

282
2/7/49



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA

ESTUDIO DEL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO Y
LAS INFECCIONES EN CAVIDAD BUCAL COMO
CAUSAS DE PARESTESIA FACIAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
P. MARIA DEL ROCIO MORALES SALINAS

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I

ANTECEDENTES Y ESTUDIO GENERAL DE LAS PARESTESIAS

1.1. DEFINICIONES	2
1.2. ORIGEN NERVIOSO DE LAS PARESTESIAS	3
1.3. ESTUDIO DE LA PARESTESIA A PARTIR DE LA GENERACION DE IMPULSOS ECTOPICOS EN NERVIOS SENSORIALES HUMANA- NOS	3

CAPITULO II

INVESTIGACION DE CASOS CLINICOS

2.1. PARESTESIAS POR SOBREDOSIS DE ANESTESICO LOCAL....	16
2.2. PARESTESIA POR TRAUMATISMO	33
2.3. TRISMUS Y PARESTESIA TEMPOROMANDIBULAR POSTQUIRURGI CA	39
2.4. PARESTESIA POR PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS: DISESTE SIA DESPUES DE CIRUGIA DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR	44
2.5. PARESTESIA DEL NERVIIO DENTARIO INFERIOR DESPUES DE UNA EXACERBACION AGUDA DE PERIODONTITIS APICAL CRO NICA.....	62

2.6. PARESTESIA Y ANESTESIA SEGUIDA DE TRATAMIENTO ENDO_	
DONCICO.....	67
2.7. PARESTESIA DEL NERVI0 DENTARIO	72
2.8. PARESTESIA SECUNDARIA DEL NERVI0 DENTARIO POR UNA_	
CRISIS DE CELULAS FALCIFORMES.....	81

CAPITULO III

LA PARESTESIA FACIAL ASOCIADA A DIVERSAS NEUROPATIAS

3.1. NEUROPATIA TRIGEMINAL IDIOPATICA SENSORIAL	89
3.2. NEUROPATIA DEL NERVI0 DENTARIO	101
CONCLUSIONES	109
BIBLIOGRAFIA	111

INTRODUCCION

Vencer el dolor físico, quizá sea el esfuerzo mayor y - más constante del hombre en su lucha por sobrevivir, la historia de esta lucha es impresionante, y la obtención de la victoria contra el dolor y la sensibilidad en la actualidad es la culminación de experiencias desalentadoras y triunfos aislados.

Tal es el caso del estudio de la Parestesia Facial, por lo cual, considero de vital importancia dar a conocer lo -- más detalladamente posible, las bases y los aspectos en los que se fundamenta la Parestesia Facial y el estrecho contacto que puede existir con el tratamiento odontológico en general.

Por lo tanto, las Parestesias deben considerarse aparte de otros trastornos de la sensibilidad (los trastornos de la sensibilidad son subjetivos "dolor y parestesias") por - su extensa significación semiológica, además, su mecanismo_ suele ser distinto. Son muy parecidas las condiciones pato_ génicas de la parestesia y el prurito, a veces, el paso de la parestesia al prurito es muy difícil de establecer; no - obstante, el enfermo suele diferenciarlos con un criterio - pronóstico muy claro: el prurito, que puede ser intolerable

es valorado siempre como un síntoma vanal, mientras que las parestesias, que generalmente son tolerables, se suelen interpretar como fenómenos alarmentes.

La cantidad de enfermos que van a consultar al médico - por parestesia, es considerable. A veces, se trata, sin -- duda de un síntoma sin importancia, pero deben siempre estudiarse bien sus posibles causas, porque, en efecto, en otras muchas ocasiones la parestesia puede revelar una lesión grave. La mala reputación de este síntoma en la mente vulgar - inclina a su interpretación excesiva, sobre todo en los neuróticos.

La parestesia se experimenta con sensación de adormecimiento en un determinado territorio del cuerpo, de hormigueo, de pequeños alfilerazos, de quemaduras o enfriamiento, unas veces se acentúa con el frío, pero es más común que empeore con el calor.

CAPITULO I

ANTECEDENTES Y ESTUDIO

GENERAL DE LAS PARESTESIAS

CAPITULO I

ANTECEDENTES Y ESTUDIO

GENERAL DE LAS PARESTESIAS

1.1. DEFINICIONES

-Parestesia: Es la pérdida de la función sensorial de una parte del cuerpo, debida a una lesión del mecanismo nervioso o muscular; de acuerdo a su etiología puede ser traumática, infecciosa o tóxica.

-Parestesia: (del griego Para, al lado, y aisthesis, --sensibilidad). Sensación anormal, rara, alucinatoria, táctil, térmica, etc., de los sentidos o de la sensibilidad en general.

-Parestesia: Sensación mórbida o pervertida, sensación anormal, sensitiva o sensorial.

-Paresia: (Páresis= desmayo, pereza). Dificultad para efectuar movimientos voluntarios, causada por alguna lesión nerviosa o muscular.

De acuerdo con la literatura consultada, algunos autores comparan al prurito o comezón con una parestesia, que no necesita definición; ya que pueden originarse por muy diver-

sas causas, locales y generales.

En su producción interviene siempre una predisposición individual y casi siempre, un factor nervioso, aun en los de causa más orgánica.

1.2. ORIGEN NERVIOSO DE LAS PARESTESIAS

Son numerosísimas las neuropatías en las que estos síntomas se presentan, pero con trascendencia pronóstica completamente distinta, según cual fuere la enfermedad, por ejemplo la neuritis.

La parestesia es síntoma común a todas las neuritis; y tienen un especial valor en el caso de una neuritis del trigémino. La parestesia de la cara es muy frecuente, no sólo durante los accesos de dolor, sino en los intermedios; hay algunos casos en los que casi toda la molestia de la parestesia se reduce a un intenso hormi u sensación de quemadura, que puede ser tan intolerable como el dolor mismo (forma parestésica de la neuritis del trigémino).

1.3. ESTUDIO DE LA PARESTESIA A PARTIR DE LA GENERACION DE IMPULSOS ECTOPICOS EN NERVIOS SENSORIALES HUMANOS

En 1968, VALLBO YHAGBARTH, introduce la técnica de microneurografía, que llena el requisito previo para un amplio

estudio de las parestesias. Ahí reporta sobre descargas sensoriales, utilizando su técnica, en sujetos que estuvieron realmente despiertos y experimentando parestesia.

Los resultados preliminares de dicho estudio, han sido publicados por OCHOA Y McCANN (1979).

Métodos y procedimiento General. La investigación fue llevada fuera de temperatura ambiental, sobre tres sujetos normales, en edades entre 40 y 50 años. Primeramente se les colocó el brazo sobre una mesa, de manera que estuvieran confortables. Fueron insertados manualmente semielectródos de tungsteno sin aislante, dentro del nervio a ser explorado, de tal manera, que se provocaría parestesia post-iquemia, a 12 cm. del puño abierto; el esfingomanómetro fue inflado a 220 mmHg. y manteniéndolo 10-20 min. sobre el brazo, y durante 20-30 min., alrededor de la mitad del brazo.

Los movimientos de las extremidades fueron evitados, y en algunos experimentos funcionó la hiperventilación durante los primeros cinco min., posteriores al uso del esfingomanómetro. Los sujetos fueron instruidos para verbalizar experiencias sensoriales espontáneas, las cuales fueron registradas sobre una cinta, simultáneamente registrando los signos neurales de fibras mielinizadas y no mielinizadas.

Los sujetos tuvieron acceso opcional a los signos neurales benignos, audiomonitoreados y registrados sobre un osci-

loscopio de pantalla.

Artefactos. Manipulando el electrodo registrador en -- busca de condiciones convenientes a registrar, descargas de alta frecuencia, pudieron ser la etiología de lesiones mecánicas a fibras nerviosas. Sin embargo, los cambios en el registro de la posición del electrodo registrador, fue rara -- vez requerido durante el período post-isquémico y por lo tanto, las lesiones por descargas, probablemente no contaminaron los presentes resultados del estudio.

Estimulación Eléctrica. Se ejecutó con un estimulador Grass S 48. Las agujas de acero inoxidable fueron insertadas en forma subcutánea con una distancia inter-electrodo de 3 mm. dentro de las zonas inervadas del perímetro de los fascículos nerviosos, y sirvieron como electrodos estimuladores de la piel. Los sujetos fueron instruidos para ajustar la intensidad de los estímulos, a un nivel arbitrario sobre el umbral del dolor, y reajustar la intensidad de la estimulación, a este nivel subjetivo de dolor en pruebas repetidas antes, durante y después de la parestesia post-isquémica.

RESULTADOS. Tipos de Parestesia y Actividad Neural Multiunitaria Se uida a la Terminación de la Isquemia por Comprensión: Solamente después de experiencias repetidas de pares post-isquémica y de variaciones en la secuencia de intensidad, se llegó a discriminar los diferentes componen--

tes del complejo sensorial.

La parestesia típica intermitente que se refiere principalmente, a la yema del dedo y descrita como "tingling", comienza aproximadamente después de medio minuto de haber soltado la presión y el neurograma muestra un incremento en la actividad neural con explosiones ocasionales de los impulsos.

El "tingling", se incrementó rápidamente en frecuencia e intensidad, y se desarrolló dentro de una alta frecuencia de "zumbido", al final del primer minuto. El "zumbido", se percibió como una vibración casi continua en múltiples áreas de los dedos y la mano, llegó a su máximo durante el 2º minuto (período en que toda la actividad neural alcanza su máximo), y tiende a desaparecer hacia el 3º minuto.

Las prolongadas explosiones de impulsos paroxismales -- predominaron durante el período de descargas, y más intenso cuando el "zumbido" y el "pseudocalambre", fueron muy frecuentes. Hacia el final del 2º minuto, explosiones de corta duración rítmicamente repetidas, fueron reestablecidas, y los "pinchazos" y "tingling" dominaron. Hacia el final del ciclo, toda la actividad se decrementó mucho, las explosiones fueron cada vez más cortas y más espaciadas, y repitiéndose en complejos ritmos.

Los "pseudo-calambres" empezaron casi simultáneamente con el "zumbido" y estuvieron frecuentemente, más no necesari-

riamente acompañados por moderada actividad electromiográfica y contracciones musculares irregulares.

Esto fue descrito como una sensación continua de profunda tensión en la mano, más bien que en la piel, y permaneció constante hasta el 3er. minuto.

La actividad en las fibras nerviosas motoras, expresada como actividad electromiográfica, fue sorprendentemente ligera; esta actividad fue limitada al período de descargas más intensas en las fibras sensoriales y en la repetición de los períodos isquémicos.

"Pinchazos". Esta sensación duró aproximadamente, un minuto y medio, después de soltar la banda, fue la sensación más sobresaliente durante el 3er. minuto, y palideció después muy lentamente. Estos, consistieron en un sentimiento de pequeños pinchazos, rápidamente repetidos, menos agudos y dolorosos que los alfilerazos empleados en la prueba clínica de sensación, que fueron sentidos superficialmente en la piel.

Lo último en la secuencia de la parestesia, consistió otra vez en un "tingling" intermitente. Este se manifestó cuando la sensación de "zumbido", decrementó y hubo frecuentemente, la sensación de que la alta frecuencia de "zumbido" y la baja frecuencia de "tingling", fueron conectadas por un continuo de frecuencias intermedias.

El "tingling" persistió entre 5 y 15 minutos, y usualmente duro más que los "pinchazos". Ambos fueron extremadamente bien localizados en un lugar exacto de la piel, pero los "pinchazos" fueron muy intensos, casi dolorosos; considerando que el "tingling" fue menos intenso, comparable a una ondulación con marcada ritmicidad; considerando también, que "tingling" se refirió en su mayor parte a la punta de los dedos, y los "pinchazos" se refirieron en mayor grado, a el aspecto palmar de los dedos y la mano.

Durante el período de "tingling" la actividad neural, se extendió desde 5 hasta 15 minutos. Hacia el final de la secuencia de la parestesia, cuando la única cualidad de sensación molesta reportada fue el "tingling", breves descargas rítmicas fueron la única clase de actividad espontánea registrada en el nervio.

Bloqueo por Anestesia Local. Varios experimentos se ejecutaron durante el bloqueo local de un nervio, para explorar la cuantificación de la situación del origen de las descargas paroxísticas. Los registros se obtuvieron, al nivel de la muñeca de un fascículo del nervio medio que inerva una pequeña área de la piel en la yema del dedo índice. Un bloqueo con lidocaína en ambos nervios digitales se ejecutó en la base del dedo índice, se encontró que el "zumbido", "pinchazo" y "tingling", que se referían al dedo índice y sus correspon

dientes descargas neurales, continuaron ocurriendo después - del bloqueo del nervio, si bien, un poco disminuidos en comparación al control preanestésico.

Estas formas que los impulsos registraron y percibieron deben haberse originado en las fibras nerviosas próximas al sitio del bloqueo y no principalmente en los receptores periféricos. En un experimento separado, los registros fueron - obtenidos al nivel de la muñeca de un fascículo nervioso cubital que inerva el dedo meñique; éste nervio fue bloqueado con lidocaína a nivel del codo, a una distancia de 4 cm. de la banda. Durante el período post-isquémico, el sujeto pudo percibir parestesia referida al nervio medio, pero no a la - distribución del nervio cubital; sin embargo, llama la atención la actividad rítmica espontánea, que fue registrada de la fibra sensorial nerviosa.

El experimento da evidencia, de que las descargas del tipo paroxístico (las cuales sustentan típicamente la parestesia), pueden ser generadas a lo largo de fibras nerviosas distales, no comprimidas por la banda.

OBSERVACION. La parestesia post-isquémica incluyó sensaciones táctiles o de vibración, que se refirieron predominantemente a la piel (sin vello), de los dedos y de la palma de la mano, dichas sensaciones pudieron ser exageradas por una ligera paracentésis en la piel, lo cual sugiere, que las

largas fibras mielinizadas con mecanoreceptores de umbral bajo, participaron en la descarga paroxística. No hubo indicación de que las fibras de pequeño calibre fueron puestas hiperexcitables; realmente no hubo señales obvias de sobre-actividad simpática, no obstante un incremento normal de la actividad simpática de la piel, pudo ocurrir durante la excitación por la parestesia, en la cual no se presentó dolor propiamente dicho.

DISCUSION. El presente estudio, inauguró la técnica de la microneurografia en el campo de la sensación anormal, específicamente en el área de los fenómenos positivos.

Los resultados comprobaron ampliamente, que la parestesia de la disfunción nerviosa involucra actividad aferente espontánea. Este estudio, se suma a la verificación objetiva en el avance del conocimiento de previas preguntas clínicas sobre este tópico.

La comprensión del estudio clínico de Merrington y Nathan (1949) y sus pacientes que eran sujetos con lesiones neurológicas estratégicas, rindiéron datos convincentes sobre la naturaleza, tipos de fibras nerviosas responsables y trayectorias centrales de la parestesia post-isquémica.

De los muchos argumentos emergieron los siguientes resultados, que parecen ser los más pertinentes: Los estudios de Merrington y Nathan, son notables por su demostración --

indirecta de que los impulsos responsables de la parestesia post-isquémica, son generados en las fibras nerviosas, y no al final de los órganos sensoriales como propuso Weddell en 1947, y que ellos surgían de toda la extensión de la fibra nerviosa sujeta a isquemia, más bien que justamente debajo del área comprimida por la banda.

Los experimentos utilizando bloqueo anestésico, apoyan el concepto de que las descargas por parestesia se originan fundamentalmente a lo largo de las fibras nerviosas, previamente sujetadas a isquemia.

Estos resultados respaldan ampliamente el concepto de que, las fibras mielinizadas son hiperexcitables y contribuyen a las descargas paroxísticas; por ejemplo, se observó -- respuestas repetitivas a choques eléctricos breves durante la parestesia, en fibras con gran velocidad de conducción en el rango de las fibras mielinizadas.

Correlaciones entre la Actividad Neural y los Tipos de Parestesia. La pregunta fundamental de qué es lo que determina los tipos de parestesia, no puede ser contestada directamente. Realmente, a uno le gustaría correlacionar en tipos definidos de unidades de hiperexcitabilidad sensorial con tipos de parestesia, pero la identidad de las unidades descargando espontáneamente, no ha sido establecida.

Alternativamente una correlación entre las características de descargas en fibras nerviosas registradas y tipos de parestesia, ha sido buscada.

Hubo de hecho una gruesa correlación en tiempo, entre las descargas prolongadas de alta frecuencia y las sensaciones de "zumbido" y "pseudo-calambres"; y entre cortas explosiones repetidas rítmicamente y "piquetes" intermitentes y "tingling", durante estados posteriores al período post-isquémico.

No se cree que el espectro continuo de la parestesia, resulte de la modulación de los patrones de descarga solamente, en un tipo particular de unidad sensorial. Por el contrario, la distinción de las diferentes cualidades de la parestesia, indica que los diferentes tipos de unidades sensoriales, están comprometidos específicamente.

Los "piquetes", son de carácter intermitente y su ocurrencia en tiempo, es durante el ciclo hiperexcitable; se sugiere que breves explosiones de impulsos en unidades sensoriales apropiadas, podrían ser el evento neural fundamental.

