

Marta Maria Becker Prado

Estudo sobre a parestesia do nervo alveolar inferior pós cirurgias de terceiros molares inferiores

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, para obter o título de Mestre, pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia.

Área de Concentração: Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial

Orientadora: Prof. Dra. Marina C. Palo Prado

São Paulo

2004

**Prado MMB. Estudo da parestesia do
nervo alveolar inferior pós cirurgias de
terceiros molares inferiores[Dissertação de
Mestrado]. São Paulo: Faculdade de
Odontologia da USP;2004**

São Paulo, / /2004.

Banca Examinadora

1) Prof (a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

2) Prof (a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

3) Prof (a). Dr(a). _____

Titulação: _____

Julgamento: _____ Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, pela vida , esforço e dedicação.

Ao meu marido, Moacir, pelo carinho e apoio.

A minha filha, Ana Luiza.

AGRADECIMENTOS

À querida professora e orientadora Marina C. Palo Prado, meu eterno reconhecimento pela sua compreensão, apoio, dedicação, conhecimento, profissionalismo e sobretudo a grande amizade.

Ao Prof. Dr. Antonio de Carlos de Campos, a minha admiração pela sua disposição, preocupação e batalha durante o curso.

A todos os professores das disciplinas de Cirurgia e Traumatologia Buco Maxilo Facial, que foram responsáveis pelo meu aprendizado na área, desde a graduação até a conclusão deste curso.

Aos colegas da pós graduação, pela convivência e aprendizado.

Aos funcionários do Departamento de Cirurgia e Traumatologia e Prótese Buco Maxilo Facial, pelo seu trabalho.

A todas as pessoas que me acompanham e torcem por essa conquista.

Prado MMB. Estudo sobre a parestesia do nervo alveolar inferior pós cirurgia de terceiros molares inferiores [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP;2004.

RESUMO

A parestesia é um distúrbio neurosensitivo causado por uma lesão no tecido nervoso. Ela tem uma incidência pouco freqüente após as cirurgias de terceiros molares inferiores; no entanto para o cirurgião dentista é de grande relevância.

A literatura comenta sobre os tipos de lesão nervosa, causas e alternativas de tratamento não conservadores ligados à neuromicrocirurgia que são relacionados nesses casos.

Nesse trabalho procurou-se estabelecer a classificação da lesão ao nervo alveolar inferior que ocorre nas exodontias de terceiros molares inferiores, entender os mecanismos fisiológicos, as causas principais que levam à ocorrência desse distúrbio e estudar as técnicas de neuromicrocirurgia, com suas indicações e contra-indicações para os tipos de lesão nervosa.

Palavras-Chave: Parestesia - Exodontia de terceiro molar inferior - Neuromicrocirurgia - Lesão de nervo - Neurofisiologia - Nervo Alveolar Inferior

Prado MMB. Study of alveolar Inferior Nerve Paresthesia after inferior third molar surgery [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP;2004.

ABSTRACT

Paresthesia consists of a neurosensitive disturb resulting from nerve tissue injury. It is less likely to occur following lower third molar surgeries, despite being highly relevant for dentists.

The literature comments on the types of nerve injuries, its causes and related non-conservative treatment procedures involving neuromicrosurgery in such cases.

This essay is an attempt to establish the types of nerve injury classification that occur following lower third molar surgery involving the inferior alveolar nerve, understand the physiological mechanisms, the main causes that result in such disturbance, and study the neuromicrosurgery procedures, their indications and non-indications concerning types of nerve injury.

Key - Words: Paresthesia - Lower third molar surgery - Neuromicrosurgery - Nerve injury - Neurophysiology - Inferior alveolar nerve

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	8
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	9
2.1 Neuroanatomia.....	11
2.2 Neurofisiologia.....	12
2.3 Fatores ligados à técnica cirúrgica.....	22
2.4 Avaliação-testes.....	23
2.5 Microneurocirurgia.....	25
3 PROPOSIÇÃO.....	30
4 DISCUSSÃO.....	31
5 CONCLUSÃO.....	38
REFERÊNCIAS.....	39

1 INTRODUÇÃO

A parestesia é um distúrbio neurosensitivo causado por uma lesão no tecido nervoso. Pode ser definida como uma alteração de sensibilidade na área percorrida pelo nervo atingido.

Na odontologia ela se manifesta, na maioria das vezes, através dos nervos mental, lingual e alveolar inferior e é decorrente de fatores locais e sistêmicos. Dos fatores locais podemos incluir: fraturas mandibulares, lesões compressivas (neoplasias benignas e malignas e cistos), dentes impactados, infecções locais, lesões iatrogênicas (após tratamento endodôntico, exodontias e bloqueios anestésicos), cirurgias de implantes e de finalidade ortodôntica e as pré-protéticas. Dos fatores sistêmicos podemos citar: doenças degenerativas, infecções virais, desordens metabólicas e algumas reações medicamentosas.

O objetivo desse trabalho é estudar a parestesia após cirurgia de terceiros molares inferiores, entender os mecanismos de ocorrência e as formas de tratamento.

2 REVISÃO DE LITERATURA

Para Zuniga e La Banc (1993), as alterações neurosensoriais na língua, assoalho bucal, mucosa jugal e lábio podem ocorrer após alguns procedimentos odontológicos (como cirurgias de terceiros molares inferiores, implantes, cirurgias pré-protéticas, periodontais e reconstrutivas).

De acordo com Akal et al (2000), as deficiências neurosensitivas podem ser causadas por vários procedimentos cirúrgicos, como exodontias, osteotomias, procedimentos pré-protéticos, excisão de cistos e tumores, cirurgias na ATM e tratamento cirúrgico das fraturas e lábio e palato fissurados.

Giuliani et al. (2001) afirmam que a parestesia no nervo alveolar inferior pode ser causada por várias doenças sistêmicas, como a esclerose múltipla, sarcoidose viral, infecções bacterianas, metástases e doenças induzidas por medicamentos e doenças sanguíneas.

Brann, Brickley e Sheperd (1999) revelam que há um grande número de pesquisas em relação à incidência de trauma no tecido nervoso durante as cirurgias de terceiros molares inferiores, mas pouco se sabe sobre os fatores que aumentam a taxa do traumatismo.

Osborn et al. (1985) observaram uma taxa de parestesia em 0,57% dos 16127 terceiros molares inferiores extraídos de 9574 pacientes. Desses, 55,3% (51/92) tiveram os sintomas solucionados após 2 meses da cirurgia, 78% (72/91) em 3 meses e 12,1% (11 em 92) ainda permaneceram com os sintomas em seis meses de pós operatório.

Swanson (1991) após a exodontia de 100 terceiros molares inferiores, observou a ocorrência de parestesia em 5 casos. Após seis meses da extração, em apenas 1 caso o sintoma continuou a existir.

Goldberg, Nemarich e Marco (1985) analisando a exodontia de 500 terceiros molares inferiores observaram a ocorrência de parestesia no lábio inferior em 0,6% dos casos.

Carmichael e Mac Gowan (1992), após a avulsão de 1339 terceiros molares inferiores de 820 pacientes observaram alteração de sensibilidade na região de inervação do nervo alveolar inferior em 5,5% dos pacientes nas primeiras 24 horas do procedimento, 3,9% após 10 dias e 0,9% em um ano de pós operatório.

Para Bataineh (2001) a incidência de trauma no nervo alveolar inferior varia de 0,4% a 8,4% e para Merrill (1979) a taxa é de 3% após cirurgia de terceiros molares inferiores.

Pogrel e Kaban (1993) também revelam que a maior parte dos casos de trauma ao nervo alveolar inferior está relacionada à remoção de terceiros molares inferiores e que a maioria dos pacientes não recorre a tratamento; em mais de 96% dos casos ocorre o retorno sensitivo espontâneo em 24 meses. Esses autores atribuem essa taxa alta de recuperação ao fato do nervo estar retido a um canal ósseo e também afirmam que a sensação da alteração de sensibilidade no lábio inferior, após a realização de exodontia de terceiro molar inferior, pode significar uma complicação pós cirúrgica. Segundo Wofford e Miller (1987) essa alteração de sensibilidade na região de lábio inferior ocorre devido a um trauma no nervo alveolar inferior que está localizado nessa região e que em muitos casos tem uma relação íntima com o terceiro molar inferior.

