; ROBINSON, 1994), e por isso as incisões no ramo para retirar enxertos não chegam ao nervo. O nervo bucal inerva o músculo bucinador e mucosa gengival vestibular do processo alveolar, espaço entre o trígono retro molar e os pré-molares.

O nervo alveolar inferior, o maior ramo da divisão mandibular localiza-se lateralmente em relação ao nervo lingual e após passar entre os músculos pterigoideos mediais e laterais, penetra na mandíbula pelo forame mandibular, com artéria e veia que o acompanham, percorrendo o canal mandibular até o forame mentoniano.

Após penetrar no forame, emite ramos às raízes dos molares e pré-molares. Na região entre os pré-molares, emite seus ramos terminais: nervo mentoniano, que emerge para fora da mandíbula inervando hemi-lábio, hemi-mento, gengiva vestibular de pré-molares para anterior e nervo incisivo, que irá inervar os dentes anteriores inferiores (FLORES et. al. 2011).

Desde a ramificação do nervo mandibular até a entrada do forame mandibular a incidência de variação em seu trajeto é relativamente pequena, em torno de 10% (ANIL et al 2003).

Já a disposição do NAI no canal mandibular em mandíbulas edentadas é variável (KIESER; KIESER; HAUMAN, 2005). Há canais altos (30%) e baixos (70%), levando em consideração a metade da altura mandibular. A respeito da disposição do nervo (tronco único ou plexiforme) podemos considerar quatro tipos (SGROTT; MOREIRA, 2010).



Figura 2 - Tipo 1 - Tronco único sem ramos evidentes (3,5%).

Fonte: (Kieser; Kieser; Hauman,(2005 *apud* SGROTT; MOREIRA, 2010, p. 208).



Figura 3 - Tipo 2 - Tronco único e uma série de ramos simples na sua região posterior (52,6%).
Fonte: (Kieser; Kieser; Hauman,(2005 *apud* SGROTT; MOREIRA, 2010, p. 208).



Figura 4 - Tipo 3 - Formação de um plexo molar, na região proximal do canal (27,4%).
Fonte: (Kieser; Kieser; Hauman,(2005 *apud* SGROTT; MOREIRA, 2010, p. 208).



Figura 5 - Tipo 4 - Formação de dois plexos, um proximal na região dos molares e outro distal na região dos pré-molares (16,7%).
Fonte: Kieser; Kieser; Hauman, 2005 *apud* Sgrott e Moreira (2010, p. 208).

É necessária uma boa análise de imagens da região da mandíbula desdentada previamente à cirurgia, pois a avaliação falha sempre em classificar os tipos de disposição do NAI em Tipo 1.

A divisão do NAI em mentoniano e incisivo não acontece apenas na região do forame mental. Na região dos molares, geralmente já ocorre a divisão desde que haja a formação de um plexo nervoso (SGROTT; MOREIRA, 2010).

O nervo mentoniano emerge do forame de mesmo nome e distribui-se para a pele e a mucosa do lábio inferior, dentes pré-molares, caninos e incisivos e a mucosa vestibular da região. Quanto mais reabsorvida a mandíbula devido à perda dental, mais próximo da crista alveolar o forame mental e o nervo estarão situados. A incisão nestes casos deve ser deslocada para lingual e descolamento deve seguir a anatomia natural do forame evitando ao máximo a manipulação do feixe neurovascular.

O nervo incisivo é o ramo terminal do NAI e inerva a polpa dos dentes do segmento anterior da mandíbula, periodonto e osso alveolar. Admite-se que os filetes do ramo incisivo cruzam a linha média e participam da inervação do lado oposto (SGROTT; MOREIRA, 2010).

Ao deixar o tronco do NAI, o nervo milo-hioideo corre paralelo a cortical lingual pelo sulco milo-hioideo, inerva o músculo de mesmo nome e o ventre anterior do músculo digástrico. Em 50% dos casos há fibras sensitivas que penetram na região anterior da mandíbula pelas foramínias linguais.

3.2 Lesões e agressões ao nervo alveolar inferior

Quando a remoção de enxerto ósseo da mandíbula for planejada, o cirurgião-dentista deve esclarecer ao paciente quanto às possibilidades de lesões aos nervos localizados na região. Durante o ato cirúrgico, especial cuidado deve ser dado ao nervo alveolar inferior, mental e incisivo. A manipulação desses nervos resulta constantemente em alterações neurosensoriais temporárias (aproximadamente 6 meses). Nos casos de rompimento ou secção do nervo, o mais provável é lesão definitiva (MAZZONETTO, 2009).

As lesões sensoriais ao nervo alveolar inferior são divididas, quanto ao momento da ocorrência da agressão em trauma intraoperatório e trauma pós-

operatório. Os intraoperatórios podem ser subdivididos em fatores mecânicos, térmicos ou químicos; enquanto os pós-operatórios podem advir de infecções peri-implantares, estímulos térmicos, formação de hematoma e isquemia .

- Fatores mecânicos intraoperatórios: pela agulha durante a administração da anestesia local, pela broca de preparação do leito implantar, pelo próprio implante, pelos detritos ósseos e/hematoma do canal mandibular (CM) abaixo do implante (JUODZBALYS; WANG; SABALYS, 2011);
- Fatores térmicos intraoperatórios: pelo uso inadequado ou insuficiente de irrigação (JUODZBALYS; WANG; SABALYS, 2011);
- Fatores pós-operatórios: agredem os nervos indiretamente, através de fenômenos inflamatórios e de isquemia, conduzindo à sua degeneração. (JUODZBALYS; WANG; SABALYS, 2011).

3.2.1 *Classificações das lesões nervosas*

Seddon (1943) descreveu uma classificação tripla para caracterizar os tipos morfofisiológicos de lesões nervosas mecânicas: Aneuropraxia, axonotmese e neurotmese baseando-se no curso de tempo e integridade de recuperação sensorial.

Neuropraxia é caracterizada por um bloqueio de condução, o retorno da sensibilidade ou função é rápido e praticamente completo, sem degeneração do axônio. Isso pode ser o resultado da manipulação do tronco do nervo, tração ou compressão de um nervo. Trauma de magnitude suficiente para lesar os vasos capilares endoneurais provocando edema intrafascicular, resultando em um bloqueio de condução. A sensibilidade ou funções normais retornam dentro de 1 a 2 dias após a resolução do edema intrafascicular, com tempo máximo de resolução geralmente dentro de uma semana após a lesão do nervo. A pressão sobre o nervo pode também resultar na desmielinização segmentar ou ruptura mecânica das bainhas de mielina. Neste caso, as recuperações sensoriais e funcionais são completas dentro de 1 a 2 meses. A resposta a este tipo de lesão é parestesia (SUNDERLAND, 1981; LABANC, 1992).

Axonotmese é caracterizada por lesão axonal com degeneração ou regeneração subsequente. Tração e compressão são os mecanismos habituais deste tipo de lesão. Estes podem causar isquemia grave, edema intrafascicular, ou

desmielinização. Mesmo que os axônios estejam danificados, não há perturbação da bainha endoneural, perineuro ou epineural. A recuperação completa pode ocorrer em 2 a 4 meses, mas a completa recuperação pode demorar até 12 meses. Dentro de 2 a 4 meses após a lesão, há sinais de sensibilidade ou função que continuam a melhorar ao longo dos próximos 8 a 10 meses. A resposta psicofísica a uma axonotmese é uma anestesia inicial seguido por uma parestesia quando inicia a recuperação (SUNDERLAND, 1981; LABANC, 1992).

A neurotmeese é caracterizada por grave ruptura dos componentes do tecido conjuntivo do tronco nervoso com recuperação sensorial e funcional comprometida. Com este tipo de lesão, há um prognóstico pobre para a recuperação. Por exemplo, a recuperação funcional sensorial nunca é completa e tem uma alta probabilidade de desenvolvimento de um neuroma central (LABANC, 1992; SUNDERLAND, 1981).

Os fatores etiológicos relacionados à lesão nervosa podem ser tração, compressão, avulsão, lesão durante a anestesia local, lesão química ou interrupção completa da laceração do tronco nervoso. A resposta psicofísica para essas lesões é a anestesia imediata. Será, então, acompanhada por parestesia ou respostas possivelmente neuropáticas tais como alodinia, hiperpatias, hiperalgesia, ou dor crônica (LABANC, 1992).

Muitas lesões nervosas não se encaixam perfeitamente na classificação de alterações neurosensoriais descrita por Seddon (1943), (neuropraxia, axonotmese, neurotmeese) e, geralmente, são consideradas mais complexas. Por exemplo, uma broca rotativa pode não apenas parcialmente dividir, mas também estirar o nervo. A inflamação ao redor do nervo, causada por infecção ou corpos estranhos, também pode alterar a função neural e aumentar a dor experimentada, denotando associação de diferentes lesões (TAL, 1999).

Os profissionais devem estar familiarizados com estes tipos de lesões nervosas e devem ser capazes de realizar exames neurosensoriais padronizados para determinar o grau de mudança na sensação, deve saber possíveis resultados, e devem decidir quando encaminhar o paciente a um microneurocirurgião. Funções neurosensoriais do paciente devem ser avaliadas como parte do exame inicial antes do tratamento com implante ser iniciados, especialmente pacientes com história de alteração da função sensorial do NAI associado com implante anterior ou extração de terceiro molar impactado (AKAL et. al., 2000; GHALI; EPKER, 1989).