El "tingling" se describió como una vibración de baja frecuencia, y el "zumbido" tuvo el carácter de una vibración de alta frecuencia. Es concebible que las descargas y las unidades corpusculares de Paccini, contribuyeran a esta pa--

restesia desde tales unidades, se cree que señalan ondulación y vibración.

Los "pinchazos", se refieren a spots de 1 minuto de duración, pero fue distintivamente diferente en comparación -- del "tingling" y el "zumbido" siendo muy agudo, casi doloroso.

Las parestesias son referidas frecuentemente como "sensaciones pervertidas", aunque el carácter de la distorsión sensorial es pocas veces definida. Obviamente las parestesias son anormales en el sentido, de que ellas resultan de la generación de impulsos ectópicos en las fibras nerviosas, como una distinción de la activación natural de los receptores.

RESUMEN. Registros de microelectródos intraneurales, fueron obtenidos de fascículos nerviosos sensoriales en sujetos normales despiertos, experimentando parestesia post-isquémica. La actividad espontánea en fibras aferentes comenzó cerca del medio minuto después de reestablecida la circulación; su capacidad máxima por el segundo minuto y lentamente decayó después.

Esto paralelamente con el tiempo, curso e intensidad de la parestesia percibida. Durante el período más intenso de parestesia, las descargas de unidades únicas consistieron en explosiones prolongadas de impulsos de alta frecuencia (200 a 300 imp/seg). constantes de uno a siete segundos.

Las explosiones repetidas se hicieron progresivamente cortas y frecuentemente exhibieron ritmicidad marcada de como se debilita la parestesia. La hiperventilación incrementó las descargas paroxísticas y la parestesia, considerando que los períodos isquémicos repetidos a intervalos cortos, agota el mecanismo generador del impulso.

El resultado del bloqueo con anestésicos locales indicó que los impulsos fueron generados ectópicamente a lo largo de las fibras nerviosas previamente sujetas a isquemia, y no primeramente de los receptores de la piel.

La alta frecuencia de descarga y la calidad y distribución de varias parestesias, sugiere que las unidades sensoriales con fibras mielinizadas, participaron en las descargas paroxísticas. Se propuso que la calidad "pervertida" de la parestesia se debe a un patrón espacio-tiempo anormal de impulsos ectópicos de diferentes tipos de unidades sensoriales, creando una percepción erótica consistente en una clasificación de sensaciones en una sucesión irregular a múltiples áreas.

NOTA: Este estudio estuvo apoyado por la Asociación de América para la Distrofia Muscular, el concilio para Investigación Médica y por Investigaciones Biomédicas.

CAPITULO II

INVESTIGACION DE CASOS CLINICOS

CAPITULO II

INVESTIGACION DE CASOS CLINICOS

2.1. PARESTESIA POR SOBREDOSIS DE ANESTESICO LOCAL

Los anestésicos locales, particularmente la lidocaína, son ampliamente usados en el área de la medicina y la odontología. Su relativa seguridad es bien conocida; no obstante los conocidos márgenes de seguridad de los anestésicos locales, varios autores advierten que están entre las drogas más peligrosas, dado su punto de toxicidad debido a una sobredosis.

La reacción no esperada incluye toxicidad, idiosincrasia, tolerancia decrecida y alergia. Estas pueden relacionarse con el anestésico mismo o con los preservativos o aditivos que se encuentren en él. La posición del paciente en el sillón y factores fisiológicos pueden dar lugar a un síncope, lo cual no será discutido, ya que esto se relaciona a la forma de la inyección, más que a la droga misma.

Toxicidad. El efecto tóxico más común de la lidocaína es en el Sistema Nervioso Central (SNC), dado por una estimulación y después una depresión o solamente depresión. Como los efectos tóxicos pueden ser manifestados por el Sistema -

Cardiovascular, las fatalidades causadas a una sobredosis de lidocaína, son generalmente atribuidas al efecto depresor -- del SNC.

La estimulación del SNC, se puede presentar clinicamente como excitación, aprehensión, desorientación, visión bo--rrosa, náusea, vómito y/o convulsiones.

La dosis máxima de lidocaína sin epinefrina recomendada para un adulto, es de 5.0 mg/kg. La seguridad de la lido--caína es incrementada por la adición de epinefrina, la cual inhibe la absorción sistémica de la preparación de lidocaína.

Sin embargo, como puede ser notado, la epinefrina tam--bién puede tener efectos tóxicos. La dosis máxima de epinefrina fisiológicamente tolerada es de 3 microgr./kg. En términos clínicos, la dosis máxima recomendada en un hombre de 70 kg. (154 libras), es de 9.5 cartuchos de lidocaína sin --vasoconstrictor o con epinefrina 1:100,000. El márgen de seguridad es reducido a 5.5. cartuchos de lidocaína con epinefrina 1:50,000.

En los volúmenes y concentraciones de anestésico normalmente usados en la odontología, las sobredosis no deben ocurrir sin embargo, niveles de plasma excesivos pueden también dar por resultado una absorción rápida, debido a una inyección intravascular descuidada o demasiado rápida.

Aldrete y co-autores, han postulado que una inyección intrarterial accidental puede ocurrir y que una presión suficiente puede ser puesta en la jeringa para causar una reversa en el flujo arterial carótido y un incremento significativo momentáneo en la concentración de anestésico local en la circulación cerebral. Este mecanismo puede explicar algunas reacciones inesperadas (incluyendo la muerte) atribuidas a dosis relativamente pequeñas de anestésicos locales.

En raras ocasiones, las reacciones tóxicas a los vasoconstrictores de las catecolaminas debidas a la estimulación de la corteza cerebral, han sido reportadas. Las manifestaciones más frecuentes son dolor de cabeza, náusea, hipertensión transitoria, palpitación, taquicardia, aprehensión e inquietud.

Idiosincracia. La idiosincracia a la lidocafna es un suceso poco frecuente. Esta es una reacción a la droga, la cual es impredecible o cuantitativamente anormal. La taquicardia e hipertensión seguidas de pequeñas cantidades de droga, son las manifestaciones usuales.

Intolerancia o decremento de la tolerancia. Factores como enfermedades del miocardio, desbalance electrolítico, acidosis, anemia; la variación en la actividad del sistema enzimático específico, puede ser responsable de la disminu-

ción de la tolerancia a los anestésicos locales. La intolerancia a los anestésicos locales, es usualmente caracterizada por una depresión circulatoria más que por una depresión del S.N.C., como se observa en las reacciones tóxicas.

Alergia. Las reacciones alérgicas a la lidocaína son frecuentemente reportadas en la literatura y la mayoría de los casos están abiertos para nuevos estudios. Las preguntas surgen porqué tales reportes se basan en datos incompletos, lo que puede dar lugar a confusión con otras reacciones de toxicidad (reacciones a drogas administradas corrientemente, reacciones a aditivos y preservativos, y a técnicas de pruebas de alergia imprecisas).

Otros autores, en posible discusión a alergia a la lidocaína, han considerado algunos de estos casos inaceptables. En estos 24 casos, la documentación es más completa o las reacciones más consistentes con las reacciones alérgicas. Estos pacientes se encuentran en un rango de edad de los 12 a los 72 años; siete de los cuales hombres, nueve mujeres y en ocho de los casos el sexo no fue especificado. El signo clínico más común fue la urticaria y la dermatitis exfoliativa. Diez casos mostraron estas lesiones en la piel; ocho pacientes mostraron edema oral, facial y circumorbital; seis experimentaron desminución respiratoria y dos la muerte. Otras manifestaciones reportadas fueron convulsiones, síntomas gastrointestinales, shock y coma.

REPORTE DE 4 CASOS CLINICOS

CASO I. La paciente es una niña de raza blanca, aparentemente sana, de 7 años de edad, con alergia a la penicilina, a diversos alimentos y factores ambientales. Se le había administrado en dos ocasiones anteriores lidocaína, sin reportar reacción. En diciembre de 1975, ella padeció un bloqueo del nervio alveolar izquierdo, involucrando 1.8 ml. de lidocaína con HCL al 2% con epinefrina 1:100,000 (Astra). Alrededor de 30 minutos más tarde ella reportó picazón en la piel sobre el área del forámen mentoneano, ninguna lesión visible se notaba; ella se observó de nuevo 3 hrs. más tarde por una queja de ardor en la misma área. En esta ocasión se observó una lesión eritematosa irregular.

Aunque los padres fueron avisados para que regresaran a revisión al siguiente día, la niña no se volvió a ver hasta cuatro semanas después. La madre reportó que en ese intervalo la lesión de ampolla había regresado y formado una costra la cual cayó. Su pediatra clasificó la lesión como una probable alergia a la lidocaína, pero no realizó pruebas para confirmar el diagnóstico tentativo. A las 4 semanas de observación, un área pigmentada ligera, del mismo tamaño y localización de la lesión original, fue observada. La paciente no regresó y por lo tanto no pudo seguirse su evolución.

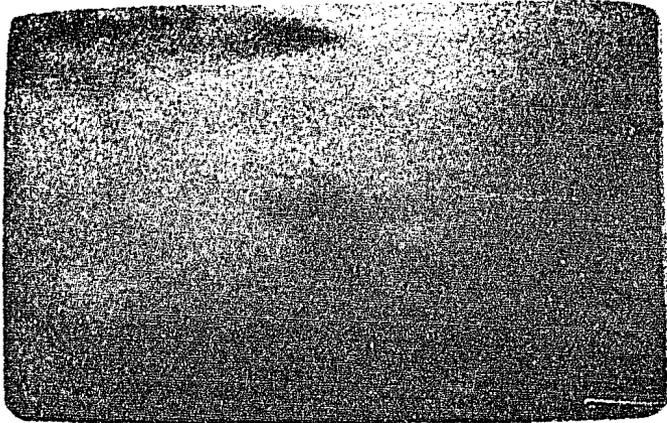


Figura 1.(CASO I). A las tres horas presenta lesión eritematosa irregular de la piel, sobre el -- área del forámen mentoneano.

CASO 2. La paciente es un niña de raza blanca, saludable, - de 8 años de edad, con una historia de alergia a diversos - alimentos y polenes. En agosto 18 de 1976, se le inyectó - lidocaína con epinefrina por infiltración para la extracción - de ambos incisivos laterales maxilares. Ninguna reacción - no esperada, se notó o reportó. Doce días más tarde, la pa - ciente tuvo un bloqueo del nervio alveolar inferior usando, como antes, lidocaína con HCL al 2% con epinefrina 1:100,000 (Astra), menos de 1.8 ml. de cartucho fue administrado.

La mamá de la niña reportó una picazón localizada con ligera inflamación y una "mancha roja del tamaño de una canica" en la mejilla izquierda, la cual, dijo apareció una hora después del tratamiento, persistió pocos días y entonces comenzó a desaparecer. La madre también reportó una ligera fiebre que duró un día; ella no creyó que se tratara de un traumatismo en esa área. Los padres se comunicaron con el alergólogo por teléfono, y diagnosticó alergia a la lidocaína, pero sin examen ni pruebas. Una semana después de la inyección, el paciente regresó para el cuidado dental y narró la historia anterior; en ese momento una lesión rosa pálido, no elevada, en forma romboidal asintomática se observaba sobre la piel en el área del foramen del mentón.

La lesión disminuyó gradualmente pero permaneció visible durante 6 meses. El 29 de marzo de 1977, fue nuevamente administrada una inyección de lidocaína (bloqueo mandibular izquierdo). Se utilizó aproximadamente 0.75 ml. de lidocaína al 2 % con 1:100,000 de epinefrina (Graham); el paciente fue observado cuidadosamente por 45 minutos, durante los cuales no fue notado ningún efecto desfavorable. Se le dijo a la madre que observara a la paciente cuidadosamente y que la llevara a la sección de urgencias del hospital local en caso de una reacción alérgica sistémica; la paciente regresó 45 minutos más tarde, una hora y media después de la inyección. Mostrando un prurito pobremente definido y erup

ción eritematosa de la piel en la barba, justamente a la izquierda de la línea media (fig. 2) le fueron prescritas - tablestas de Benadryl de 25 mg. tomadas 3 veces al día por 3 días. No se notó ninguna manifestación sistémica de alergia y la lesión cutánea se alivio sin dejar ninguna pigmentación residual. La madre de la niña expreso que este fue esencialmente, el mismo curso clínico que ella reportó con la primera lesión.

Cuando se ejecutáron tratamientos dentales posteriores se usó mepivacaína HCL (Carbocafna) sin vasoconstrictores - ni preservativos, sin notárse efectos posteriores.



Figura 2 A. (CASO 2). Después de hora y media. Nótese la mancha en la piel debido a la lesión eritematosa.

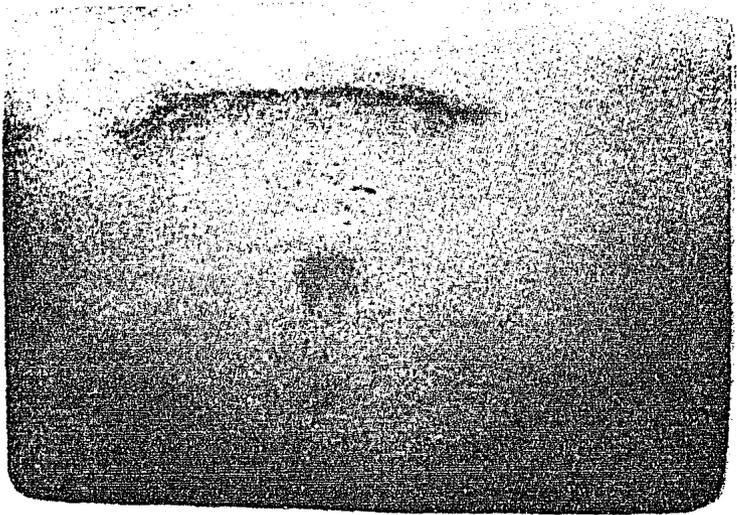


Figura 2B. A las 28 hrs. Nótese la lesión cicatrizante con formación de costra y exudado seroso con sangre.

CASO 3. Este paciente es una saludable niña de 7 años de edad, sin ninguna alergia conocida. De acuerdo con su mamá y su pediatra, la niña nunca antes había recibido inyecciones de anestesia local; el 20 de mayo de 1977, se le administró menos de 1.8 ml. de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000, en el nervio alveolar inferior izquierdo; también se administró analgésico, oxígeno-óxido nítrico precediendo a la inyección, y por un período de aproximadamente 30 minutos. La paciente reportó comezón cerca de la barba en el lado

anestesiado 45 minutos después de la inyección; cuando regreso 5 horas más tarde se veía una mancha roja, ella negó haberse rascado o frotado la lesión. A la mañana siguiente se había formado una costra, la cual se fue perdiendo con el tiempo, pues la paciente fue vista 3 días después de la inyección.

Para este tiempo un exudado seroso se observó sobre la lesión cicatrizada, ninguna otra clase de lesión fue reportada ni hubo ninguna otra manifestación sistémica de alergia.

Cuando se efectuaron subsecuentes tratamientos dentales se utilizó mepivacaína HCL sin aditivos. No se notaron efectos posteriores.

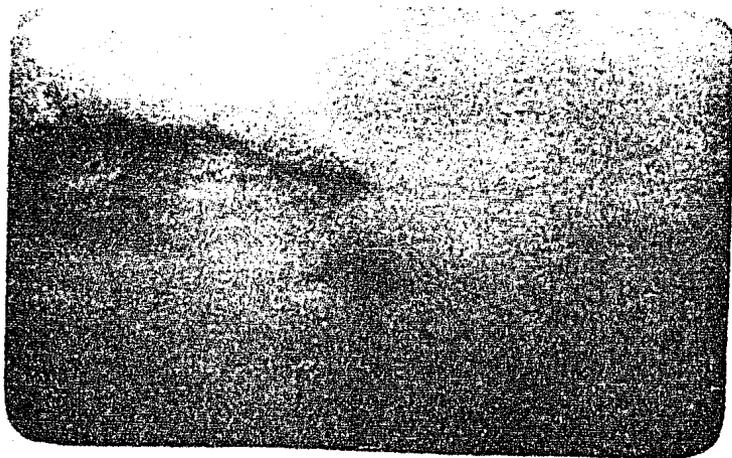


Figura 3. (CASO 3). Después de 3 días con lesión cicatrizante.

CASO 4. La paciente es una saludable niña de raza blanca, sin ninguna alergia conocida. Su historia clínica incluye anestesia general por cirugía de un oído, su historia no incluye la exposición previa a la anestesia local.

En junio 23 de 1977, se le administró un bloqueo en el nervio alveolar inferior izquierdo, aproximadamente 1.4 ml. de lidocaína HCL al 2% con epinefrina 1:100,000 (Astra); la anestesia fue efectiva y la restauración dental se completó sin ninguna eventualidad, dos horas después de la inyección la paciente regresó, con una mancha roja de aproximadamente media pulgada de diámetro en la parte posterior a la comisura del labio; cuatro horas después de la inyección, una ligera elevación se vio en la mancha, que era una lesión eritematosa con áreas punteadas (fig. 4). La paciente describió que la lesión le daba comezón, pero que no se la había rascado; ninguna otra lesión en la piel o signos sistemáticos o síntomas fueron reportados.