Segundo Merrill (1979), o trauma no nervo pode levar a distúrbios fisiológicos e psicológicos. A perda da função do nervo alveolar inferior interrompe um arco neural importante. As fibras envolvidas no sistema mastigatório têm suas células originadas na raiz e no núcleo mesencefálico. Quando essas fibras são rompidas, uma ligação vital no arco é perdida; assim, um componente inibitório que controla a força da mordida fica ausente. De acordo com Alling (1986) e Wessberg e Wofford (1981) as queixas de acúmulo de restos alimentares sobre a região da

mucosa jugal, mordidas freqüentes no lábio ou na língua, queimadura dos lábios com líquidos quentes e dores são comuns.

Segundo Valmaseda-Castellón, Berini-Aytés e Gay-Escoda (2001), o trauma no nervo alveolar inferior durante as cirurgias de remoção de terceiros molares inferiores é uma das causas judiciais mais comuns dentro da odontologia.

2.1 Neuroanatomia

Segundo Nickel (1990) o sistema nervoso trigeminal é constituído de fibras com diferentes graus de mielinização. Das fibras transmissoras e condutoras de sensações dolorosas, as fibras mielinizadas terminais (0,5 – 1micron) são as mais lentas. As fibras mais mielinizadas conduzem sensações de frio e calor (1-4 micron), e as sensações de toque e pressão e propriocepção são de (4-8) e (8-13) micron respectivamente.

De acordo com Wright e Jobe (1997), os nervos sensitivos, bem como os motores, contêm fibras desmielinizadas e mielinizadas numa proporção de 4:1.

Segundo Wessberg, Wolford e Epker (1982), os componentes fundamentais do neurônio são: endoneuro, perineuro e epineuro. O corpo celular do neurônio está localizado na corda espinhal ou na raiz do gânglio posterior e os axônios são processos citoplasmáticos que se estendem para fora do receptor sensorial. Os axônios são cobertos por bainha neurilemal de Schwann. Nas fibras mais mielinizadas, a célula de Schwann, através de uma rotação, forma uma estrutura multilaminar que envolve, com uma bainha de mielina, um único axônio.

Nas fibras desmielinizadas ou pouco mielinizadas vários axônios são cobertos por uma única célula de Schwann. Esses axônios, com suas células de Schwann e bainha de mielina, estão

circundados por um véu de tecido fibroso delicado que é o endoneuro. O endoneuro forma um tubo que envolve individualmente as bainhas da célula de Schwann que se aglomeram em conjunto, formando um fascículo. Cada fascículo, ou grupo de axônios com suas bainhas, está envolvido por uma camada de perineuro.

O epineuro é o conjunto de tecido fibroso com fibras colágenas e elásticas que circunda o perineuro e forma o tronco nervoso. O aporte sanguíneo ao nervo periférico penetra através do mesoneuro, que é um tecido conjuntivo frouxo estendendo-se desde o epineuro até os tecidos circunjacentes.

2.2 Neurofisiologia

Para Wright e Jobe (1997), qualquer parte de um neurônio destacado do seu núcleo que degenera é destruída por fagocitose. Esse processo de degeneração distal a um ponto da lesão é chamado de degeneração secundária ou Walleriana.

A reação proximal ao ponto de separação é denominada degeneração primária, traumática ou retrógrada. O tempo necessário para que ocorra a degeneração varia um pouco entre os segmentos sensitivos e motores, estando também relacionado ao diâmetro e à mielinização da fibra.

Distalmente ao ponto da lesão ou à extensão proximal da degeneração retrógrada, existe, então, um tubo endoneural que é ocupado por células de Schwann e tem a função de aceitar brotos regenerativos desde o coto axonal. O brotamento axonal pode ocorrer dentro das primeiras 24 horas após a lesão. Todos os brotos axonais são inicialmente desmielinizados, tenham eles se originado de uma fibra mielinizada ou desmielinizada. Se o tubo endoneural que tem as células

de Schwann não tiver sido interrompido pela lesão, os brotos podem avançar rapidamente ao longo de seus percursos primitivos e, após a regeneração as células sobreviventes, inervarão seus órgãos terminais prévios.

As lesões menos intensas onde não ocorre a ruptura das bainhas endoneurais e nem das células de Schwann têm um nível de regeneração anatômica excelente ou aceitável. Por outro lado, as lesões mais extensas, com ruptura completa de todo nervo, com ampla separação das suas extremidades e, ainda, com as fibras regeneradoras obstruídas por grande quantidade de tecido cicatricial, resultarão em pouco ou nenhum retorno funcional.

Para Kennett (1990) os principais processos patológicos são a desmielinização seletiva na qual o axônio permanece em continuidade, mas a camada lipídica é destruída, e a degeneração Walleriana, em que a parte distal e a bainha do axônio se degeneram.

Seddon ¹(1943, apud WRIGHT; JOBE, 1997) classificou 3 tipos de lesão nervosa.

- Neuropraxia: é uma pequena contusão ou compressão de um nervo periférico com a preservação do cilindro eixo, com possível edema menos intenso ou ruptura de um segmento localizado na bainha de mielina. Assim, a transmissão dos impulsos fica fisiologicamente interrompida por certo tempo, havendo recuperação completa em alguns dias ou semanas. Há ausência de degeneração periférica. Nos casos mais graves, o processo de remineralização pode levar de 3 a 4 meses para se completar.

- Axonotmese: é considerada uma lesão mais significativa, com ruptura do axônio e degeneração Walleriana distal, mas com preservação da célula de Schwann e dos tubos endoneurais. Pode ser esperada uma regeneração espontânea, acompanhada de uma boa

¹ Seddon HJ. Three types of nerve injury. Brain 1943;66:237

recuperação funcional. Para Day (1994), a incidência de uma regeneração neuropática é baixa; no entanto, pode-se desenvolver um neuroma em continuidade. O início da regeneração ocorre após dois meses e tem um período de melhora em até 12 meses.

- Neurotmese: é uma lesão mais grave, com secção anatômica completa do nervo, ou uma extensa lesão por avulsão ou esmagamento. O axônio, a célula de Schwann e os tubos endoneurais sofrem ruptura completa. O perineuro e o epineuro também são rompidos em graus variáveis. Os segmentos destas duas últimas estruturas podem preencher o gap, caso não seja determinada uma secção completa. Neste grupo, não se pode esperar uma recuperação espontânea significativa. La Banc (1994) revela que os nervos situados no interior de um canal podem exibir alguns traços de regeneração em função do papel de guia oferecido pela estrutura anatômica do canal.

Após essa classificação, Sunderland²(1951,apud WRIGHT; JOBE, 1997) propôs uma nova classificação mais completa.

- Lesão de primeiro grau. A condução ao longo do axônio está fisiologicamente interrompida no local da lesão; entretanto, o axônio não foi rompido. Não ocorre degeneração Walleriana, a recuperação é espontânea e comumente ocorre em poucos dias ou semanas.

- Lesão de segundo grau. A ruptura do axônio está evidente, havendo uma degeneração Walleriana distal ao ponto da lesão e uma degeneração proximal por um ou mais segmentos nodais. A integridade do tubo endoneural (lâmina basal da célula de Schwann) é preservada, proporcionando assim um curso anatômico perfeito para regeneração.

