

242



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PARESTESIA POSQUIRÚRGICA DE TERCEROS MOLARES INFERIORES, REHABILITACIÓN CON LÁSER DE BAJA DENSIDAD

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

NAVARRETE ORTIZ MOCTEZUMA FERNANDO

DIRECTOR: C.D. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ

[Handwritten signature]
04 Feb 2002
25 Abril 2002



TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO TEÓRICO	2
1. Nervio Trigémino	2
1.1. Componentes	2
1.1.1. Motor branquial	2
1.1.2. Sensitivo general	2
1.2. Recorrido	3
1.3. Núcleos	3
1.3.1. Núcleo motor masticatorio	3
1.3.2. Núcleo sensorial	4
1.3.2.1. Núcleo mesencefálico	4
1.3.2.2. Núcleo pontotrigeminal	4
1.3.2.3. Núcleo de la raíz descendente	5
1.4. Ramas	
1.4.1. División Oftálmica	5
1.4.2. División Maxilar	8
1.4.3. División Mandibular	11
1.4.3.1. Nervio bucal (bucal largo)	13

1.4.3.2. Nervio lingual (sensitivo)	13
1.4.3.3. Nervio alveolar inferior (sensitivo)	14
1.5. Anatomía funcional	16
2. Sensibilidad normal	18
2.1. Potencial de acción nerviosa	20
3. Sinapsis	21
3.1. Receptores sensoriales	22
3.1.1. Exteroceptores	22
3.1.2. Pripioceptores	23
3.1.3. Interoreceptores	24
3.2. Neurona de primer orden	24
4. Terminología	25
4.1. Alodinia	25
4.2. Analgesia	26
4.3. Anestesia	26
4.4. Desafereñciaci3n	26
4.5. Denervaci3n	26
4.6. Disestesia	26
4.7. Dolor	26
4.8. Hiperalgnesia	26

4.9. Hiperestesia	26
4.10. Hipoalgesia	27
4.11. Hipoestesia	27
4.12. Hiperpatía	27
4.13. Neuralgia	27
4.14. Parestesia	27
5. Entumecimiento, Hormigueos y Déficit Sensitivo	27
6. Fenómenos positivos y Negativos	28
7. Exploración de la sensibilidad	30
7.1. Sensibilidad primaria	31
7.2. Sensibilidad Cortical	32
8. Localización de las alteraciones sensitivas	35
9. Lesiones del nervio trigémino	37
9.1. Causas incidencia y problemas	37
9.2. Parestesia del nervio lingual	41
9.3. Parestesia del nervio alveolar inferior	44

10. Parestesia del nervio lingual seguido de una cirugía de tercer molar	48
11. Anestesia bilateral del nervio lingual seguida de extracciones del tercer molar mandibular	52
12. Láser	59
12.1. Generalidades	60
12.2. Características	61
12.3. Tipos de laser	62
12.3.1. Láseres de baja potencia	62
12.3.2. Láseres de alta potencia	63
12.4. Efectos biológicos	63
12.5. Indicaciones terapéuticas	64
12.6. Resultados de estudios de tratamiento con láser	63
12.6.1. Valoración del daño al nervio	66
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	67
VI. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	68
V. HIPÓTESIS	68

VI. OBJETIVOS	68
a) Objetivo general	68
b) Objetivos específicos	68
VII. METODOLOGÍA	68
a) Selección de sujetos de estudio	69
b) Criterios de inclusión	69
c) Criterios de exclusión	69
d) Diseño del estudio	69
e) Método de recolección de datos	69
f) Material y equipo para el estudio a emplear	70
VII. CASO CLÍNICO	70
Técnica Quirúrgica	71
Postoperatorio	72
Diagnóstico	72
Tratamiento	72
VIII. RESULTADOS	73
IX. CONCLUSIONES	74

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

74

XI. ANEXOS

77

XII. AGRADECIMIENTOS

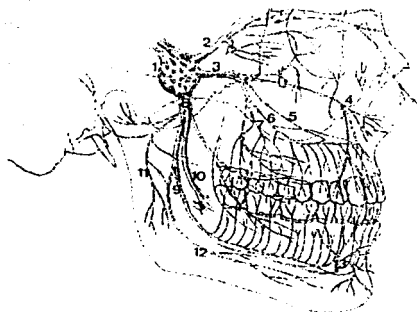
80

INTRODUCCIÓN.

En la actualidad no hay un estándar universal aceptado de los cuidados de las lesiones del nervio trigémino. El profesional debe primero entender la neurociencia básica del funcionamiento de los nervios, los mecanismos comunes de generación y regeneración y las respuestas neuropáticas anormales a una lesión trigeminal, para comenzar a desarrollar un estándar de cuidados, debe haber una evaluación diagnóstica estandarizada y práctica para clasificar las lesiones de los nervios y describir las alteraciones sensoriales, la examinación sensorial debe cuantificar la detección de los estímulos, localización y percepción de los disturbios o alteraciones. El manejo de una lesión del nervio depende de la clasificación de la lesión y la naturaleza de la alteración sensorial, cada lesión del nervio es única y requiere por lo tanto una estrategia única de tratamiento, estos cambios proveen al clínico bases prácticas y científicas para identificar evaluar y manejar las lesiones del nervio trigémino. Existen diferentes formas de tratamiento entre estas la láserterapia la cual en los últimos años se estudian sus resultados benéficos en problemas específicos tales como las y parestesias.

NERVIO TRIGÉMINO

El nombre de trigémino (literalmente tres mellizos) se refiere al quinto par craneal que tiene tres divisiones principales: oftálmica, maxilar y mandibular. Es el nervio sensitivo más importante de la cara y el primero del arco branquial. ⁽¹⁾



COMPONENTES DEL NERVIO TRIGÉMINO

Motor branquial: (eferente visceral especial), para los músculos de la masticación, tensor del tímpano, tensor del velo del paladar, milohioideo y fascículo anterior del digástrico. ⁽¹⁾

Sensitivo general: (aferente somático general), desde la cara y el cuero cabelludo hasta el extremo de la cabeza, conjuntiva, globo ocular, membranas mucosas de senos paranasales y cavidades nasales y orales, incluyendo la lengua y dientes, partes del sector

externo de la membrana timpánica y de las meninges de la porción anterior y media de la fosa craneana. (1)

RECORRIDO DEL NERVIO TRIGÉMINO

Emerge en la superficie medio lateral de la protuberancia, como una raíz sensitiva grande y una raíz motora pequeña. Su ganglio sensitivo (ganglio semilunar o trigeminal) se sienta en una depresión, la caverna trigeminal en el piso de la fosa craneana media. Desde la porción distal del ganglio, Las tres divisiones importantes salen del cráneo a través de la cisura orbitaria superior, del agujero redondo y el agujero oval respectivamente. El nervio oftálmico y a veces el maxilar, pasan a través del seno cavernoso, antes de dejar la cavidad craneana. La raíz motora sigue la división mandibular a medida que deja la cavidad craneana, cada nervio se ramifica profusamente. (1)

NÚCLEOS DEL NERVIO TRIGÉMINO

NÚCLEO MOTOR MASTICATORIO: Es el más craneano de los núcleos motores branquiales. Está localizado en la porción media de la protuberancia, y en la porción medial del núcleo sensitivo principal. Los axones del núcleo masticatorio siguen un curso lateral a través de la protuberancia para salir como una raíz motora en la porción media de la raíz trigeminal sensitiva. Los axones motores se dirigen

profundamente hacia el ganglio trigeminal en la fosa craneana media y dejan el cráneo a través del agujero oval. ⁽¹⁾

NÚCLEO SENSORIAL: Es el más grande de los núcleos de los nervios craneanos, se extiende desde el cerebro medio, en posición caudal a la médula, hasta el segundo segmento cervical. Forma una elevación lateral dentro del bulbo (tubérculo cinereo). Tiene tres subnúcleos: el mesencefálico, pontotrigeminal y el núcleo de la raíz descendente. Este núcleo está unido a los centros superiores (tálamo) por dos vías cuyas fibras son cruzadas: las vías trigeminales, de las cuales una es ventral al lemnisco medial y otra dorsal. Las vías de asociación van a los núcleos motores de los nervios motores del ojo, del accesorio y del facial. ⁽¹⁾

Núcleo mesencefálico: Es una delgada columna de neuronas sensitivas primarias. Sus prolongaciones periféricas transmiten información propioceptiva desde los núcleos de la masticación. Sus prolongaciones centrales se proyectan, hacia su núcleo motor (núcleo masticatorio) para encargarse del control reflejo de la mordedura. ⁽¹⁾

Núcleo pontotrigeminal: Es un grupo grande de neuronas sensitivas secundarias localizadas en la protuberancia, cerca del punto de entrada del

nervio. Se piensa que su función principal está en relación con la sensación táctil de la cara. ⁽¹⁾

Núcleo de la raíz descendente: Es una larga columna de células que se extiende en dirección caudal, desde el núcleo sensitivo principal en la protuberancia hacia la médula espinal, donde emerge con una sustancia gris. Parece relacionarse con la percepción del dolor y la temperatura, aunque la información táctil también se recibe en el núcleo pontotrigeminal. ⁽¹⁾

DIVISIÓN OFTÁLMICA.

El tacto, el dolor, la temperatura y la información propioceptiva desde la conjuntiva, córnea, ojo, órbita, frente, etmoides y senos frontales son llevados desde los receptores sensitivos de la periferia hacia el cerebro por tres divisiones mayores de la rama oftálmica – nervios frontal, lagrimal y nasociliar. ^(1,2)

El nervio supraorbitario (frontal interno) desde la frente y cuero cabelludo, y el supratrocLEAR, desde el puente de la nariz, parte media del párpado superior y parte media de la frente, entran en la porción superior de la órbita

y se unen para formar el nervio frontal. Aquí se les une una pequeña rama sensitiva del seno aéreo frontal. ^(1,2)

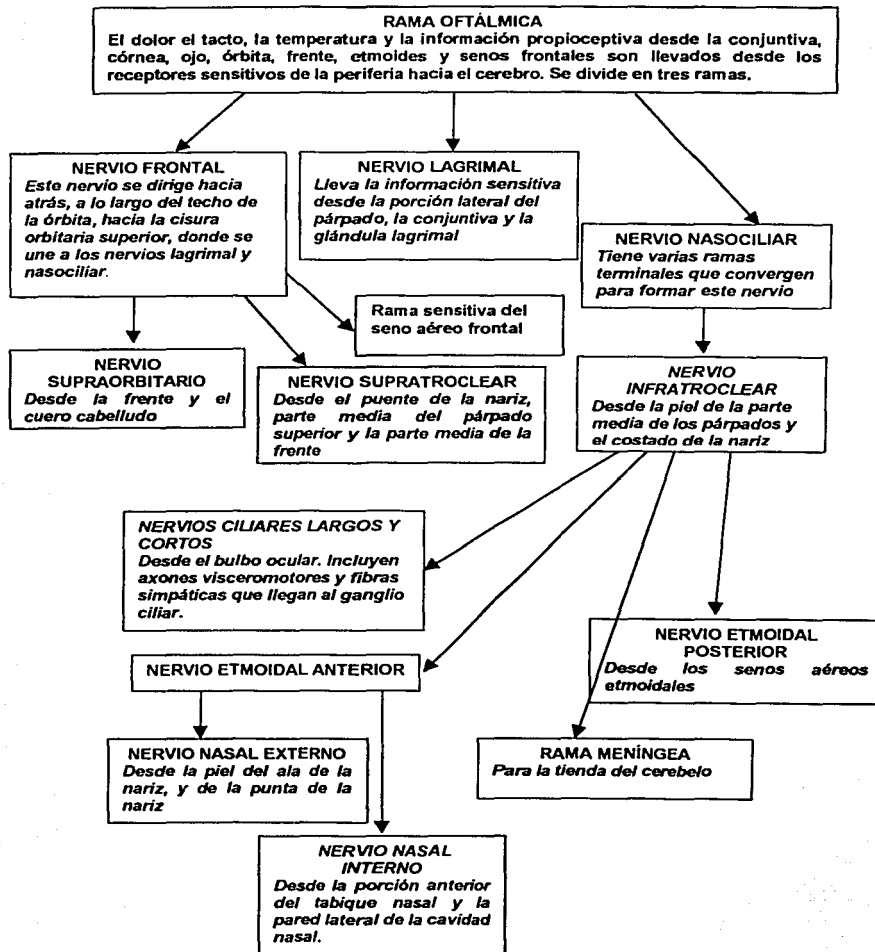
El nervio frontal se dirige hacia atrás, a lo largo del techo de la órbita, hacia la cisura orbitaria superior, donde se le unen los nervios lagrimal y nasociliar. ^(1,2)

El nervio lagrimal lleva la información sensitiva desde la porción lateral del párpado superior, la conjuntiva y la glándula lagrimal. El nervio lagrimal se dirige hacia atrás, entre el músculo recto externo y el techo de la órbita, para unirse a los nervios frontal y nasociliar, en la cisura orbitaria superior. ⁽¹⁾

Varias ramas terminales convergen para formar el nervio nasociliar. Estos son: el nervio infratroclear, desde la piel de la parte media de los párpados y el costado de la nariz, el nervio nasal externo, desde la piel del ala y de la punta de la nariz; el nervio nasal interno, desde la porción anterior del tabique nasal y la pared lateral de la cavidad nasal ; los nervios etmoidales anterior y posterior, desde los senos aéreos etmoidales, y los nervios ciliares largos y cortos, desde el bulbo ocular. ⁽¹⁾

Los componentes de los nervios ciliares cortos pasan a través del ganglio ciliar sin hacer sinapsis (los nervios ciliares cortos también incluyen axones visceromotores (parasimpáticos), desde el ganglio ciliar, mientras que las fibras simpáticas corren con los nervios ciliares largos y cortos). ⁽¹⁾

El nervio nasociliar se une a los nervios frontal y lagrimal en la porción posterior de la cisura orbitaria superior, para formar la rama oftálmica del nervio trigémino. ⁽¹⁾



DIVISIÓN MAXILAR.