Muitos testes neurossensoriais estão disponíveis para avaliar a função neurossensorial do NAI e mensurar a extensão dos danos neurais após a colocação do implante e/ou fresagem do alveolo cirúrgico e/ou durante a reconstrução óssea. Estas variam desde métodos simples que podem ser executadas com instrumentos básicos disponíveis no operatório a procedimentos mais sofisticados que exigem equipamentos de alta tecnologia (AKAL et. al., 2000; GHALI; EPKER, 1989).

3.2.2 Tipos de alteração da sensibilidade e sua nomenclatura

As alterações da sensibilidade podem ser agrupadas em três tipos: a parestesia (mais prevalente), disestesia e a anestesia. Estes três tipos subdividem-se numa maior diversidade de défices sensoriais.

A parestesia é uma condição localizada de insensibilização da região inervada pelo nervo em questão, que ocorre quando se provoca a lesão dos nervos sensitivos. É a alteração da sensibilidade mais prevalente e seu principal sintoma é a ausência de sensibilidade na região afetada, mas, em estágios mais evoluídos da parestesia, o paciente poderá relatar sensibilidade alterada ao frio, calor e dor, sensação de dormência, formigamento, “fisgada” e coceira (KAUFMAN, 2001).

Nesse sentido, a parestesia pode ser temporária, se for resolvida num período de seis meses, ou permanente, se não resolvida. A parestesia do NAI afeta extraoralmente a região do vermelho do lábio e da pele do mento, e extraoralmente a gengiva por vestibular desde o primeiro pré-molar até os molares inferiores (ALVES; COUTINHO; GONÇALVES, 2014; GAMBARINI et al., 2011).

A parestesia de um nervo poderá ter as seguintes causas:

- mecânicas: trauma, compressão e/ou estiramento do nervo com ruptura (parcial ou total) de suas fibras; trauma tecidual ao redor das fibras nervosas; presença de hemorragias, hematomas e edema em torno do mesmo, determinando o aparecimento tardio da parestesia, durante as primeiras 24-48 horas pós-operatórias (KAUFMAN, 2001);
- patológicas: presença de um tumor cujo crescimento acentuado dentro dos tecidos provoque a compressão de nervos da região, acarretando dano às fibras nervosas sensitivas e conseqüente prejuízo sensorial para esse paciente (LAGE et al., 2003);

- físicas: excesso de calor, como no caso da realização de uma osteotomia e preparação da loja dos implantes com instrumentos rotatórios sob inadequada refrigeração das brocas. Já com o frio, que poderá ser ocasionado durante a realização da crioterapia (JERGES et al., 2006).
- químicas: aplicação de medicamentos, como os anestésicos locais e/ou outras substâncias, em determinados procedimentos odontológicos (EPPLEY; Snyders, 1991);
- microbiológica: infecção decorrente de necrose pulpar e lesão periapical que atinja as proximidades do canal mandibular (MORSE, 1997).

Disestesia é uma sensação anormal espontânea ou provocada desagradável. A analgesia é a perda da sensação de dor, enquanto a anestesia é a perda de percepção por qualquer estímulo nocivo, ou não nocivo (MERRIL, 1979). Ausência completa de sensibilidade, até mesmo falta de dor.

De acordo com Santos (2016) a alodinia é uma dor que aparece após um estímulo que geralmente não deveria causar dores, a dor encontrada em casos de alodinia não cede aos tratamentos analgésicos clássicos. O tratamento consiste, portanto, na reeducação da sensibilidade à dor.

De acordo com Juodsbalys et. al. (2013) a, Hipoestesia representa sensibilidade diminuída após estimulação já hiperestreita é o aumento anormal da sensibilidade após estimulação.

Hipoalgesia resposta diminuída a um estímulo doloroso. Hiperalgisia resposta aumentada a um estímulo doloroso. Sinestesia sensação sentida em uma área quando uma área diferente é estimulada (SANTOS, 2016).

3.3 Prevenção

A prevenção é o ponto mais importante a ser considerado. Para isso, o profissional deve ter pleno conhecimento da anatomia envolvida na região, saber interpretar os recursos de diagnóstico, além de ter destreza para executar as técnicas cirúrgicas (DODO et al., 2015).

3.3.1 Durante o planejamento da cirurgia

Para a prevenção das lesões ao NAI, é fundamental a localização prévia do canal mandibular por meio de exames imaginológicos. As radiografias panorâmicas têm se mostrado uma excelente ferramenta de triagem para o uso na Implantodontia, desde que se leve em consideração a distorção vertical da imagem (VAZQUEZ, et al., 2008).

No entanto, a sobreposição de estruturas no sentido vestibulo lingual pode mascarar o espaço vertical disponível para a instalação do implante. Desse modo, uma margem de segurança, arbitrariamente estipulada, de 2 mm de distância para o canal mandibular pode não ser suficiente para prevenir a lesão ao NAI (PARK; KIM; MOON, 2012).

Com a tomografia computadorizada de feixe cônico, é possível avaliar tridimensionalmente a área cirúrgica. Isso permite não só a determinação do tamanho do implante, mas também permite o planejamento da angulação do implante, para manter uma distância de segurança do canal mandibular. Desse modo, a tomografia computadorizada de feixe cônico se tornou o exame complementar fundamental para o planejamento das reabilitações envolvendo os implantes dentários (DODO et al., 2015).

Nas tomografias computadorizadas, podemos observar também o plexo geniano na região da linha média na sínfise mandibular. Esta região é comumente considerada segura para a instalação de implantes, mas implantação na linha média deve ser evitada, para não invadir a região do plexo geniano, que é uma importante via neurovascular aferente (ROSANO et al., 2009).

O plexo geniano consiste em canais localizados na linha média, associados a até três forames linguais, por onde um ramo do nervo milo-hioideo entra na mandíbula. A invasão desse espaço pelo implante pode gerar complicações trans e pós-cirúrgicas, além de causar dor neuropática (ROSANO et al., 2009).

Em muitas situações o osso alveolar da mandíbula está reabsorvido, de modo que implantes mais longos não podem ser utilizados. Neste caso, implantes mais curtos são indicados, avaliando-se a possibilidade de instalação de um implante com maior diâmetro, ressaltando que as reabilitações sobre implantes devem seguir o princípio da proporção coroa/raiz.

Vazquez et al. (2008) sugerem o uso de implantes curtos com o objetivo de diminuir o risco de injúria ao nervo e que o uso destes implantes não aumenta o risco do insucesso do implante a longo prazo. Os manuais cirúrgicos alertam que o ápice do implante deve estar a uma distância mínima de dois milímetros do canal mandibular.

3.3.2 Aplicação da anestesia local

O NAI pode ser lesionado durante a anestesia local, um dano mecânico ao nervo pode ocorrer interrompendo os vasos e causando hemorragias peri ou intraneurais com formação de cicatriz secundária. Para evitar essas ocorrências, é recomendada a aspiração antes da aplicação do anestésico. Caso ocorra aspiração de sangue ou o paciente reclame de choque, a agulha deve ser reposicionada e a aspiração deve ser repetida antes da introdução do anestésico (ROSANO et al., 2009).

Uma forma de se evitar a lesão ao NAI é realizar anestesia infiltrativa local em vez do bloqueio regional. Mesmo na mandíbula, é possível realizar procedimentos cirúrgicos sob anestesia infiltrativa local.

3.3.3 Durante a preparação do leito ósseo

Danos ao NAI durante o preparo do leito ósseo pode ser consequência de erros na análise do exame de imagem ou desvio durante a perfuração óssea, podendo esse último caso ser o mais difícil de diagnosticar (DODO et al., 2015).

Esse erro pode ser prevenido com a análise correta das radiografias ou tomografias, devendo-se mensurar a distância da crista alveolar e o teto do canal mandibular. O uso de equipamentos de perfuração com paradas de profundidade predeterminada, e a utilização cautelosa da técnica cirúrgica evitam a perfuração além do planejado. Um erro comum é tomar como referência a parede óssea vestibular, nos casos em que ocorre uma diminuição da espessura óssea; conforme o diâmetro da broca é aumentado, o nível ósseo vestibular vai deslocando-se no sentido apical. Com isso, a perfuração fica mais profunda do que o planejado inicialmente (DODO et al., 2015).