² Sunderland S. A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function. Brain 1951;74:491

- Lesão de terceiro grau. Os axônios e tubos endoneurais sofrem ruptura, mas o perineuro é preservado. O resultado é a desorganização resultante do rompimento dos tubos endoneurais. O tecido cicatricial no interior do endoneuro poderá obstruir certos tubos, desviando os brotos para outros caminhos que não dos originais.
- Lesão de quarto grau. O axônio e o endoneuro sofrem ruptura, mas algum epineuro, e talvez algum perineuro, são preservados, de modo que não ocorre uma secção completa de todo tronco. A continuidade nervosa é mantida apenas por tecido cicatricial, impedindo que os axônios proximais penetrem nos tubos endoneurais distais.
- Lesão de quinto grau. O nervo sofre transecção completa, resultando numa distância variável entre os cotos nervosos. A probabilidade de qualquer formação de uma união por brotos axonais é remota, bem como a possibilidade de qualquer retorno funcional significativo sem cirurgia apropriada.
- Lesão de sexto grau. Ocorre no caso em que um tronco nervoso sofre uma secção parcial e a parte restante do tronco sofreu lesões de quarto, terceiro, segundo ou raramente de primeiro grau.

Pogrel (1993) descreveu a terminologia padrão para a sintomatologia relacionada ao trauma nervoso.

Anestesia: é a ausência total de sensibilidade que poderia ser percebida pelo paciente. Pode ser resultado da transecção nervosa (neurotmese).

Parestesia: é a alteração de sensibilidade resultante de um tracionamento provisório traumático (neuropraxia) ou de um trauma interno, considerada não dolorosa pelo paciente.

Disestesia: é a alteração de sensibilidade considerada dolorosa pelo paciente. É o termo utilizado para descrever várias sensações dolorosas associadas com a alteração funcional do

nervo e freqüentemente aparece nos casos médico-legais envolvendo trauma nervoso. A disestesia pode ser resultado da formação de um neuroma, que é considerado um padrão anormal de reparação nervosa.

Hipostesia/Hiperalgisia: são graus variáveis dentro dos sintomas das disestesias.

Gregg (1990) ainda cita dentre esses sintomas a anestesia dolorosa, dor mediada pelo sistema simpático, hiperalgisia e hiperpatia.

Bruce, Frederickson e Small (1980) revelam que entre as complicações relacionadas ao pós operatório de cirurgias de terceiros molares inferiores está a ocorrência de hipostesia no lábio inferior.

Segundo Tyndall, Gregg e Hanker (1984), o trauma nos tecidos da região de cabeça e pescoço e os da cavidade bucal quase sempre provocam trauma nos nervos periféricos que podem levar à ocorrência de parestesias e disestesias. Esses sintomas podem estar associados com padrões anormais de regeneração axônica, que provoca não apenas distúrbios periféricos neuronais mas, também, a possibilidade de levar a alterações degenerativas no sistema nervoso central.

Zuniga e La Banc (1993) afirmam que as sensações como dor, temperatura, toque e pressão são transmitidas centralmente das estruturas periorais via nervos lingual e alveolar inferior. Cada uma dessas sensações ocorre devido aos tipos diferentes de fibras nervosas e de receptores sensoriais. Após diagnosticado o trauma nos tecidos, cada uma dessas sensações deve ser testada e monitorada.

Choukas, Toto e Nolan (1974) explicam que quando uma fibra nervosa periférica é seccionada, o segmento distal começa a degenerar e essa degeneração leva dias para ser completada. O cilindro axonal quebra e os segmentos são digeridos e absorvidos por leucócitos.

A fibra de mielina é gradualmente transformada em uma cadeia de gotas lipídicas que também contêm fragmentos degenerativos do cilindro axonal. As células neurilemais proliferam e formam uma banda ou um tubo de núcleo evidente. O tubo neurilemal pode persistir por meses após o desaparecimento do cilindro axonal, enquanto a fibra de mielina pode persistir como gotículas gordurosas por seis meses ou mais. Ele também aguarda a regeneração dos axônios, mas pode diminuir em diâmetro se os axônios não o alcançarem. As fibras nervosas de regeneração de tamanho grande podem se reduzir em diâmetro se entrarem nos tubos neurilemais menores.

As partes centrais de um neurônio seccionado apresentam alterações características. O pericário inicia a cromatólise e pode se degenerar completamente. Se houver regeneração, primeiramente ocorre um período de latência de aproximadamente 7-15 dias antes de qualquer fibra se formar no coto periférico.

As células de Schwann e os fibroblastos do tecido conectivo perineural proliferam numa tentativa de cobrir o defeito do nervo seccionado. O cilindro axonal do coto central do nervo se divide e manda para fora os brotos terminais do nervo que cresce junto ao tecido cicatricial reativo. Vários brotos axonais se desviam da direção principal, mas alguns deles eventualmente cruzam o gap e entram nos tubos neurilemais que ficam no coto distal. A taxa de avanço da ponta do axônio através do tecido cicatricial é estimada em 0.25mm/dia. Não são todas as fibras que chegam no defeito e as que conseguem são direcionadas ao acaso para o tubo neurilemal existente.

Quando os brotos das fibras nervosas regenerativas alcançam o segmento distal e encontram seu caminho nos tubos neurilemais (que agem como condutores) a taxa de crescimento fica acelerada. A regeneração da estrutura normal do nervo é completada após 8 semanas. Foi demonstrado que a função do nervo alveolar inferior traumatizado é restaurada em

13 semanas após o desaparecimento da parestesia do lado da face afetado. As células neurilemais têm um papel importante na regeneração do nervo em cooperação com os novos axônios do coto central.

Estes mesmos autores estudaram histologicamente o nervo alveolar inferior em cães nos períodos de 2, 3, 4, 8, 12 e 24 semanas após a secção do nervo. Nesses períodos, o nervo mostrou alterações degenerativas características seguida da proliferação do neurilema. Os filamentos axiais proliferaram e entraram no túbulo formado pelo neurilema. O canal mandibular exibiu proliferação do endóstio com neoformação óssea que reduziu ligeiramente o diâmetro do canal, o que indica que o canal atua como indicador de caminho para regeneração das fibras nervosas.

O coágulo sanguíneo organizado atua como meio para proliferação neurilemal e para formação tanto de osso neoformado como de tecido fibroso conectivo. O reparo diferencial através da proliferação de neurilema ocorre simultaneamente; entretanto, a integridade do nervo alveolar inferior é preservado. Os autores afirmam que é necessário considerar as reações do osso e dos elementos neurais individualmente, bem como considerar as propriedades que esses tecidos têm, de maneira geral, em reparar os processos degenerativos. Dessa forma, pode se avaliar a real influência que a anatomia do canal ósseo exerce no processo de reparação do tecido nervoso.

O tecido nervoso mostrou evidência de degeneração mielínica progressiva nas 3 primeiras semanas de pós operatório. Durante esse período de tempo, houve atividade proliferativa no neurilema. Nos dois meses seguintes após secção do nervo alveolar inferior não houve proliferação do neurilema evidente e o grau de mielinização do nervo traumatizado foi menor que no espécime controle. Os nervos traumatizados exibiram brotos axonais nas primeiras 3 semanas após intervenção cirúrgica. O gap entre as secções traumatizadas do nervo foi medido 2 meses pós operatório e o nervo teve a sua estrutura regenerada após 4 meses.

Embora os tecidos do nervo estivessem em processo de reparação, o osso estava passando por atividade aposicional nas paredes do canal mandibular. Percebeu-se que a aposição do osso dentro do canal mandibular foi uma resposta do tecido ósseo ao trauma localizado no canal e também à organização do coágulo sanguíneo resultante da cirurgia. Essa é uma resposta esperada de todo osso que foi submetido a um trauma. Embora grandes quantidades de osso osteofítico tenham sido formadas nas três primeiras semanas após a cirurgia, com conseqüente redução do diâmetro do canal mandibular, a amostra analisada seis meses de pós-operatório apresentou uma parede óssea que continha apenas uma quantidade muito pequena de osso osteofítico e o canal mandibular apresentou-se com o diâmetro relativamente semelhante ao do grupo controle. Com isso, os autores afirmam que é possível que o defeito cirúrgico na parede vestibular da mandíbula tenha sido reparado apenas por tecido conectivo, uma vez que o defeito não era extenso o suficiente para não comprometer a função e nem a resistência da mandíbula.