La información sensitiva de los maxilares y la piel circundante, cavidad nasal, paladar, nasofaringe y meninges de la fosa craneana anterior y media es transmitida al sistema nervioso central por ramas de la división maxilar del trigémino. ⁽¹⁾

Desde la prominencia de la mejilla fibras sensitivas convergen para formar el nervio cigomaticofacial. Este nervio perfora la apófisis frontal del hueso cigomático y penetra en la órbita a través de su pared lateral. Continúa luego en dirección posterior, para unirse con el nervio cigomaticotemporal. ^(1,3)

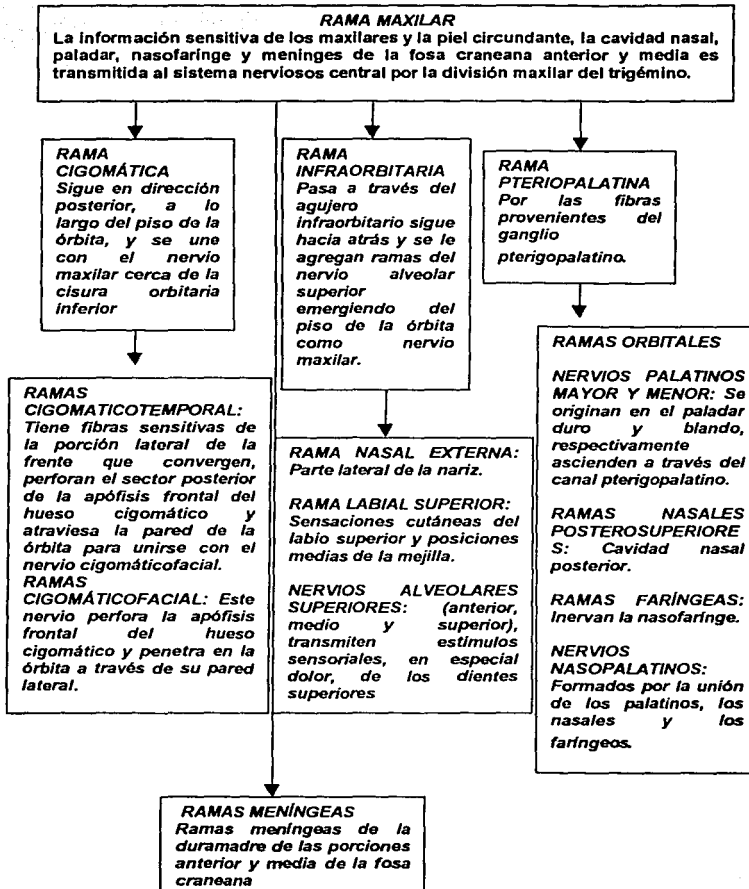
El nervio cigomaticotemporal está formado por las fibras sensitivas de la porción lateral de la frente que convergen, perforan el sector posterior de la apófisis frontal del hueso cigomático y atraviesan la pared lateral de la órbita para unirse con el nervio cigomaticofacial y formar el nervio cigomático. Este nervio sigue en dirección posterior, a lo largo del piso de la órbita, y se une con el nervio maxilar, cerca de la cisura orbitaria inferior. ^(1,3)

Ramas cutáneas del labio superior, porción media de la mejilla y lateral de la nariz se unen para formar el nervio infraorbitario, que pasa a través del agujero infraorbital del maxilar y sigue hacia atrás, a través del canal infraorbital, donde se le agregan ramas del nervio alveolar superior. Este tronco combinado emerge en el piso de la órbita como nervio maxilar. Continúa hacia atrás y se une con los nervios alveolar superior posterior y medio y con los palatinos. El tronco combinado, la división maxilar, entra en el cráneo a través del agujero redondo. ^(1,3)

Los nervios alveolares superiores (anterior, medio y posterior) transmiten estímulos sensoriales, en especial, dolor, de los dientes superiores. ^(1,3)

Los nervios palatinos mayor y menor se originan en el paladar duro y blando, respectivamente, y ascienden hacia el nervio maxilar a través del canal pterigopalatino. En su curso, los nervios palatinos se integran con la rama faríngea de la nasofaringe y las ramas nasales de la cavidad nasal posterior y forman una rama particularmente larga: el nervio nasopalatino. Los nervios palatinos y sus ramas atraviesan el ganglio pterigopalatino sin hacer sinapsis y se unen al nervio maxilar para entrar en el cráneo a través del agujero redondo. ^(1,2,3)

A medida que la división maxilar entra en el ganglio trigeminal, se une a pequeñas ramas meníngeas de la duramadre de las porciones anterior y media de la fosa craneana. ⁽¹⁾



DIVISIÓN MANDIBULAR.

La información sensitiva de la región bucal, incluyendo la mucosa oral y las encías, es transmitida por el nervio bucal (no confundir con el nervio buccinador, una rama motora del nervio facial). El nervio bucal sigue un curso posterior, en la mejilla, penetra hacia el masetero y perfora el músculo pterigoideo lateral para unirse al tronco principal del nervio mandibular. ^(1,2,3)

La sensibilidad lateral de la cabeza y el cuero cabelludo es transmitida por las ramas anterior y posterior del nervio auriculotemporal, que corre con la arteria temporal superficial. Las dos ramas principales y sus tributarias convergen en un tronco único, de la superficie externa del tímpano (esta área también es inervada por los nervios VII y X) y de la articulación temporomaxilar; luego se divide para rodear la arteria meníngea media y se une al tronco principal del nervio mandibular. ^(1,2,3)

La sensibilidad general de todo el maxilar inferior, incluyendo dientes, encías y los dos tercios anteriores de la lengua, es transmitida por dos nervios importantes, el lingual y el alveolar inferior. ^(1,2,3)



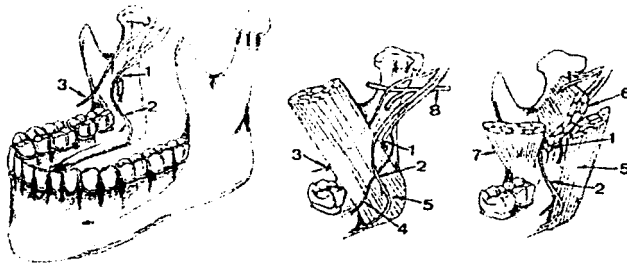
Los axones sensitivos de la lengua (dos tercios anteriores) convergen para formar el nervio lingual que corre a lo largo del costado de la lengua.⁽¹⁾

Las fibras sensoriales del mentón y de labio inferior convergen para formar el nervio mentoniano, que entra en la mandíbula a través del agujero mentoniano, para continuar por el canal mandibular. Dentro del canal se le unen ramas dentales de los dientes inferiores, y forman el nervio alveolar inferior. Este nervio continúa hacia atrás y sale del canal mandibular a través del agujero mandibular, donde se le incorporan axones motores que se dirigen hacia los músculos milohioideo y fascículo anterior del digástrico.⁽¹⁾



Las prolongaciones sensitivas ascienden en la profundidad del músculo pterigoideo lateral, para unirse al tronco principal de la división mandibular del nervio trigémino.^(1,2,3)

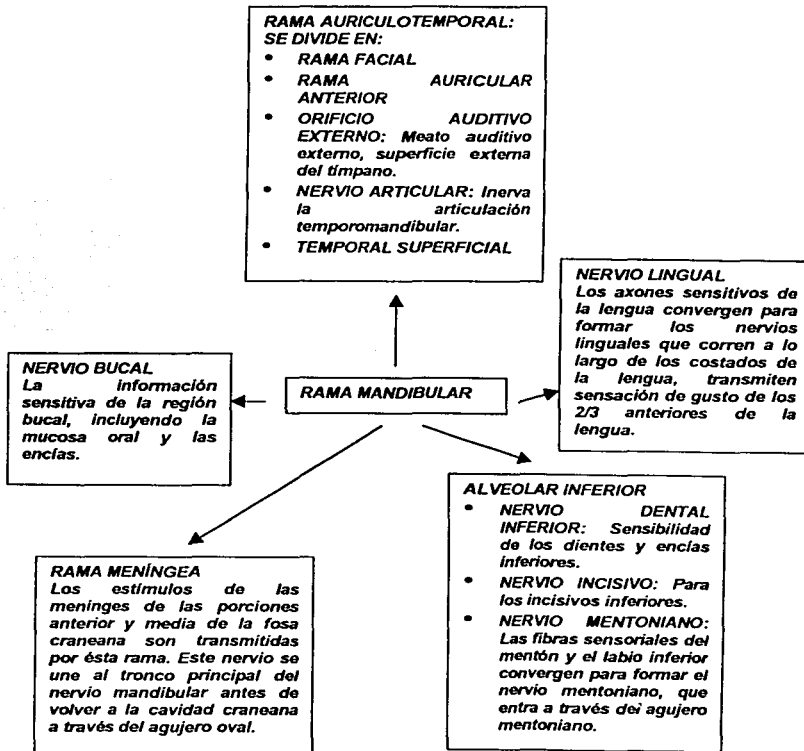
El nervio bucal (bucal largo) se origina en la división anterior del trigémino rama mandibular del trigémino, y atraviesa el tendón del músculo temporal. Este nervio inerva los carrillos encía bucal mandibular. ⁽³⁾

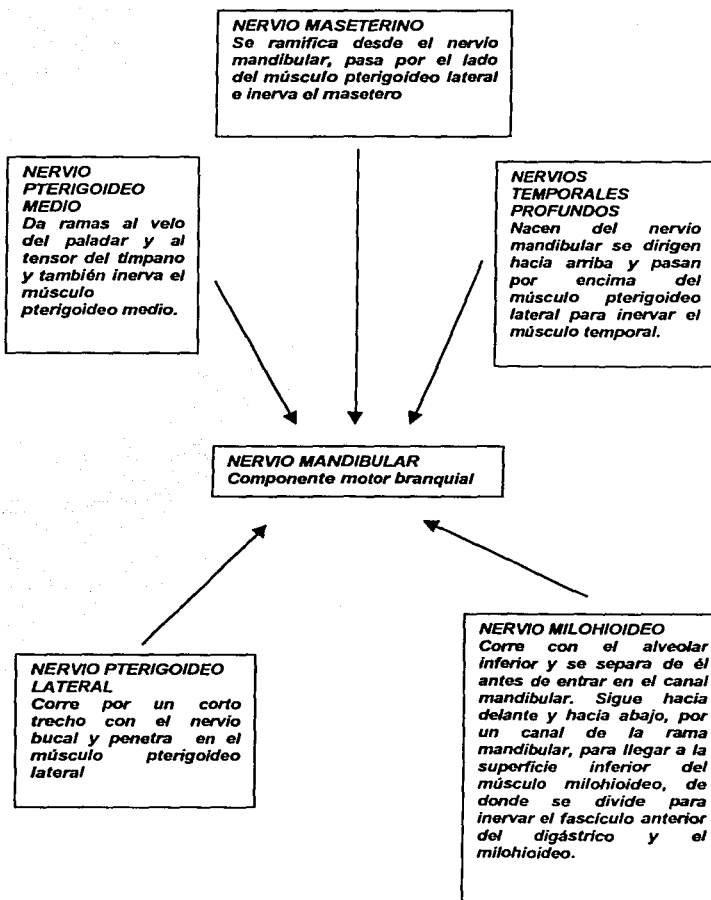


El nervio lingual (sensitivo) se origina en la división posterior de la rama mandibular del trigémino, en la profundidad del músculo pterigoideo lateral. Penetra por el suelo de la boca y envía fibras sensitivas para la glándula submandibular. Este nervio termina dando fibras sensitivas para la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua, suelo de la boca y encía mandibular. ⁽³⁾

El nervio alveolar inferior (sensitivo) se origina en la división posterior de la rama mandibular del trigémino y desciende en la profundidad del músculo pterigoideo lateral. Cuando alcanza el borde inferior de este músculo. Gira lateralmente para introducirse por el orificio y conducto mandibular. Después

de abandonar el conducto envía ramos sensitivos para los dientes mandibulares y luego emerge por el orificio mentoniano como el nervio mentoniano. Este nervio da ramos sensitivos para la piel del mentón, mucosa y piel del labio inferior y encía mandibular labial. ⁽³⁾



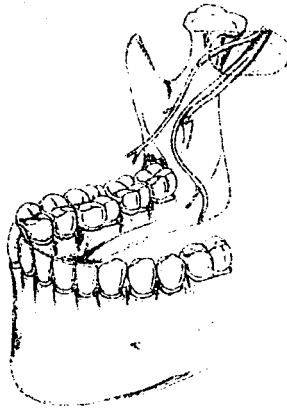


ANATOMÍA FUNCIONAL

El nervio oftálmico es exclusivamente sensitivo. Su territorio comprende no sólo a los párpados y la frente sino el bulbo ocular, a la córnea y a las cavidades nasales. Su rama lagrimal no es un nervio secretor; la secreción lagrimal está regida por el ramo proveniente del ganglio pterigopalatino y por la rama comunicante con el nervio maxilar. El nervio nasociliar corre dentro del cono muscular de la órbita pasa por encima del nervio óptico y sale de la órbita a través del anillo tendinoso de la cisura orbitaria superior. El nervio nasociliar se une a los nervios frontal y lagrimal en la porción posterior de la cisura orbitaria superior para formar la rama oftálmica del trigémino. ⁽¹⁾

El nervio maxilar es exclusivamente sensitivo. Se ha visto que sus fibras secretorias (para la glándula lagrimal) y motoras (para el paladar blando) provienen del nervio facial y vago. Su territorio se extiende en las cavidades nasales, los dientes del maxilar, el seno maxilar, la piel de las mejillas de la nariz y de la región temporocigomática. Por las fibras provenientes del ganglio pterigopalatino, las ramas destinadas a las cavidades nasales disponen de un importante contingente vasomotor cuya acción se reconoce en todas las manifestaciones provocadas por la excitación de la mucosa nasal. ⁽¹⁾

El nervio mandibular es un nervio mixto que resulta de la unión de una de las ramas sensitivas del trigémino con su raíz motora. Es la rama terminal más voluminosa del Ganglio trigeminal. El nervio mandibular es el nervio de la mandíbula o de sus dientes, del mentón y de la lengua, así como de la masticación. ⁽¹⁾



SENSIBILIDAD NORMAL.

