



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**ALTERACIONES DEL NERVIOS MANDIBULAR COMO
COMPLICACIÓN POR ATENCIÓN ODONTOLÓGICA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

AURORA MARTÍNEZ PEREDA

TUTOR: C.D. EDUARDO ANDRADE RODRÍGUEZ.

ASESOR: C.D. LUIS ELÍAS VILLASEÑOR HUERTA.



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.

A mi familia y a mis maestros por su apoyo incondicional

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
CAPÍTULO I. NERVIOS TRIGÉMINOS	
1.1 Anatomía y Fisiología	5
CAPÍTULO II. NEUROPATÍA TRIGEMINAL	
2.1 Patogenia	12
2.2 Cuadro clínico	14
2.3 Aspectos fisiopatológicos de una lesión nerviosa	15
2.4 Formación de neuromas	18
2.5 Clasificación de las lesiones nerviosas	19
CAPÍTULO III LESIÓN AL NERVIOS MANDIBULAR EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA	
3.1 Etiología e incidencia	23
3.1.1 Cirugía de terceros molares	24
3.1.1.1 Factores de riesgo	25
3.1.1.2 Lesión al nervio alveolar inferior	27
3.1.1.3 Lesión al nervio lingual	29
3.1.1.4 Precauciones preoperatorias	31
3.1.2 Bloqueo regional inferior	32
3.1.3 Terapia endodóncica	33
3.2 Diagnóstico	38
3.2.1 Cuestionario del dolor de McGill	41
3.2.2 Test clínico neurosensorial	42
CAPÍTULO IV TRATAMIENTO	
4.1 Tratamiento farmacológico	48
4.2 Tratamiento quirúrgico	51
CONCLUSIONES	56
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57

INTRODUCCIÓN

La literatura aporta poca información acerca de la neuropatía trigeminal; específicamente, de la rama mandibular. Se considera de origen multifactorial; sin embargo, en la práctica odontológica frecuentemente la causa es atribuída a la extracción simple o quirúrgica de terceros molares inferiores; aunque, lo más correcto es contemplar dentro de las entidades etiológicas otras alteraciones que repercuten en la integridad del nervio.

La neuropatía de la rama mandibular, frecuentemente es consecuencia de iatrogenia durante algunos tratamientos de rutina; a causa de conocimientos limitados del trayecto, ubicación anatómica de los nervios, y/o empleo inadecuado de las técnicas en los tratamientos efectuados.

También existen casos, en donde la terapia, implica el trauma a las estructuras nerviosas adyacentes, e incluso se lleva a cabo el tratamiento, debido a que en la evaluación del beneficio-riesgo, el beneficio es mayor al riesgo previsto.

El objetivo de este trabajo es proporcionar información amplia e integral referente a este tema, para que el Cirujano Dentista tenga un conocimiento más amplio acerca de las posibles causas, repercusiones anatómicas, fisiológicas y psicológicas de las lesiones a nivel del trigémino en los pacientes.

Así como el manejo del cuadro clínico, seguimiento, diagnóstico correcto elección adecuada del tratamiento, pronóstico y prevención siempre que sea posible.

CAPITULO I. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL NERVO TRIGÉMINO

En 1798 Samuel Thomas von Sömmering enlistó los pares craneales, asignándole al nervio trigémino el número V. El nombre, significa literalmente “tres mellizos”, llamado así debido a que posee tres divisiones principales: La rama Oftálmica V₁, la rama maxilar V₂ y la rama mandibular V₃.¹⁷