Analisando os resultados, eles concluem que existe uma quantidade considerável de osso osteofítico formado no canal mandibular e que o coágulo sanguíneo entre os segmentos do nervo é formado aproximadamente na terceira semana de pós-operatório. Se a justaposição do osso osteofítico aumentasse a ponto de se estender para dentro dos gaps dos segmentos do nervo ou, então, se os coágulos sanguíneos crescessem até formar um tecido fibroso denso, os brotos axonais e das células neurilemais seriam impedidos de se expandir nos gaps dos segmentos do nervo, já que não são capazes de penetrar em tecidos densos. Uma vez demonstrado que esse defeito permanece por 2 meses, os autores afirmam que ou o osso atinge um estado de estabilidade antes de penetrar nos gaps dos segmentos do nervo, ou os elementos neurais proliferam mais rapidamente que a aposição do osso e a formação do tecido fibroso. A regeneração do nervo ocorre rapidamente e os elementos neurais estabelecem integridade no

canal ósseo a fim de limitar a atividade do osso e do tecido fibroso durante a reparação do defeito causado pelo procedimento cirúrgico.

É importante a correlação entre a taxa do osso aposicionado na superfície do canal mandibular e os elementos neurais que se estendem no intervalo entre os segmentos retraídos do nervo alveolar inferior seccionado.

Donoff e Guralnick (1982) revelam que a degeneração do nervo leva de 4-20 dias. A porção distal do nervo traumatizado começa a degenerar 48-72 horas após a obstrução total do fluxo axoplasmático, que é a degeneração Walleriana. A extensão da degeneração da porção proximal do nervo é determinada pela natureza do trauma. A incisão do tronco nervoso resulta em uma degeneração retrógrada mínima. O esmagamento ou estiramento das fibras resulta em um grande dano retrogrado aos axônios.

Segundo esses mesmos autores a regeneração nervosa leva de 60 a 300 dias e é caracterizada pelo brotamento do segmento proximal 4-6 semanas após o trauma inicial. O brotamento de minúsculos axônios fazem uma tentativa de criação de uma ponte no gap neural localizando o túbulo de Schwann no segmento distal. Com esse restabelecimento, o axônio cresce distalmente a uma taxa de 0.5 a 3.0 mm por dia. Se esse processo falhar, pode se formar um neuroma.

O nervo seccionado pode ser reparado por processo primário ou primário tardio. O reparo secundário, que é um outro tipo, ocorre após um esmagamento, ou perda de tecido que envolve o nervo. O reparo primário tardio oferece vantagem quando ocorre entre 1-3 semanas da associação com a fase ativa de regeneração. O reparo secundário é vantajoso quando feito em várias semanas ou meses após o trauma em razão do edema e da resposta inflamatória do tecido conectivo estarem reduzidos.

Para aqueles autores, se houver uma demora maior para intervenção haverá uma maior quantidade de tecido cicatricial. Portanto, eles afirmam que a época em que é feito o reparo do nervo é muito significativa no que se diz respeito ao prognóstico.

Donnoff (1995) afirma que o trauma do nervo por esmagamento tem um prognóstico melhor com relação a sua cicatrização quando comparado a uma outra lesão nervosa que, além do esmagamento ainda tem sua estrutura comprimida pelo osso.

Tyndall, Gregg e Hanker (1984) explicam que o processo de regeneração tem sido bastante estudado, o que permitiu a produção de um esboço anatômico de um padrão de reparação nervosa normal após a secção do nervo. A interrupção da transmissão axônica é seguida do brotamento de axônios do segmento proximal, que cresce e prolifera até as células de Schwann do segmento distal, assim formando um tubo-guia que vem em contato com esse brotamento proximal e direciona o crescimento para o segmento distal do nervo traumatizado. As células que não alcançam o tubo podem se ligar às outras células de Schwann para participar da formação do tecido de cicatrização. Os brotos que fazem contato com os tubos de crescimento formam a base do neurônio regenerado que continua crescendo na tentativa de atingir um diâmetro de tronco quase normal. Os nervos que sofreram axonotmese, quando o endoneuro permanece intacto, geralmente atingem um diâmetro muito próximo do normal, devido à falta de contusão axonal originada por guias de tubos endoneurais intactos.

Donoff e Guralnick (1982) afirmam que a parestesia após a fratura mandibular é comum e a sua resolução num prazo de 6 meses ocorre quando há uma boa redução e o alinhamento do canal é obtido. No trabalho de Tyndall, Gregg e Hanker (1984) foi mostrado que, nas fibras comprimidas, a regeneração do diâmetro e da função do axônio pode ser completa enquanto que, nas seccionadas, o diâmetro e a função normal do axônio não são totalmente restabelecidos. A

dificuldade em se prever o que vai ocorrer no processo de regeneração após um trauma compressivo ou de seccionamento é devido, em parte, à incapacidade em prever-se a extensão da formação do tecido de regeneração que recentemente é o maior fator envolvido na prevenção da ponte de axônios.

2.3 Fatores relacionados à técnica cirúrgica

Segundo Valmaseda-Castellón, Berini-Aytés e Gay-Escoda (2001), há uma relação anatômica muito importante entre as raízes dos terceiros molares e o canal mandibular, que é o local em que o nervo alveolar inferior permanece e isso favorece bastante o risco de lesão.

De acordo com Pogrel e Kaban (1993), o trauma ao nervo alveolar inferior ocorre devido à proximidade anatômica do nervo com as raízes do dente. Essa relação pode ser pré determinada através da observação das radiografias como, por exemplo, o feixe neurovascular visto na radiografia panorâmica sob a forma de uma faixa radiopaca visível superior e inferiormente. Se o contorno do canal cruza a raiz do terceiro molar e mantém seu contorno e tamanho, o dente não está intimamente relacionado com o nervo; no entanto, se o canal mandibular tiver perdido o contorno da cortical enquanto cruza as raízes, pode estar envolvido com o dente e, se além da perda do contorno cortical o canal estiver reduzido ou deslocado, há uma relação íntima do dente com o nervo. Nesses casos, a probabilidade de trauma no nervo durante a exodontia é alta.

Pogrel e Kaban (1993) ainda revelam que há fatores que aumentam a incidência do dano ao nervo alveolar inferior, como impactação óssea, impactação horizontal, uso de fresas, procedimentos que se estendem ao nível ou abaixo do nível do feixe neurovascular, observação do feixe durante o procedimento e hemorragia excessiva no alvéolo.

De acordo com Valmaseda-Castellón, Berini-Aytés e Gay-Escoda (2001), há algumas pesquisas que revelam que a técnica cirúrgica utilizada pode influenciar na ocorrência do trauma no nervo alveolar inferior e alguns fatores têm que ser considerados, tais como a técnica anestésica, o calibre da agulha, composição da solução anestésica, a experiência do cirurgião, o tipo de incisão, osteotomia, odontosseção, ocorrência de dor no momento da luxação, visualização do NAI, seccionamento do periósteo vestibular, fechamento completo ou incompleto da ferida cirúrgica, quantidade de sangramento e o tempo cirúrgico.

Para Bataineh (2001), as causas que levam ao trauma no nervo estão relacionadas à profundidade do dente impactado, à pouca experiência do cirurgião e, ainda, à relação das raízes do dente com o canal mandibular.

Bruce, Frederickson e Small (1980) encontraram em suas pesquisas que o envolvimento do nervo estava relacionado com as impações ósseas, com o posicionamento horizontal e com a evidência radiográfica de proximidade do canal mandibular e das raízes do dente. Clinicamente, a observação do feixe neurovascular e do sangramento excessivo durante a cirurgia também estavam relacionados com o pós-operatório de alteração sensitiva no lábio inferior. Eles também revelaram que não há relação de idade com o aparecimento de disestesia.