La inervación cutánea aferente se produce a través de una amplia variedad de receptores, tanto terminaciones libres (nociceptores y termorreceptores), como terminaciones encapsuladas (mecanorreceptores). Cada uno de ellos posee un espectro de sensibilidades frente a estímulos específicos, un tamaño y grado de delimitación de los campos receptivos, y unas calidades de adaptación propias. Buena parte del conocimiento de estos receptores procede del desarrollo de técnicas de estudio de fibras nerviosas intraneurales intactas en persona despiertas no anestesiadas. No sólo es posible registrar fibras nerviosas aisladas, grandes o pequeñas, sino también estimular de forma independiente fibras únicas. Un único impulso, sea procedente de un estímulo natural o evocado por microestimulación eléctrica en una fibra miélica aferente de gran tamaño, puede ser percibido y localizado. ⁽⁴⁾

Las fibras aferentes de los troncos nerviosos periféricos discurren por las raíces dorsales y penetran en el asta posterior de la medula espinal. Desde allí, las proyecciones polisinápticas de las fibras de menor calibre (amielínicas y mielínicas pequeñas), que en general transmiten la sensibilidad nociceptiva y térmica, cruzan la línea media y ascienden en el

haz espinotalámico contralateral por la médula espinal pasan a través del tronco del encéfalo y llegan hasta el núcleo ventralposterolateral (VLP) del tálamo, proyectándose finalmente en la circunvolución postcentral de la corteza parietal.. Esta es la vía espinotalámica. Las fibras de gran tamaño que conducen la sensibilidad táctil, la sensación de posición y cinestesia se proyectan rostralmente en el cordón posterior homolateral de la médula espinal y establece su primera sinapsis en los núcleos grácil y cuneiforme de la parte inferior del bulbo. La neurona de segundo orden decusa y asciende por el lemnisco medial, localizado medialmente en el bulbo raquídeo y en el segmento de la protuberancia del mesencéfalo, estableciendo sinapsis en el VPL. La neurona de tercer orden se proyecta hacia la corteza parietal; este sistema en su conjunto se denomina lemniscal. ^(4,5)

Aunque se conocen relativamente bien los tipos y funciones de las fibras que constituyen los sistemas espinotalámicos y lemniscal, se ha observado que muchas otras fibras, especialmente las asociadas a la sensibilidad táctil, de presión y de posición, ascienden con un patrón de distribución difusa, tanto de forma homo como contralateral, en los cuadrantes anterolaterales de la médula espinal. Estas características anatómicas explican que una persona con una lesión completa conocida de los cordones posteriores de la médula pueda presentar un déficit sensitivo ligero en la exploración clínica. ^(4,5)

Potencial de Acción Nerviosa.

La neurona está compuesta por el cuerpo celular, las dendritas y el axón. El cuerpo celular proporciona nutrientes a la célula. Las dendritas son ramificaciones múltiples que parten del cuerpo celular y son los principales receptores de la neurona. Las dendritas permiten la comunicación entre neuronas adyacentes. El axón es una fibra simple que deja el cuerpo de la célula para comunicarse con otra neurona en una situación alejada. El axón también es denominado fibra nerviosa, y puede medir desde unos pocos milímetros hasta un metro. Los impulsos se transmiten desde las dendritas a lo largo del axón mediante un potencial de acción. La superficie de la membrana celular tiene una carga ligeramente negativa. Un potencial de acción comienza con un cambio súbito de potencial negativo normal de reposo a un cambio de membrana positivo, y a continuación acaba con una vuelta, casi igualmente rápida, al potencial negativo. El potencial de acción se mueve a lo largo de la membrana celular hasta que alcanza al final al axón. ⁽⁵⁾

El estado de reposo de la célula se denomina polarizado con una carga ligeramente negativa. Cuando la membrana se despolariza, hay una permeabilidad súbita a los iones sodio, lo que permite que tremendas cantidades de iones sodio fluyan hacia el interior del axón. Es tan sólo una diezmilésimas de segundo después de que la membrana se haga altamente

permeable a los iones sodio, los canales de sodio se empiezan a cerrar y los canales de potasio se abren más de lo habitual. Entonces, la difusión rápida de los iones potasio hacia el exterior restablece el potencial de acción negativo normal de la membrana. Esto se denomina repolarización de la membrana. La despolarización y repolarización de la membrana dependen de estos canales de sodio y potasio, regulados por el voltaje. ^(2,5)

Sinapsis.

Las señales nerviosas son transmitidas de una neurona a la siguiente a través de uniones interneuronales denominadas sinapsis. Las sinapsis tienen lugar entre distintas neuronas, predominantemente a través del contacto con las dendritas. Hay hasta unos 100,000 pequeños botones, llamados terminaciones presinápticas, que se encuentran en las terminaciones de las dendritas y algunos en el soma de la neurona. Se cree que en algunas partes del cerebro una sola neurona puede tener hasta 400 000 terminales sinápticos. ⁽⁵⁾

Los impulsos que atraviesan estas sinapsis crean un potencial de acción que se lleva hasta la terminación del axón, para establecer sinapsis con otra neurona. Cada terminal presináptico está separado de su neurona adyacente por una pequeña distancia. Llamada espacio sináptico. Existen dos tipos de sinapsis en los humanos:

La sinapsis química y la sinapsis eléctrica. casi todas las sinapsis de sistema nervioso central son químicas. ^(4,5)

RECEPTORES SENSORIALES.

En las terminaciones distales de los nervios aferentes existen *receptores sensoriales* especializados que responden a estímulos físicos y químicos. Una vez que se han estimulado adecuadamente estos receptores, se genera un estímulo en la neurona aferente primaria, que se transporta centralmente al SNC. Los receptores sensoriales son específicos para ciertos tipos de estímulos. Pueden ser clasificados en tres grupos principales: exteroceptores, propioceptores e interoceptores. ⁽⁵⁾

Exteroceptores. Son receptores sensitivos que se estimulan por el ambiente externo inmediato y tienen una forma y una disposición adecuadas, de modo que están expuestos al ambiente del organismo. Estos receptores proporcionan información de la piel y la mucosa. Ejemplo de estos son:

- 1.- Los corpúsculos de Merkel: receptores táctiles en la submucosa de la lengua y la mucosa oral.
- 2.- Los corpúsculos de Meissner: receptores táctiles en la piel.
- 3.- Los corpúsculos de Ruffini: receptores de presión y calor.
- 4.- Los corpúsculos de Krause o bulbos terminales: receptores de frío.
- 5.- Las terminaciones nerviosas libres: perciben el dolor y el tacto superficiales. ⁽⁵⁾

Propioceptores. Son receptores sensoriales que proporcionan información de las estructuras músculoesqueléticas sobre la presencia, posición y movimiento del cuerpo. En su mayor parte, las sensaciones transmitidas desde los propioceptores están por debajo de niveles conscientes aunque muchas de estas sensaciones pueden hacerse conscientes voluntariamente.

Ejemplo:

- 1.-Husos musculares: mecanorreceptores se encuentran en las fibras de músculo esquelético que responden a estiramiento pasivo del músculo, señalando la longitud muscular; son los responsables de reflejo miotático.
- 2.-Organos tendinosos de Golgi: mecanorreceptores en los tendones de los músculos que señalan la tensión muscular, tanto en contracción como en estiramiento; son probablemente responsables de los reflejos nociceptivos y de estiramiento inverso.
- 3.-Corpusculos de Paccini: receptores implicados en la percepción de la presión.
- 4.-Mecanorreceptores periodontales: responden a estímulos biomecánicos.
- 5.-Terminaciones nerviosas libres: perciben el dolor somático profundo y otras sensaciones. ⁽⁵⁾

Interoceptores. Son receptores sensitivos que se localizan en las vísceras y se transmiten impulsos a partir de éstas (sistema de aporte) del cuerpo. La sensación de estos receptores tienen que ver, su mayor parte, con el funcionamiento involuntario del cuerpo y como tal, está por debajo de niveles conscientes. Ejemplo:

- 1.- Corpusculos de Paccini: implicados en la percepción de la presión.
- 2.- Terminaciones nerviosas libres: perciben el dolor visceral y otras sensaciones.

LA NEURONA DE PRIMER ORDEN.

Cada receptor sensorial está conectado a una neurona aferente de primer orden o primaria. Que lleva los impulsos al SNC. Los axones de estas neuronas de primer orden tienen varios grosores. ⁽⁵⁾

Fibras tipo A y tipo C.

Las fibras más grandes conducen los impulsos más rápidamente que las menores. Una clasificación general de las neuronas divide las fibras desde la más gruesa a la más delgada, y denomina a las fibras mayores fibras A y a las menores, fibras C. las fibras A se dividen a su vez por su diámetro en alfa, beta, gamma y delta. ⁽⁵⁾

Existe una relación entre el tamaño de la fibra y el tipo de impulso transmitido, aunque no se ha demostrado una especificidad estricta. Las fibras de conducción rápida A-alfa, A-beta y A-gamma transportan impulsos que inducen respuestas táctiles y propioceptivas, pero no dolor. Parece que el dolor es conducido por fibras A-delta y C, pero éstas no son únicamente específicas del dolor. ⁽⁵⁾

TERMINOLOGÍA

Los términos de *parestesia* y *disestesia* se utilizan para designar fenómenos positivos (síntomas sensitivos). El término *parestesia* implica que se percibe la sensación anormal sin estímulo aparente, mientras que la *disestesia* es un término más general para describir todos los tipos de sensaciones positivas, exista o no estímulo. ⁽⁵⁾

Las alteraciones en la exploración se denominan *hipoestesias* (reducción de la sensibilidad cutánea para un tipo específico de estímulo, como la presión el contacto superficial, y los estímulos calientes o fríos). ^(4,5)

Alodinia Describe la situación en que un estímulo que habitualmente es indoloro, una vez percibido, es experimentado como doloroso, incluso insoportable. Un ejemplo es la percepción de una sensación dolorosa al aplicar un diapasón vibrante. ^(4,5)

Analgesia Ausencia de sensibilidad al dolor (Nota: pueden estar presentes otras sensibilidades) ⁽⁵⁾

Anestesia (ausencia completa de la sensibilidad cutánea a los mismos estímulos y al pinchazo). ^(4,5)

Desaferenciación La pérdida total o parcial de actividad nerviosa aferente a una región particular del cuerpo mediante la eliminación de una parte de la vía nerviosa. ⁽⁵⁾

Denervación Resección o eliminación de los nervios de una parte u órgano. ⁽⁵⁾

Disestesia Es una sensación anormal desagradable (Nota: la parestesia es una sensación anormal, ya sea desagradable o no. La parestesia incluye la disestesia, pero no a la inversa). ⁽⁵⁾

Dolor Percepción consciente del sujeto de impulsos nociceptivos modulados que generan una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de dicho daño. ^(4,5)

Hiperalgia Aumento de la sensibilidad al dolor provocado por la estimulación. denota una respuesta exagerada de un estímulo nociceptivo, ^(4,5)

Hiperestesia Significa una percepción exagerada de las sensaciones en respuesta a estímulos leves (tocar o golpear suavemente la piel). ^(4,5)

Hipoalgesia (que alude a la pérdida de la percepción del dolor, es decir, de la nocicepción, como por ejemplo la sensación de pinchazo suscitada por un alfiler).^(4,5)

Hipoestesia Sensibilidad disminuida a la estimulación sin dolor.⁽⁵⁾

Hiperpatia comprende todos los fenómenos descritos por la hiperestesia, la alodinia y la hiperalgesia.^(4,5)

Nerualgia Dolor neruopático percibido a lo largo de la distribución periférica de un tronco nervioso.⁽⁵⁾

Parestesia Sensación anormal, ya sea espontanea o evocada.⁽⁵⁾

ENTUMECIMIENTO, HORMIGUEOS Y DÉFICIT SENSITIVO.

La sensación somática normal es un proceso continuo que requiere una considerable actividad sostenida por parte del sistema nervioso. Una pequeña parte de esta actividad alcanza el nivel de conciencia o indica su propia existencia. Por el contrario los trastornos de la sensibilidad, en especial el dolor y las parestesias, pueden ser muy molestos, alarmantes, persistentes, y dominar la atención.^(4,5)

FENÓMENOS POSITIVOS Y NEGATIVOS.