A lesão do NAI durante a preparação do leito implantar pode ser representada na Figura 6:

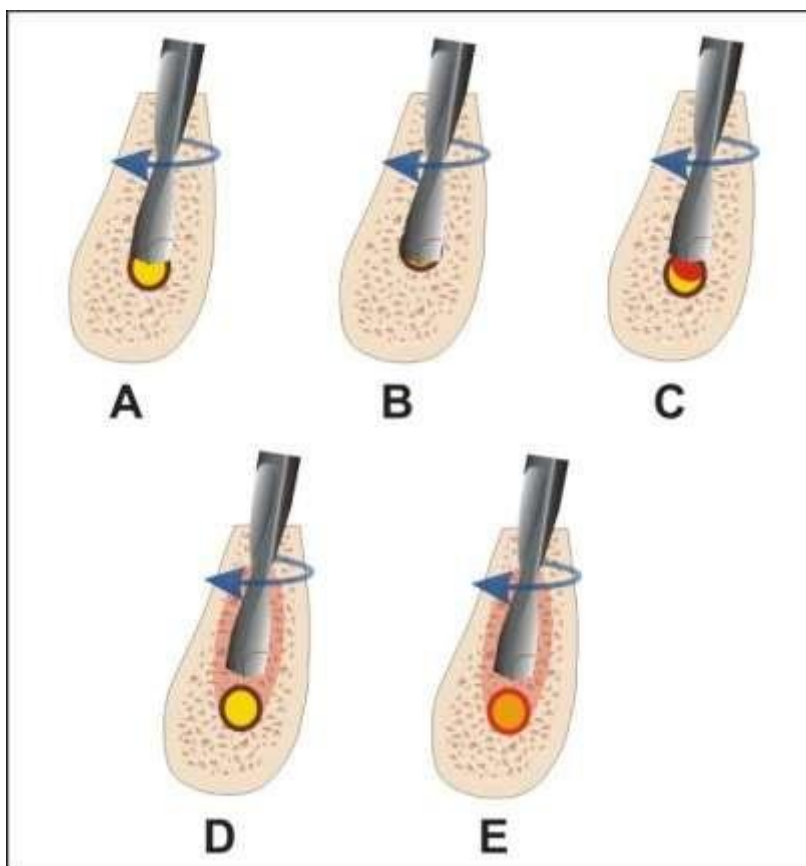


Figura 6 - Lesão do NAI durante a preparação do leito implantar.
Fonte: Juodzbaly, Wang e Sabalys (2011).

- A ilustração A da Fig. 6 = intrusão parcial da broca de implante no canal mandibular pode causar trauma mecânico direto ao NAI - invasão ou laceração e isquemia primária.
- A ilustração B da Fig. 6 = completa intrusão da broca de implante no canal mandibular pode causar transecção direta do NAI e isquemia primária.
- A ilustração C da Fig. 6 = intrusão parcial da broca de implante no canal mandibular pode causar trauma indireto devido ao hematoma e isquemia secundária.
- A ilustração D da Fig. 6 = estímulos térmicos pode provocar necrose óssea peri-implantar e danos secundários ao NAI no pós-operatório.
- A ilustração E = estímulos térmicos podem provocar danos primários ao NAI.

As brocas de preparação de o leito implantar podem seccionar ou lacerar o NAI quando a broca invade parcial ou totalmente o canal mandibular (CM), ela também pode ir mais profundamente do que o estipulado devido à baixa resistência do osso esponjoso, atingindo o CM e o NAI (Fig. 6 – ilustrações A e B).

A hemorragia causada pelo atingimento da veia e da artéria alveolar inferior quando a broca perfura parcialmente o CM propicia a formação de um coágulo sanguíneo que comprime mecanicamente o NAI, originando uma alteração da sensibilidade (Fig. 6 – ilustração C) (SANTOS, 2016).

As lesões do NAI provocadas por fenômenos térmicos são agressões secundárias que advêm da utilização de brocas com velocidades elevadas durante a preparação de o leito implantar; esses estímulos térmicos causam necrose do tecido ósseo peri-implantar e, como o tecido nervoso é termicamente mais sensível do que o tecido ósseo acaba por ser agredido também (Fig. 6 - ilustrações D e 6 E) . Este aumento da temperatura provoca necrose dos tecidos adjacentes e degeneração das estruturas nervosas (JUODZBALYS; WANG; SABALYS, 2011).

Devemos estar atento à irrigação durante a perfuração do osso, para que não haja prejuízo térmico ao tecido ósseo ou mesmo ao NAI, além de verificar, várias vezes, a dimensão durante o procedimento. A geração de calor excessivo ou a perfuração incorreta do leito ósseo podem causar edema secundário, e esse pode vir a comprimir o NAI, causando ao paciente uma sensação de perda de sensibilidade no lábio inferior ou, inclusive, dor durante até 24 horas pós-operatórias (MEYER; BGHERI, 2011).

Realizar radiografias periapicais durante a preparação do leito ósseo, para ajustar a profundidade e/ou a direção da broca e manter uma distância de segurança mínima de 2 a 3 mm entre a região apical da broca e o limite superior do canal mandibular.

3.3.4 Colocação do implante

Se a perfuração não tiver sido feita de forma adequada, pode haver compressão óssea durante a colocação do implante (excesso de torque) ou, até mesmo, contato do implante com o NAI (perfuração além do planejado). Danos ao NAI podem ocorrer mesmo que a etapa de perfuração tenha sido executada

corretamente, quando o implante é colocado além da área preparada, comprimindo o osso ou quebrando a parede superior do canal mandibular, forçando-o na direção do NAI (PARK; KIM; MOON, 2012).

O trauma mecânico direto está relacionado com a intrusão parcial ou total do implante dentário no canal mandibular (CM) (Fig. 6 – ilustrações A e B); quando tal acontece os pacientes podem experimentar uma sensação dolorosa repentina ou sensação tipo choque elétrico. Geralmente, após este trauma direto, o nervo começa a sofrer um processo de degeneração retrógrada (JUODZBALYS; WANG; SABALYS, 2011).

Quando se verifica uma intrusão do implante no canal mandibular (CM), fenômenos de compressão e isquemia do feixe neurovascular podem estar na origem da parestesia. Esta intrusão do implante dentário no CM pode ocorrer quando se realiza a exodontia de um dente seguido da colocação de um implante imediato, ou quando se quer atingir uma boa estabilidade primária, colocando o implante mais para apical (GALLI et al., 2015; JUODZBALYS; WANG; SABALYS, 2011).

Os distúrbios da sensibilidade também podem estar relacionados com uma situação de estimulação crônica, sempre que o paciente mastiga caso o implante se situe ao lado ou acima do nervo (SANTOS, 2016).

O posicionamento do implante, próximo ao canal mandibular (CM), bem como a formação de um hematoma por atingimento da veia e da artéria alveolares inferiores, também pode pressionar mecanicamente, o nervo, originando uma parestesia (Fig. 6 – ilustrações C e D) (JUODZBALYS; WANG; SABALYS, 2011).

O colapso do teto do canal mandibular (CM) e a deposição de detritos ósseos no CM são dois fatores que contribuem para o aparecimento de parestesia; este efeito compressivo no nervo pode persistir caso o implante não seja removido ou retirado e substituído por outro mais curto (Fig. 6 – ilustrações E e F) (JUODZBALYS; WANG; SABALYS, 2011).

As alterações da sensibilidade também poder ser provocadas pós-operatoriamente por infecções peri-implantares, que podem invadir o canal mandibular (CM) e atingir o NAI, causando isquemia e edema, induzidas pelo processo inflamatório, podendo culminar com o aparecimento de parestesia (KIM et al., 2013).

Já a lesão do NAI representada pela Figura 7, faz referência durante a inserção do implante.

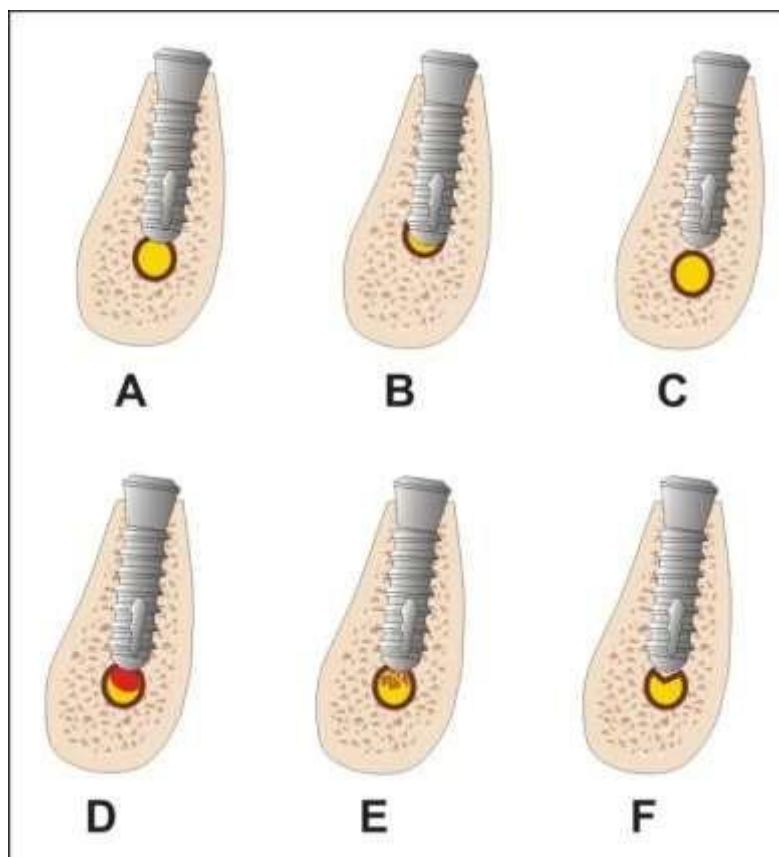


Figura 7 - Lesão do NAI durante a inserção do implante.
Fonte: Juodzbaly, Wang e Sabalys (2011).