24 horas después de la inyección, la lesión fue disminuyendo, obscureciéndose y el prurito desapareció. Se notaron áreas con costras amarillentas en la superficie.

La lesión fue marchitándose gradualmente en un período de aproximadamente 1 semana.



Figura 4 (CASO 4). Después de 24 horas la le
sión es pequeña, obscura y muy elevada.

PRUEBAS Y RESULTADOS

Los pacientes 2,3 y 4 fueron probados por sus médicos -
privados, con las siguientes soluciones: lidocaína al 2%, -
lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000, solución salina -
isotónica al 0.9 % y mepivacaína HCL al 3% (sin vasoconstric-
tores ni preservativos).

Además los pacientes 2 y 3 fueron probados con prilocaí
na (citanest) al 4% con epinefrina 1:200,000.

El paciente No. 1, se perdió durante el seguimiento que se hizo; por esto no se pudieron hacer las pruebas.

Las pruebas en las manchas del paciente 2 fueron todas negativas. En la prueba subcutánea con dosis de 0.02 cc., fueron todas negativas; excepto para la lidocaína con epinefrina, la cual dio una ligera reacción eritematosa.

Las pruebas de rascarse en el paciente 3 fueron todas negativas, excepto para una respuesta positiva a la lidocaína sin epinefrina; en la prueba subcutánea con una dilución de 1:10, fueron todas negativas.

En la prueba subcutánea del paciente 4, se utilizaron 0.1 cc. y fue negativa excepto que la lidocaína con epinefrina, produjo una amplia área de isquemia.

Seis ampolletas del mismo paquete que fue usado con el paciente 4 se donaron a la Compañía Astra Farmacéutica para análisis. El material fue analizado químicamente, y se encontró que la lidocaína y su Ph estaban dentro de las especificaciones de USP.

DISCUSION

Las reacciones reportadas sugieren una manifestación alérgica inmediata del tipo Arthus. el fenómeno Arthus es fácilmente producido experimentalmente, pero no es común --

encontrarlo en la práctica clínica; este fenómeno consiste en una vasculitis necrotizante que se localiza en tejidos necrozados. El tiempo de la secuencia (según Robbins) es: la hinchazón local en un lapso de 30 min. a 2 hrs., le siguen los puntos hemorrágicos los cuales aparecen después de 4 a 6 hrs. y llegan a confluír, seguidos por una ulceración local en aproximadamente 25 hrs. Clásicamente la reacción de Arthus, ocurre en el sitio de la inyección, mientras que en los casos reportados, estó ocurrió a alguna distancia del sitio de la inyección.

Se cree que mientras la concentración de antígeno fue insuficiente, la sustancia se acumuló en las ramas terminales de la arteria alveolar inferior. Esto presupone que al menos algo de la solución anestésica, fue inyectada intravenosa a pesar de la aspiración negativa. La acumulación de los complejos antígeno-anticuerpo en la dermis pudo causar las reacciones observadas exactamente como si el antígeno hubiése sido inyectado subcutáneamente.

El concepto de "propagación" de una reacción alérgica en un patrón vascular, no nos es desconocida; Wellins describió una reacción alérgica a la lidocafna, la cual comenzó como grandes ronchas múltiples paralelamente a la distribución del canal mandibular.

Los casos presentados se siguiéron por un período de 18 meses; todos los pacientes fueron niños entre 7 y 9 años de edad. Todas las inyecciones se pusieron por bloqueo nervio so alveolar inferior izquierdo, involucrando 1.8 ml. o menos de solución anestésica, diferentes cantidades de anestésicos fueron empleados en cada caso (y utilizando dos marcas de anestésico en cada caso).

Se sugiere una base alérgica, por la naturaleza de las reacciones y por la respuesta del paciente 2 a una dosis inadvertida. El hecho de que la prueba de la piel resultara negativa, no excluye una reacción alérgica.

Los anticuerpos que han sido formados previamente para neutralizar el complejo proteínico, pueden estar circulando en el suero sanguíneo pero podrían no pasar hasta la piel. Alternativamente, la droga en sí misma puede no ser un agente ofensivo; sino que podría ser el producto de una degradación de la droga la cual, se combina con una proteína corporal o un polisacárido para formar el alérgeno.

La prueba de la piel puede ser negativa o retardarse muchas horas. Hofmann y asociados, reportaron una erupción generalizada en la piel de un paciente y ésta ocurrió 8 hrs. después de la reacción negativa a la prueba local de la piel.

En nuestros casos las reacciones de la piel fueron esencialmente negativos para todas las soluciones probadas.

De esta forma es especulativa la identificación de un posible alergeno. Posiblemente el aditivo Metil Paraven es el que está inculcrado como alergeno.

La verdadera alergia a la lidocaína es notable especialmente a lo largo de un vasto número de inyecciones administradas. Los paciente 3 y 4 nunca habían recibido lidocaína hasta antes de los incidentes reportados. Desde la sensibilización cruzada a la lidocaína; hasta que llégue a ser reportado un fenómeno alérgico en la primera exposición, esto sería altamente improbable.

La sensibilización cruzada entre los miembros del grupo de los ácidos para-amino benzóicos, que incluye a la cocaína, procaína, tetracaína, monocaína, benzocaína, metil y -- propil paraben está bien constituida.

El paciente 4 fue tratado con aplicaciones tópicas de - Desonide en crema, para la lesión de la piel, la crema en - sí misma contiene metil paraben y no se notó ningún efecto.

Esta paradoja aparente se discute por Fischer, quien -- cree que no hay relación entre las respuestas inmunológicas celulares y glandulares a la droga. Mientras que esto parece ser cierto, realmente han sido reportadas varias excep-- ciones y se cree que la hipersensibilidad celular y glandu-

lar al mismo alergeno no pueden ser comprendidos como una simple coincidencia.

En los casos presentados, se favorece la explicación de la alergia al Metil-Paraben para nuestros cuatro casos. No obstante se reconoce que la evidencia está muy lejos de ser concluyente, y por ésto se deben considerar también otros mecanismos. Entre éstos están el traumatismo, la erupción herpética, manifestaciones neurológicas e isquemia localizada, debido a impurezas en la solución anestésica; no se cree que éstos factores se incolucren con las lesiones reportadas, pero toda discusión es bienvenida.

RESUMEN

Se reportaron cuatro casos de una reacción desusual, -- ocurrida en un patrón similar al de Arthus, después de inyecciones de lidocaína (preparada) en el bloque mandibular, fueron hechas unas breves descripciones de las reacciones adversas a la lidocaína y se presentó una hipótesis de la alergia, la cual no pudo ser comprobada o verificada por la prueba subcutánea que se sugirió para los cuatro casos.

2.2. PARESTESIA POR TRAUMATISMO

La anestesia en la distribución del nervio dentario no es rara después de un trauma al canal mandibular y su contenido neurovascular. La resultante alteración de la sensibilidad del labio inferior y la barbilla pueden variar desde una suave parestesia hasta una anestesia; el retorno de la sensibilidad normal después del daño, ocurre generalmente.

El rango de regeneración del nervio, depende ampliamente de la severidad del daño, el grado de alineamiento del segmento nervioso y sea que ahí esté una obstrucción en su trayectoria.

El siguiente reporte describe una fractura poco frecuente que resultó solamente en una anestesia parcial de las estructuras inervadas por el nervio alveolar inferior.

REPORTE DEL CASO. En noviembre de 1979, un niño de 14 años de edad, fue admitido en el hospital Real de Melbourne para el tratamiento de lesiones provocadas por una caída, desde una altura de alrededor de 100 pies y cayendo en una superficie rocosa. No hubo pérdida de la conciencia, el exámen mostró a un muchacho saludable con un hematoma preorbital derecho y una inflamación submandibular izquierda (figura 5); diversas laceraciones en sus miembros y cara, incluyendo una de 4 cm. en el borde inferior de la mandíbu-

la la cual fue reparada en el servicio de emergencia.

Un gran rango de movimientos mandibulares fueron posibles sin dificultad y no hubo signos intraorales de fractura mandibular.

La anestesia del lado inferior izquierdo del labio fue detectada y confirmada por la ausencia de dolor cuando un estímulo cortante fue aplicado en la piel y en la mucosa sobre la distribución del nervio dentario izquierdo, sin embargo, todos los dientes mandibulares respondieron positivamente a las pruebas de vitalidad con dióxido de carbono con gelado.

Las radiografías mostraron una fractura mandibular incompleta que envolvía una porción triangular del hueso en el borde inferior izquierdo. El ápice del defecto del hueso, estaba debajo de la raíz media del primer molar mandibular izquierdo, y el canal mandibular parecía estar encogido y desplazado superiormente por la fractura (figura 6).

Dada la pérdida de sensibilidad del nervio mentoneano izquierdo y la evidencia radiográfica de distorsión del canal alveolar inferior, se decidió explorar el sitio quirúrgicamente, y de ser posible, descompresionar el nervio alveolar inferior. A fines de noviembre (es decir a los 4 días de ser admitido), al paciente se le administró anestesia general, las laceraciones adyacentes fueron reabiertas

y el defecto del hueso explorado. Diversos fragmentos del hueso fueron removidos y otros fueron cuidadosamente disectados del paquete neurovascular, en el aspecto superior de la herida, la cual fue entonces irrigada y cerrada en capas.

Dos días después de la operación, el paciente reportó un leve retorno de la sensibilidad en su labio inferior. Las pruebas con estímulo cortante, como antes, indicaron que los márgenes del área anestesiada, se tornaron parestésicos; todos los dientes mandibulares de nuevo respondieron positivamente a las pruebas de sensibilidad.

El paciente fue dado de alta al sexto día después de la operación, y regresó al servicio de consulta externa para revisión regular. Cinco semanas después del trauma, la parestesia del nervio dentario había disminuído considerablemente.

Cuatro meses después, el examen mostró la restauración de la sensibilidad normal del labio y la evidencia radiográfica de la reestructuración del hueso (figura 7).

DISCUSION. La mayoría de las lesiones traumáticas del nervio mandibular, caen dentro de la categoría de neuropraxia, la cual es una desmielización localizada del nervio. En éste caso, el retorno de la sensibilización en un corto período, sugiere que la lesión fue también una neuropraxia.

El encontrar anestesia del nervio dentario, con dientes mandibulares vitales, sugirió primero, que el nervio -- dentario había sido dañado en la salida del forámen o más -- distantemente en los tejidos blandos. Sin embargo, clínica mente este no fue el caso. Una explicación alternativa es que las fibras componentes del nervio alveolar inferior -- que inervan la sensibilidad del nervio dentario, fueron da-- ñadas como resultado de la fractura mandibular; aunque los que inervaban los dientes permanecieron intactos.

Esto ha sugerido que la descompresión temprana de una - lesión traumática intraósea puede mejorar el pronóstico úl- timo.

Como el sitio de la lesión estaba en duda en este caso, la descompresión formal del paquete neurovascular fue ejecu- tada.

Si la descompresión del nervio alveolar inferior se es- pera, parece razonable la intervención quirúrgica temprana_ para realinear los segmentos nerviosos como es indicado, ya que el canal sirve como guía de regeneración de las fibras_ del nervio.

Cualquier obstrucción puede ser removida y subsecuente- mente la formación de cicatriz es mínima.

RESUMEN. Una fractura mandibular incompleta que incluía el canal mandibular fue reabierto. La anestesia asociada del nervio dentario y su tratamiento por descompresión del nervio alveolar inferior, es discutida.



Figura 5. Hematoma periorbital derecho y tumefacción submandibular izquierda.

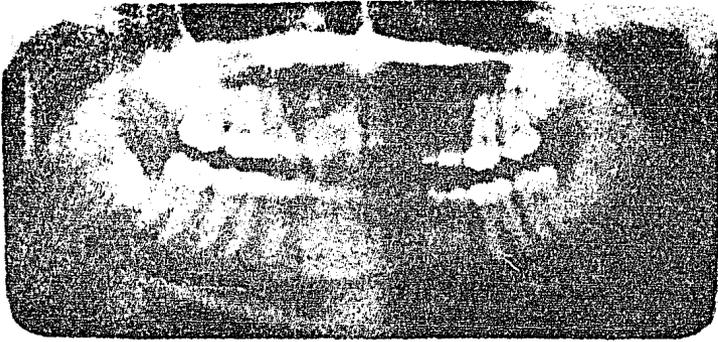


Figura 6. La Radiografía demuestra el desplazamiento superior del canal mandibular.



Figura 7. La radiografía demuestra evidentemente la reconstrucción, 4 meses después de la operación.

2.3. TRISMUS Y PARESTESIA TEMPOROMANDIBULAR POSTQUIRURGICA

El siguiente reporte describe el uso de iontoforesis y ultrasonido para un paciente con parestesia, dolor y espasmos musculares, después de una cirugía.

Nuestra paciente fue, una enfermera de 45 años de edad, previamente con buena salud. Tres meses antes, ella se había sometido a procedimientos de cirugía menos por infección de los senos maxilares; después de la cirugía, la región facial inferior izquierda desarrolló parestesia y una leve molestia en la articulación temporomandibular izquierda. Ella también tenía hiposensibilidad en el saco bucal izquierdo, parestesia del diente incisivo superior izquierdo y trismus.

La fisura oral medida se limitó a 1.5 cm. (figura 8). La paciente no podía detectar alimento, ni otros objetos en el saco bucal. El plan de tratamiento fue diseñado para las 4 condiciones: parestesia facial y del incisivo, dolor temporomandibular, hiposensibilidad del saco bucal y trismus.

METODO. El tratamiento a seguir, fue utilizando iontoforesis y Ultrasonido para aliviar el trismus y la parestesia temporomandibular. La tarjeta común del tratamiento, fue el estado inflamado de las ramas inferiores de los ner-

vios faciales y trigémino; el vehículo para la iontoforésis fue 0.5% de unguento de hidrocortisona. Se cree que las cualidades antiinflamatorias de estos iones introducidos dentro de las áreas medio faciales y faciales inferior puede ser efectivo para ambos nervios.

La iontoforésis para el área facial izquierda fue administrada por 20 minutos (figura 9), a una intensidad de 5mA. El electrodo activo, fue superpuesto en dos toallas de papel mojadas, cubriendo el unguento previamente masajeado dentro del área, el electrodo de aluminio fue conectado por una sonda al polo positivo de un generador de bajo voltaje. La unidad de electrodo activo fue sujetado por la paciente, usando una toalla seca como aislante; el electrodo negativo, fue puesto en el área del triceps en la parte más alta del brazo izquierdo, sobre dos toallas húmedas y manteniéndolo en posición con una liga suave.

Después de la iontoforésis y con el unguento todavía en su lugar, se aplicó un aceite mineral como agente acoplador en la misma área. Entonces se administró ultrasonido continuo ($1w/cm^2$), durante 3 minutos. El ultrasonido fue usado porque este tiene la habilidad de incrementar la absorción de los iones de hidrocortisona introducidos por iontoforésis.

Las moléculas del unguento residual pueden también ser introducidas dentro de piel por el proceso fonoforético - (figura 10. El ultrasonido fue también usado por su efectividad en el tratamiento de los espasmos; fueron administrados calor radiante y masaje suave cada semana, durante las primeras dos semanas. Los tratamientos subsecuentes fueron espaciados a intervalos de 2 semanas.

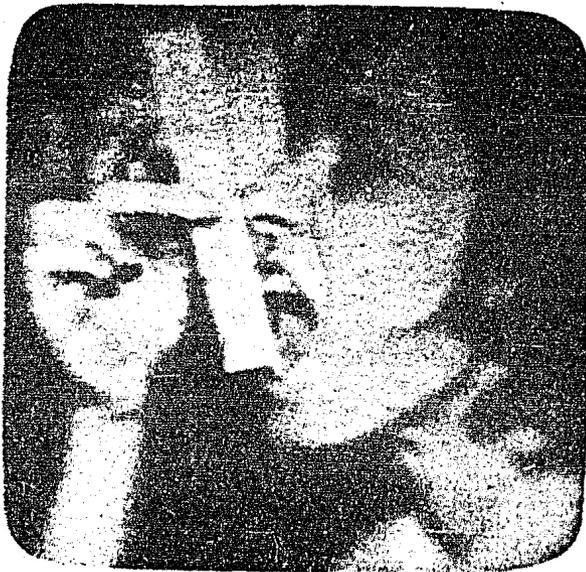


Figura 8

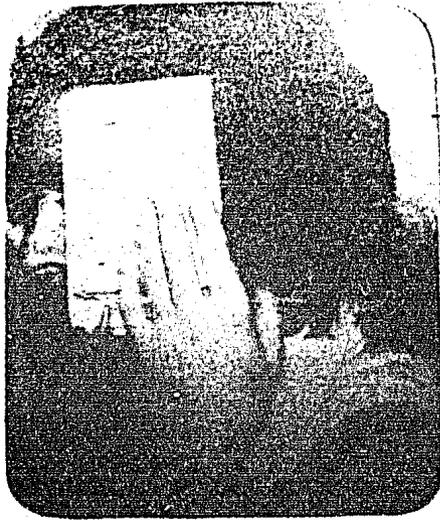


Figura 9



Figura 10

RESULTADOS. La parestesia en el área facial izquierda decrece inmediatamente después del primer tratamiento y continúa disminuyendo en las sesiones subsecuentes. El dolor temporomandibular fue completamente eliminado, después del segundo tratamiento. La medida de la apertura oral, se incrementó con cada tratamiento. Alrededor de la cuarta sesión el trismus había disminuido suficientemente para permitir un rango activo de movimiento temporomandibular de 2.5cm.