Todos los fenómenos sensitivos anormales se dividen en dos grupos, positivos y negativos. ⁽⁴⁾

Los fenómenos positivos comprenden los hormigueos, sensación de pinchazos, sensación de comezón, sensaciones de constricción, de fulguración (dolores lancinantes), molestias y sensaciones de cuchillada, torcedura, retorcimiento, estiramiento, endurecimiento, quemazón, dolor punzante, calambre eléctrico y de estar en carne viva. A menudo estos términos descriptivos son utilizados por los propios pacientes. Las sensaciones pueden ser experimentadas como dolorosas o no. *Se cree que la base de los fenómenos positivos reside en la génesis ectópica de ráfagas de impulsos en un lugar de umbral nervioso disminuido a lo largo de las vías sensitivas, tanto en las fibras sensitivas periféricas como en las centrales.* Estas ráfagas de impulsos aferentes ectópicos determinan la naturaleza de la sensación anormal experimentada, dependiendo del número. La frecuencia y la distribución de los impulsos, así como el tipo y la función de las fibras nerviosas en las que se producen. ⁽⁴⁾

Los fenómenos positivos representan un incremento de la actividad en las vías sensitivas: por lo tanto, no se acompañan necesariamente de un déficit sensitivo en la exploración. ⁽⁴⁾

Los fenómenos negativos son el resultado de una pérdida de la función sensitiva y se caracterizan por una disminución o ausencia de sensibilidad, a menudo experimentada en forma de entumecimiento con una distribución determinada. Los fenómenos negativos, a diferencia de los positivos, se acompañan de hallazgos anormales en la exploración sensitiva. En los trastornos que afectan la sensibilidad periférica, se estima que por lo menos la mitad de las fibras aferentes que inervan un determinado lugar deben perderse o haber dejado de funcionar para que un déficit sensitivo sea demostrable. Probablemente, está estimación varía según la rapidez de la pérdida de función de las fibras sensitivas. Cuando la pérdida es lenta y crónica, la falta de sensibilidad cutánea puede pasar inadvertida para el paciente y ser difícil de demostrar en la exploración, incluso aunque solo funcionen unas pocas fibras sensitivas. Las anomalías sensitivas de rápida evolución suelen desencadenar fenómenos positivos de algún tipo y son más fáciles de identificar para los pacientes que la desaferenciación de evolución insidiosa. Los estudios de velocidad de conducción nerviosa sensitiva o de potenciales cerebrales evocados somatosensitivos pueden poner de manifiesto disfunciones sensitivas subclínicas que no se demuestran en la exploración clínica.⁽⁴⁾

Los síntomas sensitivos pueden ser positivos o negativos, pero los signos sensitivos de la exploración siempre son fenómenos negativos.⁽⁴⁾

EXPLORACIÓN DE LA SENSIBILIDAD.

El primer paso de la exploración del sistema somatosensitivo es la realización de las pruebas de sensibilidad primaria, que por convención comprenden la sensibilidad al dolor, el tacto, la vibración, la posición articular y la temperatura, tanto el calor como el frío. ⁽⁴⁾

En la exploración de la sensibilidad se debe aplicar algunos principios generales. En primer lugar, el explorador depende de la respuesta subjetiva del paciente, que a su vez está en función de la vivacidad de éste, su motivación e inteligencia, así como la destreza del explorador en explicar qué espera del paciente. En un paciente estupefacto u obnubilado, la exploración sensitiva se limita a observar la velocidad del reflejo de retirada y la complejidad de los movimientos de defensa del paciente en respuesta al pinchazo u otro estímulo lesivo. En un paciente alerta, pero que no colabora, a menudo es posible hacer cierta idea de la función propioceptiva observando, sin que el paciente lo sepa. ⁽⁴⁾

La exploración sensitiva de un paciente que no presenta molestias neurológicas debe ser bastante breve y puede consistir en la exploración de la sensibilidad al pinchazo, al tacto, y a la vibración, se debe explorar al paciente cuando este tenga los ojos cerrados o tapados, tanto dure la exploración de la sensibilidad primaria como de la función sensitiva cortical.

⁽⁴⁾

SENSIBILIDAD PRIMARIA.

La sensibilidad al dolor suele explorarse con un alfiler, pidiendo al paciente que se concentre en el carácter de pinchazo o sensación desagradable del estímulo, y no sólo en la percepción de presión o roce. Se debe realizar un mapa de las zonas de hipoalgesia dirigiéndose desde las zonas más hipoalgésicas a las menos afectadas.⁽⁴⁾

Se considera satisfactorio que un paciente identifique como caliente una botella a 35 ó 36 °C y como fría una entre 28 y 32 °C, la mayoría de los sujetos distinguen diferencias de temperaturas de 1°C. se deben explorar tanto el frío como el calor, debido a que los receptores para cada uno de estos estímulos son diferentes.⁽⁴⁾

La sensación de tacto se suele explorar con un pequeño trazo de algodón o un fino cepillo de pelo de camello. En general, es preferible evitar tocar la piel cubierta de pelo, pues cada folículo piloso está rodeado de numerosas terminaciones sensitivas. Se debe pedir a los pacientes, que deben tener los ojos cubiertos, que digan ahora cada vez que sienten el estímulo. También se les puede pedir que señalen hacia el lugar en el que han sentido el estímulo, aunque esto comprueba no sólo la sensibilidad táctil sino también la localización del tacto.⁽⁴⁾

SENSIBILIDAD PRIMARIA.

La sensibilidad al dolor suele explorarse con un alfiler, pidiendo al paciente que se concentre en el carácter de pinchazo o sensación desagradable del estímulo, y no sólo en la percepción de presión o roce. Se debe realizar un mapa de las zonas de hipoalgesia dirigiéndose desde las zonas más hipoalgésicas a las menos afectadas. ⁽⁴⁾

Se considera satisfactorio que un paciente identifique como caliente una botella a 35 ó 36 °C y como fría una entre 28 y 32 °C, la mayoría de los sujetos distinguen diferencias de temperaturas de 1°C. se deben explorar tanto el frío como el calor, debido a que los receptores para cada uno de estos estímulos son diferentes. ⁽⁴⁾

La sensación de tacto se suele explorar con un pequeño trazo de algodón o un fino cepillo de pelo de camello. En general, es preferible evitar tocar la piel cubierta de pelo, pues cada folículo piloso está rodeado de numerosas terminaciones sensitivas. Se debe pedir a los pacientes, que deben tener los ojos cubiertos, que digan ahora cada vez que sienten el estímulo. También se les puede pedir que señalen hacia el lugar en el que han sentido el estímulo, aunque esto comprueba no sólo la sensibilidad táctil sino también la localización del tacto. ⁽⁴⁾

La exploración de la posición articular es una medida de la sensibilidad propioceptiva, una de las funciones más importantes del sistema sensitivo. Se pide al paciente que permanezcan con los ojos cerrados y que relajen por completo la zona a explorar. Es necesario asegurarse de que el paciente comprende que se le pregunta por la dirección de movimiento, un paciente con falta de sentido posicional en la zona que se está explorando tendrá una tasa de error de 50 %. ⁽⁴⁾

La sensibilidad vibratoria se explora con un diapasón, con una frecuencia de vibración de 128 Hz. La disminución de la vibración usando este diapasón es lo suficientemente lenta como para tener una utilidad cuantitativa, puesto que tarda de 15 a 20 segundos en disminuir a un nivel inferior al umbral. Es necesario que el paciente tenga claro que la atención debe estar dirigida a la sensación de vibración y no a la presión que ejerce el extremo del diapasón. ^(4,5)

SENSIBILIDAD CORTICAL.

La exploración de la sensibilidad cortical comprende la discriminación entre dos puntos, la localización del tacto, la estereognosia, la grafestesia y la estimulación bilateral simultánea. ⁽⁴⁾

Las alteraciones en estas pruebas sensitivas, en presencia de una sensibilidad primaria normal en un paciente despierto que colabora, indican una lesión de la corteza parietal. Cuando la sensibilidad primaria está alterada, no es posible explorar estas funciones discriminativas corticales. ⁽⁴⁾

La discriminación entre dos puntos se explora mediante unos calibradores especiales cuyos puntos admiten una separación de 2 milímetros a varios centímetros, y que se puede aplicar en forma simultánea en el lugar que se va a explorar. En la lengua y los labios se pueden diferenciar puntos situados aún más próximos entre sí, pero el umbral de discriminación de dos puntos puede ser de varios centímetros en otras localizaciones del cuerpo. ⁽⁴⁾

La localización del tacto se explora habitualmente mediante la presión ligera con la punta del dedo del explorador, pidiendo al paciente, que permanezca con los ojos cerrados, que identifique el lugar del contacto. Lo habitual es pedir al paciente que se toque el mismo lugar con la punta del dedo. La estimulación simultánea bilateral de lugares análogos puede determinar si la percepción del contacto se extingue de forma sistemática en un lado o en otro. Este fenómeno se denomina extinción en la estimulación simultánea bilateral. ⁽⁴⁾

La grafestesia describe la capacidad de reconocer con los ojos cerrados las letras o números trazados con la punta del dedo explorador en diversas

zonas. Se deben trazar el número de un tamaño suficiente para que el paciente lo pueda distinguir, debe compararse ambos lados. La incapacidad de reconocer los números o letras trazados se denomina agrafestesia. ⁽⁴⁾

La estereognosia alude a la capacidad de identificar objetos comunes mediante la palpación, reconociendo su forma, textura y tamaño. ^(4,5)

Exploración de la sensibilidad primaria.

Sensación	Método de exploración	Terminaciones activadas	Calibre de las Fibras conductoras	Vía Central.
Dolor	Pinchazos	Nociceptores cutáneos	Pequeño	ET, y D
Temperatura, calor	Envase con agua caliente	Termorreceptores para el calor	Pequeño	ET
Temperatura, frío.	Envase con agua fría	Termocutáneos para el frío	Pequeño	ET
Tacto.	Torunda de algodón	Mecanorreceptores cutáneos, y Terminaciones nerviosas libres	Pequeño y Grande	Lem, D y ET.
Vibración	Diapasón, 127 Hz	Mecanorreceptores, los corpúsculos de Paccini	Grande	Lem, D
Posición articular	Movimiento pasivo de Las articulaciones específicas	Terminaciones nerviosas de la cápsula articular y husos musculares	Grande	Lem, D

LOCALIZACIÓN DE LAS ALTERACIONES SENSITIVAS.

La distribución del déficit en las neuropatías sensitivas es generalmente gradual, distal y simétrica. Aunque la mayor parte de las neuropatías periféricas son pansensitivas y afectan a todas la modalidades de la sensibilidad, se puede producir una disfunción sensitiva selectiva según el tamaño de la fibra nerviosa. En las neuropatías de fibra fina, el sello característico son las disestesias quemantes y dolorosas con disminución de la sensibilidad al pinchazo y térmica, y preservación de la sensibilidad propioceptiva, de la función motora en incluso de los reflejos osteotendinosos. La sensibilidad al contacto superficial está afectada de forma variable, pero cuando está preservada, el patrón sensitivo se denomina *disociación sensitiva*. A diferencia de las neuropatías de fibra pequeña, las neuropatías de fibra gruesa se caracterizan por déficit del sentido de la posición, una disfunción motora variable con preservación de la mayor parte de la sensibilidad cutánea y ausencia o escasez de disestesias.

(4,5)

© OptionButton1

Las parestesias y disestesias pueden originarse en el nervio periférico o con la médula espinal, y probablemente pueden seguir el tronco del encéfalo, pero en todos casos se piensa que representan salvas anormales de impulsos generados en uno o varios focos ectópicos, en si mismas, las

parestias pueden no ser localizables, pero cuando están acompañados de otros signos de neuropatía o de mielopatía, pueden deducirse el lugar correcto de origen. ^(4,5)

Los patrones de déficit sensitivo disociado, en los que se ha perdido la sensibilidad al pinchazo y térmica, pero está preservada la sensibilidad táctil, constituyen habitualmente un signo de afectación de haz espinotalámico en la medula espinal. También puede producirse una disociación sensitiva en las neuropatías periféricas en las que se afectan de forma preferentemente las fibras nerviosas cutáneas de pequeño calibre. Entre las neuropatías en las cuales se puede producir disociación sensitiva figuran la neuritis leprosa, la neuropatía sensitiva hereditaria, y ciertos casos de polineuropatía amiloidea y diabética. ^(4,5)

Un trastorno hemisensitivo con una sensación de entumecimiento y hormigueos que descienden de la cabeza al pie con frecuencia suelen tener un origen talámico, pero también puede proceder de la parte anterior del lóbulo parietal. Cuando es de comienzo repentino, es probable que la lesión se deba a un accidente vascular cerebral pequeño (infarto lacunar), especialmente si se localiza en el tálamo. En los patrones de trastorno sensitivo en los que está afectada la mitad de la cara y la mitad opuesta del cuerpo, se localizan en la parte lateral del bulbo, donde una lesión de

pequeño tamaño puede dañar el haz descendente del trigémino homolateral y las fibras espinotalámicas ascendentes (lemnisco lateral).^(4,5)

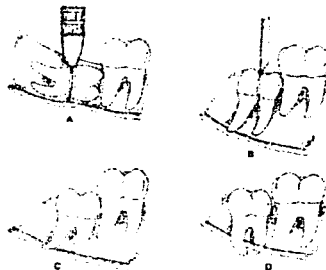
LESIONES DEL NERVIOS TRIGÉMINO.

Causas, incidencia y problemas.