- A ilustração A da Figura 7 = Intrusão implante parcial no canal mandibular pode causar trauma mecânico direto ao NAI - invasão ou laceração e isquemia primária.
- A ilustração B da Figura 7 = Intrusão completa do implante em canal mandibular pode causar transecção direta do NAI, e / ou compressão e isquemia primária.
- A ilustração C da Figura 7 = Implante dentário muito próximo ao canal mandibular, pode causar compressão do NAI.
- A ilustração D da Figura 7 = Intrusão do implante no canal mandibular pode causar trauma indireto devido ao hematoma e isquemia secundária.
- A ilustração E da Figura 7 = Intrusão do implante parcial no canal mandibular pode causar trauma indireto devido a detritos de osso e isquemia secundária.

- A ilustração F da Figura 7 = O rompimento do teto do canal do NAI por sua proximidade com a preparação do local de implantação, pode causar compressão e isquemia primária.

3.4 Diagnóstico e tratamento

Para o diagnóstico correto devem-se escutar as queixas do paciente e, durante o relato, perceber qual o evento que pode ter estado na origem da alteração sensorial, datando essa ocorrência (JONES, 2010). Ademais, deve-se delimitar a região envolvida, bem como caracterizar e quantificar os sintomas; o registo dos resultados obtidos nessa avaliação inicial servirá para acompanhar a evolução e a progressão, comparando com os resultados de avaliações futuras (JONES, 2010).

O diagnóstico da lesão neural deve ser realizado o mais breve possível, determinando-se o grau da injúria e o distúrbio sensorial desenvolvido, porque o tempo para reverter à lesão do nervo por implantes é curto (KRAUT; CHAHAL, 2002).

Assim, é fundamental um exame radiográfico periapical pós-operatório imediato, já que se recomenda a remoção imediata do implante, ou no máximo em até 30h para otimizar o reparo do nervo (KHAWAJA; DENTON, 2009). Como há sobreposição de imagens no exame radiográfico, o diagnóstico final é concluído, após o término do efeito anestésico, pela simples comparação com a região contralateral, que não foi operada (TEERIJOKI-OKSA et al. 2003). Por esse motivo, também, se deve evitar o uso de anestésicos de longa duração, como a bupivacaína e o bloqueio regional.

Geralmente, os pacientes com lesão no NAI não possuem sintomatologia dolorosa, e sim ausência de sensação da região. Porém, existem casos em que os pacientes experimentam sensação dolorosa ou desagradável, intermitente. A dor constante é rara e, geralmente, ocorre em pacientes com disestesia de longo prazo.

Por isso, o paciente deve ser informado para relatar a persistência da sensação anestésica por até 12h, e retornar ao consultório para avaliação (DODO et al., 2015).

Em caso positivo de lesão ao NAI, devem-se observar alterações na pele (edema, eritema, ulcerações, hipoidrose, perda de pelos ou hiperqueratose) e delimitar a área total afetada (MEYER; BAGHERI, 2011). Definir o grau da injúria

causada ao nervo pode ser difícil, mas ajuda na escolha da conduta terapêutica apropriada. Primeiramente, avaliar se a lesão decorre da invasão do canal mandibular pelo implante ou não. Em seguida, deve-se determinar se houve neuropraxia (nesses casos, o reparo espontâneo geralmente ocorre em quatro semanas); axonotmese (com reparo após um a três meses, com possibilidade de hipoestesia permanente); ou neurotmese (lesão permanente, com possibilidade de reparo somente com microneurocirurgia).

Caso a causa seja a invasão do canal mandibular durante o procedimento, ou proximidade muito grande deste com o canal, o implante deve ser removido em até 30h após a cirurgia, como já dito; caso a lesão seja decorrente da manipulação do retalho, o paciente deve seguir com o tratamento medicamentoso e o implante pode ser restaurado, se tiver estabilidade adequada e atender aos critérios protéticos para a restauração (DODO et al., 2015).

A volta da função neuronal depende da regeneração das fibras ou da eliminação das causas secundárias. Na maioria dos pacientes, ocorre recuperação espontânea em algumas semanas, sem que nenhum tratamento específico tenha sido realizado, ou que se tenha submetido apenas a tratamentos conservadores. Entretanto, em uma pequena parcela dos casos, pode haver a necessidade de uma abordagem cirúrgica para restabelecer a integridade do nervo. Quanto mais rápido inicia-se o tratamento, mais favorável se torna o prognóstico de recuperação funcional (MEYER; BAGHERI, 2011).

A recuperação não tem relação significativa com idade ou sexo, a taxa de recuperação é maior, nos primeiros seis meses após o trauma e, mesmo as lesões mais graves mostram alta taxa de recuperação quando o tratamento é realizado logo após o dano.

Os casos que requerem tratamento variam de acordo com a sua etiologia contam com modalidades cirúrgica (microneurocirurgia), medicamentosa (complexos vitamínicos, anti-inflamatório esteroide) laserterapia (acelera o tratamento da dor e diminui os processos inflamatórios), acupuntura (opção principal ou coadjuvante a outros tratamentos), (BISPO, 2009), eletroestimulação (TENS), fisioterapia e calor úmido (GUIMARÃES, 2001; LAURETTI et al., 2004; FLORES et. al., 2011).

Entretanto, como não há garantias do retorno por completo da sensibilidade, a prevenção ainda é a melhor maneira de lidar com as lesões nervosas (ROSA; ESCOBAR; BRUSCO, 2007).

3.4.1 *Tratamentos não cirúrgicos*

3.4.1.1 Acupuntura

A acupuntura é uma terapia integrante da Medicina Tradicional Chinesa (MTC), ciência que tem registros de mais de três mil anos no oriente, e que à partir dos anos 70 foi introduzida no mundo ocidental, tendo se desenvolvido e se integrado com a medicina convencional no tratamento e na prevenção de diversos problemas e doenças (WEN, 2005; MACIOCIA, 2007) .

Como uma filosofia, ciência e terapia holística, a MTC observa o indivíduo como um ser único, com suas funções orgânicas, sensoriais, emocionais e mentais integradas e inseparáveis, e que convive e interage o tempo todo com o meio ambiente e suas energias sutis. A dor, do ponto de vista da MTC, se origina de uma estagnação de Qi (energia) e/ou de Xue (sangue) nos meridianos, podendo ser originada por um fator etiológico local, sistêmico, ou uma combinação destes (FLORIAN; RANDO-MEIRELES; SOUZA, 2012).

A parestesia pode ser entendida como um bloqueio na transmissão de Qi e Xue na área servida pelo meridiano, gerando ali deficiência dessas substâncias e a sensação típica de formigamento e peso. As agulhas são posicionadas em sete pontos específicos na região maxilofacial e na região com parestesia (MACIOCIA, 1996). Por norma, os benefícios deste tratamento só se manifestam 6 meses após a sua finalização, com valores de recuperação ou melhoria da sensibilidade mais significativos para as lesões no NAI (LEUNG; FUNG; CHEUNG, 2012). Não existem muitos estudos que comprovem a eficácia da acupuntura.

3.4.1.2 Laser de baixa intensidade

A irradiação com laser de baixa intensidade (Gallium Aluminium Arsenide, 830 nm, 70mw, onda contínua) no trajeto da inervação afetada pela parestesia de longa data demonstra ser eficaz (FLORES et al., 2011).

Os de laseres de baixa intensidade e o HeNe (Hélio-Neônio) tem sido empregado no tratamento de distúrbios sensitivos do NAI, o primeiro emite luz nos comprimentos de onda laranja, vermelho e invisível (infravermelho), é um laser

semicondutor de diodo; o segundo, é um laser vermelho com ação mais superficial, sem grande poder de penetração (MELLO; MELLO, 2001).

Estudos atuais consideram que o laser terapêutico modula as respostas inflamatórias. O efeito analgésico do laser de baixa se deve à prevenção na formação de prostaglandinas e pela sua ação inibidora sobre a enzima ciclo-oxigenase; inibindo a ação do ciclo oxigenasse, o laser interfere na biossíntese das prostaglandinas, a partir do ácido aracdônico que ocorre como parte do processo inflamatório. A diminuição resultante da concentração das prostaglandinas no tecido inflamado coincide com o alívio da dor (KARU; PYATIBRAT; SRYABYKH, 1997).

Atua também nos receptores do sistema nervoso central induzindo um efeito analgésico periférico, deprimindo os neurônios nociceptivos enquanto estimulam as células não-nociceptivas. Possuem também ação anestésica como paliativos da dor inflamatória tanto das categorias somática superficial como da profunda, mesmo em tecido cutâneo ou mucogengival ulcerado ou exposto. (KARU; PYATIBRAT; KALENDU, 1995).

Sua ação anti-inflamatória está na inibição da biossíntese da prostaglandina, modificando as respostas imunes do corpo aos diversos estímulos e características da inflamação tais como: calor, tumor (edema), rubor e a própria dor (KARU; PYATIBRAT; SRYABYKH, 1997).