2.4 Avaliação-testes

De acordo com Zuniga et al. (1998), a relação entre o teste clínico neurosensitivo e a presença ou a ausência de trauma ao nervo alveolar inferior ou lingual nunca foi determinada estatisticamente. A eficácia do teste diagnóstico é definida através da capacidade em indicar a

presença ou a ausência da doença e geralmente é calculada através das respostas dos testes de diagnóstico sensitivo, específico para área atingida.

Para aqueles autores, o teste de diagnóstico clínico ideal seria o que se revelasse positivo na presença de trauma no nervo e negativo na sua ausência.

Segundo Akal et al. (2000), o teste clínico neurosensitivo é dividido em 2 categorias que são baseadas nos receptores específicos estimulados através do contato cutâneo: os mecanoceptivos e os nociceptivos. O teste mecanoceptivo é dividido em subgrupos: o de toque estático luminoso e o direcional, feito com uma escova. No teste nociceptivo observa-se as sensações de toque, sendo utilizados instrumentos pontiagudos e a térmica. Cada um destes testes clínicos é específico para as diferentes fibras nervosas. A discriminação de 2 pontos é designada para determinar fibras nervo-sensoriais alfa 1 grandes, mielinizadas de adaptação lenta. As sensações de toque leve estático, como o da percepção do movimento feito com o percurso de uma escova, são selecionadas para se determinar as fibras sensitivas alfa A grandes mielinizadas e de adaptação rápida. O toque com instrumentos pontiagudos é específico para fibras neurosensoriais tipo delta A e C pequenas e mielinizadas. Através da percepção de diferença de temperatura são avaliadas as fibras neurosensoriais tipo delta A e C pequenas e mielinizadas e não mielinizadas. Pela percepção dos movimentos feitos pelo bisturi são identificadas as fibras neurosensoriais tipo delta A e C pequenas e mielinizadas; e a identificação dos movimentos feitos por uma ponta romba não afiada é feita pelas fibras neurosensoriais tipo delta A grandes e mielinizadas; as fibras neurosensoriais tipo C são responsáveis pela vitalidade dental.

Anteriormente, outros autores concluíram que, ao final de um mês e uma semana, o nível de danos que o nervo apresenta influi na quantidade de perda sensorial e na taxa de recuperação sendo os mecanorreceptores os mais afetados e os nociceptores os menos afetados. Os receptores

que propagam os estímulos através de fibras (C) nervosas não mielinizadas menores e fibras (delta A beta A) nervosas mielinizadas menores recuperam a função sensorial mais rapidamente que os receptores que transmitem as sensações através de fibras (alfa A) mielinizadas maiores.

O teste neurosensorial é designado para determinar o grau de distúrbio sensorial, para monitorar a recuperação sensitiva e para determinar se poderá ou não ser indicada uma intervenção cirúrgica.

Os principais resultados descritos para traumas graves incluem:

- (1) presença de hipostesia durante mais de 3 meses;
- (2) formigamento na língua, nas bochechas e no lábio, alterações na mastigação e no paladar;
- (3) sinal de disparo (relato de choques no local traumatizado após palpação sem que a sensação se estenda distalmente);
- (4) nenhuma resposta ou resposta mínima à instrumentação nos limites anatômicos do nervo traumatizado;
- (5) falta ou aumento de 200% (comparado ao lado não traumatizado) na detecção de estímulos manuais ou causados por bisturi e discriminação de 2 pontos;
- (6) aumento no patamar de temperatura

Para aqueles autores, se os sintomas do trauma persistirem por 3 meses poderá ser indicada a neuromicrocirurgia.

2.5 Microneurocirurgia

Quando ocorre a secção do nervo, as técnicas de microneurocirurgia podem ser usadas a fim de restabelecer a perda sensorial ou função motora, afirmam Zuniga e La Banc (1993). Para

Donoff (1995), o prognóstico para o NAI que sofreu um trauma é controverso e incerto. Segundo Donoff e Guralnick (1982), a regeneração é melhorada quanto mais cedo for feita a descompressão.

De acordo com Akal et al. (2000), as indicações para reparo de nervo por microneurocirurgia incluem:

- laceração ou transecção do nervo observado ou suspeito,
- não melhora da anestesia 3 meses de pós-operatório,
- dor devido a neuroma ou intepment de nervo,
- dor causada por objeto estranho ou deformidade de canal e, ainda,
- sensação de redução ou aumento progressivo de dor.

Para Zuniga e La Banc (1993), as indicações para o reparo nervoso microcirúrgico são:

- observação ou suspeita de laceração ou transecção nervosa,
- não melhora da anestesia 3 meses após o trauma,
- dor decorrente da formação de neuroma,
- dor devida à presença de corpo estranho ou deformidade do canal e, também,
- decréscimo sensitivo progressivo ou aumento da dor.

As contraindicações para microcirurgia incluem:

- dor neuropática central,
- evidência de melhora na anestesia,
- neuropraxia,
- parestesia aceitável,
- neuropatia metabólica,
- paciente comprometido medicamentosamente,

- extremos de idade e, ainda,
- período muito longo após a ocorrência do trauma.

Colin e Donoff (1992) revelam que as sensações diferentes de anestesia, parestesia ou disestesia do nervo alveolar inferior podem ter indicações de uma intervenção neuromicrocirúrgica. As lesões neurais que produzem uma anestesia persistente por no mínimo 2 meses são consistentes com um trauma severo (axonotmese) ou trauma de secção (neurotmese) e por isso a exploração é justificada. A exploração antecipada das lesões anestésicas otimizam a reinervação minimizando a atrofia e a fibrose do tronco nervoso distal, que ocorre com o tempo. O momento certo para intervenção ainda não é conhecido. Gregg (1990) revela que os traumas disestésicos, com sintomas de hiperalgesia e hiperpatia que se resolvem com bloqueio de nervo periférico, provavelmente respondem bem à manipulação cirúrgica. Do contrário, a dor mediada pelo simpático e a anestesia dolorosa não respondem favoravelmente à manipulação cirúrgica.

A observação do seccionamento do nervo, seja planejado ou não, determina microcirurgia imediata. Uma secção não planejada que exige uma apresentação maior deveria ser uma forte indicação para intervenção. Uma microrreconstrução imediata de um nervo removido durante um procedimento de seccionamento também deveria indicar uma intervenção simultânea.

Zuniga e La Banc (1993), utilizando estudos clínicos e animais, verificaram que as células neuronais são capazes de suportar regeneração axônica e restabelecer as conexões anatômicas e funcionais com os nervos distal cortados transversalmente seguida da microneurorrafia. Merrill (1979) fez um estudo utilizando cães como modelo animal e afirmou que quanto mais cedo fosse feita a descompressão dos nervos traumatizados e comprimidos melhor seria o resultado, de acordo com a contagem das células e da resposta de dor fisiológica. Para Zuniga e La Banc (1993), o objetivo do reparo microcirúrgico de um nervo traumatizado é o melhorar as condições

para regeneração axônica e converter os sintomas de anestesia, hipostesia ou disestesia em uma hipostesia discreta.

Tyndall, Gregg e Hanker (1984) revelam que a dificuldade em prever o curso da regeneração após um trauma de secção ou esmagamento é, em parte, devido à incapacidade de se prever quanto de tecido de cicatrização irá se formar, o que é o maior causador da interrupção da formação da ponte axonal.

Pogrel (2002) diz que, após a constatação de trauma no tecido nervoso, a cirurgia exploratória é o primeiro recurso a ser utilizado; e tal porque não há recursos na radiologia ou outras técnicas de diagnóstico que definam a extensão do dano ao nervo. Ele também revela que o tempo para intervenção é controverso. As pesquisas indicam que os reparos feitos logo após o trauma têm mais sucesso que os tardios, mas há também casos de sucesso com intervenções realizadas 12 meses após o trauma.

Segundo Hausamen, Samii e Schmidseeder (1974), no campo da cirurgia maxilo-facial a neuroplastia e o transplante de nervo têm suas indicações restritas, apesar das lesões nervosas traumáticas resultarem dos traumas no crânio e das alterações do tecido nervoso que ocorrem após os procedimentos radicais necessários para a retirada de tumores benignos e malignos.