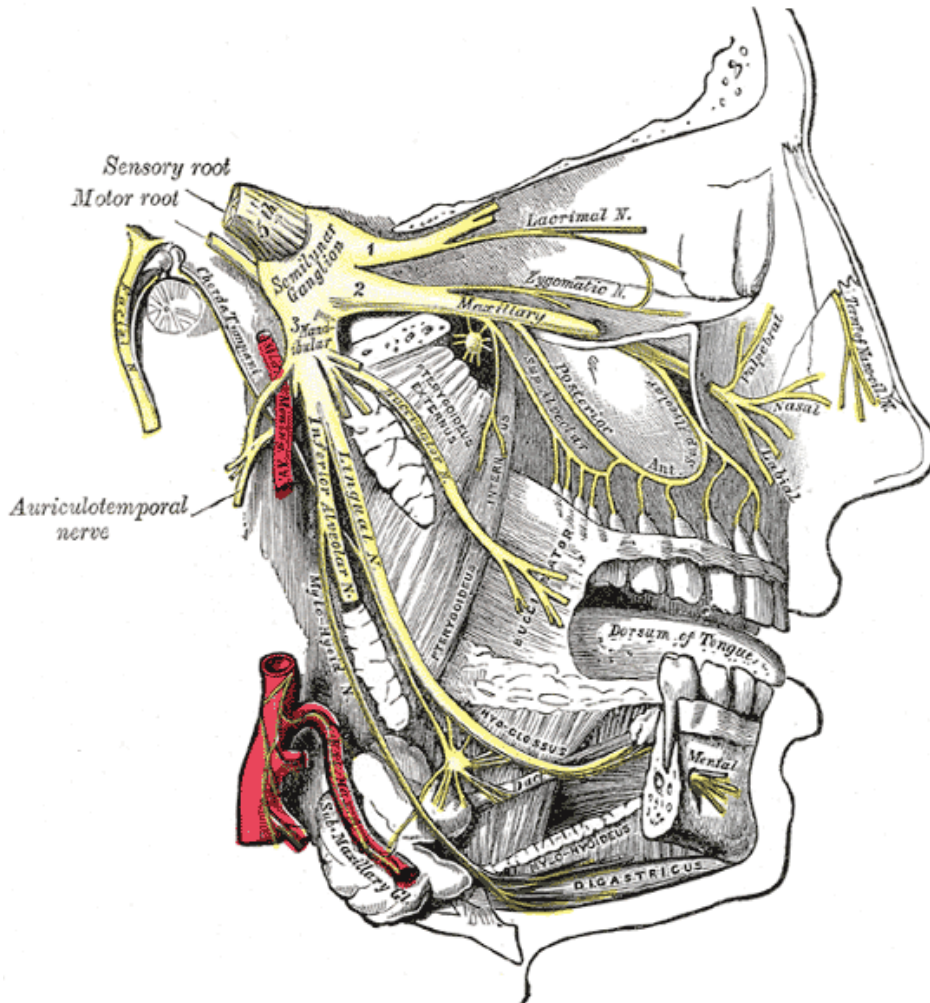


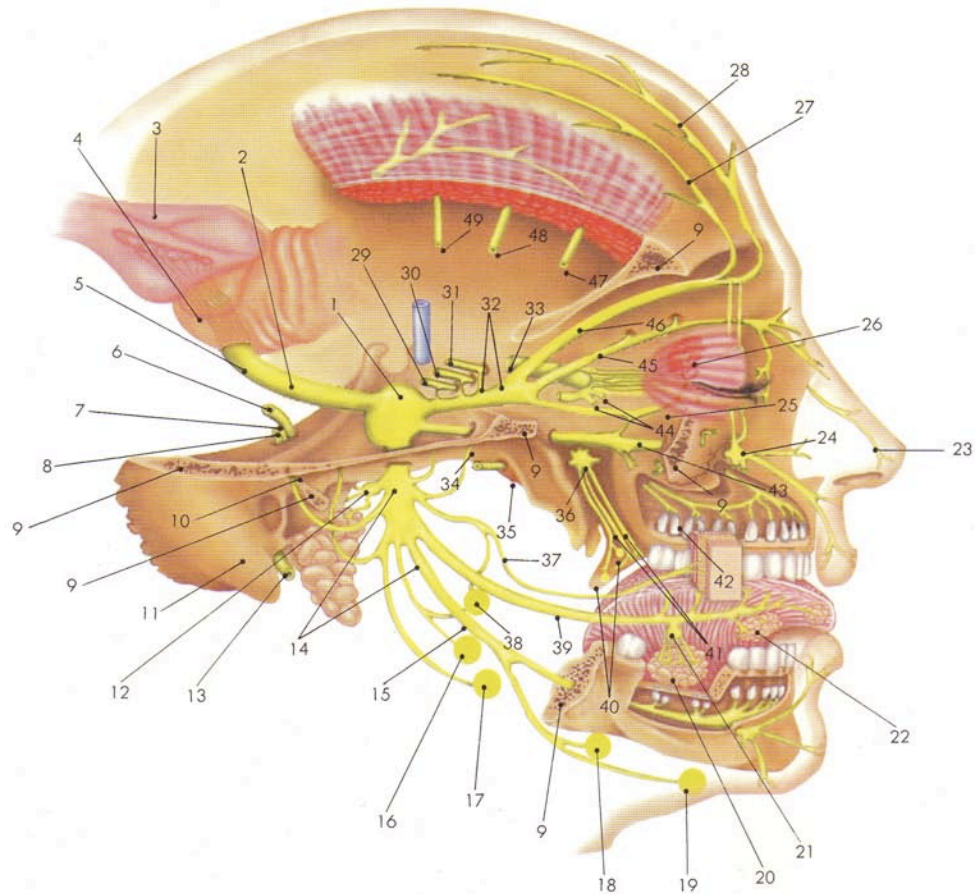
Fig 1. Esquema del origen y distribución del nervio trigémino.³²