Las lesiones a las ramas periféricas del nervio trigémino es un riesgo aceptado y conocido de varios procedimientos realizados rutinariamente por los cirujanos orales y maxilofaciales. La lesión al nervio alveolar inferior puede ser el resultado de extracción de terceros molares inferiores, endodoncia en dientes inferiores, por osteotomía en cirugía de terceros molares inferiores, mala técnica de anestesia, osteotomías en el cuerpo mandibular, osteotomía subapical, genioplastias, quistes o remoción de tumores, resección mandibular y fracturas del cuerpo mandibular y de la región angular. El nervio lingual puede ser lesionado durante la remoción de tercer molar, sialodnectomía de la glándula sublingual o submandibular, instrumentación iatrogénica del piso de la boca, surcoplastias, del vestíbulo, lingual, remociones de tumores osteotomías de la rama mandibular.⁽⁷⁾

El nervio infraorbitario y otras ramas de la división maxilar del nervio trigémino no son dañadas frecuentemente pero pueden ser lesionadas durante osteotomías de liberación lefort, osteotomías orbitarias, y

procedimientos Caldwell-Luc y fracturas desde la hemicara y órbitas. Las lesiones del nervio trigémino ocurren a pesar de la mejor técnica quirúrgica y



de ninguna manera implica negligencia. Las lesiones inesperadas del nervio trigémino son generalmente el resultado de variaciones en anatomía del nervio afectado. (7)

La incidencia reportada de las lesiones del nervio trigeminal son altamente variable, por ejemplo la incidencia del nervio alveolar inferior seguida de una osteotomía sagital de la rama, varía del 0.025 % al 84.6%; De una cirugía de un tercer molar 0.41% al 7.5%. la lesión del nervio lingual seguida de una cirugía de un tercer molar varía del 0.06% al 11.5%. La amplia variabilidad es debida a los modelos de estudio, métodos de prueba, usos inconsistentes de terminología, para describir los disturbios sensoriales y pobres métodos de la clasificación de las lesiones nerviosas. Los estudios con la más baja incidencia de disturbios sensoriales utilizan métodos ordinarios de pruebas sensoriales, y tendencia a ser retrospectivos. Los estudios que demuestran

altas incidencias de alteraciones sensoriales tienden a usar unos métodos de pruebas demasiado sensitivas y son prospectivas. No hay un estándar ideal para unas pruebas sensitivas del nervio trigemino, entonces es imposible comparar los resultados entre los investigadores. Además, hay una gran discrepancia entre los pacientes y los reportes del examinador de las deficiencias sensoriales, es típico para los pacientes de quejarse de entumecimiento al mismo tiempo los resultados de la examinación clínica estan dentro de los límites normales. Esto es porque, la examinación clínica per se prueba la localización y detección del estímulo, pero el paciente está más preocupado por la percepción del estímulo e interpretación. De la misma manera, los pacientes pueden no quejarse de la alteración sensorial, pero las pruebas clínicas pueden detectar una alteración en la localización del estímulo. (7)

Otra área en la que no existe común acuerdo, nos encamina a la incidencia de una recuperación sensorial espontánea después de una lesión del nervio trigémino. Una filosofía sostiene que el nervio trigémino tiene una enorme habilidad de regeneración y recuperación espontánea, mientras que otra teoría sostiene una temprana intervención quirúrgica del nervio a causa del pobre pronóstico de una regeneración espontánea y recuperación. Sensorial. Dependiendo de circunstancias específicas, ambas local y sistémica, algunas lesiones del nervio tienen buen pronóstico para una regeneración y recuperación sensorial espontánea mientras otras no. (7)

La reparación del nervio trigémino es una cascada de pasos quirúrgicos: exploración y descompresión, neurectomía interna, resección, neurectomía y reconstrucción del nervio. La cascada quirúrgica puede concluir en cualquier punto dependiendo de la patología quirúrgica implicada. (7)

Las alteraciones de la sensibilidad pueden ser clasificadas como: parestesia, disestesia y anestesia. Ninguna de estas alteraciones de la sensibilidad pueden ser disfuncionales. La disfunción puede tomar la forma de mordida de lengua o labio, dificultad para hablar (o la percepción de una difícil articulación de palabras), interferencia con actividades sexuales, y dolor que puede ser molesto, interferencia, o incapacidad. La disestesia es siempre virtualmente disfuncional y puede llegar a causar una invalidez dolorosa y crónica. (7)

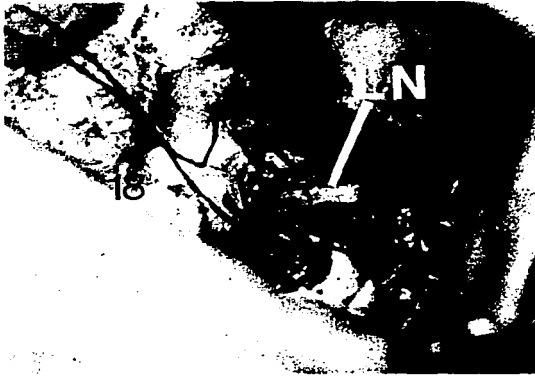
La parestesia es una de las cuatro lesiones más importantes y tienen una incidencia de fracaso reportado del 40.3%; carencia de información del 29.4%; y 8.9% de complicaciones de anestesia. Las lesiones del nervio son un riesgo aceptado y conocido de la mayoría de los procedimientos quirúrgicos orales y maxilofaciales. Es imperativo que las lesiones del nervio y sus incapacidades potenciales (por ejemplo: parestesia, anestesia y disestesia), sean incluidas en un reporte de consentimiento por escrito. Los pacientes, los cirujanos y los abogados, deben entender que la mayoría de

Las lesiones del nervio trigémino son inevitables y de ninguna manera sugieren negligencia o una pobre técnica quirúrgica. La lesión inesperada o inanticipada del nervio trigémino, es generalmente el resultado de una variante en la anatomía del nervio dañado. ⁽⁷⁾

Parestesia del nervio lingual.

La parestesia del nervio lingual en la cirugía de tercer molar no es frecuente. De acuerdo con un estudio de Bruce ⁽¹³⁾ la incidencia es de un 0,6 % en pacientes menores de 25 años, llegando a un 1,8 % en los mayores de 35 años. Anatómicamente, el nervio está generalmente lingual al tercer molar- unos 2 mm por de bajo de la cresta alveolar y unos 0.5 mm de la cortical lingual. La investigación de Kiesselback revelaba, sin embargo, que el 17 % del tiempo este nervio está en la cresta o por encima de la cresta del reborde alveolar. ^(8,9)





El nervio lingual ha sido identificado, disecado de forma roma de los tejidos blandos adyacentes y rodeado de una sutura de seda durante la cirugía del tercer molar mandibular. ^(8,9)

Considerando las dos posibilidades de localización del nervio, podemos dar una lista de las formas en que el nervio puede ser dañado durante o después de la cirugía. Tanto si está localizado alto, como si está bajo, puede ser dañado: ^(8,9)

- 1.- Haciendo la incisión distal demasiado lingualmente (nervio alto).
- 2.- Perforando el tejido lingual con un elevador perióstico o apical (nervio alto).
- 3.- Laceración con la fresa cuando se elimina hueso oclusal (nervio alto) o hueso distal (nervio alto o bajo).
- 4.- Laceración cuando se secciona el diente (nervio alto o bajo).
- 5.- Pellizcamiento con las valvas del fórceps si se incluye tejido lingual inadvertidamente.
- 6.- Fracturando la cortical lingual y rompiendo o estirando el tejido lingual (nervio alto o bajo).
- 7.- Pelliscando o estirando tejido cuando se extrae el folículo (nervio alto).^(8,9)
- 8.- Perforación con la aguja de la sutura (nervio alto).
- 9.- Desgarro cuando se trata un alveolo seco incorrectamente (nervio alto).
(8,9)

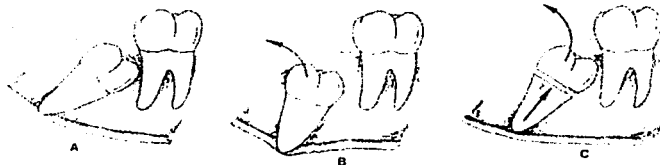
La incidencia del trauma del nervio lingual debido a daño por la aguja (durante la inyección) es baja. En estos casos, el nervio suele curar en varias semanas, aunque el daño puede ser permanente. El nervio es 10-15 veces mayor que el diámetro de la aguja, siendo poco probable que la aguja corte el nervio. El daño es más probable debido a la penetración de la arteriola central o de los vasos sanguíneos epineurales, causando hemorragia, hematoma y después alteraciones metabólicas y funcionales de la compresión asociada. Una compresión prolongada o infección puede conducir a la formación de una cicatriz, fibrosis y daño permanente.⁽⁹⁾

Parestesia del nervio alveolar inferior.

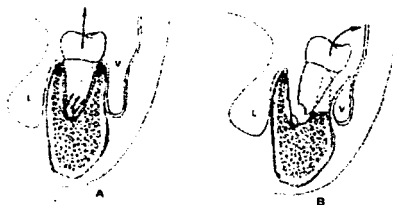
La parestesia del nervio alveolar inferior es más común en la cirugía del tercer molar que la parestesia del nervio lingual. La proporción es un 1,2 % en pacientes menores de 25 años, 2,4 % entre los 25 y 35 años, y 9,7 % en los mayores de 35 años. Cuando la cirugía se realiza en pacientes con dos tercios de las raíces formadas (el momento ideal), la incidencia de parestesia es mínima. ⁽⁹⁾

Como se demuestra en estudios de cadáveres, mediante la introducción de alambres a través de la mandíbula, el canal suele discurrir vestibularmente en el hueso esponjoso. Ocasionalmente puede encontrarse por lingual o incluso entre las raíces de los terceros molares.

Radiográficamente puede ser localizado apical a las raíces de los terceros molares o superpuesto a través de las raíces. ^(8,9,10,11)

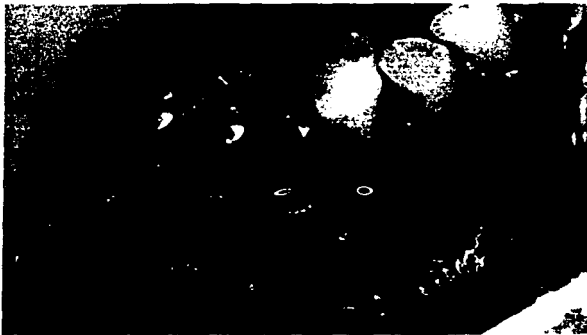


La parestesia es probable cuando el canal conteniendo el nervio se encuentra en una ranura o muesca en vestibular, lingual o en el ápice del tercer molar. En casos muy poco frecuentes, las raíces del tercer molar rodearán de hecho el canal. Cuando esto ocurre, el nervio puede ser estirado o desgarrado a medida que el diente es extraído, a menos que exista un gran cuidado. Estas anomalías anatómicas son a menudo visibles radiográficamente. ^(8,9,10,11)



A veces el diente descansa de forma pasiva contra el nervio y vasos del canal sin interfase de hueso. Cuando esto ocurre, cualquier grado de luxación puede comprimir a medida que el diente es extraído. Un desgarramiento de la arteria alveolar inferior puede causar también parestesia debido a los efectos isquémicos sobre el nervio. ⁽⁹⁾

La mayoría de las parestesias del nervio alveolar inferior son temporales, pero su duración es imprevisible. Incluso el más ligero toque puede resultar en consecuencias inesperadas de larga duración. Por esto es tan importante el informe de consentimiento.⁽⁹⁾



La parestesia generalmente ocurre cuando debido al estiramiento, desgarró, o sección del nervio, aunque incluso un nervio seccionado tiene el potencial para regenerarse bajo ciertas circunstancias. Si la función normal del nervio no se ha recuperado en dos años, es poco probable que retorne, aunque existen raras opciones.⁽⁹⁾

El nervio dentario inferior está muy relacionado con los, ápices del tercer molar, y a veces con el segundo molar, y durante la extracción de las raíces es relativamente fácil la presión sobre el conducto por donde discurre el nervio.⁽¹²⁾

TELIS CON
FALLA DE ORIGEN

La sección del nervio es muy más rara, pero posible.

Cuando en la ortopantomografía se observe superposición del conducto dentario inferior con las raíces del tercer molar, es necesaria la identificación anatómica entre ambas estructuras; el conducto dentario inferior respecto a las raíces del tercer molar puede estar en íntima relación, por vestibular o por lingual. ^(9,12)

Parant ⁽¹⁴⁾ describe el paquete vásculo-nervioso dentario inferior remarcando que existen numerosas ramas arteriales y que el nervio es fasciculado.

Estadísticamente la lesión del nervio dentario inferior se produce más frecuentemente en inclusiones verticales, intraóseas, con pérdida radiológica de la lámina dura del conducto o banda radiotransparente atravesando las raíces del tercer molar, y cuando durante la intervención quirúrgica se observa una importante hemorragia intraalveolar. Este tipo de lesión se introduce en una anestesia, parestesia o disestesia cutánea y mucosa de la zona que inerva el nervio dentario inferior, lo que produce molestias importantes, que por suerte desaparecen la mayoría de las veces progresivamente en unos meses. ⁽¹²⁾

La clasificación de Seddon ⁽¹⁵⁾ de 1943, divide las lesiones nerviosas, en función de su severidad, en tres categorías; neuroparaxia, axonotmesis y neurotmesis:

La sección del nervio es muy más rara, pero posible.

Cuando en la ortopantomografía se observe superposición del conducto dentario inferior con las raíces del tercer molar, es necesaria la identificación anatómica entre ambas estructuras; el conducto dentario inferior respecto a las raíces del tercer molar puede estar en íntima relación, por vestibular o por lingual. ^(9,12)

Parant ⁽¹⁴⁾ describe el paquete vásculo-nervioso dentario inferior remarcando que existen numerosas ramas arteriales y que el nervio es fasciculado.