Después de la visita inicial, la sensibilidad se incrementó en el saco bucal izquierdo; este incremento fue determinado por la capacidad del paciente para sentir una tableta depositada en el saco, esta vez, fue la primera, desde la cirugía que ella era capaz de sentir algo dentro del saco bucal. el retorno de la sensación fue temporal, y disminuyó después de tres días; sin embargo, la sensibilidad retornó de nuevo, después de tratamientos sucesivos y permaneció después de la 4ª sesión.

La parestesia de los incisivos superiores izquierdo, sin embargo persistió. En la 5ª sesión, la iontoforésis fue concentrada sobre la piel que cubría los incisivos, antes que sobre el área mediofacial. Los resultados fueron buenos, con el retorno inmediato de la sensación.

CONCLUSION. Se cree que el efecto anti-inflamatorio de los iones de hidrocortisona introducidos, combinados con el

fenómeno fonoforético de ultrasonido, influyeron en la reducción del déficit sensorial y el espasmo en este caso.

La efectividad de este régimen, fue extremado sin disminución hasta el presente.

2.4. PARESTESIA POR PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS: DISESTESIA DESPUES DE CIRUGIA DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR

Para asociar estadísticamente factores específicos de una extracción quirúrgica del tercer molar con disestesia mandibular del nervio, se revisaron los registros de pacientes para radiografías panorámicas preoperativas, registros completamente operativos y anestésicos, notas pre y post operatorias e historias clínicas. Los datos fueron después tabulados y los casos o sensaciones alteradas se compararon con casos de sensación inalterada.

Las alteraciones en la sensación labial, es una complicación algo problemática en cirugía de mandíbula del tercer molar. Esta complicación ha sido observada y reportada frecuentemente en la literatura dental. Sin embargo, algunos estudios cuantitativos, han documentado la instancia y naturaleza de esta complicación, o analizaron los factores que contribuyeron a la sensación labial alterada.

El propósito de este estudio es: documentar la incidencia de sensación labial alterada, después de una extracción quirúrgica de los terceros molares; analizar varios factores quirúrgicos y no quirúrgicos, potencialmente relacionados al daño del nervio alveolar inferior; y caracterizar la naturaleza y derecho de los cambios sensoriales.

Para el propósito de este reporte, se utilizan algunas definiciones particulares:

Disestesia: Es la detereoración de cualquier sensación, especialmente del tacto.

Anestesia: Es la falta de sensibilidad (una disestesia).

Parestesia: Es una sensación insana o pervertida, una sensación anormal o ardiente o fornicante (una disestesia).

REPASO DE LITERATURA. Las complicaciones neurológicas después de remover terceros molares mandibulares, han sido documentados a través de la historia de dentistería y el desarrollo de literatura científica dental. Los autores han intentado correlacionar el daño, a los nervios con desarrollo anatómico de la región del tercer molar de la mandíbula y el curso de los contenidos alveolares inferiores dentro de la mandíbula.

Otros han estudiado la degeneración nerviosa y el fenómeno de regeneración después, del nervio alveolar inferior.

Varias técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas han sido sugeridas para mejorar la regeneración de los nervios mandibulares. El trauma es la mayor consideración en daños potenciales nerviosos durante la cirugía y está relacionada a la proximidad entre las raíces del tercer molar y el canal mandibular. Varios estudios radiográficos de la relación entre el tercer molar y el canal mandibular han sido reportados.

Howe y Poyton, intentaron relacionar los descubrimientos radiográficos preoperatorios a las observaciones clínicas; utilizaron el término "verdadera relación" para remarcar una estrecha relación radiográfica y clínica observable entre las raíces del tercer molar y el canal mandibular, con observación del ramo neurovascular durante la cirugía; "relación aparente" significa descubrimientos radiográficos similares sin observaciones clínicas.

Un estudio de 1,355 casos para extracciones de terceros molares, reveló un 7.45% de incidencia de verdadera relación y 61.7% de incidencia aparente. Algunos terceros molares en verdadera relación, tienen bandas radiolucidas cruzando la estructura radicular. En un estudio posterior, Howe correlaciona estos descubrimientos radiográficos con observaciones clínicas de ranura, nudos o raíces perforadas de molares.

Los daños al nervio mandibular, pueden ser clasificados como directos e indirectos. Los daños directos pueden presentarse durante la inyección de anestésicos locales o durante instrumentaciones quirúrgicas, tales como, remoción de hueso, seccionamiento de los dientes, curación de alveolos, o manipulación de un elevador. Los traumas indirectos pueden resultar de las rotaciones o inclinaciones de la raíz, e involuciones de las paredes del canal durante la manipulación quirúrgica, o de edemas postquirúrgicos o hematomas que compresionan al nervio.

Muchas técnicas quirúrgicas se han desarrollado y modificado en un intento para prevenir daños al nervio mandibular; algunas cirugías orales indican que el uso de los elevadores puede decrecer o eliminar daños a los nervios, causados por la aplicación de forceps, y otros creen que los elevadores, son capaces de producir directa e indirectamente daños al nervio.

Varios autores y la experiencia clínica, han mostrado que la extracción del tercer molar y las raíces en una verdadera relación con el canal mandibular, dan como resultado una mayor incidencia de la sensación labial alterada, que la extracción de molares que están lejos del canal mandibular.

El estudio de Simpson, seguía la común creencia de que el déficit sensorial resultante de cirugía de terceros mola

res, en escasos, pero permanentes síntomas, podrían persistir por varios meses. Síntomas postoperatorios iniciales podrían ser alguna forma de disestesia y se pueden experimentar molestias mientras que se presenta una mejoría. El regreso hacia una sensación normal, cuando se presenta, generalmente será dentro de los seis meses siguientes a la cirugía. Se han reportado pocos casos de alteración sensorial permanente.

Val Gool, reportó trece casos de disestesia en el nervio alveolar inferior, resultante de 932 operaciones (1.5%) todos resueltos en cuatro meses.

Siete de los trece casos de parestesia, involucraban íntima relación entre la raíz y el canal mandibular. Gorlin y Goldman, se refirieron a un estudio de 61 pacientes con neurálgia trigeminal, nueve de los cuales estaban relacionados a la cirugía de los terceros molares, y cuatro estaban relacionados con punción por una aguja. Howe y Poyton, reportaron 5.2% de incidencia de la sensación labial alterada en sus series de 1,355 extracciones de los terceros molares; encontraron una verdadera relación entre las raíces molares y el canal mandibular, que estaban asociados en forma significativa con disestesia postoperativa. Este estudio también reportó, un incremento de disestesia en mujeres, pacientes mayores y personas con dificultades de impacto.

MATERIAL Y METODOS. El registro fue recopilado de todos los pacientes admitidos al Wahnemann Medical College and -- Hospital para extracción del tercer molar mandibular, entre enero de 1971 y julio de 1977.

Un total de 765 pacientes que habían tenido 1,377 extracciones del tercer molar de la mandíbula, fueron incluidos - en este estudio. el criterio y la documentación empleados para análisis radiográficos de la relación entre la raíz -- del tercer molar y el canal mandibular, fueron: la distan-- cia entre la punta de la raíz y el borde superior del canal medido y grabado.

Cuando no existieron distancias entre los dos, el caso fue anotado como invasión o usurpación; casos con el canal superpuesto en la estructura radical y con esa posición de la raíz apareciendo más radioluciente que la estructura de - la raíz fueron clasificados, como bandas radiolucientes (fi- gura 11). Una falta de lámina dura indicaron un rompimiento en la continuidad de los bordes del canal radiopaco sin la presencia de una banda radioluciente (figura 12).

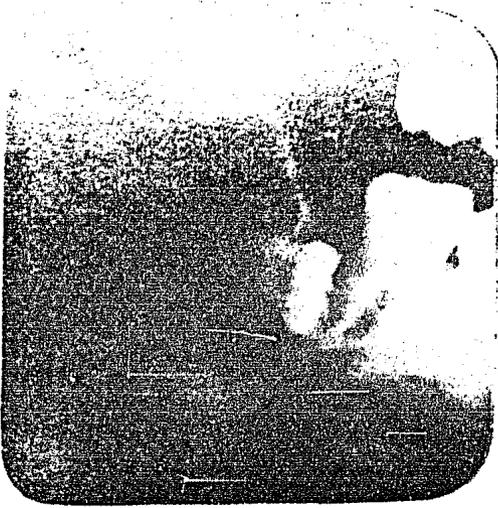


Figura 11. Se presentó una banda Radioluciente en una mujer de 48 años de edad. La Disestesia se presentó 52 meses después de la cirugía. Aparentemente no fue descubierta, durante la cirugía.

Figura 12. Pérdida de la lámina dura en una mujer de 23 años de edad. La disestesia fue resuelta en 2 meses posteriores a la cirugía. Aparentemente no fue descubierta durante la cirugía.



Los casos con otros descubrimientos radiográficos se grabaron, así como también otros casos en donde la estructura anatómica no podía ser claramente interpretada. Factores quirúrgicos analizados fueron: instrumentación, administración de anestésicos locales y descubrimientos durante la cirugía.

Los registros anestésicos se examinaron para una medicación preoperatoria, así como la medicación durante la preparación, agentes anestésicos y técnicos. Los registros preoperatorios y postoperatorios, fueron revisados para la presencia o ausencia de una sensación labial alterada, el tipo de cambios sensoriales, el tiempo de iniciado a los síntomas y el curso y duración de las sensaciones alteradas. Se hicieron esfuerzos para contactar a todos los pacientes con síntomas sin resolver (entrevistas, o exámenes, o ambos). Los datos acumulados fueron tabulados, y los casos de sensación alterada, fueron comparados con los casos de sensaciones inalteradas, para cada factor utilizando la prueba.

RESULTADOS. Un total de 1,377 extracciones del tercer molar de la mandíbula en 765 pacientes, fueron analizados. La prueba de pacientes constaba de 280 hombres y 485 mujeres la edad promedio era de 24.3 años (variaban desde los 12 hasta los 74 años). En 54 pacientes se encontraron, 60 disestesias postoperativas (4.4%). La edad promedio del grupo que

experimentó complicaciones, era de 28.5 años (variaba desde los 14 hasta los 65 años). Este grupo comprendía 19 hombres y 35 mujeres. No se encontraron diferencias estadísticas -- entre el grupo con disestesia postoperatoria y la población total de pacientes con respecto al género, edad o raza.

La comparación de los casos de alteración en la sensación labial, dio como resultado los siguientes factores como estadísticos, sin relacionarlos con la ocurrencia de disestesias postoperatorias: medicamentos tomados antes de su admisión en el hospital, medicación preoperatoria anestésica, agentes anestésicos utilizados durante la cirugía, técnica de anestesia, y el uso de agentes anestésicos localmente inyectados.

El uso de fresas y remoción quirúrgica del hueso, estaban significativamente relacionados a las disestesias postoperatorias. Había una correlación entre los molares que estaban completamente cubiertos por el hueso, y las disestesias postoperatorias, en donde los terceros molares que estaban parcialmente cubiertos por hueso o tejido suave; erupcionaron terceros molares, que no estaban estadísticamente asociados con disestesias postoperatorias.

Los terceros molares de mandíbula impactadas horizontalmente, fueron estadísticamente asociados a los cambios sensoriales postoperatorios, en donde los molares en posición mesioangular, distoangular y vertical, no estaban asociados a complicaciones incrementadas postoperatorias del nervio.

La presencia de una banda radioluciente correspondiente al canal mandibular sobrepuesto sobre las raíces del tercer molar de la mandíbula y pérdida de la lámina dura del canal en donde estaban ambos, se relaciona significativamente a complicaciones sensoriales postoperatorias. Otras indicaciones radiográficas, de íntima relación entre las raíces del molar y el canal, tales como estrechamiento o desplazamiento del canal, no estaban asociadas a una mayor incidencia del déficit postoperatorio del nervio.

Observaciones clínicas del ramo neurovascular durante la cirugía y una excesiva hemorragia proveniente de la extracción, estaban correlacionadas con una sensación labial alterada postoperatoriamente.

De los 60 pacientes sintomáticos, 39 fueron observados, y de éstos 25 (64.1%) tenían resolución completa de sus síntomas dentro de los seis meses, y 14 (35.9%) tenía síntomas que persistían más allá de seis meses sin resolver.

DISCUSION. La prueba de pacientes representa un grupo típico de personas que han tenido extracciones de terceros molares de mandíbula. Los casos quirúrgicos revisados, fueron tomados y son representativos, de pacientes tratados en la práctica quirúrgica oral.

Todos los procedimientos fueron efectuados por un personal certificado o personal selecto en cuanto a cirugía oral,

o por un Jefe Residente bajo la dirección de un supervisor - de la cirugía.

De 1,377 procedimientos, 60 (4.4.%) dio como resultado - disestesias postoperatorias. Otros estudios han reportado - que la incidencia de sensaciones labiales alteradas, variaba desde 1.3% hasta 5.3.%; aún cuando los números, métodos de - selección, y composición de las poblaciones de pacientes va- riaba, dos de los 60 casos de disestesia, se presentaron en dientes no impactados, que tenían que ser quirúrgicamente ex- traídos; las extracciones simples no diéron como resultado - disestesias.

Las técnicas quirúrgicas fueron minuciosamente revisadas - ningún instrumento o combinación de instrumentos, fueron aso- ciados con los daños a los nervios. Una combinación de téc- nicas o factores quirúrgicos posiblemente puédan relacionar- se a daños operativos de los nervios, pero los análisis esta- dísticos estában relacionados a factores individuales, estu- diados independientemente; por consiguiente, las conclusio- - nes relacionadas a factores múltiples fueron limitadas.

La perforación del nervio alveolar inferior efectuada -- con una aguja usada para inyección de bloqueo local durante - la anestesia general, ha sido implicada al daño del nervio. - Reportes previos, también han implicado la contaminación de - los agentes anestésicos locales por alcohol en disestesias -

postoperatorias; también las punciones de la vaina del nervio por una aguja o disposición con agentes anestésicos locales dentro de la vaina del nervio pueden resultar en disestesia; sin embargo, este estudio no muestra una correlación estadística entre la inyección local de anestésicos y disestesias postoperatorias.

De los 60 casos sintomáticos, 13 reportaron una corta duración de disestesia (8 casos duraron por 24 hrs. o menos y 5 se resolvieron en la semana siguiente a la operación). Un millar de explicaciones clínicas, todas sin probar, pueden contabilizarse para estas situaciones.

El uso de fresas y remoción quirúrgica del hueso, estaban ambas asociadas con una significativa incidencia incrementada, de disestesia postoperatoria. Estos factores son difíciles para considerar en forma independiente, como parece lógico asumir el uso de fresas y remoción del hueso que está generalmente asociado al incremento de manipulación quirúrgica y procedimientos más difíciles. Se piensa que nuestros datos no permiten comparaciones con otras técnicas quirúrgicas. Los procedimientos que no requieren seccionamiento de los dientes, tuvieron significativamente menos disestesias postoperativas de las esperadas; sin embargo, este estudio no mostró una significativa asociación entre los dientes que requerían seccionamiento y las disestesias postoperatorias.

Una hemorragia excesiva clínica del ramo neurovascular, dentro del sitio de la cirugía, durante la misma, están relacionados a la disestesia postoperatoria. Aparentemente las estructuras vasculares pueden estar dañadas, pero el nervio permanecer intacto.

Algunos autores, se refieren a romper completamente el ramo neurovascular para asimilar la hematosis, permitiendo al vaso lacerado retractarse en el canal de hueso. Esto aseguraría el daño a los nervios y a resultar en disestesia postoperatoria. Otros piensan que, en el momento de un daño neural, hay compresión, cortando completamente el ramo con una gran aproximación de los contenidos, resultando así, en una disestesia.

Las fracturas de raíz fuera de programa, durante la cirugía, no están significativamente relacionadas a disestesia postoperatorias. Se cree, sin embargo, que sería mejor dejar pequeños puntos de raíz que no son fácilmente removibles y aproximar el canal en su lugar, preferentemente que arriesgarse a empujar el fragmento del diente o un instrumento a través de la pared del canal, con resultados que dañan directamente al nervio.

Los análisis radiográficos, dieron como experiencia clínica, la relación entre sensaciones labiales alteradas, e impactos profundos (totalmente cubiertos de hueso), así co-

mo impactos en posición vertical. Una remoción quirúrgica de estos terceros molares impactados, requieren una manipulación más extensiva y remoción de la cerradura del hueso al canal mandibular, esto incrementa el riesgo de traumas directos e indirectos al nervio.