As ressecções de mandíbulas nas cirurgias de ressecções de tumores acabam por seccionar o nervo alveolar inferior. O déficit sensorial causado por essa ressecção é a total anestesia do lábio inferior do lado envolvido e as queixas principais são o controle involuntário da saliva e o descontrole da quantidade de fluido enquanto está se ingerindo algum tipo de líquido; em alguns casos, há a formação de úlceras na região do lábio devido ao trauma causado pelos dentes nos repetidos movimentos da mastigação.

O nervo alveolar inferior também é envolvido na maioria das fraturas de mandíbula, quando a linha de fratura percorre o canal mandibular. Em função de ser bastante elástico, o nervo não é totalmente danificado e o dano se limita à região onde houve compressão, estiramento ou contusão e o resultado é o déficit sensorial provisório. Nas fraturas mais graves, como as cominutivas, o nervo é dividido e assim a falta de sensibilidade é permanente.

Pogrel (2002) afirma que a anastomose do nervo tem resultados melhores que quando se faz o enxerto.

Hausamen, Samii e Schmidseeder (1974) explicam que durante a reconstrução do nervo alveolar inferior, após as ressecções mandibulares, é recomendável que se marque e corte os brotos proximal e distal do nervo nos forames mandibular e mental.

Para Eppley e Snyders (1991) o nervo sural e o auricular maior são aceitáveis para fazer a reconstrução; o transplante deve ter 12-15 cm de comprimento.

Até que o enxerto de nervo tenha estabelecido a conexão com a circulação, ele conta com o processo de difusão para se manter.

Para Zuniga e La Banc (1993), é utilizada uma abordagem cirúrgica transoral que inclui a exposição do local do trauma através da remoção de uma camada superior do osso mandibular. Após a exposição do nervo, é avaliada a quantidade do trauma existente. Se for comprovada a transecção, os dois extremos são ligados e suturados com um material de sutura bem delicado. Se os dois extremos não forem reaproximados passivamente, um enxerto nervoso é suturado entre os dois extremos a fim de fornecer um guia para os axônios se regenerarem.

Ocasionalmente, o nervo não é seccionado, mas traumatizado severamente. Isso requer a ressecção da região afetada e a coaptação dos extremos com ou sem o enxerto de nervo.

3 PROPOSIÇÃO

O objetivo desse trabalho é estudar as causas da parestesia, os tipos de lesão no nervo, os fatores relacionados ao planejamento cirúrgico e a correta indicação dos procedimentos neuromicrocirúrgicos, quando pertinentes, nas cirurgias de terceiros molares inferiores.

4 DISCUSSÃO

Neste trabalho foi feita uma análise bem detalhada sobre a parestesia pós cirurgia de terceiros molares inferiores, principalmente em relação às suas causas e às possíveis alternativas de tratamento.

A exodontia de terceiros molares inferiores tem várias indicações. Muitas vezes é indicada antes de se iniciar ou finalizar o tratamento ortodôntico, na prevenção de problemas periodontais e de cáries em dentes adjacentes, no tratamento da disfunção da articulação têmporo-mandibular e na prevenção de cistos e tumores.

Em alguns casos, devido à localização anatômica do dente a ser extraído, ao ser feita a exodontia o nervo alveolar inferior recebe um trauma direto ou indireto, o que acarreta no aparecimento da parestesia. Quando ela se limita ao lábio inferior após a exodontia dos dentes 38 ou 48, na maioria das vezes o tipo de lesão é a neuropraxia (com reversibilidade da função nervosa). No entanto, em alguns casos, essa reversibilidade não acontece, ou então ocorre em parte do comprimento do nervo, resultando no desconforto permanente em algumas áreas do rosto do paciente.

Dos fatores relacionados à técnica cirúrgica, há algumas considerações a ser feitas.

Kipp, Goldstein e Weiss (1980), analisando os itens bloqueio do nervo alveolar inferior, bloqueio do nervo bucal, anestesia infiltrativa, uso de elevadores, brocas, cinzel e martelo, fórceps, e curetas e procedimentos como osteotomias e odontosseção, concluíram que a combinação das técnicas com os fatores cirúrgicos pode estar relacionada ao trauma no nervo,

mas estatisticamente, quando acontece, ela está ligada a causas individuais e não com a combinação delas.

Pogrel e Kaban (1993) revelam que o trauma do nervo por causa da agulha é improvável, em função dela passar pelos fascículos do nervo. Se o anestésico local for injetado diretamente na fibra, ele pode ser tóxico. No entanto, esses autores revelam que, em muitos casos, o dano no nervo é resultado de um sangramento intraneural causado por trauma aos pequenos vasos sanguíneos que percorrem as fibras nervosas. O hematoma se desenvolve dentro das fibras causando compressão e fibrose que pode resultar em uma deficiência permanente no nervo. Kipp, Goldstein e Weiss (1980) relacionaram a parestesia no pós-operatório com a perfuração das fibras do nervo alveolar inferior por agulha durante a aplicação da anestesia local sob anestesia geral e, também, da contaminação do anestésico por álcool.

Carmichael e Mac Gowan (1992) afirmaram que a disestesia no nervo alveolar inferior ocorre mais frequentemente quando o dente está em posição horizontal e impactado, quando comparado ao impactado vertical, o que implica numa técnica cirúrgica mais traumática.

Brann, Brickley e Shepherd (1999) revelaram que estudos anteriormente realizados indicaram que houve um maior número de casos de trauma no nervo relacionados a fatores ligados à técnica cirúrgica quando comparados à posição anatômica do dente a ser extraído. Ainda nesse estudo, os dentes removidos sob anestesia geral não apresentaram maiores dificuldades quando comparados aos realizados com anestesia local. Entretanto, os dados obtidos nessa pesquisa foram que há 5 vezes mais casos de trauma ao nervo nos dentes removidos sob anestesia geral. Por isso, os autores entenderam que a prática de cirurgia de terceiros molares inferiores com anestesia geral deveria ser modificada.

Valmaseda-Castellón, Berini-Aytés e Gay-Escoda (2001), confirmando o papel dos fatores anatômicos dos danos ao nervo, estabeleceram que a visualização direta do nervo durante a cirurgia e a hemorragia grave no alvéolo devam ser considerados os mais importantes fatores para o aumento de trauma no nervo alveolar inferior; entretanto, permanece uma dúvida quanto ao papel da hemorragia, ou por ser causada propriamente pela ruptura do feixe neurovascular ou então por estar ligada a uma outra origem e realmente representar a causa do trauma do nervo ao exercer compressão no feixe. As duas teorias estão corretas uma vez que em alguns casos de parestesia a deficiência da sensibilidade aparece tardiamente (24-48 horas) em razão do edema ou de hemorragia no pós-operatório.

Ventã, Lindqvist e Ylipaavalniemi (1998) afirmam que a incidência das complicações e o retorno da sensibilidade no pós-operatório dependem da habilidade do cirurgião. A incidência das complicações associadas com as cirurgias de terceiros molares é quatro vezes maior entre os cirurgiões não experientes que dentre os experientes. Eles afirmam que os sintomas da perda neurosensitiva são subjetivos e baseados no estado psicológico do paciente.

Bruce, Frederickson e Small (1980) revelam que a maior parte dos estudos que associam morbidade com remoção terceiro molar inferior não pode ser avaliada quanto à idade, pois a quantidade de pacientes com mais de 35 anos que são submetidos a esse procedimento é muito pequena.

Com relação aos aspectos radiográficos, os autores concordam com algumas características que devem ser notadas ao planejar o procedimento.