Estadísticamente la lesión del nervio dentario inferior se produce más frecuentemente en inclusiones verticales, intraóseas, con pérdida radiológica de la lámina dura del conducto o banda radiotransparente atravesando las raíces del tercer molar, y cuando durante la intervención quirúrgica se observa una importante hemorragia intraalveolar. Este tipo de lesión se introduce en una anestesia, parestesia o disestesia cutánea y mucosa de la zona que inerva el nervio dentario inferior, lo que produce molestias importantes, que por suerte desaparecen la mayoría de las veces progresivamente en unos meses. ⁽¹²⁾

La clasificación de Seddon ⁽¹⁵⁾ de 1943, divide las lesiones nerviosas, en función de su severidad, en tres categorías; neuroparaxia, axonotmesis y neurotmesis:

-Neuroparaxia es la interrupción temporal de la transmisión nerviosa, generalmente por compresión ligera y no duradera. Puede existir un cierto grado de desmielinización. La recuperación es total en días o semanas. ⁽¹⁵⁾

-Axonotmesis consiste en la destrucción de la continuidad del axón, generalmente por compresión o estiramiento intensos, pero manteniendo el tejido conectivo de soporte. Se suele producir, igualmente, la curación y recuperación de la sensibilidad en un plazo de 2 a 6 meses. ⁽¹⁵⁾

-Neurotmesis supone la pérdida de la continuidad entre los dos extremos del nervio. Es necesaria la excisión y reanastomosis, con o sin injerto nervioso, para intentar recuperar parcialmente la sensibilidad. ⁽¹⁵⁾

PARESTESIA DEL NERVIO LINGUAL SEGUIDA DE CIRUGÍA DE TERCER MOLAR

Cuestionario enviado de anestesia lingual⁽¹⁶⁾

PREGUNTAS	Casos (%)
La parestesia fue:	
- Unilateral	92.7
- Bilateral	7.3
La posición del tercer molar fue:	
- Horizontal	17.3
- Mesioangular	32.6

- Distoangular	19.6
- Vertical	14.9
- Versión bucal	6.7
- Versión lingual	8.9

Calibre de la aguja usada para administrar el anestésico

- calibre 25	27.7
- calibre 27	65.7
- calibre 30	5.4
- otra	1.2

Tipo de fresa usada

- fresa 701	16.6
- fresa 703	42.7
- # 6	16.9
- # 8	18.4
- otra	5.4

¿Cuánto tiempo después del entumecido inicial fue enterado que el problema podía ser irreversible sin intervención quirúrgica? (Se asume que un consentimiento preoperatorio fue alcanzado)

- 1 mes	43.1
- 3 meses	27.4
- 6 meses	21.3
- 1 año	6.9
- otro	1.3

De los pacientes con parestesia lingual postoperatoria,

- | | |
|---|------|
| - ¿cuáles casos no se resolvieron? | 18.6 |
| - ¿cuáles casos se resolvieron? | 81.4 |
| - ¿en cuáles casos fueron explorados quirúrgicamente? | 2.5 |

Si la parestesia lingual se resolvió, ¿cómo fue?

- | | |
|-------------------|------|
| - Espontáneamente | 98.7 |
| - Quirúrgicamente | 1.3 |

¿Cuánto tiempo después de la cirugía fue informado el paciente como una posibilidad de la cirugía correctiva?

- | | |
|--------------------------|------|
| - Inmediatamente | 24.2 |
| - alrededor de 2 semanas | 30.2 |
| - alrededor de 1 mes | 19.1 |
| - alrededor de 3 meses | 12.2 |
| - alrededor de 6 meses | 6.3 |
| - alrededor de 9 meses | 4.2 |
| - alrededor de 12 meses | 2.5 |
| - después de 12 meses | 1.3 |

¿Fue tomada una radiografía postoperatoria después de que la parestesia lingual fue diagnosticada?

- | | |
|------|------|
| - Si | 48.6 |
| - No | 51.4 |

¿Después de cuanto tiempo fue tomada la radiografía postoperatoria?

- | | |
|---------------|------|
| - 1 semana | 41.1 |
| - 2 semanas | 26.7 |
| - 3 a 6 meses | 7.8 |

¿Qué tipo de radiografía fue tomada?

- | | |
|--------------|------|
| - Panorámica | 70.2 |
| - Periapical | 29.8 |

¿Fue observado la cripta o el nervio durante la cirugía?

- | | |
|------|------|
| - Si | 35.7 |
| - No | 64.3 |

¿Qué tan seguido fue examinado el estatus de la parestesia postoperatoriamente?

- | | |
|----------------------|------|
| - cada 2 semanas | 31.1 |
| - 1 vez al mes | 61.6 |
| - 1 vez cada 2 meses | 1.9 |
| - 1 vez cada 3 meses | 5.4 |

¿Se detectaron cambios en el gusto?

- | | |
|------|------|
| - Si | 13.8 |
| - No | 86.2 |

¿Fueron detectados y mapeados por áreas los cambios sensoriales?

- | | |
|------|------|
| - Si | 52.3 |
| - No | 47.7 |

ANESTESIA BILATERAL DEL NERVIIO LINGUAL SEGUIDA DE EXTRACCIONES DEL TERCER MOLAR MANDIBULAR. ⁽¹⁷⁾

A pesar de la susceptibilidad del daño, la incidencia de anestesia o disestesia al nervio lingual es relativamente baja. Goldstein⁽¹⁸⁾ reporta un 1.3% de incidencia del nervio lingual con 80% de estos fracasos a resolverse completamente en dos años. Schwartz⁽¹⁹⁾ examinó 1291 cirujanos orales y maxilofaciales quienes reportaron solamente 418 casos de anestesia permanente del nervio lingual ocurrida alguna vez en sus carreras. Rud⁽²⁰⁾ reporta 1% de incidencia del daño del nervio lingual durante la técnica de deslizamiento del hueso lingual, y Merrill⁽²¹⁾ muestra una incidencia similar con una aproximación bucal. Sin embargo hasta la fecha no se ha hecho mención de ninguna anestesia del nervio lingual bilateral en la literatura.

En conclusión el daño del nervio lingual puede ocurrir durante la cirugía de tercer molar incluso cuando existe un cuidado meticuloso. Thoma⁽²²⁾ ha rechazado su última afirmación en la que aseveró que en casos ordinarios la lesión al nervio lingual (durante una exodoncia de un tercer molar mandibular) ocurre solamente por una negligencia muy grave. Las explicaciones posibles para este caso para este caso de anestesia lingual son:

- 1.- Interrupción del nervio ya sea por penetración del anestésico local o contracción del nervio durante la retracción de tejidos.
- 2.- Separación del nervio durante la incisión como resultado de una variación del curso del nervio.
- 3.- Trauma de la región lingual del tercer molar mandibular durante una laringoscopia.
- 4.- Dado que una cirugía similar fue llevada a cabo en los dos cuadrantes de la arcada y considerando la experiencia del cirujano en las extracciones de terceros molares impactados, pensamos que la anomalía del nervio lingual fue la causa más probable de la anestesia del nervio. Existe la posibilidad de que este no sea un incidente aislado y estudios epidemiológicos adicionales deben ser llevados a cabo. ⁽¹⁷⁾

PARESTESIA DEL NERVIU LINGUAL SEGUIDO DE UNA CIRUGÍA DE TERCER MOLAR.

La anestesia del nervio lingual, parestesia y disestesia son posibles resultados de la extracción de un tercer molar. Estas complicaciones no deseadas, son frecuentemente molestas para ambos, paciente y operador. La incidencia del nervio lingual después de una cirugía de un tercer molar es mucho más frecuente de lo que se pensó. ⁽¹⁶⁾

Las complicaciones infrecuentes pero posibles seguidas de la remoción de terceros molares, incluyeron la incidencia de la parestesia disestesia y anestesia del nervio lingual. La subsecuente carencia de sensibilidad, la cual resulta de un daño a al nervio lingual, seguida de la extracción de un tercer molar, incrementa los problemas a un gran grupo reportado, esto incluye dificultad para pronunciar palabras, mordiscos de lengua, sensación quemante o ardiente en lengua. mordeduras en la lengua al comer o beber, producto de una anestesia lingual, dolor, cambio en la forma de hablar y un cambio en la percepción del gusto o bebidas, disgusia e hipogusia, han sido reportados como resultado de la proximidad de la cuerda timpánica ala cubierta del nervio lingual. ⁽¹⁶⁾

Los problemas de anestesia y disestesia del nervio lingual se examinaron. ⁽¹⁶⁾ En 1973 shwartz ⁽¹⁹⁾ y sus estudios señalaron las causa más probables en la época. la multitud de problemas incluían temas tales como fractura iatrogenica de la base lingual y anomalias del nervio lingual en el desarrollo anatómico, la conclusión fue que no hay una causa normal o común del daño del nervio lingual seguido de la exodoncia.

En 1995 Pogrel ⁽¹¹⁾ llevaron a cabo un estudio en cadáver para determinar la proximidad del nervio lingual, a la región del tercer molar, se encontró que una posición normal o aberrante del nervio de un lado no refleja una relación estadística, a su posición del otro lado. Además el nervio frecuentemente viaja a través de un curso submucoso en contacto con el periostio cubriendo

la pared lingual o medial de la zona del tercer molar. Un estudio clínico y anatómico combinado que Kiesselbach ⁽⁸⁾ llevaron a cabo demostró la variabilidad en la posición del nervio lingual en la región del tercer molar. Argumentan que "El cirujano no puede depender de lamina lingual que actúe como una barrera protectora al nervio lingual durante la extracción de un tercer molar, ya que el nervio lingual, ya que el nervio lingual puede variar por encima del hueso en esta área" la posición variable del nervio enfatiza que puede haber dificultad para evitar el encuentro del nervio durante la cirugía.

Fielding ⁽¹⁷⁾ en 1986 documento un caso de una anestesia nervio lingual bilateral permanente seguido de una extracciones de terceros molares. Se concluyo que la anomalía del nervio lingual fue la causa más probable de anestesia.

La hemorragia dentro o alrededor del nervio lingual, producto de la administración de un cartucho de anestesia en la región mandibular puede causar parestesia. Aunque el trauma del nervio lingual por una " lesión de sutura " se ha discutido ampliamente, esto se ha atribuido a varios casos de parestesia lingual permanente. ⁽¹⁶⁾

Nickel ⁽²³⁾ Explico que bajo condiciones excepcionales el metabolismo de la lidocaína puede producir una disfunción del nervio. La parestesia puede ocurrir si la molécula del anestésico local es hidrolizada mientras aún destinado a su receptor por producto del alcohol persisten por el poro del canal de sodio. Esta mala conducción metabólica nerviosa, resulta en una disfunción del nervio (parestesia).

Stacy ⁽²⁴⁾ Apoyaron esta hipótesis a la hora de la inyección y un trauma subsecuente al tejido, son casos raros de la persistencia de la parestesia. Harn y Durham ⁽²⁵⁾ reportaron una probabilidad de un 3.62 % de lesionar el nervio lingual cada vez que se administraba un cartucho de anestesia mandibular convencional. Con una probabilidad de un 14.99 % de una complicación postinyección que pudiera incluir neuroparaxia, axonoxmesis o neurotmesis.

La aparición promedio de una anestesia y disestesia lingual se reporto que aparecen solo en un 1.3 % a un 5.3 % después de una extracción de un tercer molar. Cuando se sospecha conoce altamente de una transección de nervio, la corrección dentro de los primeros dos o tres meses está indicada, da que la tendencia de esta condición puede ser permanente. aunque la disestesia del nervio lingual ha sido reportada con menos frecuencia con una disestesia del nervio alveolar inferior, está acompañado por un rango de persistencia elevado. ⁽²⁴⁾

La Banc⁽²⁶⁾ afirmo que el tiempo de intervención quirúrgica debe ser balanceado contra la el potencial de atrofia del nervio para prevenir que los tubos endoneurales sean invadidos por axones degenerativos después de la cirugía. Myer⁽²⁷⁾ estimo que del 75% al 90 % del nervio distal ha atrofia y se vuelve irreparable en un año si no lleva acabo la neutralización. concluimos que si el paciente no ha recibido ninguna recurrencia de sendación de 10 a 12 semanas después de la remoción inicial del órgano dentario, el paciente debe ser advertido de una necesidad potencial para una reconstrucción quirúrgica temprana.⁽¹⁶⁾

En este estudio parestesia del nervio lingual seguido de una cirugía de tercer molar. 76.05 % de la respuesta de los casos con experiencia en la parestesia lingual seguido de una exodoncia de tercer molar y aun alto porcentaje del 66 % fue reportado por Shwartz⁽¹⁹⁾ en su estudio. Aunque los casos de la anestesia lingual son raros, cuando ocurren el resultado es un paciente con incomodidad y disgusto después de la cirugía. Se reporto parestesia unilateral en 92.7 % de los casos. un porcentaje significativo (7.3 %) involucra una parestesia lingual bilateral. Estos hallazgos validan los descubrimientos de Fielding and Reck.⁽¹⁶⁾

Peterson⁽²⁸⁾ Afirieron que el impacto mesio angular son los más comunes de todos los dientes (43 %) y tienen la incidencia de parestesia lingual (30.6 %). el segundo tipo de impactación más citado en la parestesia lingual, es la impactación disto angular (19.6 %), ocurre en solamente 6 % de las

impactaciones. el resultado de este estudio indica un incremento del 326 % en el número de impactaciones distoangulares y por encima de valores normales. las impactaciones distoangulares son las más complicadas de remover ya que su patrón de remoción incluye la rama mandibular y requiere la intervención quirúrgica más grande. Entonces es imperativo que todos los dientes impactados en esta posición sean removidos con mucha precaución. Blackburn ⁽²⁹⁾ afirmó que el hueso tiene que ser removido sólo donde sea visto, el hueso no debe ser removido a ciegas de la superficie distal de un diente, aunque cada esfuerzo debe ser hecho para evitar la lesión al nervio lingual durante una extracción de tercer molar, puede resultar en una disestesia o anestesia o parestesia del nervio lingual. La posibilidad de la aproximación al nervio lingual, al hueso alveolar y es una posición rara pero posible en la cresta alveolar haciendo al nervio altamente vulnerable al trauma durante la extracción de un tercer molar.