Superposiciones radiográficas del canal mandibular en las raíces del tercer molar y pérdida de la lámina dura del canal, fueron también significativamente asociados con la disestesia.

La presencia de una banda radioluciente a través de la estructura de la raíz de los molares o una ruptura en la continuidad de los bordes de los canales radiopacos y su relación con el daño al nervio, han sido reportados previamente.

De las radiografías panorámicas presentadas para este estudio, 92.7%, fueron adecuadas para determinar relaciones radiográficas anatómicas en la región del tercer molar. El valor de radiografías panorámicas en predicciones postoperatorias en sensaciones labiales alteradas, es difícil de atinar.

Este estudio sugiere, que cualquier relación entre raíces y el canal mandibular, visto en las radiografías panorámicas, puede asociarse con disestesia postoperatoria, con -

los dos factores significativamente asociados, antes mencionados. Si existe duda al observar la existencia de la relación radiográfica, puede indicarse una radiografía adecuada periapical.

De los 60 casos con sensación labial alterada postoperatoria, 37 fueron inicialmente reportados como anestesia, 13 como parestesia y 10 como otras sensaciones alteradas (hiperestesia, hipoestesia y picazón) enlistados como disestesia.

Siete pacientes inicialmente reportaron disestesia bilateral; cuatro de éstos se volvieron unilaterales a las 24 horas; no se documentaron casos de disestesias bilaterales o permanentes. Esta situación es extremadamente poco común y nosotros creemos que los reportes iniciales de los pacientes de disestesias bilaterales, pueden deberse a efectos anestésicos y a evaluaciones prematuras post-operatorias.

De los 60 casos, 56 inicialmente reportaron una sensación labial alterada dentro de las 24 hrs. después de la cirugía; los otros pacientes reportaron el principio de síntomas, comenzando el día posterior a la cirugía o entre 40 horas (un caso) y una semana después de la cirugía (tres casos). Uno de los cuatro casos con un retrasado principio, tuvo síntomas persistentes más allá de seis meses, y los otros tres se resolvieron dentro de los seis meses.

Tres de los cuatro casos, tenían evidencia radiográfica de una íntima relación entre las raíces y el canal mandibular, y el caso de una disestesia permanente también tuvo hemorragia excesiva del alveolo durante la cirugía. El retraso principal de la disestesia puede relacionarse a un trauma indirecto, más que como resultado del daño directo del nervio. Sin embargo, estos casos no parecen diferenciarse significativamente de la mayoría de los casos de disestesia.

Pocos casos de alteración sensorial después de la extracción de los terceros molares de la mandíbula son documentados; posiblemente, esto se relaciona a la dificultad de "etiquetar" síntomas persistentes como "permanente", especialmente cuando se trata de alteraciones sensoriales después de la cirugía, en donde los daños observables al nervio, pueden no presentarse.

De los 60 casos de disestesia, 39 fueron adecuadamente seguidos por más de un año o hasta su resolución. De estos 39 casos, 25 (64.1%) totalmente resueltos, y 14 casos (35.9%) persistieron más allá de seis meses, con uno a cinco años de observación. Varios de los pacientes con síntomas sin resolver describieron cambios de sensación por varios períodos antes de su estabilización sin más resolución; por consiguiente cambio o disminución de los síntomas, no podría coronar una total resolución. Todos, menos uno de nuestros casos sintomáticos, tuvieron una mejoría dentro de los seis primeros meses; la mayoría de los pacientes, reportaron un

promedio decreciente de cambio hacia la resolución de sus sensaciones alteradas por tres meses y tres pacientes reportaron una continua mejoría, aún cuando fue sin resolución, por periodos de uno , tres y medio y cuatro años.

La mayoría de los pacientes con síntomas sin resolver, reportaron un mejor acomodo a sus síntomas, describiendo su presente alteración como "raramente discernible", "una leve picazón" o " una sensación ocasionalmente diferente".

Ninguno de los pacientes sin resolver, reportó problemas físicos o sociales relacionados con la disestesia; esta exitosa adaptación, puede contar para la clara documentación de disestesia permanente o la impresión de que muchos casos pueden presentarse en la resolución. Aún cuando ha sido reportado que una esperanzada prognosis puede existir por al menos dos años para una funcional regeneración del nervio alveolar inferior, en este estudio, ninguna de las disestesias persistió, más allá de ses meses como permanente.

Este estudio desplazó un porcentaje sustancial de alteraciones permanentes presentadas con el grupo que tuvo complicaciones (cuando menos 14 de 39), y un número sustancial de todos los pacientes con extracciones del tercer molar de la mandíbula, están en riesgo de padecer alteraciones sensoriales permanentes (cuando menos 14 de 1,377 o 1%).

Sería deseable de ambos, cirujano y paciente, subrayar y poder predecir con un grado de certeza su posibilidad a complicaciones nerviosas postoperatorias. Casos individuales, sin embargo, son difíciles de predecir; casos en donde descubrimientos clínicos, radiográficos y operativos sugieren que la probabilidad de un daño al nervio no experimente disestesias y algunos casos, sin ningún factor de riesgo experimenten distesias postoperatorias.

Howe y Poyton, demostraron la habilidad para predecir con precisión, relaciones íntimas entre las raíces y el canal mandibular en radiografías radioapicales y sugieren acercamientos quirúrgicos, a esos molares que presentan riesgos mayores de daño al nervio. Se piensa que la mayoría de los pacientes con riesgo a daño en el nervio mandibular como resultado de una extracción del tercer molar de la mandíbula, pueden identificarse por varias características, como las ya mencionadas asociadas con daño en el nervio mandibular.

Desafortunadamente, disestesias impredecibles, aquellas sin factores de riesgo identificables también se presentan. Por consiguiente, todos los pacientes que sobrellevan una extracción de este tipo deben ser informados acerca de la posibilidad de una alteración sensorial portoperatoria impredecible.

RESUMEN. La sensación labial alterada es una complicación reconocida, debida a extracciones del tercer molar de

la mandíbula. Varios factores fueron estadísticamente asociados con la disestesia del nervio mandibular después de quitar los terceros molares.

De todos los pacientes que tenían extracción del tercer molar mandibular, 4.4.% experimentó disestesia del nervio mandibular. Cuando menos 64.1% de estos pacientes fueron a completar la resolución dentro de los seis meses de cirugía y cuando menos 1.0% de todos los pacientes que tenían extracciones de este tipo tuvieron disestesia permanente.

Ninguna de las alteraciones permanente, causó problemas físicos o sociales.

2.5. PARESTESIA DEL NERVIO DENTARIO INFERIOR DESPUES DE UNA EXACERBACION AGUDA DE PERIODONTITIS APICAL CRONICA.

Un caso reportado de parestesia en el área del nervio -- dentario, el cual pudo haber sido exacerbado por remedios -- caseros. La terapia endodóntica convencional fue aplicada.

La parestesia es definida como una morbilidad, anormal_ o falsa sensación semejante a una quemadura, hinchazón, entumecimiento o picazón. Esto puede incluir cualquier des--viación de sensación normal.

La parestesia ha sido relacionada a numerosas condicio-

nes patológicas que causan inflamación o daño de tejido ner
viso; aunque otros nervios pueden ser afectados, las pares-
tesias dentales, son generalmente relacionadas a condicio--
nes que afectan el nervio alveolar inferior, nervio mento--
neano, o prolongaciones de nervios dentarios.

Estas condiciones incluyen, patósis periapicales y me--
tástasis malignos; así mismo, daño teratogénico a tejido --
nervioso incurrido durante terapia endodóntica o cirugía -
oral.

La disfunción nerviosa en estas situaciones es probableme
mente debido a presión, envolviendo inflamación o trauma di-
recto. En la ausencia de una clara causa relacionada, la -
parestesia ha sido adicionalmente atribuida a condiciones -
semejantes como anemia perniciosa, diabetes, neurálgia tri-
geminal, xerostomía y edema angioneurótico.

Reporte del Caso. Una mujer de 24 años de edad, ingre-
só el 18 de septiembre de 1980, a causa de un dolor severou
e inchazón del lado derecho de la mandíbula, ella dijo te--
ner un dolor parecido a un diente flojo muy doloroso.

La historia médica del paciente no contribuyó, exceptou
en un reporte alérgico a la tetraciclina. Reporta la pa--
ciente que no ha visistado al dentista durante años; pero -
ella estába conciente de que tenía problemas dentales, de -

pérdida dental y sensibilidad del diente; episodios tempranos de sensibilidad fueron avisos en el área del ahora diente flojo.

Dos días después, ella tenía severo dolor en el área y una descuidada hinchazón. Por iniciativa propia, se estaba tratando por simples aspirinas sobre la gingiva alrededor del diente y una almohadilla caliente sobre su mandíbula; la hinchazón aparentemente se incrementó con el uso de almohadillas calientes; sin embargo, el dolor se redujo.

Examinaciones extraorales revelaron una larga hinchazón submandibular sobre el lado derecho y la hinchazón aparentemente confinada al área de los premolares mandibulares derechos; la temperatura oral fue de 99⁰F.

La examinación intraoral mostró una área blanca a lo -- largo de la mucosa oral y gingiva del área del premolar derecho; este descubrimiento es relacionado con pacientes que utilizan tabletas de aspirina en ésta área; la examinación de la dentición, reveló una movilidad del segundo molar mandibular, la cual fue sensitiva a la percusión y la caries - fue obvia alrededor de una amalgama fracturada.

Las pruebas eléctricas pulpares no seleccionaron respuestas desde este diente, mientras que todos los otros dientes respondieron en el área dentro de los límites normales.

Las radiografías revelaron profundas caries envolviendo el segundo premolar derecho mandibular cerca de la cámara pulpar y una área radioluciente asociada con el ápice y el foramen mentoneano aparentemente cerca, próximo al área radioluciente.

A causa de éste descubrimiento, a la paciente se le preguntó, si ella había experimentado una sensación anormal en el labio; ella después reportó que un día tuvo una sensación de hormigueo por debajo del labio sobre el lado derecho, -- después de este día el hormigueo se acentuó, el cual fue -- presentando inmovilidad, ella explicó el severo dolor que -- estaba experimentando, y no estuvo consciente de su pérdida de sensación en el labio, la cual fue significativa.

Un panorama radiográfico recibido por un odontólogo general, y el registro de datos capaces a nuestro diagnóstico dieron la condición del paciente, que fue una exacerbación aguda de patosis periapical crónica, asociada con el ápice del segundo premolar derecho mandibular.

La amalgama fracturada y caries cercana fueron removidas, el tejido vital estuvo ausente. El segundo premolar derecho mandibular, fue aislado con un dique de hule y un exudado fue presentado en la cámara pulpar; a causa del continuo drenaje del diente abierto, se le administró una prescripción de 40 tabletas de 400 mg., de V-Cillin K a tomar-

se cuatro veces al día; y Acetaminofen con Codeína para el dolor. Las instrucciones incluyéron enjuagarse con agua caliente y evitar alimentos en la arcada del diente abierto. En suma, la paciente fue instruída a no continuar ambas aplicaciones tópicas de aspirina y la aplicación de alhohadillas calientes en su mandíbula.

DISCUSION. Un posible factor contribuyente a la parestesia, debe ser la inflamación causada, no sólo por la patósis alrededor del premolar, sino también por los efectos cáusticos de la aspirina, llevados a la mucosa del vestíbulo bucal. A causa de ésto, los síntomas bucales y el uso que coincide con la aspirina, se dificulta determinar con certeza, la causa verdadera de la parestesia.

Por las quemaduras causadas por el uso de aspirinas y las complicaciones por su causa, es necesario subrayar la importancia concerniente a la educación de los pacientes, con respecto a los posibles daños de los remedios caseros.

RESUMEN. Un caso reportado de parestesia en el área del nervio dentario inferior, se preséнта asociado con una patósis periapical con exacerbación aguda.

Se llegó a una conclusión, que los remedios caseros pueden causar un problema de exacerbación.

La terapia endodóntica convencional fue llevada a cabo y todos los síntomas se resolvieron sin complicación.

2.6. PARESTESIA Y ANESTESIA SEGUIDA DE TRATAMIENTO ENDODONCICO

La anestesia y parestesia del nervio dentario, son complicaciones no poco comunes de los tratamientos endodóncicos, en los dientes mandibulares posteriores.

Diversos casos han sido reportados por Orlay, Grossman, Tatoian y otros. La mayoría de estos se refieren a sustitutos que contienen paraformaldehído. El presente caso, trata del uso de AH26 como material de relleno en el canal radicular.

CASO REPORTADO. Una mujer de 37 años de edad, fue referida al departamento para consulta y tratamiento. Ella se quejó de anestesia en el labio izquierdo y en la barbilla.

Una semana antes a esta consulta, el segundo premolar inferior izquierdo, estuvo bajo tratamiento endodóncico y sellado del canal de la raíz. Dos días después de que estuvo completo el tratamiento, el paciente notó una ligera hinchazón del vestíbulo en la parte alta de la mencionada área; la inflamación, fue tratada por su dentista, con 2gr. de ampicilina diarios durante tres días.

En el examen clínico, hubo una completa pérdida de la sensibilidad en el área del nervio dentario izquierdo; la radiografía periapical del diente, reveló el material de relleno del canal de la raíz, localizado atrás del ápice --

del segundo premolar inferior izquierdo con una extensión horizontal de 14 mm., dentro del canal alveolar inferior y -- del forámen mentoneano (figura 13).

Se decidió una intervención quirúrgica; bajo anestesia local el canal alveolar inferior fue expuesto, el material de relleno removido y una apicectomía fueron ejecutados en el segundo premolar inferior izquierdo. Las placas de rayos X postoperatorias, tomadas una semana más tarde, mostraron que el material de relleno había sido completamente removido (figura 14).

Hasta ese momento la sensibilidad del labio no había retornado todavía; 15 días después del procedimiento quirúrgico se observó una buena regeneración del hueso (figura 15), y el paciente sintió dolor y frío en su labio. Después de 20 semanas, hubo una completa recuperación de la sensibilidad del labio.

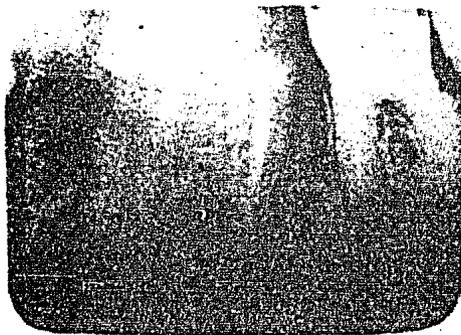


Figura 13. Material radicular de relleno en el canal alveolar inferior.

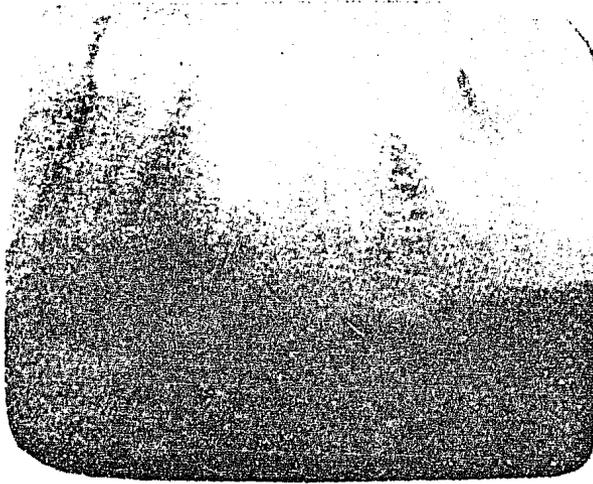


Figura 14. La vista postoperativa demuestra la remoción de hueso y la ausencia del material de relleno en el canal alveolar.

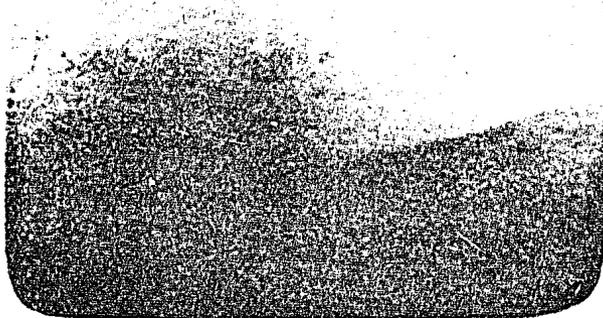


Figura 15. Buena regeneración ósea después de 15 semanas.

DISCUSION. El sobrellenado del canal de la raíz puede causar daño a las estructuras anatómicas circundantes; casos que envuelven al nervio alveolar inferior y al seno maxilar, han sido reportados.

Cuando el material de relleno del canal radicular es presionado por detrás del ápice de los dientes mandibulares posteriores, puede causar dolor, parestesia, anestesia y/o hinchazón del labio; el dolor puede ser espontáneo, intermitente o permanente; comer, hablar, el frío o el calor pueden causar su iniciación. El paciente puede quejarse de una sensación de ardor o de "agujas y alfileres", o presión en el diente. Sin embargo, anestesia y parestesia de la barbilla, y el labio en el sitio afectado son los síntomas más frecuentes.