O laser atua nas fibras nervosas lesadas como neuromas, agindo diretamente no potencial de membrana da célula nervosa, impedindo sua despolarização com consequente entrada de sódio e saída de potássio, possuindo neste caso ação anti-inflamatória; e, porque não, analgésica pela consequente diminuição da dor. Tem ação no sistema vascular por ação bloqueadora alfa-adrenérgica que causa efeito estimulante sobre o músculo liso dos vasos sanguíneos periféricos e cranianos agindo sobre o componente pulsátil da dor neurovascular (BISPO, 2009).

De acordo com Gutknecht e Eduardo (2004), o laser de baixa tem ação bactericida por eliminar completamente as colônias de bactérias em cultura (facilmente demonstrável experimentalmente), como também ação bacteriostática por impedir a multiplicação celular com minimização da exacerbação do foco infeccioso.

No caso do NAI, pode ser aplicado ao longo da região com parestesia, três vezes por semana, num período de 1 a 8 semana (LEUNG; FUNG; CHEUNG, 2012).

3.4.1.3 Crioterapia

A crioterapia é utilizada nas situações em que se suspeita de lesão do nervo alveolar inferior, o gelo é aplicado extraoralmente, de forma intensa nas primeiras 24 horas e depois por alguns períodos durante uma semana. A utilidade da crioterapia prende-se com a possibilidade de diminuir lesões nervosas secundárias devido à compressão causada pelo edema (JUODZBALYS; WANG; SABALYS, 2011).

3.4.1.4 Opções farmacológicas

a) Tratamento com vitamina B1 associada da esticnina na dose de 1 miligrama por ampola, em 12 dias de injeções intramusculares (tratamento clássico). Ela é essencial para o metabolismo dos carboidratos e desempenha um importante papel na descarboxilação de alfa-cetoácidos. Além de seu papel metabólico como coenzima. A vitamina B1 age na função neurotransmissora e na condução nervosa (LAURETTI et al., 2004).

b) Complexos de vitamina B1, B6 ou B12 e C: promove o desenvolvimento da bainha de mielina dos nervos, auxiliando o processo de regeneração. Têm propriedades antioxidantes e reduzem o efeito de isquemia. 1 Comprimido por dia, durante 2 meses (SANTOS, 2016).

c) Dexametasona: 4mg, durante 3 dias. Cortisona, 100mg a cada seis horas durante os dois ou três primeiros dias (se houver melhora nesse período, pode-se utilizar um espaçamento maior entre as doses) (DODO, et al., 2015).

Em casos de compressão do nervo por edema pós-trauma, a sensibilidade normalmente volta gradativamente; caso contrário, recomenda-se o uso de corticosteróides. São utilizados terapeuticamente para tratar disfunções dos nervos motores ou sensitivos causadas por injúrias nervosas, pois eles possuem efeito anti-inflamatório e neurotrópico. Entretanto, o mecanismo pelo qual se processa essa ação ainda é incerto (ROSANO et al., 2009).

d) AINEs (Via oral): controle da reação inflamatória, pela inibição da síntese de prostaglandinas. Situação pouco severa: Ibuprofeno 400 – 600 mg, três vezes ao dia, durante 1 semana Situação severa: Ibuprofeno 800mg, três vezes ao dia, durante 3 semanas (SANTOS, 2016).

e) Pregabalina: é análogo do GABA (Ácido Gama Aminobutírico, é um importante neurotransmissor inibitório cerebral encontrado naturalmente no nosso organismo), seguro e bem tolerado, utilizada por doentes com dor neuropática e nevralgia pós-herpética; também utilizado em casos de alteração da sensibilidade. 150mg por dia de pregabalina em duas doses, durante 2 meses (SANTOS, 2016).

†) ETNA® (fosfato dissódico de citidina + trifosfato trissódico de uridina + acetato de hidroxicoalamina), que está sendo usado em pacientes portadores de dor crônica lombar do tipo neuropática por via caudal. (OLIVEIRA JR.; ALMEIDA, 2014). A administração conjunta desse complexo durante o tratamento com bloqueios caudais resultou em diminuição da intensidade da dor lombar crônica neuropática e em menor consumo de analgésicos de resgate.

A inclusão de nucleotídeos como a uridina e citidina promove um aumento no nível de proteínas neuríticas, uma vez que integram vias metabólicas de síntese da bainha de mielina, melhorando a velocidade de condução do nervo (LAURETTI et al., 2004). O Etna ajuda na recomposição do nervo periférico lesado através do fornecimento de nucleotídeos e vitamina B12, substâncias necessárias à sua recuperação.

3.4.1 *Tratamentos cirúrgicos*

A microneurocirurgia do nervo afetado deve ser realizada nos primeiros meses após a lesão, visto que a degeneração geralmente ocorre a partir dos 4-6 meses. Nos casos descritos na literatura, cerca de 50% experimenta uma melhoria significativa da sensibilidade após a realização destas cirurgias, embora 7,1% não tenham notado melhorias (ALHASSANI; ALGHAMDI, 2010).

No entanto, quando um doente reporta uma melhoria espontânea da sensibilidade ou aceita o déficit sensorial, deve-se optar por uma abordagem não cirúrgica (BASA; DILEK, 2011).

Quando ocorre a secção do nervo, as técnicas de microneurocirurgia poderão ser usadas a fim de restabelecer a perda sensorial ou da função motora. A regeneração é melhor quanto mais cedo for feita a descompressão, pois assim haverá uma menor quantidade de tecido cicatricial. As indicações para reparo de nervo por microneurocirurgia incluem: observação ou suspeita de laceração ou transecção do nervo, não melhora da anestesia três meses após tratamento inicial,

dor decorrente da formação de neuroma, decréscimo sensitivo progressivo, ou aumento da dor (MEYER; BAGHERI, 2011).

A literatura evidencia que o valor das técnicas cirúrgicas no reparo do nervo alveolar inferior é incerto e que, na verdade, alguns procedimentos podem causar maiores danos que benefícios (OZEN et al., 2006; CAISSIE et al., 2005) . Graus menores de hipoestesia após dano ao nervo são bem tolerados pelos pacientes e a melhor opção é não realizar tratamento cirúrgico, devido a imprevisibilidade deste tratamento (YATSUHASHI, et al., 2003)

Em alguns casos, o enxerto nervoso autógeno pode ser indicado para promover a cooptação entre as porções distal e proximal do nervo alveolar inferior, representando uma solução de sua continuidade — um dos nervos mais utilizados para reparo dos ramos do nervo trigêmeo é o nervo auricular maior. Condutos artificiais permanentes de silicone ou tubos à base de ácido poliglicólico podem ser empregados durante enxertos nervosos ou apenas para orientar a regeneração após a união das extremidades de um nervo lesionado (MEYER; BAGHERI, 2011).

3.4.2 Testes clínicos neurosensoriais

Testes clínicos neurosensoriais devem ser realizados para determinar o grau da deficiência sensorial, monitorar a recuperação, e determinar o tratamento mais indicado. Os testes podem ser divididos em duas categorias que são baseadas nos receptores específicos estimulados através do contato cutâneo: os testes mecanoceptivos e nociceptivo (FLORES et. al. 2011).

Cada teste deve ser realizado enquanto o paciente fecha seus olhos e está em uma posição confortável, longe de distrações. O profissional deve usar o lado contralateral como controle, e os resultados devem ser precisamente registrados. (AKAL et. al., 2000; GHALI; EPKER, 1989; POORT et al., 2009)

O teste mecanoceptivo inclui o leve toque estático, a discriminação de dois pontos e a pincelada direcional, devendo este ser concluído antes dos testes nociceptivos (FLORES et al.,2011). A área afetada é a primeira mapeada, usando um pincel para discernir áreas normais das anormais, fotografar a área para documentação.

O teste de leve toque estático avalia por meio dos monofilamentos de Von Frey a percepção de pressão. O instrumento é aplicado perpendicularmente à pele e a pressão é aplicada até o filamento começar a dobrar em ordem sequencial e o paciente perceber a sensação. Caso os monofilamentos de Von Frey não estejam disponíveis, este teste pode ser realizado através de um fio de algodão aplicado de forma perpendicular contra a pele (ZICCARDI; ZUNINGA, 2007).

O teste da discriminação de dois pontos é realizado com compasso. O teste inicia-se com pontos fechados e continua abrindo em incrementos de 1 mm até o paciente determinar os dois pontos. (KAWAMURA; WESSBERG, 1985; MAHON; STASSEN, 2014).

A discriminação da pincelada direcional pode ser avaliada através de um aplicador de resina, o instrumento é passado sobre a pele em uma área de 1 cm e o paciente é questionado sobre a percepção da sensação e a direção do curso. Para destacar a possibilidade de parestesia o paciente deve ter a sensação de pelo menos 90% do estímulo (ZICCARDI, ZUNINGA, 2007).

Já o teste nociceptivo inclui os estímulos térmicos e de dor. É realizado usando uma agulha estéril, que é aplicada na forma de picada rápida em intensidade suficiente para ser percebida pelo paciente. A resposta adequada seria a percepção de dor e não apenas pressão (ZICCARDI; ZUNINGA, 2007).