Tan pronto como una anestesia o disestesia seguida de una extracción de tercer molar se diagnostica el paciente debe ser avisado de los parámetros quirúrgicos y conservadores del tratamiento y de las posibilidades estadísticas de una remisión espontánea una exhaustiva evaluación de la naturaleza del paciente puede incluir pruebas de exámenes diferenciales. ⁽¹⁶⁾ Dos exámenes de discriminación y mapeo de los dermatomas empleados y áreas de cambios sensoriales con visitas de seguimiento regulares. ⁽¹⁶⁾

Gregg ⁽³⁰⁾ aseguró que la examinación clínica de los pacientes con lesiones del nervio lingual deben comenzar con un tratamiento de la función del nervio lingual notando los patrones en el cambio de tragar o hablar y palpación de la lengua sobre un disturbio del nervio lingual.

Un doloroso hormigueo asociado con parestesia puede ser reducido o estudiado para diferenciar entre el desarrollo de un trauma o el signo de tincl, una indicación para recuperación del nervio. Greg ⁽³⁰⁾ también asevero que las zonas de neuropatía deben ser representados en diagramas las aseveraciones preoperatorias deben incluir análisis radiográficos de la localización anatómica del nervio lingual y la posición los terceros molares impactados.

LÁSER

La palabra láser es el acrónimo, en inglés, de la definición de este tipo de energía (Light Amplification by Stimulated Emisión of Radiation). Si bien la palabra láser hace referencia a la luz que emiten los emisores de energía láser. ^(31, 32, 33)

Generalidades

La luz láser se produce a partir de la emisión estimulada. Cuando un átomo está en estado de reposo y recibe un aporte energético, éste absorbe una parte de esta energía (un cuanto, base de la teoría cuántica) desplazando un electrón a un orbital superior. En este momento se dice que el átomo está en estado de excitación. El estado de excitación es poco estable, y el átomo tiende a liberar la energía acumulada, mediante la emisión espontánea de un fotón y pasando el estado de desexcitación. Si el fotón es liberado, en su camino, alcanza a otro átomo igual al que lo ha emitido, y este átomo está en estado de excitación, se produce la emisión de otro fotón con las mismas características que el fotón incidente. A este fenómeno se le llama emisión estimulada. ⁽¹²⁾

Para conseguir la producción de un haz de luz láser, son imprescindibles:

- Medio activo; substancia capaz de excitarse.
- Sistema de bombeo; aporte energético para producir y mantener los átomos en estado de excitación.
- Cavidad de resonancia; formada por dos espejos paralelos, de los cuales uno es totalmente reflectante. Los fotones emitidos con dirección no perpendicular a uno de los dos espejos, salen de la cavidad de resonancia y son absorbidos por la cubierta de protección. Los fotones que sí llevan una dirección perpendicular a uno de los

espejos, van favoreciendo la emisión estimulada de fotones, que a su vez tomarán la misma dirección, hasta rebotar en el espejo, para ir repitiendo el proceso hasta llegar a la zona no reflectante del espejo parcialmente reflectante. A partir de este punto, se forma el haz de luz láser.

- Sistema de transmisión; será el sistema que permita llegar el haz de luz láser hasta su punto de aplicación. En función de la energía que se transmita, esta transmisión se puede efectuar a través de fibra óptica o espejos. ⁽¹²⁾

Características

La luz láser posee unas características que la diferencian de la luz normal:

⁽¹²⁾

-Amplificación; por el efecto de sumación o efecto en cascada que se produce dentro de la cavidad e resonancia.

-Monocromatismo; todo los fotones poseen la misma longitud de onda.

-Unidireccionalidad; todos los fotones avanzan en el mismo sentido.

-Coherencia; toda la energía electromagnética de los fotones coincide en el tiempo y el espacio, es decir todos los fotones están en la misma fase. ⁽¹²⁾

Los emisores láser generan una luz altamente colimada, es decir, con muy poca divergencia del haz. Por ello se utilizan lentes ópticas para poder variar la cantidad de energía que se distribuye por unidad de superficie, cambiando así su efecto biológico. ^(12,31,33)

La tecnología láser está sufriendo continuos cambios, debido a la importante investigación que se está desplegando en este campo, dando a su vez una ampliación constante de sus aplicaciones clínicas. ⁽¹²⁾

Tipos de Láser

Existe una gran variedad de láseres, de los cuales unos pocos tienen aplicaciones en odontología. Si bien pueden clasificarse desde diferentes puntos de vista, la diferenciación de los láseres que actualmente se utilizan en nuestra especialidad se efectúa en base a sus aplicaciones clínicas: ⁽¹²⁾

Láseres de baja potencia: Son aquellos láseres que actúan, básicamente, como antiinflamatorios y analgésicos. Entre ellos podemos citar los siguientes: Helio-Neón, láseres de diodos semiconductores como Arseniuro de Galio y el Arseniuro de Galio y Aluminio, y los Dye láser o láseres de colorantes, que utilizan la terapia fotodinámica. ⁽¹²⁾

Láseres de alta potencia: Son aquellos láseres capaces de producir un efecto físico visible; se utilizan para cortar, vaporizar por el efecto térmico, o para ablacionar tejidos duros, bien hueso o tejidos duros dentales. De este grupo podemos destacar los siguientes láseres: Argón, Neodimio: YAG, Neodimio: YAP, Holmium: YAG, Erbium: YAG, y CO2. En la actualidad, en cirugía, también se están utilizando los láseres de diodos a altas potencias.

(12)

Efectos biológicos

España ⁽³⁴⁾ Han efectuado una exhaustiva revisión de los efectos biológicos y las posibles indicaciones terapéuticas de los láseres de baja y alta potencia:

Láseres de baja potencia, también llamados laceres blandos, "soft-láser" o láseres terapéuticos. ⁽¹²⁾

- Efectos biológicos. Son consecuencia de los cambios bioquímicos, bioeléctricos, bioenergéticos, de la microcirculación y trificidad local que inducen o provocan.
- Contra el dolor tienen un efecto analgésico.
- Efectos antiinflamatorios sobre los procesos flogóticos de etiología diversa. ⁽¹²⁾

Acción bioestimulante favoreciendo la regeneración ósea, regeneración de la piel, las membranas y mucosas, neoformación de vasos, regeneración de **fibras nerviosas**, estimulación del bulbo piloso, etc. ⁽¹²⁾

-Acción contra las células cancerosas. Está en fase de estudio e investigación. Esta acción se conoce como terapia fotodinámica, y se basa en la administración sistémica de un pigmento para que sea captado por las células en mitosis, para posteriormente irradiarlas con un láser de colorantes (dye láser). El pigmento acumula la energía liberada por el láser en el interior de la célula neoplásica, favoreciendo la lisis de la misma. ⁽¹²⁾

Indicaciones terapéuticas.

-El efecto analgésico-antiinflamatorio hace indicado aplicar el láser de baja potencia tras las exodoncias simples, complicadas o quirúrgicas, en las alveolitis, osteitis, periodontitis y pericoronitis inducida por un tercer molar, en la sinusitis odontogénica, en la neuralgia del trigémino, en las fracturas alveolo dentarias y tras otra intervenciones quirúrgicas como por ejemplo la cirugía periapical. ⁽¹²⁾

-El efecto bioestimulante puede ser aprovechado en los procesos de cicatrización posquirúrgicos de partes blandas o de huesos maxilares, tras

exodoncias quirúrgicas, en las úlceras por decúbito, en la osteoradionecrosis, etc. ⁽¹²⁾

-Los láseres blandos o terapéuticos más utilizados son los de Helio-neón y los láseres de diodos semiconductores como el de Arseniuro de Galio y el de Arseniuro de Galio y Aluminio. ⁽¹²⁾

Resultados de estudios de tratamiento con láser

En el estudio realizado por Khullar respecto al tratamiento con láser, en pacientes que padecían de alguna disestesia, utilizando un láser de diodo GaAIAs(Rovin Dental, Denmark), el cual consiste en una consola control y una sonda de alumbramiento manual. Este sistema alumbramiento con un rendimiento de 70mW a una continua longitud de onda de 820nm, esto es, cerca de espectro infrarojo. La sonda de alumbramiento manual fue mantenida en contacto con el área a tratar. En cada uno de los 20 tratamientos, los pacientes recibieron 4 x 6 J, unilateral o bilateralmente dependiendo del lado afectado, o justo en el lugar donde se sufrió el daño. Los cuatro puntos de tratamiento fueron los siguientes: extraoralmente por debajo de él labio, intraoralmente en la región del forámen mental, por bucal en la región de los ápices del primer molar, y lingualmente en la región del

forámen mandibular. El tiempo de tratamiento por punto fue de 85 segundos, dando una densidad de energía de 48 J/cm^2 . (31, 32, 33, 34)

Valoración del daño al nervio.

El grado de sensibilidad del nervio dañado fue valorado por medidas objetivas, tratando de minimizar la subjetividad tanto del paciente como el examinador. Una fibra fue usada para mapear el área de anestesia y para delimitar la región de anestesia fue marcada sobre la piel. El daño del nervio también fue valorado mediante exámenes térmicos, los cuales permiten confiar en medidas de frío, calor y umbral del dolor térmico. (31, 32, 33, 34)

Los resultados fueron satisfactorios ya que posterior a la aplicación del láser de bajo nivel, el grupo tratado mostró una significativa mejoría en las pruebas de sensibilidad mecanoreceptiva, comparado con el grupo placebo. La mejoría se manifestó al estimular la respuesta de él área más dañada, así mismo los pacientes reportaron una subjetiva mejoría de la sensibilidad. No hubo significativa mejoría en la sensibilidad térmica, tanto en el grupo real como en el grupo placebo. (31, 32, 33, 34)

Se concluye que el láser de bajo nivel puede mejorar la percepción de mecanorreceptores en parestesias de larga duración de la sensibilidad en el nervio alveolar inferior. (31, 32, 33, 34)

Kullar ⁽³³⁾, del Departamento de Oral And Maxillofacial Surgery, en California. Se realizo un estudio de Terapia de láser Seguida de Cirugía de terceros molares inferiores. En el cual se valoró la eficacia de la Terapia de láser de bajo nivel en la reducción de dolor e inflamación postoperatorio en pacientes a los que se les realizaron cirugías de terceros molares inferiores, la cicatrización fue comparada después de una semana, un grupo de 64 pacientes seleccionados al azar tratados con un láser de baja potencia, y por el otro aparentemente idéntico, y con uno inoperable o apagado. Datos completos fueron obtenidos de 52 de los 64 pacientes. Los resultados mostraron que no hubo evidencia de una diferencia en el dolor y la inflamación en el tercer día después de la operación entre el láser y el placebo, no hubo diferencia entre los dos grupos cuando estos fueron valorados para la cicatrización 7 días después de la cirugía. ^(31, 32, 33, 34)

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las lesiones del nervio trigémino apesar de no ser tan frecuentes, cuando se presentan, además del daño al paciente, en la actualidad puede conducir a un problema legal serio debido a que es considerada exclusivamente como una iatrogenia del clínico, por lo que no se ha establecido una terapéutica bien definida.

VI. JUSTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

Existen diferentes opciones para tratamiento de las parestesias, sin embargo, en la mayoría casos y como peor elección que el clínico escoge es la resolución natural. En este trabajo se propone como una alternativa eficiente para la mejoría y/o resolución más adecuada del problema.

V. HIPÓTESIS

Se considera que el láser funciona como una terapéutica coadyuvante al tratamiento de parestesias postquirúrgicas.

VI. OBJETIVOS

a) Objetivo general

Comprobar la eficacia del láser terapéutico en pacientes con parestesia postquirúrgica de terceros molares inferiores.

b) Objetivo específico

Observar el grado de recuperación de la sensibilidad en cada caso particular

VII. METODOLOGÍA

a) Selección de sujetos de estudio

Pacientes los cuales hayan sido sometidos a cirugía de terceros molares inferiores y que actualmente presenten algún tipo de disestesia.

b) Criterios de inclusión

Pacientes con parestesia o alguna disestesia de la rama mandibular del V par craneal.

Pacientes que actualmente reciban láser terapia

c) Criterios de exclusión

Pacientes con neuralgia trigeminal atípica.

Pacientes con parálisis facial.

Parestesias postcirugía ortognática.

d) Diseño del estudio

Retrospectivo y observacional.

e) Método de recolección de datos

- Historia clínica
- Examen Clínico

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

f) Material y equipo para el estudio a emplear

- Láser de mediana potencia MIJ 1 UP (Lasertech), con emisión de laser de GaAl con una longitud de onda de 904 nm con un ancho de impulso de 200 ns con frecuencia de (500, 1000, 2000, 3000 y 4000 hz)
- Guantes de latex
- Antifaz
- Algodón
- Lápiz
- Aguja
- Gutapercha
- Cloruro de etilo
- Vibrador

VII. CASO CLÍNICO

Nombre: Angélica Méndez Calixto

Edad: 35 años.