La pérdida de sensibilidad puede ser debida a la presión de los instrumentos o del material de relleno, o ambos usados durante el tratamiento. Algunas veces el sellador puede dañar al nervio químicamente, pero el comienzo de la anestesia en estos casos toma pocos días.

La compresión prolongada, o el efecto químico pueden producir degeneración Walleriana y necrosis de los tejidos vitales circundantes. El grado de daño, depende del material de relleno. La respuesta biológica a los materiales endodóncicos fueron estudiadas por Langeland y asociados. Se

encontró que los materiales que contienen paraformaldehido_ (Nw, endometasona, etc.) causan necrosis extensas.

En nuestro caso, el Ah 26, fue provisto como liquido -- bifenol epoxi resinal, y un polvo conteniendo trióxido de bismuto, tetramina de hematoxilina, dióxido de titanio y -- polvo de plata. La plata es agregada para incrementar la radiopacidad si es forzada por detrás del ápice, puede causar reacción tisular.

AH 26, fue probado entre otros 10 materiales y se encontró que era el menos irritante. Sin embargo, Rappaport, -- Lilly y otros observaron necrosis tisular temporal en contacto con el Ah 26. Guttuso, reportó también moderada inflamación y calcificación patológica del tejido vital, en contacto con AG 26 por 16 días.

Se cree que la anestesia del nervio dentario en este caso fue debida a una presión mecánica del material de relleno, dado que el efecto fue inmediato.

El manejo de estas complicaciones es principalmente quirúrgico, inmediatamente después del acceso, el tratamiento de emergencia debe ser instituido, para evitar dolor y edema.

Analgésicos, corticoesteroides y vitamina B 1 y B 12 -- pueden ser administrados, pero tan pronto como sea posible_

el tratamiento quirúrgico, debe ser considerado. Entre más pronto sea la descompresión, mejor el pronóstico.

Merill estudió la regeneración del nervio, en perros y encontró que en cuatro semanas es el retraso máximo permisible; dado que la reparación y regeneración son más rápidos en perro, puede esperarse que hay menos tiempo disponible en los sujetos humanos para efectuar la descompresión.

CONCLUSION. La parestesia o la anestesia en el nervio dentario inferior, como una complicación a tratamiento endodóncico, debe ser considerada una emergencia; por lo tanto, debe efectuarse quirúrgicamente la descompresión, lo más rápido posible.

2.7. PARESTESIA DEL NERVIO DENTARIO

Una metástasis de neoplasma malignos en la mandíbula no es frecuente. Lesiones de este tipo representan sólo el 3.2% de todas las lesiones mandibulares, y 1% de todas las malignidades orales.

Con el hecho de que muchas metástasis de mandíbula no son sintomáticas, el diagnóstico de un cáncer metastásico puede dificultarse frecuentemente, pero la persona que practique el examen debe ser suspicaz. El padecimiento metastá

sico debe ser considerado un diagnóstico diferencial de lesiones orales desconocidas, especialmente en la mandíbula. Muchos autores enfatizan, que el padecimiento de metástasis en mandíbula, puede ser el primer signo no solamente de enfermedad metastásica, sino también, de una lesión maligna primaria. Este parece presentarse en un 61% de los casos; frecuentemente, la metástasis en mandíbula, es la primera señal de que un cáncer puede convertirse en metastásico.

Aún cuando una metástasis en la mandíbula indica un pobre pronóstico, un temprano reconocimiento puede ser muy importante para el bienestar del paciente. Es imprescindible una biopsia para diagnosticar, dado que una radiografía o signos clínicos, y síntomas, pueden ser normales o no específicos.

El siguiente caso nos muestra la necesidad de sospechar cuando un síntoma (en este caso, parestesia del nervio dentario), indica la posibilidad de un padecimiento metastásico, aún cuando todos los descubrimientos clínicos y de laboratorio son negativos, y cuando los colegas médicos estén convencidos de que no hay problema.

REPORTE DEL CASO. El paciente era un hombre de 69 años de edad, quien acudió a un clínica de cirugía oral, con entumecimiento del lado izquierdo del labio inferior. Este cambio sensorial, comenzó aproximadamente tres semanas

antes y no estaba asociado con nada en especial; inicialmente se presentó como un leve temblor en el labio y barba y gradualmente se transformó en ardor; siguió transformándose en anestesia en la distribución del nervio dentario, con dolor opresor en la mandíbula anterior.

El paciente no era alérgico a ningún medicamento, y no los había ingerido en el año anterior. El paciente estuvo hospitalizado tres meses antes de esta admisión, debido a dolores de espalda, caderas y fémur derecho, lo cual se pensaba que era osteoartritis. Tres años después de la admisión, se diagnosticó preleucemia mielmonocítica. Esta situación fue seguida cuidadosamente por el hematólogo, pero no había avanzado hacia una franca leucemia.

En cuanto a su historial social, el hecho significativo era que el paciente abusaba en gran forma del alcohol y era también fumador de noventa paquetes anuales de cigarrillo - (un paquete anual equivale, a un paquete diario durante un año; una historia de 50 paquetes podría significar, un paquete diario por 50 años, y así sucesivamente).

Los exámenes clínicos mostraron, total anestesia de la distribución mentoneana del nervio trigeminal; esto incluía a la gíngiva bucal y los dientes anteriores al forámen mentoneano; los largos nervios linguales y bucales estaban normales, no había evidencia de una masa intraoral o lesiones

inflamatorias y no encontraron nudos linfocervicales palpables.

Los estudios de laboratorio refirieron una cantidad de células blancas de 9,400; la hemoglobina fue de 12.9 gm., hematocrito de 37.3% los análisis de orina se encontraron dentro de los límites normales.

Las radiografías de la mandíbula y el canal de la mandíbula, se obtuvieron pero no se encontraron cambios. Por esta ocasión se pensó, debido a la falta de patosis intraoral demostrable, que la parestesia del nervio dentario del paciente, probablemente indicaba la conversión de un estado preleucémico a leucémico, con infiltración del canal mandibular. El servicio de neurología y hematología sigue -- que el paciente, sea seguido en una base mensual para cambios en sus síntomas que pudieran derivar en un diagnóstico en vista del generalmente ominioso signo de parestesia mandibular.

Cuando se hizo una biopsia, y con el canal mandibular abierto, se encontró una suave masa de tejido aproximadamente de 0.5 cm. de diámetro, justo a la salida del nervio dentario; algunas muestras de hueso rodeando al nervio dentario, así como una suave masa de tejido palpable y convencional de seccionado. Para ésta época, el diagnóstico diferencial incluía leucemia infiltrada, osteomielitis en grado ba

jo cerca del nervio dentario, tumores del nervio y la vaina del nervio, sarcoma primario del hueso, linfoma y tumores metastásico del hueso; en pocos minutos de excisión, las preparaciones de tacto fueron efectuadas, el tejido fue biseccionado y se fijó en 10% de solución de formalina diluida. El tejido duro fue descalcificado; las preparaciones, mostraron agregados de estaño oscuro, células epiteliales malignas, y las secciones del tejido suave mostraron un nódulo de tejido fibroso conectivo benigno, en donde se encontraron orillas de células epiteliales malignas sin diferenciar.

Después de la descalcificación, un examen microscópico del espécimen del hueso, mostró células epiteliales malignas en los espacios medulares, estas células tenían configuraciones granulares, como aquellas con tejido suave. Las muestras de tejido suave y duro se interpretaron como adenocarcinomas metastásicos. La médula ósea previamente obtenida y los especímenes de biopsia, fueron reexaminados; inicialmente, estos especímenes fueron interpretados como preleucemia mielomonocítica. El aspirado, mostró múltiples células en pedazos, que se pensó eran malignas formando colonias. Estas células fueron idénticas al material obtenido en la biopsia mandibular del canal, tanto la aspiración del hueso medular, como los especímenes de la biopsia del hueso fueron reinterpretados, mostrando carcinoma metastásico.

Se comenzó a aplicar tratamientos de quimioterapia y radiación paliativa en la cadera, fémur, mandíbula y espina. El paciente murió aproximadamente un mes después del diagnóstico, después de recibir tratamiento y ser recluido en una clínica.

DISCUSION. El caso muestra la necesidad de sospechar de un padecimiento poco común, metástasis de la mandíbula, aun cuando hay poca historia clínica. Es posible para un dentista general o para un cirujano oral, descubrir la existencia de un cáncer primario en un sitio distante, encontrando una lesión metastásica en la mandíbula. La mayoría de las lesiones que metastizan a la mandíbula son adenocarcinomas.

Aun cuando algunas lesiones metastásicas en la mandíbula pueden ser asintomáticas, los síntomas de tales lesiones, en orden decreciente de frecuencia, son: hinchazón, dolor, anestesia, dientes flojos, parestesia, hiperestesia y fractura patológica de la mandíbula. El valor del diagnóstico de inflamación y dolor es limitado, dado que son comunes en varios padecimientos dentales. La parestesia y la anestesia se indican aunque no son muy comunes porque son muy raramente encontrados en otras condiciones patológicas de la mandíbula; una inexplicable anestesia o parestesia debe ser considerada secundariamente en un proceso neoplásico maligno, hasta que se pruebe de otra forma.

Otro factor que hace más difícil el diagnóstico, es su posición, la mandíbula posterior es frecuentemente el área de los padecimientos dentales. Varios casos de metástasis en sitios de reciente extracción han sido reportados. Mc-Gregor y Lewis, teorizaron que el aspecto que contiene células cancerígenas puede contaminar el reciente sitio de extracción y facilitar la metástasis de cáncer de pulmón hacia la mandíbula.

El hecho de que haya médula hematopoyética en la mandíbula, puede explicar dos factores relacionados a la metástasis de mandíbula; Moorman y Shafer demostraron que la mayoría de las metástasis van a la mandíbula posterior, porque ahí es donde existe la mayor parte de la médula hematopoyética.

Muchos investigadores preguntan el mecanismo de metástasis a distintos sitios de la mandíbula, especialmente cuando la lesión de la mandíbula es tan a menudo, la primera manifestación del padecimiento. Si la diseminación es hematógena, por senderos de vía venosa, podría parecer que todos los tumores de embolia de sitio tales como el pecho, riñón, y la próstata se infiltrarían a los pulmones.

Batson desarrolló el concepto de un vasto sistema de intercomunicación de las venas, el plexo vertebral, el cual constantemente tiene inversiones de flujo. Durante estas -

inversiones, un sendero hacia arriba y hacia abajo de la es pina sucede que no involucra al corazón a los pulmones. Por consiguiente, pueden tener metástasis en cualquier parte, a todo lo largo del sistema, incluyendo la mandíbula, sin involucrar los sistemas portales, pulmomar o caval.

Dos grupos de edad tienen mayor frecuencia de metástasis en mandíbula, los muy jóvenes y los viejos. Las lesiones metastásicas más comunes se presentan, en promedio, en la sexta y séptima décadas. En niños, la metástasis mandibular, conlleva un grave pronóstico y en 77% de los casos, las lesiones mandibulares con el primer síntoma de un padecimiento generalizado.

Como en el caso presentado aquí, el examen radiográfico está a menudo dentro de los límites normales y puede ser completamente negativo en su etapa inicial del padecimiento metastásico.

Como consecuencia, si se tiene, que existe una lesión metastásica, sería esencial efectuar una biopsia. En este caso, la biopsia de un área frontal del nervio dentario, que se basaba en ninguna otra evidencia que la parestesia del labio descubrió la metástasis disgregada en el esqueleto.

70% de los pacientes, en las largas series de Clausen y Paulsen, murieron en un año. Una minuciosa detección de un

tumor maligno que presenta metástasis a la mandíbula, si se detecta tempranamente, puede hacer la vida del paciente más tolerable, debido a una terapia apropiada que puede ser instituida prontamente. El tratamiento debe ser paliativo en la mayoría de los casos, dado que un tratamiento radical de la lesión mandibular, no efectúa una cura y degradará seguramente la calidad de la vida restante del paciente.

RESUMEN. Se presentó un caso en donde el único asunto positivo y los descubrimientos clínicos, fueron una parestesia del nervio dentario. Después de un cuidadoso y adecuado trabajo en conjunto con los colegas médicos, no se llevó a cabo un diagnóstico definitivo, hasta que se efectuó una biopsia del canal mandibular.

El espécimen de biopsia, en este caso, mostró la presencia de adenocarcinoma metastásico a la mandíbula; aún cuando la parestesia del nervio dentario, sugiere la existencia de un neoplasma maligno, una comparación retrospectiva con aspiraciones de médula ósea previas, demostraron disgregación, previamente irreconocibles de adenocarcinoma.

2.8. PARESTESIA SECUNDARIA DEL NERVIO DENTARIO POR UNA CRISIS DE CELULAS FALCIFORMES

En los Estados Unidos, aproximadamente uno de cada diez negros porta la carga genética de la anemia falciforme.

El carácter genético de las hemoglobinopatías, está ahora bien documentado y las consecuencias clínicas son bien conocidas; se describirán unas complicaciones interesantes de las crisis de célula falciformes, en dos casos tratados.

CASO I. Un paciente negro del sexo masculino de 18 años de edad, fue admitido en el Hospital General Metropolitano de Cleveland, en mayo de 1977. Esta fue la 17ª admisión -- desde junio de 1969 y, como en todas las admisiones anteriores, el diagnóstico primario fue de enfermedad de células falciformes, con crisis de dolor. El paciente había experimentado su primera crisis de dolor, a la edad de tres años y en ese tiempo se hizo el diagnóstico de anemia falciforme. Subsecuentemente, la electroforésis de la Hb corroboró el diagnóstico.

En la admisión, el examen mostró un individuo delgado, alerta, que cooperó con el interrogatorio. Los pulmones estaban claros a la percusión y la auscultación y el examen cardiovascular estuvo dentro de los límites normales.

Las extremidades no tenían inflamación en las articulaciones, derrame o callos. Sin embargo, había dolor a la palpación en la tibia derecha y fémur. Los encuentros del examen neurológico, fueron normales y los nervios craneales no mostraron déficit.

Los exámenes de laboratorio, revelaron un hematocrito de 38.6%, hemoglobina de 12.6 y un conteo de glóbulos blancos de 10,800, el uroanálisis fue negativo.

Un electrocardiograma mostró arritmia, una placa de rayos X del tórax mostró, un pequeño granuloma calcificado en la llingula, pero por otro lado, estaba normal.

Dos días después de la admisión, el servicio de cirugía oral fue consultado, cuando el paciente desarrolló un incremento del dolor, detrás de su oreja izquierda y sobre el cigoma, trágus y región sucondilar. El era incapaz de abrir la boca ampliamente o de unir sus dientes fuertemente, debido al dolor; aunado a esto, un área de parestesia se desarrolló a través de la distribución del nervio dentario izquierdo.

El examen oral reveló, que los tejidos blandos, estaban dentro de los límites normales, así como las glándulas salivales. La oclusión fue aceptable, con una mordida anterior ligeramente abierta con la lengua metida; la higiene bucal

fue buena, con diversas caries pequeñas, una pantografía reveló un radiolucencia cuestionable, en la porción superior de la ramificación izquierda, extendiéndose dentro de la región subcondilar; no se observó inflamación o masas.

El dolor de la mandíbula decreció en los siguientes días y cuando la crisis de células falciformes se resolvió, el paciente fue dado de alta. Pero, el fue admitido de nuevo, - el mes siguiente para una biopsia, (bajo anestesia general) de la lesión radioluciente de la mandíbula izquierda. La parestesia del labio inferior izquierdo, persiste hasta la fecha.

La biopsia de la lesión no reveló tumefacción, y el paciente fue dado de alta. El seguimiento del caso, revelo - la total resolución de la neuropatía del nervio dentario, - aproximadamente nueve meses después del problema inicial, - el paciente no ha experimentado síntomas similares desde -- esa fecha, aunque él, ha tenido crisis de células falciformes.

CASO 2. En diciembre de 1977, un hombre negro de 29 -- años de edad, fue admitido en el hospital, con una enferme--dad de talasemia falciforme y crisis de dolor. Esta fue su 18ª admisión a este hospital. Al paciente se le anotó - primero, haber padecido la enfermedad de la talasemia falciforme a la edad de 5 años; la electroforésis subsecuente,

reveló un 94% de hemoglobina S y un 6% de hemoglobina F.

El examen físico fue notable por esclerótica icterica, expuñsión sistólica con murmullo del grado II/IV; el examen neurológico reveló un déficit sensorial en la distribución del nervio dentario derecho.

Los exámenes de laboratorio mostraron un hematocrito de 37.8%, hemoglobina de 12.1 y un conteo de células blancas - de 19,000. El uroanálisis fue normal y una placa de rayos X del tórax reveló cardiomegalia con campos pulmonares claros.

El examen oral reveló, tejidos blandos normales, así co mo las glándulas salivales; hubo un gran rango de movimientos mandibulares y la oclusión fue aceptable; la higiene ge neral fue buena, sin caries evidentes. El paciente estable ció que había experimentado dolor de la mandíbula derecha - y subsecuentemente, parestesia del labio inferior derecho y la barbilla, con el inicio de la presente crisis de dolor - generalizado; un pantograma reveló que no había anomalías radiográficas.