E a discriminação térmica pode ser realizada através de um aplicador de algodão pulverizado com solução de arrefecimento para a percepção do frio. A percepção de calor pode ser testada com guta – percha ou godiva aquecida (FLORES et al., 2011). Os testes devem ser realizados mensalmente e seu resultado descrito na ficha clínica do paciente. Desta forma o cirurgião dentista poderá indicar o tratamento adequado e avaliar a recuperação do paciente (FLORES et al., 2011).

A ocorrência das lesões nervosas implica em questões legais. De acordo com a pesquisa, “Levantamento das Jurisprudências de Processos de Responsabilidade Civil Contra Cirurgiões-Dentistas nos Tribunais de Justiça Brasileiros” feita no período entre 2006 e 2011, publicado em 2012, foi observado que em 435 das 1046 jurisprudências as especialidades relacionadas mais frequentes foram, em ordem decrescente, implantodontia (11,53%), prótese (9,3%), ortodontia (9,2%) e cirurgia (8,41%) (LIMA et al., 2012).

4 DISCUSSÃO

Conforme Anil et. al. (2003), após a ramificação do nervo mandibular até a entrada do forame mandibular a incidência de variação em seu trajeto é relativamente pequena, em torno de 10%. Já a disposição do NAI no canal mandibular em mandíbulas edentadas é variável (KIESER; KIESER; HAUMAN, 2005). Há canais altos (30%) e baixos (70%), levando em consideração a metade da altura mandibular. É necessária uma boa análise de imagens da região da mandíbula desdentada previamente à cirurgia, pois a avaliação falha sempre em classificar os tipos de disposição do NAI em Tipo 1 (SGROTT; MOREIRA, 2010).

De acordo com Sgrott e Moreira (2010), a divisão do NAI em mentoniano e incisivo não acontece apenas na região do forame mental. Na região dos molares, geralmente, já ocorre à divisão desde que haja a formação de um plexo nervoso, o que pode levar o cirurgião a falhas durante a cirurgia com implantes.

A instalação de implantes dentários tem sido um procedimento comum como opção de tratamento para tratamento de reconstrução de áreas edêntulas. Devido ao grande uso dos exames de tomografia computadorizada de feixe cônico, as complicações durante cirurgias de implantes são menos frequentes. Segundo Bagheri e Meyer (2011), algumas complicações cirúrgicas podem ocorrer, estando as mais comuns associadas a hemorragias, danos aos dentes vizinhos e neuropatia pós-implante.

Cunha et. al. (2013) relatam que neuropatia pós-implantes pode se desenvolver em dias, semanas ou até meses após a cirurgia propriamente dita, podendo confundir o cirurgião dentista.

De acordo com Ellies e Hawker (1993), no caso de implantes dentários, o risco de complicações neuropáticas permanentes pós-cirúrgicas é de 13%. A literatura científica mostra que após cirurgias de implantes dentários, a frequência de complicações pós-operatórias pode chegar a 36%, sendo que 25% são transitórias e 13% persistentes, levando a incapacitação para o trabalho e alteração da rotina diária em cerca de 14% (ELLIES, 1992).

Quanto ao tempo, Nazarian, Eliav e Nahlieli (2003) relatam que avaliar o dano aos nervos mandibulares o quanto antes, é indispensável para o tratamento. O diagnóstico da lesão neural deve ser realizado o mais breve possível, determinando-

se o grau da injúria e o distúrbio sensorial desenvolvido, visto que o tempo para reverter à lesão do nervo por implantes é curto (KRAUT; CHAHAL, 2002).

Mazzonetto (2009) relata que a manipulação do nervo alveolar inferior resulta constantemente em alterações neurossensoriais temporárias (aproximadamente 6 meses). Nos casos de rompimento ou secção do nervo, o mais provável é lesão definitiva. A recuperação não tem relação significativa com idade ou sexo, a sua taxa é maior nos primeiros seis meses após o trauma e mesmo as lesões mais graves mostram alta taxa de recuperação quando o tratamento é realizado logo após o dano.

As alterações de sensibilidade ao NAI podem ocorrer em consequência de trauma intraoperatório direto (mecânica), ou seja, invasão, transecção, ou laceração do nervo relacionada à intrusão do implante ou broca no canal mandibular, agulha durante a anestesia e pelos descoladores durante o preparo do sítio cirúrgico. Ou trauma pós-operatório indireto, que se resumem a situações pós-cirúrgicas, como: sangramento e pressão ao redor do nervo, ação de irritantes químicos durante inflamação ou infecção da região periimplantar ou compressão do trabeculado ósseo após a instalação do implante ou até mesmo durante o processo de osseointegração (NAZARIAN; ELIAV; NAHLIELI, 2003; JUODZBALYS et al., 2013; JUODZBALYS; WANG; SABALYS, 2011).

O processamento sensorial durante um dano neural resulta em atividades alteradas nas fibras nervosas, com isso, diferentes são as apresentações clínicas dessas condições: parestesia, hipoestesia, hiperestesia, disestesia, anestesia, analgesia e alodínia.

Cunha et al. (2013) relatam que a sensação de anestesia representa a falta total de sensação, até mesmo falta de sensação de dor. A parestesia (formigamento) abrange uma ampla categoria de sensações anormais como a chamada sensação de “alfinetes e agulhas”, as quais podem não ser desagradáveis. A hipoestesia representa sensibilidade diminuída a estimulação, enquanto a hiperestesia um aumento anormal na sensibilidade a estímulos. E as disestesias representam uma sensação anormal e desagradável, provocada ou espontânea. A alodínia dor frente a estímulos não dolorosos e a hiperalgesia resposta dolorosa rápida e exagerada frente a estímulos dolorosos.

A parestesia do NAI é a alteração de sensibilidade mais comum e a mais importante, de acordo com vários autores, em cirurgias de implantes. Os pacientes

com parestesia relatam diversos sintomas, tais como, sensibilidade alterada ao frio, calor e dor, coceiras, perda total ou parcial da sensibilidade do lábio e região mentoniana do lado afetado. Pacientes relatam acúmulo de restos alimentares sobre a mucosa jugal, mordidas frequentes nos lábios e queimaduras destes com líquidos quentes.

Distúrbios sensoriais do nervo alveolar inferior (NAI) ocorrem frequentemente na clínica odontológica gerando transtorno para a qualidade de vida dos pacientes. Geralmente, as queixas se remetem à interferência nas atividades orofaciais diárias, como: falar, comer, beber, beijar, barbear-se, maquiar-se, tocar instrumentos de sopro ou prejuízo da expressão facial (MEYER; BAGHERI, 2011).

De acordo com Sandstedt e Sorensen (1995) todos os sintomas relatados pelos pacientes com parestesia do NAI, variam quanto ao nível de desconforto individualmente entre eles (de acordo com seu estado de saúde geral, e psicológico), entre os gêneros, e entre as diferentes faixas etárias. Conforme seus apontamentos, os pacientes do gênero feminino com idade avançada tendem a relatar desconforto mais grave após lesão do NAI.

Já Worthington, Bolender e Taylor (1987) relatam que a idade não parece ser fator de risco. Entretanto, mulheres e pacientes diabéticos fazem parte do grupo de risco para as complicações pós-operatórias. Felizmente, as complicações podem ser minimizadas, pois parte delas é de natureza iatrogênica e cuidados com o planejamento, o uso dos protocolos cirúrgicos e avaliação crítica dos riscos e benefícios de cada cirurgia têm efeito preventivo.

De acordo com Santos (2016), alguns estudos demonstram que a ocorrência de défices sensoriais do NAI é maior, especialmente, em pacientes com idades compreendidas entre os 24 e os 30 anos, enquanto outros referem que a incidência aumenta com o avançar da idade, especialmente após os 30 anos. Por outro lado, outros estudos não encontraram uma relação estatisticamente significativa entre a idade dos pacientes e a ocorrência de parestesia do NAI.

Atualmente, o diagnóstico das neuropatias pós-implantes, ainda é um desafio. De acordo com alguns autores em todos os casos de cirurgia de implante dentário, o cirurgião dentista deve entrar em contato com seu paciente após o período de ação do anestésico, para certificar-se de que o paciente tenha recuperado as sensações na região ou se há sintomas de uma possível presença de neuropatia, caso suspeite

de uma possível injúria neural, o cirurgião poderá realizar estudos da função sensorial através dos testes sensoriais, para um posterior monitoramento.

Todos os autores concordam que a avaliação clínica do paciente, estudo dos sinais e sintomas das alterações sensoriais são os fatores decisivos na escolha da terapia, que deve ter o início o mais breve possível.

O tratamento da parestesia inclui a remoção da causa e procedimentos conservadores (promoção da regeneração do nervo) ou cirúrgico (reparo do nervo).

Khawaja e Renton (2009) e Dodo et al. (2015) recomendam a remoção precoce do implante, até 30 horas pós cirurgia, porque assim pode-se diminuir a neuropatia e até recuperar totalmente as funções sensoriais. Se a causa da parestesia for à invasão do canal mandibular durante o procedimento, ou proximidade muito grande do implante com o canal, Dodo et al. (2015) indicam a administração precoce de corticosteroides ou anti-inflamatórios não esteroidais e a manutenção do implante, se este, tiver estabilidade adequada e atender aos critérios protéticos para a restauração.