Valmaseda-Castellón, Berini-Aytés e Gay-Escoda (2001) revelaram que o escurecimento da raiz, a interrupção de continuidade da linha branca e o desvio do canal mandibular são sinais de advertência para um trauma no nervo alveolar inferior; entretanto, nesse estudo, eles

perceberam que apenas o desvio do canal mandibular foi associado à lesão no nervo e assim esse sinal foi considerado um sinal predictivo e, embora a distância entre as raízes e o nervo alveolar inferior também possam ser indicadores de relação próxima, este fator parece não ser muito específico; na falta de outros sinais de proximidade, esta imagem normalmente é considerada um artefato de projeção. Os autores afirmam também que, apesar da radiografia panorâmica poder algumas vezes indicar o contato íntimo entre o canal mandibular e as raízes do terceiro molar, esta técnica de imagem demonstrou baixa especificidade neste estudo.

Kipp, Goldstein e Weiss (1980) afirmaram que ao observar uma radiografia periapical no pré operatório pode-se prever a presença de sulcos, saliências ou perfurações nas raízes dos terceiros molares no canal alveolar inferior, justificando, assim, o uso dessa radiografia na avaliação pré operatória.

Rood (1983) relatou que há uma relação significativa entre o desvio do canal mandibular e as raízes com sulcos. Concluiu, portanto, que há uma relação direta entre desvio do canal e trauma no nervo. Esse desvio mostrou ser um sinal indicativo de invasão do terceiro molar no canal. Foram mencionados 7 sinais radiológicos como indicadores de relação íntima entre terceiros molares e canal mandibular. Todos esses sete sinais foram encontrados nas radiografias durante esse estudo; entretanto, os que foram considerados mais importantes foram: desvio do canal, escurecimento da raiz e interrupção da linha branca correspondente a cortical óssea.

Com relação à especialidade da microneurocirurgia, há alguns fatores que são discutidos sob o aspecto da indicação e as formas de tratamento.

No trabalho de Pogrel (2002), foram apresentados casos em que a maior parte das reconstruções de nervo foi feita com enxerto venoso autógeno ou tubos de material aloplástico, “gore tex”. Ele afirma que não tem como avaliar quais resultados teria se o material utilizado para

essas reconstruções fosse apenas o enxerto de veia. No entanto, mais de 50% dos pacientes apresentou quadro de melhora após a cirurgia e apenas um teve o quadro piorado. Ele também afirma que este número de pacientes é pequeno e que as cirurgias de reparo foram realizadas muito precocemente.

Pogrel (2002) também afirma que na literatura há várias definições sobre reparos precoces ou tardios, bem como diferenças nas conclusões. Esse autor prefere reparos mais cedo que os tardios sendo certo que outros autores falam não haver diferença, mesmo naqueles reparos que são realizados 47 meses após o trauma inicial. Em sua experiência clínica, o autor diz que quando um nervo é reparado precocemente as duas extremidades ainda estão intactas e é relativamente fácil reavê-las e fazer a anastomose. No entanto, quando o trauma é explorado após 4 meses (envolvendo particularmente o nervo lingual), há a formação de um neuroma proximal ou até um neuroma distal, o que dificulta muito o retorno funcional.

No estudo de Tyndall, Gregg e Hanker (1984), eles concordam com a primeira afirmação de Seddon¹(1943 apud WRIGHT, JOBE 1997) no sentido de que, no nervo seccionado, provavelmente a retenção da bainha neurilemal fornece um guia fibroso melhor para guiar a regeneração do axônio em direção do seu correspondente distal. Tyndall, Gregg e Hanker (1984) afirmaram que quando o nervo é esmagado, opostamente ao que ocorre quando o nervo é seccionado, a regeneração e o diâmetro da fibra podem ser recuperados completamente.

Nesse trabalho, onde foram utilizados roedores como modelo experimental, os autores não encontraram diferenças aparentes nos graus de regeneração entre os grupos de estudo submetidos à cirurgia que foram e que não foram descomprimidos. Entretanto, são poucas as aplicações que podem ser feitas nos humanos pois, nesses, os nervos freqüentemente regeneram

¹ Seddon HJ. Three types of nerve injury. Brain 194

em longos canais intra ósseos. Essa afirmação é feita não apenas pelo fato de o canal dos roedores ser mais curto, mas a maioria deles teve a sua regeneração completada já no momento da exposição cirúrgica para introduzir a “horseradish peroxidase” (indicador dos resultados utilizado nessa pesquisa), minimizando assim o significado dos resultados obtidos.

Moszary e Syer (1985) relataram 23 casos de disestesias causadas pelo nervo alveolar inferior tratadas por técnicas de descompressão microcirúrgica e de anastomose. Desses procedimentos, 16 foram feitos em menos de um ano após a instalação da disfunção e 7 foram executados depois de mais de um ano. A medida da recuperação usada pelos autores foi baseada nos sintomas subjetivos relatados pelos pacientes. Três dos sete pacientes submetidos à cirurgia depois de 1 ano não apresentaram recuperação ou a apresentaram somente de forma parcial; os outros 20 pacientes (87%), apresentaram recuperação subjetiva e os autores relataram que houve sempre uma diferença persistente entre o lábio inferior tratado por microcirurgia e o lado normal. Eles afirmam que o nervo trigêmio não é diferente de qualquer outro nervo periférico. Ele retrai se estiver totalmente danificado; ele forma um neuroma se as extremidades danificadas não estiverem conectadas. Uma vez formado, o neuroma nunca assume uma característica que lhe permita reiniciar o processo de regeneração. A taxa de regeneração é de aproximadamente 1 mm por dia. Segundo Moszary (1987) isso ocorre não apenas no nervo trigêmio mas em qualquer outro nervo periférico. Os ramos trigeminais não são de regeneração lenta. O processo de regeneração pode ser afetado por fatores como a formação de fibras e de tecido interposto. Esta é, exatamente, a razão para a indicação de microcirurgia. Os fatores que retardam a recuperação do nervo traumatizado podem ser eliminados ou diminuídos através da microcirurgia. Essencialmente, a microcirurgia oferece condições mais favoráveis para regeneração e restauração de função. No caso de perda permanente de função do nervo, através da

microcirurgia os autores fazem descompressão, anastomose e enxerto. Atualmente, é a única modalidade de tratamento disponível.

Para Wessberg, Wolford e Epker (1982) alguns fatores são relevantes durante a reconstrução microcirúrgica do nervo alveolar inferior. Eles defendem o reparo primário quando há um trauma no tecido nervoso e o acesso cirúrgico já está feito, como nas osteotomias sagital ou traumatismo facial, pois não se sujeita o paciente a outra anestesia geral, aproveita-se o acesso submandibular e, além disso, eles afirmam que a colocação do enxerto de nervo adjacente aos tecidos moles bem vascularizados, juntamente com o recobrimento com enxerto ósseo, melhora a viabilidade do procedimento. Já o reparo secundário é indicado para os casos de disestesias dolorosas, em pacientes com déficit neurosensorial avançado e com uma perturbação fisiológica ou psicológica pois, além da desvantagem da cicatriz submandibular, há perda de sensibilidade na região doadora, trauma provisório ou permanente do nervo VII, o que resulta em paralisia facial e, ainda, o resultado do enxerto pode ser reinervação parcial, nula ou até a formação de um neuroma doloroso. Nesses casos, eles recomendam a realização do procedimento quando a distância das duas extremidades for de 8 mm ou mais e quando o paciente não conseguir diferenciar o sensível do não sensível.

Eles afirmam que no futuro, com o advento de métodos mais sofisticados para medir a função neurosensitiva e melhorar os resultados dos tratamentos, o reparo cirúrgico para níveis menores de hipostesia serão indicados.

5 CONCLUSÃO

A lesão do nervo alveolar inferior pós cirurgia de terceiros molares inferiores mais prevalente é a neuropraxia, o que indica um bom prognóstico de retorno funcional

As queixas dos pacientes são diagnosticadas como parestesias (alteração da sensibilidade e ausência de dor).

Os sinais radiográficos mais importantes a ser observados são: descontinuidade da cortical óssea e escurecimento das raízes próximo ao canal mandibular.