El paciente fue seguido de cerca y a los pocos días reportó que el dolor mandibular había desaparecido. El segu iimiento reveló la total resolución de la parestesia en un mes.

DISCUSION. Las hemoglobinopatías representan un grupo de enfermedades hereditarias, en las cuales hay una anorma-

lidad en la globina o protefna, porción de la hemoglobina. La talasanemia, mientras no sea demostrado que es cualitativamente anormal en la hemoglobina, está también incluida en las hemoglobinopatías. En ésta enfermedad hereditaria, existe un rango subnormal en la síntesis de una de las subestructuras de la porción protéica de la molécula de hemoglobina. El significado clínico de las hemoglobinopatías, es altamente variable; la mayoría manifiestan pocos o ningún efecto - clínico, mientras otros son responsables de severas secuelas clínicas.

La mayoría de los problemas clínicos asociados con la - enfermedad de células falciformes, están relacionados con - los procesos oclusivo-vasculares que ocurren. Como la falciformia de los glóbulos rojos se desarrolla, las células - son incapaces de pasar libremente a través de la microcirculación; como el flujo sanguíneo se estanca, los productos - de desecho, son pobremente sacados, resultando una acidósis y el incremento de la falciformia; el oxígeno y el líquidode los productos de desecho, sufren en cualquier área de incremento, baja reoxigenación, las células falciformes son - capaces de recuperar la forma original, sin embargo, los cíclos repetidos toman víctimas. La esperanza de vida normal de las células falciforme es de 15 a 20 días, comparados -- con los 120 días para las células normales.

Las crisis de dolor aparecen a interválos irregulares y normalmente se manifiestan en el abdomen, tórax y articulaciones. Los pacientes pueden estar varios meses sin problemas y después ocurren varias crisis en rápida sucesión; -- los factores precipitantes incluyen las infecciones, deshidratación, sobre ejercicio, resfriado en algunos pacientes y temperatura en otros; frecuentemente, ningún factor precipitante se hace evidente. Los pacientes falciformes, parecen más predispuestos a las infecciones, lo cual es atribuible probablemente, a la habilidad deteriorada del bazo para deshacerse de las bacterias circulantes.

El infarto de los nervios, no ocurre comunmente en crisis de células falciformes y estamos sugiriendo que el factor etiológico en la parestesia del nervio dentario, es secundaria, a un episodio vaso-oclusivo, envolviendo al nervio alveolar inferior en o cerca del forámen mentoneano. Esta propensidad para envolver al nervio dentario, puede no ser usualmente el nervio propagado.

Konotey - Ahulu, reportán cinco casos similares sobre un período de dos años; estos pacientes experimentaron dolor en el hueso mandibular, principalmente al comienzo de la neuropatía y el tiempo de recuperación fue arriba de 18 meses.

Los casos presentáron las neuropatías que fueron precedidas por dolor mandibular y el tiempo de recuperación fue

algo corto en casos como estos, el curso a tomar en cuenta como norma, es que existan otros procesos; factores como: - infección, trauma, tumores benignos y malignos o quistes y ciertas enfermedades sistémicas envolviéndo a nervios, deben ser consideradas.

A través de la examinación, incluyendo estudios radiográficos se deben asegurar de que se maneje como dos identidades, no son procesos simultáneos; sin embargo, la secuencia de crisis de células falciformes generalizada con dolor mandibular y seguido de cerca por pérdida de sensación del nervio dentario sobre la misma mitad con dolor mandibular, es un fuerte punto, en la enfermedad de células falciformes, - como la causa principal.

CAPITULO III

LA PARESTESIA FACIAL ASOCIADA

A DIVERSAS NEUROPATIAS

CAPITULO III

LA PARESTESIA FACIAL ASOCIADA A

DIVERSAS NEUROPATIAS

3.1. NEUROPATIA TRIGEMINAL IDIOPATICA SENSORIAL

INTRODUCCION. El dolor facial es un padecimiento frecuente e involucra directamente varias disciplinas, particularmente a neurólogos, otorrinolaringólogos y cirujanos dentista; el adormecimiento facial y la parestesia, por otro lado, son síntomas menos frecuentemente encontrados, pero nuevamente pueden involucrar cualquiera de las especialidades arriba citadas.

Como todos estos síntomas, la posibilidad de padecimientos patológicos se presenta y causa ansiedad, no sólo al paciente sino también a los médicos.

Se presentan siete casos de insensibilidad facial; los cuales, se piensa que se deben a una neuropatía trigeminal ideopática y se discute la investigación y manejo de estos pacientes.

CASOS CLINICOS. CASO I. Una mujer de 51 años de edad - vista inicialmente con una historia de cinco meses de insen

sibilidad de lado izquierdo de la cara, con dolor occipital de dos semanas, no había una significativa historia médica pasada; el examen neurológico y el examen dental completo fueron normales, con los descubrimientos neurológicos según el diagrama (figura 16). La investigación incluye conteo -- completo de sangre, punción lumbar y perfil bioquímico incluyendo azúcar en la sangre y reacción de Wasserman, todos los cuáles estaban normales. La radiografía de senos y cerebro también fueron normales.



Figura 16. Caso 1, área de pérdida de la sensación táctil, dolor y sentido de vibración según se indica en el área sombreada, y extendiéndose a 2/3 de la parte anterior de la lengua y la mucosa bucal izquierda. Reflejo de córnea ausente. El registro del examen del sistema nervioso central fue normal.

CASO 2. Paciente sexo femenino con 50 años de edad, -- con tres meses de historia clínica con insensibilidad en ambos lados de la cara y en el lado derecho del labio inferior. Tenía una historia de abscesos dentales y en una ocasión le habían diagnosticado laberintitis aguda. El examen dental y el neurológico, estaban normales aparte del área de anestesia según se indica (figura 17). Un chequeo completo de - sangre y promedio de sedimentación y radiografías de pecho, senos y cerebro fueron normales.

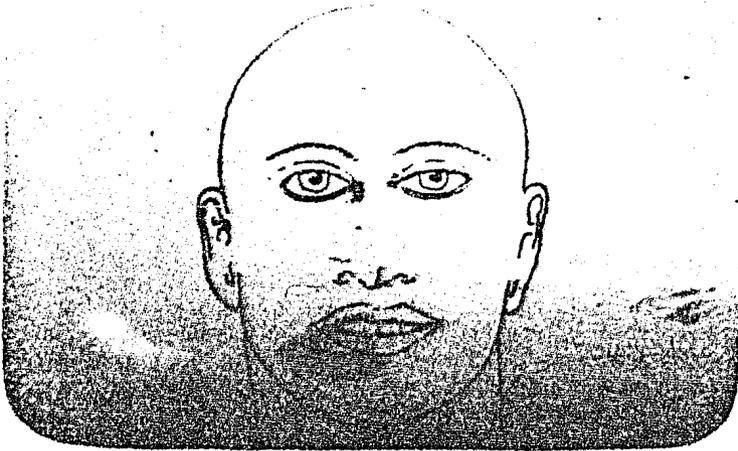


Figura 17. Caso 2, el área de anestesia se indica en el área sombreada. La lengua, mucosa bucal y el reflejo de córnea están normales. El registro del examen del sistema nervioso central fue normal.

CASO 3. Hombre de 59 años de edad, la primera sensación de insensibilidad que tuvo, fue en el lado izquierdo de la boca cuando lavaba su cara con agua fría, unos dos años antes; su salud en general estaba bien y tanto los exámenes neurológicos, como los dentales, no muestran ninguna anomalía aparte del área de reducida sensación a piquetes y leve tacto de la cara según se indica en el diagrama, (figura 18), y en una área correspondiente de mucosa bucal y lengua. El reflejo corneo fue preservado. Las investigaciones incluían radiografías de pecho, cráneo y tejido lateral suave del espacio post-nasal, todos los cuales eran normales. El conteo completo de sangre, promedio de sedimentación y reacción de "asserman también estaban normales.

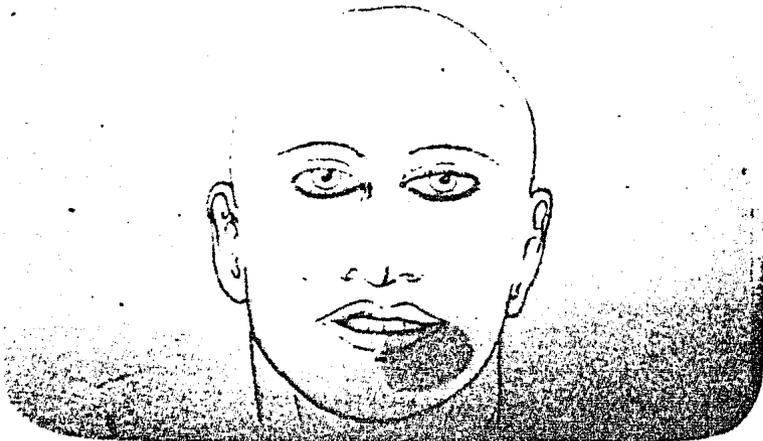


Figura 18. Caso 3, el área de anestesia es el área sombreada, y se extiende a dos terceras partes anteriores de la lengua. Se conservó el reflejo de la córnea. El registro del examen del sistema nervioso central, fue normal.

CASO 4. Hombre de 29 años de edad, con una historia clínica de diez exámenes de insensibilidad del lado izquierdo de la cara, también involucraba a la mucosa bucal y la lengua en el lado izquierdo; además, dio una historia de asma, sinusitis y laringitis. Un examen neurológico completo, --mostró reducción en la sensación a piquetes y vibraciones -- en el lado izquierdo de la cara, según muestra (figura 19), -- y también la mucosa bucal y el lado izquierdo de la lengua. El reflejo córneo estaba presente y ningún otro centro nervioso anormal fue descubierto. Las investigaciones incluían -- conteo completo de sangre, perfil bioquímico, reacción de -- Wasserman y rayos X de cráneo, todo lo cual era normal.

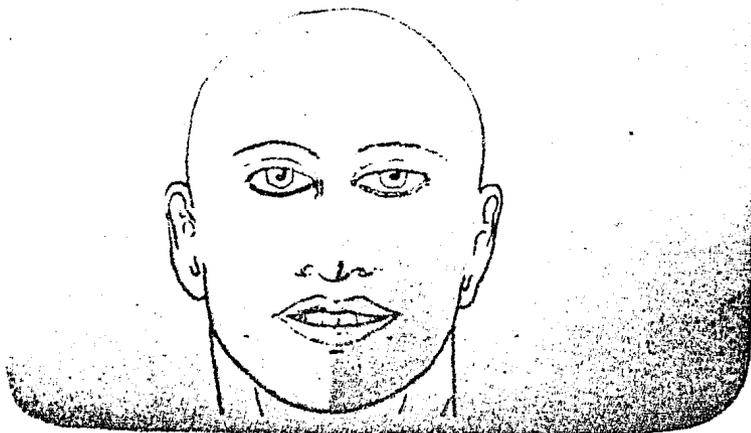


Figura 19. Caso 4, el área de anestesia se indica en el área sombreada, que se extiende hacia la mucosa bucal y el lado izquierdo de las dos terceras partes anteriores de la lengua. Se preservó el reflejo de córnea. El registro del examen del sistema nervioso central fue normal.

CASO 5. Mujer de 28 años de edad, historia de 10 meses de insensibilidad en la comisura de la boca en el lado izquierdo, sin haber otras complicaciones y sin historia médica anterior; el único asunto anormal en toda la dentadura y pruebas neurológicas, era una área de anestesia en la comisura izquierda de la boca, coincidiendo con las segundas y terceras áreas del nervio trigémino (figura 20).



Figura 20. Caso 5, el área de anestesia, según se indica en la parte sombreada, abarca la segunda y tercera divisiones del nervio trigeminal. Los reflejos de córnea, la lengua y mucosa bucal se encuentran normales. El registro del examen del

CASO 6. Paciente del sexo femenino de 50 años de edad. presentó una historia de 4 meses de insensibilidad en el lado derecho de la cara, con una falta severa desde el inicio del sentido del gusto; no había otro dato en su historia médica. Un área de reducida sensación en el lado derecho de la cara, fue encontrada (figura 21), con reducción del reflejo córneo derecho; el lado derecho de la lengua, también se encontró que tenía una sensación reducida. El resto del exámen físico fue normal las investigaciones incluían un chequeo de sangre, perfil bioquímico, radiografías de cráneo y todo esto se encontro normal.

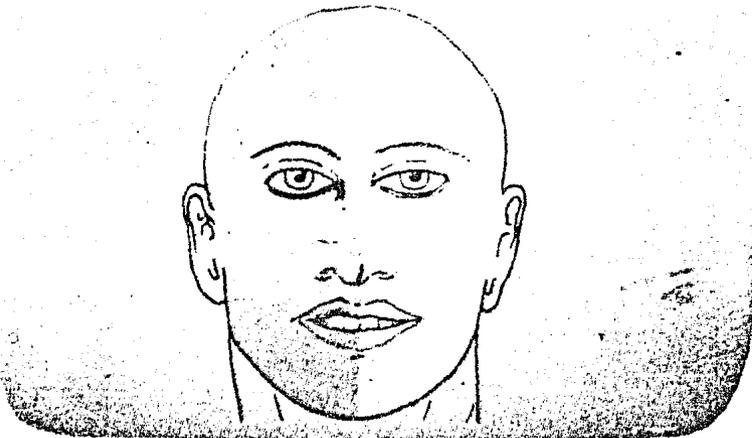


Figura 21. Caso 6, el área de anestesia, según se indica en el área sombreada, se extiende hacia el lado derecho anterior de dos terceras partes de la lengua. La sensación de la córnea se encuentra reducida. El registro del examen del sistema nervioso central se encuentra normal.

CASO 7..Paciente del sexo masculino de 56 años de edad, presentado con doce meses de insensibilidad en la mejilla derecha, sin más datos médicos relevantes. Los exámenes -- mostraron un área de anestesia de la mejilla derecha, según muestra el diagrama (figura 22). Tuvo también, una rinitis vasomotora ligera. No se encontraron más signos neurológicos anormales y los exámenes dentales en condiciones normales. Las radiografías de pecho, cráneo y audición interna fueron normales.

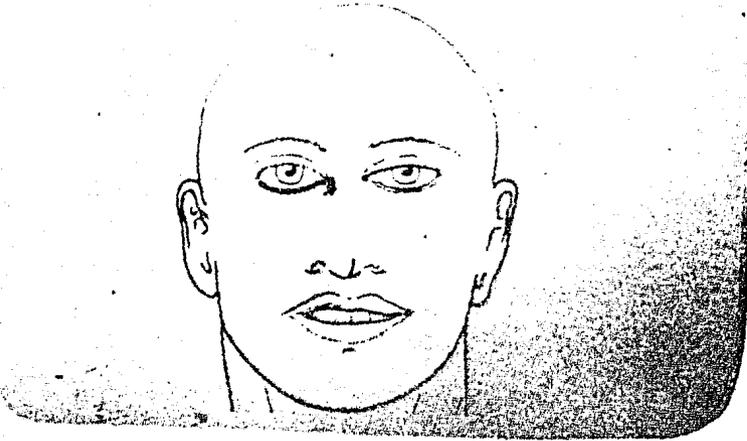


Figura 22. Caso 7. el área de anestesia se indica en el área sombreada. Se preservó el reflejo de la córnea. El registro del examen del sistema nervioso central se encuentra normal.

DISCUSION. —Ha habido una cantidad de reportes en la literatura de parestesia facial y anestesia en donde un diagnóstico definitivo ha sido establecido. Los casos que se presentan han sido todos investigados y no se encontró patología marcada; debería ser enfatizado, que en estos casos el dolor no es algo significativo y ninguna involucración motora del quinto nervio ha sido demostrada. En ninguno de estos casos había síntomas neurológicos o signos a parte de -- anestesia en la región del quinto nervio craneal.

La condición de la neuropatía idiopática sensorial trigeminal no es un diagnóstico familiar. El probable diagnóstico alternativo, manejo y prognosis se discutirán en relación a los siete casos que se presentan y aquellos previamente recopilados en la literatura. La condición es originalmente descrita por Wilfred Harris en 1935, quien reportó tres pacientes, en quienes la insensibilidad se incrementó espontáneamente en la región trigeminal (rama motora del -- nervio); él hipotetizó que la causa era una neuritis de la raíz sensorial del nervio.

Desde la descripción de Harris, un gran número de investigadores han reportado diferentes aspectos de esta condición; Hill en 1954 reportó dos casos de neuropatía trigeminal benigna, en una de las cuales había también pérdida de la función motora, él concluyó que la causa era una neuropatía periférica distal en el ganglio de Gasser. Hill notó

la presencia de parálisis periférica del simpático del ojo con el síndrome de Horner.