Os tratamentos para alterações da sensibilidade do NAI variam de tratamentos medicamentosos com complexos vitamínicos, anti-inflamatórios, corticoides, antidepressivos usados isolados ou em conjunção com outras terapias. Tais como lasers de baixa intensidade, acupuntura, fisioterapia (DODO et.al., 2015; JUODZBALYS et al. 2013; ALVES; COUTINHO; GONÇALVES, 2014; JUODZBALYS; WANG; SABALYS, 2011).

De acordo com Dodo et al. (2015), se a causa da parestesia for a invasão do canal mandibular durante o procedimento, ou proximidade muito grande do implante com o canal, o implante deve ser removido em até 30h após a cirurgia. Caso não haja lesão neural direta, a administração precoce de corticosteroides ou anti-inflamatórios não esteroidais são indicados e o implante pode ser mantido, se tiver estabilidade adequada e atender aos critérios protéticos para a restauração.

Cunha et al. (2013) ressaltam que quando o diagnóstico da neuropatia pós-implante se dá de forma tardia, deve-se fazer o uso de medicações que tenham efeito no sistema nervoso central, como antidepressivos e anticonvulsivantes.

Juodzbaly, Wang e Sabalys (2011) também indicam uma terapia medicamentosa baseada no nível de severidade da lesão. Quando a lesão for leve, o uso de altas doses de anti-inflamatórios não esteroidais, em injúrias moderadas a

severas administrar esteroides orais, e, em casos mais complicados outros agentes farmacológicos como antidepressivos e anticonvulsivantes.

Khawaja e Renton (2009) recomendam a remoção precoce do implante, até 36 horas pós-cirurgia, porque assim pode-se diminuir a neuropatia e até recuperar totalmente as funções sensoriais. Ainda segundo os autores, a terapia medicamentosa deve ser um tratamento adjunto que poderá favorecer o prognóstico, e esta deverá ser prescrita baseada no nível de severidade da lesão.

Com base na literatura, estudos demonstram que a maioria dos casos de parestesia tem resolução espontânea, porém quando ela persiste por mais de um ano sem tratamento, há grandes chances de se tornar permanente. É relatado que em casos onde a sintomatologia não regrida em um tempo aproximado de três meses, situação esta visualizada com os testes clínicos neurossensoriais, possibilidade de intervenção microneurocirúrgica deve ser cogitada (ZUNING; LABANC, 1993).

Zuning e Labanc (1993) e Meyer e Bagheri (2011) corroboram que a microneurocirurgia está indicada em caso de transecção ou laceração do nervo, parestesia continuada de três meses após a lesão, diminuição progressiva da sensibilidade ou aumento progressivo da dor.

Já Pogrel e Le (2006) propõem microneurocirurgia entre o 3º e o 6º mês de recuperação, já Ziccard e Zuniga (2007) 12 meses após o dano. De acordo com Pogrel e Le (2006) esta cirurgia demonstrou alguma melhora em mais de 50% dos casos realizados, porém o laser de baixa potência tem sido muito utilizado nos tratamentos de parestesia e conquistado alguma melhora neurossensorial nos pacientes portadores de parestesia há mais de um ano.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Após revisar a literatura pertinente ao tema, é lícito concluir que, o melhor tratamento para alterações sensoriais do nervo alveolar inferior é a prevenção. Elaborada anamnese e plano de tratamento criterioso, análise adequada dos exames de imagem, conhecimento anatômico da região e técnica cirúrgica precisa é a chave para evitar as complicações. O cirurgião deve utilizar os métodos adequados para evitar o dano ao nervo durante e após as cirurgias.

Quando a alteração sensorial já estiver presente, devem-se avaliar os sinais e sintomas para a escolha da terapêutica mais apropriada, e ter início o mais precocemente possível, levando assim, a um melhor prognóstico.

Com base nos estudos analisados sobre as alterações sensoriais do nervo alveolar inferior em Implantodontia, recomenda-se fazer novas pesquisas aprofundando nas terapêuticas para tratamento das Alterações Sensoriais do NAI, já que na literatura os protocolos de tratamento não são bem definidos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AKAL, U. K. [et al.]. Evaluation of the neurosensory deficiencies of oral and maxillofacial region following surgery. **Int J Oral Maxillofac Surg.**, n 29, pp. 331-336, 2000.

ALHASSANI, A.; ALGHAMDI, A. S. T. Inferior alveolar nerve injury in implant dentistry: diagnosis, causes prevention and management. **Journal of oral implantology**, v 36, n 5, p. 401-407, 2010.

ANIL, A. [et al.]. Variations in the anatomy of the inferior alveolar nerve. **British J. Oral Maxillofac Surg**, n 41, pp. 236-239, 2003.

ALVES, F.R.; COUTINHO, M. S.; GONÇALVES, L. S. Endodontic-related facial paresthesia: systematic review. **J Can Dent Assoc.**, v 801, n 13, pp.1-7, 2014.

BASA, O.; DILEK, O. C. Assessment of the risk of perforation of the mandibular canal by implant drill using density and thickness parameters. **Gerodontology.**, v 28, n 3, pp. 213-220, 2011.

BISPO, L.B. A evolução dos materiais e técnicas dentro da Odonto. **Rev. bras. odontol.**, Rio de Janeiro, v 66, n 1, p.107-111, jan./jun. 2009.

CAISSIE, R. [et al.]. Iatrogenic paresthesia in the third division of the trigeminal nerve: 12 years of clinical experience. **J Can Dent Assoc.**, v 71, n 3, pp. 185-90, Mar., 2005.

CASTRO, S. V. **Anatomia fundamental**. 3 ed. São Paulo: McGrawHill, 1985.

CUNHA, C.O. [et al.]. Post implant neuropathy. **Dental Press Implanto**, v 7, n 4, pp. 85-9, Oct./Dec., 2013.

DODO, C. G. [et al.]. Lesion in the inferior alveolar nerve by dental implants: prevention, diagnosis and treatment. **Dental Press Implantol.**, v 9, n 4, pp. 57-66, Oct/Dec., 2015.

ELLIES, L G. Altered sensation following mandibular implant surgery. A retrospective study. **J Prosthet Dent.**, v 68, 4, pp. 664-71, 1992

ELLIES, L.G.; HAWKER, P. B. The Prevalence of altered sensation associated with implant surgery. **Int J Oral Maxillofac Implants**, v 8, n 6, pp. 674-9, 1993.

EPPLEY, B. L. SNYDERS, R. V. Microanatomic analysis of the trigeminal nerve and potential nerve graft donor sites. **J Oral Maxillofac Surg**. v 49, n 6, pp. 612-8, 1991.

FLORES, J. A, [et al.]. Parestesia do nervo alveolar inferior após a exodontia de terceiros molares inferiores inclusos. **Int J Dent.**, v 10, n 4, pp. 268-273, 2011.

FLORIAN, M. R.; RANDO-MEIRELLE, M. P. M.; SOUZA, M.L.R. Uso da Acupuntura em um caso de parestesia dos nervos alveolar inferior e lingual. **Rev assoc paul cir dent.**, v 66, n 4, pp. 312-5, 2012.

GAMBARINI G.; [et al.]. Differential diagnosis of endodontic-related inferior alveolar nerve paresthesia with cone beam computed tomography: a case report. **International Endodontic Journal**, v 44, 2 ed., pp. 176-181, 2011.

GALLI, M. [et al.]. Inferior alveolar nerve laceration after implant site preparation: a case report. **Eur J Oral Implantol.**, v 8, n3, pp. 293-296, 2015.

GHALI, G. E.; EPKER, B. N. Clinical neurosensory testing: practical applications. **J Oral Maxillofac Surg.**, n 47, pp. 1074-1078, 1989.

GUIMARÃES, B. T. L. Relaxamento laríngeo com o uso da eletroestimulação nervosa transcutânea (TENS): um estudo comparativo. **Fonoaudiologia Brasil**, v 1, n 1, pp. 2026, 2001.

GUTKNECHT, N.; EDUARDO, C. P. **A Odontologia e o laser**. São Paulo: Santos, 2004.

HENDY, C. W.; ROBINSON, P. P. The sensory distribution of the buccal nerve. **Br J Oral Maxillofac Surg.**, v 32, n 6, pp.384-386, 1994.

JERGES W, S. B. [et al.] Permanent sensory nerve impairment following third molar surgery: a prospective study. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.**, v 102, n 4, pp. 1-7, 2006.

JONES, R. Repair of the trigeminal nerve: a review. **Australian Dental Journal**, pp. v 55, 2 ed., pp.112-119, 2010.

JUODZBALYS, G.; WANG, H. L.; SABALYS, G. Injury of the inferior alveolar nerve during implant placement: a literature review. **J Oral Maxillofac Res.**, 2011 Jan-Mar, v 1, n 2, pp. 1-20, 2011.

JUODZBALYS, G. [et al.]. Inferior alveolar nerve injury associates with implant surgery. **Clin. Oral Impl. Res**, v 24, 2 ed., pp. 183-190, 2013.