Sexo: Femenino

Motivo de la consulta: Terceros molares impactados.

Antecedentes heredofamiliares patológicos y no patológicos: Datos aptados no relevantes.

Examen bucal:

- Obturaciones: 17, 16, 15, 14, 11, 12, 24, 26, 27, 35, 36, 37, 46 y 47.
- Extracciones: 25.
- Dientes retenidos: 18, 28, 38 y 48. (todos con posición mesioangular excepto el 38 vertical)

Técnica Quirúrgica

Se realizó la cirugía de los terceros molares impactados superior e inferior, con las medidas de asepsia y antisepsia adecuadas y correcta técnica quirúrgica, las cirugías las realizó un Cirujano Maxilo Facial calificado.

La cirugía se llevó a cabo de la siguiente manera:

- En superior se realizó una incisión desde la tuberosidad maxilar, festoneando el segundo molar, posterior al levantamiento del colgajo se realizó osteotomía en la zona vestibular hasta descubrir la corona del tercer molar para encontrar punto de apoyo en mesial del mismo diente, se luxó sin problemas.

El molar inferior se extrajo mediante una incisión tipo Magnum con liberatriz, se levantó colgajo y realizó osteotomía por vestibular y distal de la corona para encontrar punto de apoyo y luxarlo sin ningún problema. Durante la osteotomía se irrigó adecuadamente y no existieron complicaciones en el procedimiento que se llevó a cabo aparentemente con éxito.

Postoperatorio

Sin embargo pese a esto, la paciente reportó insensibilidad, pérdida parcial del gusto dificultad de movimiento y dolor ligero en la mitad lingual del mismo lado de las cirugías, la cicatrización de las últimas fue normal sin complicaciones.

Diagnóstico

A la paciente se le realizó una historia clínica de problemas neurológicos (ver anexo 1) y se sometió a las pruebas indicadas, el diagnóstico fue el siguiente: parestesia lingual poatquirúrgica.

Tratamiento

La paciente recibió tratamiento con láser de mediana potencia MIJ 1 UP (Lasertech) durante tres meses, recibiendo una sesión diaria durante 15 días por 15 días de descanso, recibiendo técnica de barrido y puntual de laserterapia.

VIII. RESULTADOS

Los resultados de acuerdo al tiempo de las valoraciones fueron los siguientes:

Valoración del paciente	Sensibilidad	Movilidad	Gusto	Dolor
A las 2 semanas	Sin mejoría	Sin mejoría	Sin mejoría	Sin mejoría
A 1 mes	Sin mejoría	Leve mejoría	Sin mejoría	Sin mejoría
A los 2 meses	Sin mejoría	Moderada mejoría	Leve mejoría	Leve mejoría
A los 3 meses	Leve mejoría	Significativa mejoría	Leve mejoría	Moderada mejoría

La escala de valores se tomó de la siguiente manera:

Parámetro utilizado	Porcentaje de recuperación
Significativa mejoría	80 – 100 %
Moderada mejoría	40 – 80 %
Leve mejoría	10 – 40 %
Sin mejoría	0 %

IX. CONCLUSIONES

Según estudios realizados por Khullar ⁽³³⁾ la terapéutica con láser de baja densidad puede estimular los mecanorreceptores en lesiones neurales tales como las parestesias, según los datos obtenidos clínicamente en aquellos pacientes que se les realizaron las pruebas de sensibilidad y recibieron la terapia durante mínimo dos meses, reflejaron una sensible mejoría y en aquellos pacientes con parestesia a corto tiempo reflejaron una mayor recuperación que los pacientes con parestesia de más de dos años. Concluimos que la láserterapia es una alternativa que actualmente se sigue investigando para comprobar su eficacia.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pawels Wilson, Linda Nervios craneanos. 1º edición, 1994, Edit. Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina. Paj:20-30
2. Latarjet - Ruiz Liard. Anatomía humana. 2º edición, 1995, Edit. Médica Panamericana, México D.F. Paj:34-343
3. Moore, Keith. Daller, Arthur. Anatomía. Editorial Panamericana, 2002. 156-180.
4. Harrison, Principios de Medicina Interna. 14.ª-edición 1998, Edit. McGraw-Hill.
5. Okeson, Jeffrey, DMD, Dolor Orofacial según Bell Editorial Quintessence 1999.Paj:13-56
6. Donado Rodríguez, Manuel. Cirugía Bucal. Patología y Técnica. 2ª edición, Editorial Masson, 1999,paj:256
7. Raspall, Guillermo. Cirugía Maxilofacial. Patología de la boca, cara cabeza y cuello. Editorial Panamericana, 1997 Paj,100

8. Kiesselbach JE, Chamberlain JG. Clinical and anatomic observations on the relationship of the lingual nerve to the mandibular third molar region. *J. Oral Maxillofacial Surg* 1984;42:256-7
9. Karl Kerner. *Atlas en color de CIRUGÍA ORAL MENOR*.
10. Littner MM, Kaffe I, Tamse A, Dicapua P. Relationship between the apices of the lower molars and mandibular canal – a radiographic study. *Oral Sur. Oral Med. Oral Pathol.* 62: 595-602, 1986.
11. Pogrel MA, Renaut A, Scmith B, Ammar A. The relation ship of the lingual nerve to mandibular third molar region: anatomic study. *J. Oral Maxillofac. Sug* 1995;53:1178-81
12. Borg, Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America, 1997
13. Bruce Frederickson. Age of patients and morbidity associated with mandibular third molar surgery *JADA* 1980;101:240.
14. Parant M. Tchnique d' extraction des follicules de dens de sagesse. *Actual Odonto Stomatolog* 1962;63:35-45.
15. Seddon. Three types of nerve injury. *Brain* 1943;66:237-88.
16. Fielding AF, Rachiele DP, Frazier G. Lingual nerve paresthesia following third molar surgery. *Oral Surg. Oral Med, Oral Pathol. Oral Radiol Endod* 1997; 84:345-8.
17. Fielding AF, Reck SF. Bilateral lingual nerve anesthesia following mandibular third molar extractions. *Oral Sur. Oral Med. Oral Pathol.* 62: 13-16, 1986.
18. Goldstein BH. Lingual nerve dysesthesia after third molar surgery and with mandibular block. Scientific abstract presented at 66th annual meeting of AAOMS, Sept 14 –18, 1984, New York, N.Y.
19. Schwartz L.J. Lingual anesthesia following mandibular odontectomy. *J Oral Surg* 31: 918-920, 1973.
20. Rud J. The split-bone technique for removal of impacted third molars. *J Oral Surg* 28: 46, 1970.
21. Merrill RG. Prevention, treatment and prognosis for nerve injury related to the difficult impaction. *Dent Clin North Am* 23: 471 – 488, 1979.
22. Thoma KH. *Oral Surgery*, ed. 3. St Louis, 1958, The C.V. Mosby Company, p. 279.
23. Nickel AA. Regional anesthesia. *Oral Maxillofac Sur Clin North Am* 1993, 5: 17-23.

24. Stacy GC, Orth D, Hajjar G. Barbed needle and inexplicable paresthesias and trismus after dental regional anesthesia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994, 77: 585 – 8.
25. Harn SD, Durthman TM. Incidence of lingual nerve trauma and postinjection complications in conventional mandibular block anesthesia. *J Am Dent Assoc* 1990, 121: 519 – 23.
26. La Banc JP. Classification of nerve injuries. *Oral Maxillofac Sur Clin North Am* 1992, 4: 285-96.
27. Meyer RA. Applications of microneurosurgery to the repair of trigeminal nerve injuries. *Oral Maxillofac Sur Clin North Am* 1992, 4: 405 – 16.
28. Peterson LJ, Ellis E, Hupp JR, Trucker MR. *Contemporary oral and maxillofacial surgery*. St. Louis: Mosby; 1993. p.237 – 42.
29. Blackburn CW, Bramley PA. Lingual nerve damaged associates with the removal of lower third molars. *Br Dent J* 1989; 167: 103 –7.
30. Gregg JM. Surgical management of lingual nerve injuries. In: La Bane JP, Gregg JM, eds. *Oral and maxillofacial surgery clinics of North America*. Philadelphia: WB Saunders; 1992. 4: 417 – 24.
31. Brodin KSM, Haanaes MEB. The effects of low level laser treatment on recovery of nerve conduction and motor function after compression injury in the rat static nerve. *European J Oral Sci* 1995; 130: 299-305.
32. Saito S, Shimizu N. Stimulatory effects of low-power laser irradiation on bone regeneration in midpalatal suture during expansion in the rat. *Am J Orthod Dentofac Orthop* 1997; 111: 525-32.
33. Khullar SM, Brodin P, Barkvoll P, Hannaes H. Preliminary Study of Low-Level Laser for Treatment of Long-Standing Sensory Aberrations in the Inferior Alveolar Nerve. *J Oral Maxillofac. S.* 54:2-7, 1996.
34. España AJ, Velazco V, Gay Escoda C, Berini C, Arnabat J. *Aplicaciones de láser de CO₂ en Odontología*. Madrid: Ergon, 1995.
35. Archer, W. Harry. Oral and Maxillofacial Surgery, 5ª edición, 1975.
36. Beukelaar JGP, Smeele LE, Ginkel FC. Is short-term neurosensory testing after removal of mandibular third molars efficacious? *Oral Surg. Oral Med, Oral Pathol. Oral Radiol Endod* 1998;85:366-70.

XI. ANEXOS

Historia clínica problemas neurológicos.

Motivo de la consulta:

Historia previa:

Tiempo de evolución _____

Motivo de la cirugía bucal

tipo

dolor si _____ no _____

infección si _____ no _____

fines ortodónticos si _____ no _____

otros _____

tipo de anestesia Lidocaina _____ mepivacaina _____ prilocaina _____

cuantos _____

Calibre de la aguja _____

Sitio de la lesión _____

Complicaciones intraoperatorias

Lesión en tej. Blandos

desgarros si _____ no _____

abrasiones si _____ no _____

Lesión a tej. duros (fx)

Tuberosidad si _____ no _____

mandibular si _____ no _____

dental si _____ no _____

tablas ext. si _____ no _____

tabla int. si _____ no _____

Lesión a estructuras

nerviosas

alveolar inf. si _____ no _____

lingual si _____ no _____

bucal largo si _____ no _____

Complicaciones postoperatorias

Dolor si _____ no _____

Edema si _____ no _____

Hemorragia secundaria si _____ no _____

osteitis alveolar si _____ no _____

infección si _____ no _____

trismus si _____ no _____

reaccion farmacológica si _____ no _____

Terapéutica empleada

Disociación sensitiva: incompleta

*pierde sensibilidad fina y pinchazo
dolor profundo persiste*

si ___ no ___
si ___ no ___

Parestesia: sensación alterada

*picazón
hormigueo
entumecimiento*

si ___ no ___
si ___ no ___
si ___ no ___
si ___ no ___

sensación de hinchazón de tej.

Diestesia: parestesia dolorosa

*dolor quemante
punzante
fantasma*

si ___ no ___
si ___ no ___
si ___ no ___

Exploración física

Tercio superior de la cara.

Tercio inferior de la cara extraoral.

Tacto fino (algodón)

positivo ___

neg ___

Presión (lápiz)

positivo ___

neg ___

dolor (aguja)

positivo ___

neg ___

térmico

frio

positivo ___

neg ___

caliente

positivo ___

neg ___

vibraciones

positivo ___

neg ___

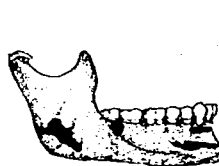
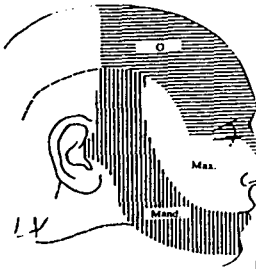
escritura de números

en piel

positivo ___

neg ___

Marque en el diagrama los puntos positivos-



Datos radiográficos (imagenología).

Preoperatoria:

Banda de radiopacidad disminuida en las raíces del tercer molar, coincidiendo

si

con el canal .

no

Interrupción de la continuidad de la línea radiopaca de la cortical del canal mandibular al cruzar la raíz.

si

no

Apice radicular bifido y de radiopacidad disminuida.

si

no

Estrechamiento de la banda radiolúcida del canal mandibular al cruzar

Las raíces del tercer molar.

si

no

Desviación del canal mandibular al cruzar las raíces del tercer molar.

si

no

Posoperatoria

Impresión diagnóstica.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

XII. AGRADECIMIENTOS

A Dios porque siempre ha estado conmigo en todo momento.

A mis Padres, Porfirio Navarrete y mi madre Soledad Ortiz, por el apoyo infinito, y comprensión.

A mis hermanos, Vicente y Angel por su confianza y sus enseñanzas.

A mis amigos, los que son y los que nunca dejaron de ser a pesar de todo Teresa, Rubén, Nancy, y muy en especial Ramiro y a Jair, que han estado en los momentos difíciles, y de alegría.

A Nitzia por ser mi compañera y mi amiga, y tenerme tanta paciencia, se la dedico con todo mi amor.

A todos los Doctores que me han enseñado el valor de la carrera y su importancia.

A la Doctora Rocio Fernández, y al Doctor Mario de La piedra, por su confianza y por la oportunidad de aprender de ustedes el ser mejor cada día.