En 1958, Hughes reportó tres casos de lo que etiquetó "parésis crónica benigna trigeminal" y estableció que los meningiomas tanto en la fosa media, como en la fosa posterior, están presentes en los tumores más comunes para causar esta condición. Dos de estos casos estaban asociados con dolor, pero ninguno de ellos estaban involucrado con el sistema motor; interesantemente, el paciente sin dolor había tendido como síntoma, una parálisis de Bell hacía dos años. Se presumía que la causa de los tres casos de Hughes eran un tumor cerebral en la fosa posterior. Sin embargo, al operar la raíz sensorial se encontró estar reduciéndose a unos cuantos pedazos de fibra nerviosa.

Spiliane y Wells en 1959, reportaron 15 casos de neuropatía trigeminal aislado, en 6 de los cuales el dolor precedió al principio del malestar de insensibilidad.

Trush y Samall en 1970, presentaron 7 casos de insensibilidad facial, en 6 de ellos se estableció los siguientes diagnósticos: carcinoma de nasofaringe (1), adenoma salival (1), adenocarcinoma secundario (1), esclerosis diseminada (1), accidente vascular del tallo cerebral (1) y trauma dental (1).

40% de una serie reportada por Goldstein en 1963, tenían insensibilidad facial de origen dental, debido ya sea a cirugía dental o a presión dental.

Los agentes químicos, por ejemplo tricloretileno e hidroxistilbamidina, causaron insensibilidad facial. Otras causas reportadas incluyen aneurisma carótido fusiforme, sífilis, carcinoma maxilar antral, sinusitis maxilar, trauma y otros aparte de origen dental.

Con un rango tan amplio de posibilidades de padecimientos, como causa para este síndrome, es obviamente de importancia suprema que el trabajo, en estos casos, debiera ser trabajo de equipo y se insistiera que el equipo, debe incluir un otorrinolaringólogo, un neurólogo y un cirujano dentista. Esta está de acuerdo con el punto de vista de Goldstein, quien señaló que muchos neurólogos, tienen un concepto confuso de lo que es la Odontología y que muchos dentista no han sido instruidos del síndrome de neuropatía trigeminal.

Prognosis. Siete de los 64 casos reportados por Horowitz en 1974, tuvieron neuropatía idiopática trigeminal, de estos; 2 mejorados, 2 desarrollaron dolor y 3 permanecieron sin cambios. En la serie de 10 pacientes reportados por Blau en 1969, 5 de los cuales, se recuperaron completamente en unas cuantas semanas o meses; y 5 restantes los síntomas

persistieron en una variedad extensa, un padecimiento subsecuentemente desarrolló neurálgia trigeminal.

Seward en 1962, reportó 4 casos vistos en un período de tres semanas; cinco años después, la sensación se había recuperado totalmente en tres de los paciente, pero solamente parcialmente en el cuarto paciente.

Los casos reportados por Hill en 1954, sugirieron un buen pronóstico para una anestesia facial; sin embargo, los 2 casos reportados por Spillane y Urich en 1976, sugirieron la necesidad de un pronóstico reservado en todos los casos.

Sin embargo, parecía que, aún cuando hay condiciones benignas de neuropatía trigeminal sensorial idiopática, tales casos podrán eventualmente probar poco, aún cuando se extienda por décadas.

En el seguimiento hasta la fecha en nuestras series, los síntomas han permanecido esencialmente sin cambio, aún cuando el período de seguimiento es relativamente corto.

La contemplación de la literatura, sugiere una necesidad de secuencia por muchos años, dado que muchas condiciones no se presentarán hasta que haya transcurrido un tiempo considerable.

RESUMEN. Una serie de siete casos de parálisis facial aislada se presentó y se consideró como diagnóstico final -

una neuropatía trigeminal idiopática; aunque esta condición es favorable, se necesita un cuidadoso trabajo de investigación, preferiblemente un trabajo en equipo de especialistas.

El trabajo en equipo, debe incluir un neurólogo, un otorrinolaringólogo y un cirujano dentista. Así por éste medio todos los otros posibles diagnósticos subyacentes, pueden ser excluidos.

La lista de diagnósticos diferenciales es discutida, se necesita un tiempo a largo plazo y un cuidadoso seguimiento de las parálisis faciales, para verificar si es debido solamente al Stress.

3.2. NEUROPATIA DEL NERVI0 DENTARIO

La anemia falciforme es una anemia hemolítica crónica, la cual se presenta casi exclusivamente en las personas de raza negra. En la literatura norteamericana, las únicas manifestaciones orofaciales reportadas de esta enfermedad han sido: una osteoporosis, defectos hematopoyéticos de la médula, como las que se han observado en la maxila o más comúnmente en la mandíbula (dolor severo en la mandíbula seguido por profunda anestesia, será documentado como una significativa, pero rara complicación de la enfermedad).

CASO REPORTADO. Esta fue la primera admisión en el Centro Médico de veteranos en Northport. Un hombre negro de 40 años de edad, vino al servicio de hematología, quejándose de un dolor severo en el abdomen, cadera y en el cuerpo derecho de la mandíbula; una revisión de la historia clínica del paciente reveló que él tenía un antecedente de 20 años de anemia falciforme.

El examen físico, dio como resultado un corazón agrandado; las pruebas genéticas previas, confirmaron que él era homocigoto (SS) para la anemia falciforme. La percusión del abdomen no reveló organomegalia. En el momento de la admisión el paciente tuvo un conteo de glóbulos blancos de 14,200 con un diferencial normal; el nivel de Hb fue de 9.9 gm/100 ml. y la lectura de hematocrito fue de 29%; el 30% de los glóbulos rojos fueron falciformes. El diagnóstico de crisis aguda de anemia falciforme fue hecho.

El servicio de cirugía maxilofacial fue consultado para evaluar el dolor del cuerpo derecho de la mandíbula del paciente. La examinación clínica inicial y la radiografía de la mandíbula no revelaron patósis obvia.

En el décimo día de estar en el hospital, el paciente se quejó de ardor en y alrededor del cuerpo derecho de la mandíbula; en el onceavo día, él dijo a su médico que el lado derecho de su labio inferior y la mucosa gingival, está-

ban entumidas y también estableció que su primer premolar - derecho, canino y dientes incisivos, los sentía como "blo-- que de madera".

El servicio de cirugía maxilofacial, fue consultado de nuevo, en la reexaminación del paciente se encontró, una -- profunda anestesia en esas áreas irrigadas por el nervio -- dentario, como se demostró con la prueba de piquete de la - aguja (figura 23).

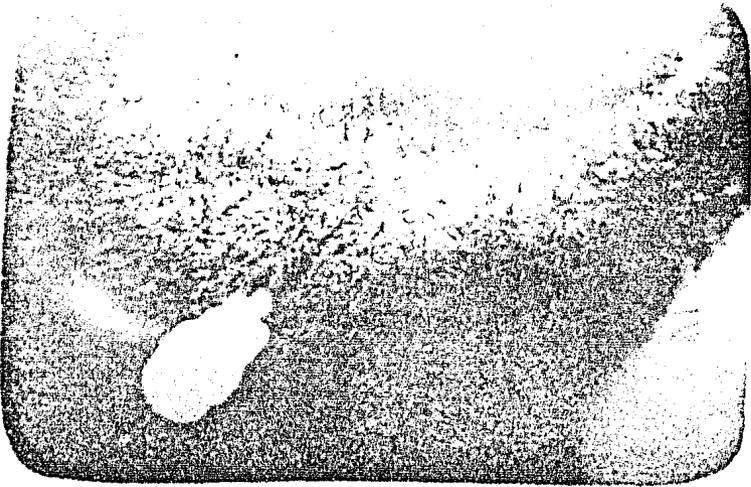


Figura 23. La aguja adentro; un poco más abajo - del labio, demostrará la profunda anestesia.

Las placas de rayos X de la mandíbula tomadas en esta - ocasión, demostraron un ovoide de radiolucencia de 1 a 2 cm. en la región del nervio dentario (a nivel del agujero mentoneano), (figura 24). El radiólogo interpretó que la lesión consistía en ambas traveculaciones decrecidas o en un infarto óseo agudo de la mandíbula. El radiólogo, estableció que la lesión en la mandíbula, era similar a las lesiones líticas notadas en la pelvis y en las cabezas del fémur derecho e izquierdo.



Figura 24. Nótese que la flecha demuestra la lesión osteolítica de la mandíbula, en la región del forámen mentoneano.

El paciente recibió terapia de apoyo, consistente en la administración intravenosa de fluidos, analgésicos administrados oralmente y oxígeno por cánula nasal.

Alrededor del catorceavo día en el hospital, el paciente se estabilizó; ya estaba libre de dolor abdominal y de la cadera; la revelación del hospital del valor de hemoglobina, fue de 11.9 gm/100ml. y el hematocrito fue de 35%, y menos del 3% de glóbulos rojos eran células falciformes.

El paciente ha sido seguido por los pasados 12 meses, en las clínicas de Hematología y Cirugía Maxilofacial. Las placas radiológicas de la mandíbula, pelvis y cabezas femorales, permanecían estáticas. No había sido reportado de nuevo la sensación del labio inferior.

DISCUSION. La anemia faciforme, es una anemia hemolítica crónica hereditaria transmitida en forma dominante, no ligada al cromosoma sexual, la cual se presenta casi exclusivamente en personas negras. Los afectados por la enfermedad, tienen una forma alterada del pigmento de la hemoglobina en los glóbulos rojos.

En las personas homocigóticas, los eritrocitos contienen un porcentaje de pigmento alterado, con el cual ellos pueden soportar la faciformia, pero dentro de rangos fisiológicos de tensión de oxígeno normales. La falciformia, es

un proceso en el cual el pigmento de hemoglobina alterado - con un bajo coeficiente de solubilidad, forman un gel semi-sólido; los componentes del gel, falsean la forma normalmente bicóncava de los glóbulos rojos y los vuelve frágiles. - Las células son incapaces de pasar a través de los pequeños vasos sanguíneos y son menos capaces de resistir el trauma mecánico causado por la circulación, a través de los órganos del cuerpo. Cuando los corpúsculos rojos falseados quedan atrapados en los vasos más pequeños ocurre la eritros--tasis.

El tapón o masa de eritrocitos falciforme se tórnan lo suficientemente sólidos para ocluir los vasos, se forma un trombo y sigue fácilmente el infarto. La desoxigenación y un Ph reducido, favorecen además la falciformia. Los glóbu los rojos con hemoglobina reducida y alterada, hemolizan y en episodios repetidos avanzarán a una severa anemia.

El curso clínico de la enfermedad, está caracterizado - por períodos de latencia y exacerbaciones ; las crisis son frecuentemente precipitadas por infecciones, deshidratación, trauma o la administración de anestesia general (con la con secuente baja de la presión parcial de oxígeno).

La crisis de células falciformes, es usualmente caracte rizada por hemólisis, fiebre y un dolor severo en el abdó--men y en las articulaciones. Ningún sistema orgánico parece

inmune al daño potencial del proceso isquémico microtrombótico de la enfermedad.

Los pacientes pueden presentar úlceras en las piernas, engrandamiento cardíaco, hígado, bazo, pulmones y riñones dañados. Los posibles signos neurológicos pueden incluir coma, convulsiones, parálisis del nervio craneal y dolores de cabeza.

Como en otros órganos, las lesiones en el sistema nervioso central, son más frecuentes debido al trombo precipitado por el fenómeno falciforme. Las neuropatías periféricas asociadas con una crisis de células falciformes han sido en ocasiones reportadas.

Konotey-Ahulu. fue el primero en describir los síntomas de anestesia del nervio dentario; su serie de 5 casos, todos ocurridos en el continente africano, hizo que encontrara que el 4% de los pacientes que se encuentran en medio de una crisis de células falciformes, tienen un dolor de moderado a severo en la mandíbula. Una porción indeterminada de estos pacientes desarrollaron una sensación de ardor en el labio inferior, seguido de una sensación de entumido; la anestesia fue unilateral y coincidió con la distribución del nervio dentario.

Se ha hecho la hipótesis de que como el nervio pasa a través del canal dentario, este puede infartarse durante la crisis. La recuperación de la sensibilidad es lenta y la sensación de entumecimiento puede durar hasta 18 meses.

RESUMEN. La anestesia del nervio dentario inferior, es una rara complicación de la enfermedad de células falciformes, ha sido reportada. Este es el primer caso documentado y reportado en los Estados Unidos.

C O N C L U S I O N E S

Las bases fisiopatológicas de la parestesia facial a -- partir de una disfunción de los nervios periféricos, se ha -- quedado en teorías por varias razones poderosas.

Una hipótesis favorable, implica la generación espontánea de impulsos dentro de la unidad sensorial. Como lo define Sarah Tower (1940): es semejante a una unidad compuesta de una sola fibra aferente junto con sus terminales, cuerpos celulares y cuerpos centrales, deberían ser considera-- dos como el equivalente sensorial de la unidad neuromotora.

Así la parestesia, debe ser el equivalente subsensorial de la unidad motora espontánea, con descargas conocidas como fasciculaciones subyacentes. Cualquier investigación a -- cerca de la unidad sensorial, presupone actividad a la disposición de registros directamente, con microelectródos intraneurales de fibras nerviosas sensoriales; además cualquier intento para correlacionar los mensajes aferentes con experiencia sensorial, requiere del registro de impulsos nervio sos aferentes en sujetos humanos.

Conforme a la investigación documental realizada, uno -- de los posibles factores contribuyentes a la parestesia, -- debe ser la inflamación causada, no sólo por la patósis bu-

cal que se pudiera encontrar, sino también por los efectos_ traumáticos, ya sean iatrogénicos o de cualquier otra índole llevados a la cavidad bucal; lo cual representa una difi_ cultad para determinar con certeza, la causa real de las Pa_ restesias Faciales.

B I B L I O G R A F I A

1. MARAÑON, Gregorio.
MANUAL DE DIAGNOSTICO ETIOLOGICO.
Ed. ESPASA-CALPE, S.A. Madrid 1974.
2. BENNETT, Richard.
ANESTESIA LOCAL Y CONTROL DEL DOLOR
Monhein Ed. Mundi.
3. JORGENSEN, Niela B., Hayden, Jess Jr.
ANESTESIA ODONTOLÓGICA.
Ed. Interamericana México, D.F.
4. DRIPPS, Roberto D., ECKENHOFF, James E.
TEORIA Y PRACTICA DE ANESTESIA
Ed. Interamericana 4ª. Edición.
5. EGER II, EDMON I.
ABSORCION Y ACCION DE LOS ANESTESICOS
Ed. Salvat, S.A.
6. HOUSSEY, Bernardo A.
FISIOLOGIA HUMANA
E. "El Ateneo", Buenos Aires.
7. BHASKAR, S.N.
PATOLOGIA BUCAL
Ed. "El Ateneo", Buenos Aires.

8. BRAIN, Lord Russell
NEUROLOGIA CLINICA
Ed. Marin, S.A.
9. SPIELMAN, A.
ANESTHESIA FOLLOWING ENDODONTIC OVERFILLING WITH AH 26
Oral Surg. 52(5): 554-6 Nov. 1981.
10. OCHOA, J.L.
PARAESTHESIAE FROM ECTOPIC IMPULSE GENERATION IN
HUMAN SENSORY NERVES
BRAIN 103(4); 835-53 Dec. 1980.
11. KIPP, D.P.
DYSESTHESIA AFTER MANDIBULAR THIRD MOLAR SURGERY
Journal AM DENT ASSOC 100(2): 185-92 Feb. 1980.
12. HEGGIE, A.A.
AN UNUSUAL MANDIBULAR FRACTURE RESULTING IN PARTIAL
NEUROPRAXIA OF THE INFERIOR ALVEOLAR NERVE.
Journal Oral surg. 39(8): Aug. 1981
13. TOHRER, Michel.
MENTAL NERVE PARESTHESIA
Journal oral surg. 39(6): 442-5 Jun. 1981.
14. LEDERMAN, David. A.
AN UNUSUAL SKIN REACTION FOLLOWING LOCAL
ANESTHETIC INJECTION
Oral surg. 49(1): 28-32 Jan. 1980.

15. FRIEDLANDER, Arthur. H.
MENTAL NERVE NEUROPATHY: A COMPLICATION
OF SICKLE-CELL CRISIS
Oral surg. 49(1): 15-7 1980.

16. KIRSON, L.E.
MENTAL NERVE PARESTHESIA SECONDARY
TO SICKLE-CELL CRISIS
Oral surg. 48(6) 509-12 Dec. 1979.

17. KAHN, J.
IOTOPHORESIS AND ULTRASOUND FOR POSTSURGICAL
TEMPOROMANDIBULAR TRISMUS AND PARESTHESIA
Physical Therapy 60(3): 307-8 Mar. 1980.

18. BUFORD O. Gilbert.
PARESTHESIA OF THE MENTAL NERVE AFTER AN ACUTE
EXACERBATION OF CHRONIC API CAL PERIODONTITIS
Journal AM DENT ASSOC. 103: 588-590 Oct. 1981.

19. KEVIN, P. Gibbin., GRIFFITH, I.P.
IDIOPATHIC SENSORY TRIGEMINAL NEUROPATHY
Journanl Laringol Otology 92(10):915-23 Oct. 1978.