KAWAMURA, P, WESSBERG, G. A. Normal trigeminal neurosensory responses. **Hawaii Dent J.**, v 16, n 4, pp.:8-11, Apr.1985.

KARU, T. I.; PYATIBRAT, L. V.; KALENDO, G. S. Irradiation with HeNe laser increases ATP level in cells cultivated in vitro. **J. Photochem. Photobiol. B. Biol.**, v. 27, n 3, p. 219-223, 1995.

KARU, T. I.; PYATBRAT, L. V.; SRYABYKH, T. P. Non-monotonic behavior of the dose dependence of the radiation effect on cells in vitro exposed to pulsed laser radiation at $\lambda=820$ nm. **Lasers Surg. Med.** , v. 21, pp. 485-492, 1997.

KAUFMAN, A. Accessing restoration margins--a multidisciplinary approach. **Gen Dent.**, v 49, n 1, pp. 58-61, 2001.

KHAWAJA, N. DENTON, T. Case studies on implant removal influencing the resolution of inferior alveolar nerve injury. **British Dental Journal**, v 206, n 7, pp. 365-370, Apr., 2009.

KIESER, J.; KIESER, D.; HAUMAN, T. The course and distribution of the inferior alveolar nerve in the edentulous mandible. **J Craniofac Surg.**, v16 , n1, pp. 6-9, 2005.

KIM, J. E. [et al]. Altered sensation causes by periimplantitis: a case report. **Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.** v 116, 1 ed., pp. 9-13, 2013.

KRAUT, R. A.; CHAHAL, O. Management of patientes with trigeminal nerve injuries after mandibular implant placement. **J Am Dent Assoc.**, v 133, n 10, pp. 1351-1354, 2002.

LABANC, J. P. Trigeminal nerve injury: diagnosis and management. **Oral Maxillofac Clin North Am.**, n 4, pp. 285-296, 1992.

LAGE, L. G. [et al.]. **Paralisia facial e parestesia: condutas terapêuticas**. CISPRES, ago., 2003. Disponível em: <http://www.cispre.com.br/acervo_detalhes.asp?ld=8>. Acesso em: 20 de mar. 2018.

LAURETTI, G. R. [et al.]. Avaliação clínica do efeito analgésico do complexo citidina uridina hidroxicoalamina como coadjuvante no tratamento da dor lombar crônica neuropática. **Coluna/Columna**, v 3, n 2, pp. 73-6, 2004.

LEUNG, Y.Y.; FUNG, P. P. L.; CHEUNG, L. K. Treatment modalities of neurosensory deficit after lower third molar surgery: a systematic review. **J Oral Maxillofac Surg.**, v 70, 4 ed., pp. 768-778. 16, 2012.

LIMA, R. B. W. E. [et al.] Levantamento das Jurisprudências de Processos de Responsabilidade Civil Contra Cirurgiões- Dentistas nos Tribunais de Justiça Brasileiros. **Rev. Brasileira de Ciências da Saúde**, v16, n1, pp. 49-58, 2012.

MACIOCIA G. **A Prática da Medicina Chinesa: Tratamento de Doenças com Acupuntura e Ervas Chinesas**. 1 ed., São Paulo: Roca, 1996.

MACIOCIA, G. **Os Fundamentos da Medicina Chinesa**. Um Texto Abrangente para Acupunturistas e Fisioterapeutas. 2 ed., São Paulo: Roca; 2007. pp. 11-47.

MAHON, N.; STASSEN, L. F. A.; Post- extraction inferior alveolar nerve neurosensory disturbances- A guide to their evaluation and practical management. **Journal of the Irish Dental Association**, v 60, n 5, pp. 241-50, 2014.

MAZZONETTO, R. Reconstruções em Implantodontia: protocolos clínicos para o sucesso e previsibilidade. **Revista Saúde**, v 37, n 3, pp. 37, 2009.

MELLO, J. B.; MELLO, G. P. S. **Laser em Odontologia** . São Paulo: Santos, 2001.

MERRIL, R. G. Prevention, treatment, and prognosis for nerve injury related to the difficult impaction. **Dent Clin North Am.**, n 23, pp. 471-488, 1979.

MEYER, R. A.; BAGHERI, S. C. Clinical evaluation of peripheral trigeminal nerve injuries. **Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am.**, v 19, n 1, pp. 15-33. 3. Mar., 2011.

MORSE, D. R. Infection-related mental and inferior alveolar nerve paresthesia: literature review and presentation of two cases. **J Endod.**, v 23, n 7, pp. 457-60, 1997.

NAZARIAN, Y.; ELIAV, E.; NAHLIELI, O. Nerve injury following implant placement: prevention, diagnosis and treatment modalities. **Refuat Hapeh Vehashinayim**, v 20, n 3, pp. 44-50, Jul. 2003.

OLIVEIRA JR, H. A.; ALMEIDA, C. C. Tratamento da dor neuropática: eficácia, segurança e custo-efetividade de pregabalina e da associação vitamina B12, uridina e citidina (ETNA®). CCATES: UFMG, /2014. 41 f

OZEN, T. [et al.]. Efficacy of low level laser therapy on neurosensory recovery after injury to the inferior alveolar nerve. **Head Face Med.**, v 2, n 3, pp. 1-9, Feb, 2006.

PARK, Y. T.; KIM, S. G.; MOON, S. Y. Indirect compressive injury to the inferior alveolar nerve caused by dental implant placement. **J Oral Maxillofac Surg.**, v 70, n 40, pp. 258-259, 2012.

POGREL, M. A.; LE, H. Etiology of lingual nerve injuries in the third molar region: a cadaver and histologic study. **J Oral Maxillofac Surg**, v 64, n 12, p. 1790-1794, 2006.

POORT, L. J. [et al.] Sensory testing of inferior alveolar nerve injuries: a review of methods used in prospective studies. **J Oral Maxillofac Surg.**, v 67, n 2, pp. 292-300, 2009.

ROSA, F.M.; ESCOBAR, C. A. B; BRUSCO, L. C. Parestesia dos nervos alveolar inferior e lingual pós-cirurgia de terceiros molares. **RGO**, v 55, n 3, pp. 291-5, 2007.

ROSANO, G. [et al.]. Anatomic assessment of the anterior mandible and relative hemorrhage risk in implant dentistry: a cadaveric study. **Clin Oral Implants Res.**, v 20, n 8, pp. 791-5, Aug. 2009.

SANDSTEDT, P.; SÖRENSEN, S. Neurosensory disturbances of the trigeminal nerve: a long-term follow-up of traumatic injuries. **J Oral Maxillofac Surg.**, v 53, n 5, pp. 498-505, May, 1995.

SANTOS, J. C. C. **Alterações da Sensibilidade na face provocadas por fatores iatrogênicos**: caso clínico. Dissertação (Mestrado em Medicina dentária) - Universidade do Porto, 2016. 57 f.

SGROTT, E.A; MOREIRA, S.R. **Anatomia Aplicada à Implantodontia**. São Paulo: Santos, 2010. pp. 199-2011.

SEDDON, H. J. Three types of nerve injury. **Brain**, v 66, part 4, pp.247-288, Dec., 1943.

SUNDERLAND, S. Cranial nerve injury. Structural and pathophysiological considerations and a classification of nerve injuries. In: SAMII, M.; JANNETTA, P. J. (eds.). **The Cranial Nerves**. New York, Springer- Verlag, 1981. pp. 16-23.

TAL, M. A Role for Inflammation in Chronic Pain. **Curr Rev Pain.**, v 3, n 6, pp. 440-446, 1999.

TEERIJOKI-OKSA, T. [et al.]. An evaluation of clinical and electrophysiologic tests in nerve injury diagnosis after mandibular sagittal split osteotomy. **Int J Oral Maxillofac Surg.**, v 32, n 1, pp.15-23. Feb., 2003.

VAZQUEZ, L. [et al.]. Efficacy of panoramic radiographs in the preoperative planning of posterior mandibular implants: a prospective clinical study of 1527 consecutively treated patients. **Clin Oral Implants Res.**, v 19, n 1, pp. 81-5, jan., 2008.

WEN, T. S. **Acupuntura Clássica Chinesa**. 11 ed., São Paulo: Cultrix, 2005. pp.11-17. 8.

WORTHINGTON, P.; BOLENDER, C.L.; TAYLOR, T. D. The Swedish system of osseointegrated implants: problems and complications encountered during a 4 year trial period. **Int J Oral Maxillofac Implants**, v 2, n 2, pp. 77-84, 1987.

YATSUHASHI, T. [et al.]. Inferior alveolar nerve paresthesia relieved by microscopic endodontic treatment. **Bull Tokyo Dent Coll.**, v 44, n 4, pp. 209-12, Nov., 2003.

ZICCARDI, V. B.; ZUNINGA, J. R . Nerve Injuries After Third Molar Removal. **Oral Maxillofac Surg Clinic North Am.**, v 19, n 1, pp. 105-115, 2007.

ZUNING, R. J.; LABANC, J. P. Advances in microsurgical nerve repair. **J Oral Maxillofac Surg.**, v 51, n 1, pp. 62-8, 1993.