As técnicas de neuromicrocirurgia não são indicadas para tratar a parestesia do nervo alveolar inferior, já que atualmente elas estão sendo utilizadas para tratamento de deficiências neurosensitivas mais graves.

Faltam pesquisas para o tratamento das formas menos graves dos sintomas relacionados ao trauma de nervo sensitivo (parestesias).

É imprescindível o acompanhamento dos pacientes que fizeram exodontia de terceiro molar inferior e que tiveram o nervo alveolar inferior traumatizado durante os primeiros seis meses de pós-operatório para observação.

REFERÊNCIAS¹

Alling C. Dysesthesia of the lingual and inferior alveolar nerves following third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1986;44:454-7.

Akal UK, Sayan NB, Aydogan S, Yaman Z. Evaluation of the neurosensory deficiencies of oral and maxillofacial region following surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000; 29:331-6.

Bataineh AB. Sensory nerve impairment following mandibular third molar surgery. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59:1012-7.

Brann CR, Brickley MR, Shepherd JP. Factors influencing nerve damage during lower third molar surgery. *Br Dent J* 1999;186:514-6.

Bruce RA, Frederickson GC, Small GS. Age of patients and morbidity associated with mandibular third molar surgery. *J Am Dent Assoc* 1980;101:240-5.

Choukas NC, Toto PD, Nolan RF. A histologic study of the regeneration of the inferior alveolar nerve. *J Oral Surg* 1974; 32:347-2.

Colin W, Donoff RB. Restoring sensation after trigeminal nerve injury: a review of current management. *J Am Dent Assoc* 1992;123:80-5.

Day RH. Diagnosis and treatment of trigeminal nerve injuries. *J Calif Dent Assoc* 1994;22(6):48-51.

Donoff RB, Guralnick W. The application of Microneurosurgery to Oral-neurologic Problems. *J Oral Maxillofac Surg* 1982;40(3):156-9.

Donoff RB. Surgical management of inferior alveolar nerve injuries (Part I): the case for early repair. *J Oral Maxillofac Surg* 1995;53:1327-9.

¹ De acordo com Estilo Vancouver. Abreviatura de periódicos segundo base de dados MEDLINE.

Eppley BL, Snyders RV. Microanatomic analysis of the trigeminal nerve and potential nerve graft donor sites. *J Oral Maxillofac Surg* 1991;49:612-18.

Girod GC, Neukam FW, Girod B, Reumann K, Semrau H. The Fascicular Structure of the Lingual Nerve and Chorda Tympani: An Anatomic Study. *J Oral Maxillofac Surg* 1989;47:607-9.

Giuliani M, Lajolo C, Deli G, Silveri C. Inferior alveolar nerve paresthesia caused by endodontic pathosis: A case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:670-4.

Goldberg MH, Nemarich AN, Marco WP. Complications after mandibular third molar surgery: a statistical analysis of 500 consecutive procedures in private practice. *J Am Dent Assoc*;1985;111:277-9.

Gregg JM. Studies of traumatic neuralgia in the maxillofacial region: surgical pathology and neural mechanisms. *J Oral Maxillofac Surg* 1990; 48:228-37.

Gregg JM. Studies of traumatic neuralgia in the maxillofacial region: symptom complexes and response to microsurgery. *J Oral Maxillofac Surg* 1990;48:135-40.

Gutman E, Sanders F. Recovery of fiber numbers and diameters in the regeneration of peripheral nerves. *J Physiol* 1943;101:489.

Hausamen JE, Samii M, Schmidseider R. Indication and Technique for the Reconstruction of Nerve Defects in Head and Neck. *J Maxillofac Fac Surg* 1974;2: 159-67.

Kennett RP. Physiological consequences of nerve trauma. *Br J Oral and Maxillofac Surg* 1990;28:280.

Kipp DP, Goldstein BH, Weiss WW. Dysesthesia after mandibular third molar surgery: a retrospective study and analysis of 1377 surgical procedures. *J Am Dent Assoc* 1980;100:185-92.

La Banc JP. Scheme for trigeminal nerve injury. In: Workington P, Evans Jr, editors. Controverses in oral & maxillofacial surgery, Philadelphia: Saunders, 1994. cap 23, p. 275-87.

Merrill RG. Prevention, treatment, and prognosis for nerve injury related to the difficult impaction. Dental Clinics of North America 1979;23:471-88.

Mozsary P, Syers C. Microsurgical correction of the injured inferior alveolar nerve. J Oral Maxillofac Surg 1985;43:353-8.

Moszary P. Inferior alveolar and lingual nerve injuries: regeneration or operation? J Oral Maxillofac Surg 1985;43:353-8

Nickel AA. A retrospective study of paresthesia of the dental alveolar nerves. Anesth Prog 1990;37:42-5.

Nishioka GJ, Mason M, Van Sickels JE. Neurosensory disturbance associated with the anterior mandibular horizontal osteotomy. J Oral Maxillofac Surg 1988;46:107-10.

Osborn TP, Frederickson G, Small IA, Torgerson TS. A prospective study of complications related to mandibular third molar surgery. J Oral Maxillofac Surg 1985;43:767-9.

Pogrel MA, Kaban LB. Injuries to the inferior alveolar and lingual nerves. J Calif Dent Assoc 1993;21:50-4.

Pogrel MA. The results of microneurosurgery of the inferior alveolar and lingual nerve. J Oral Maxillofac Surg 2002;60: 485-9.

Rood JP. Degrees of injury to the inferior alveolar nerve sustained during the removal of impacted mandibular third molars by the lingual split technique. Br J Oral Surg 1983;21:103-16.

Rood JP, Nooraldeen Shehab BAA. The radiological prediction of inferior alveolar nerve injury during third molar surgery. Br J Oral and Maxillofac Surg 1990;28:20-5.

Schultes G, Gaggl A, Karcher H. Vascularized transplantation of the long thoracic nerve for sensory reinnervation of the lower lip. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2000;38: 138-41.

Swanson AE. Incidence of inferior alveolar nerve injury in mandibular third molar surgery. *J Can Dent Assoc* 1991;57(4):327-8.

Tyndall DA, Gregg JM, Hanker JS. Evaluation of Peripheral Nerve Regeneration Following Crushing or Transection Injuries. *J Oral Maxillofac Surg* 1984;42:314-8.

Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Inferior alveolar nerve damage after lower third molar surgical extraction: a prospective study of 1117 surgical extractions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:377-83.

Ventã I, Lindqvist C, Ylipaavalniemi. Malpractice claims for permanent nerve injuries related to third molar removals. *Acta Odontol Scand* 1998;56(4):193-6

Wessberg GA, Wolford LM, Epker BN. Experiences with microsurgical reconstruction of the inferior alveolar nerve. *J Oral Maxillofac Surg* 1982;40:651-5.

Wessberg GA, Wolford LM, Epker BN. Simultaneous inferior alveolar nerve graft and osseous reconstruction of the mandible *J Oral Maxillofac Surg* 1982;40(6): 384-90.

Wessberg GA, Wolford LM. Bilateral microneurosurgical reconstruction of inferior alveolar nerves via autogenous sural nerve transplantation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 1981;52 (5): 465-70.

Wright PE, Jobe M. Lesões dos nervos periféricos. In: Crenshaw AH, (editor). *Cirurgia ortopédica de Campbell*. 8^a ed. São Paulo: Manole;1997 v.4, p.2383-4.

Wofford DT, Miller R. Prospective study of dysesthesia following odontectomy of impacted mandibular third molars. *J Oral Maxillofac Surg* 1987;45:15-9.

Wood GD. Long term risks of impacted molars. *Br Dent J*1999;187-3:124.

Zuniga JR, La Banc JP. Advances in microsurgical nerve repair. *J Oral Maxillofac Surg* 1993;51(suppl 1):62-8.

Zuniga JR, Meyer RA, Gregg JM, Miloro M, Davis LF. The accuracy of clinical neurosensory testing for nerve injury diagnosis *J Oral Maxillofac Surg* 1998;56:2-8.