Emerge en la superficie medio-lateral de la protuberancia, como una raíz sensitiva grande y una raíz motora pequeña, su ganglio sensitivo, (trigeminal o

anteriormente de Gasser) de forma semilunar, se asienta en un desdoblamiento de la duramadre llamado cavidad trigeminal (cavum de Meckel), en el piso de la fosa craneana media. Desde la porción distal del ganglio, las tres ramas importantes, salen del craneo a través de la cisura orbitaria superior, agujero redondo y del agujero oval, respectivamente.⁷

El trigémino es un nervio mixto, en esencia está integrado por: un componente eferente visceral especial (EVE). Conductor de impulsos efectores hacia músculos estriados derivados de los arcos branquiales (en este caso los masticadores) y un componente somático aferente, (AS) el cual conduce impulsos desde los receptores cutáneos, tendinosos y articulares.⁷

Transmite la información sensitiva general para la mayor parte de la cabeza¹⁷ y estructuras faciales; tales como la piel de la cara y frente, incluso de la bóveda del cráneo hasta el vertex de la cabeza, la mucosa de las cavidades oral y nasal, los senos paranasales y los dientes. Así como también aporta fibras sensitivas para la mayor parte de la duramadre, y para las arterias cerebrales.^{12,7}



- | | | |
|--|---|--|
| 1. Ganglio trigeminal | 20. Glándula submandibular | 37. Nervio bucal |
| 2. Raíz motora del trigémino | 21. Ganglio submandibular | 38. Ramo del pterigoideo lateral |
| 3. Bulbo | 22. Glándula sublingual | 39. Nervio lingual |
| 4. Puente | 23. Ramo nasal externo | 40. Ramos para los músculos de la úvula y elevador del velo palatino |
| 5. Raíz sensitiva | 24. Nervio infraorbital | 41. Nervios palatinos |
| 6. Nervio facial | 25. Nervio lagrimal | 42. Ramos dentales y gingivales superiores |
| 7. Nervio intermedio | 26. Glándula lagrimal | 43. Nervio maxilar |
| 8. Nervio vestibulococlear | 27. Ramo lateral del nervio frontal | 44. Nervios ciliares largos |
| 9. Superficies de la sección ósea | 28. Ramo medial del nervio frontal | 45. Nervio nasociliar |
| 10. Nervio auriculotemporal | 29. Nervio oculomotor | 46. Nervio frontal |
| 11. Proceso mastoideo | 30. Nervio abductor | 47. Temporal profundo anterior |
| 12. Ganglio ótico | 31. Nervio troclear | 48. Temporal profundo medio |
| 13. Nervio facial | 32. Nervio oftálmico | 49. Temporal profundo posterior |
| 14. Nervio mandibular | 33. Nervio óptico | |
| 15. Nervio alveolar inferior | 34. Ramo meníngeo | |
| 16. Ramo del pterigoideo medial | 35. Ramo faríngeo del ganglio pterigopalatino | |
| 17. Ramo del masetero | 36. Ganglio pterigopalatino | |
| 18. Ramo del milohioideo | | |
| 19. Ramo del vientre anterior del digástrico | | |

Fig 2. Área de inervación del trigémino.⁷

En general, histológicamente el trigémino está compuesto de un mesoneuro, que suspende dentro del nervio al tejido circundante. Se continúa con el epineuro externo que define y rodea el tronco nervioso. El epineuro contiene un vasto plexo de vasos sanguíneos llamados “la vasa nervorum”, así como canales

linfáticos. Se divide en epineuro interno y externo; la capa interna está compuesta por un tejido conectivo blando con fibras longitudinales de colágeno que protegen los paquetes contra fuerzas compresivas y expansivas impuestas al nervio.^{22, 30}

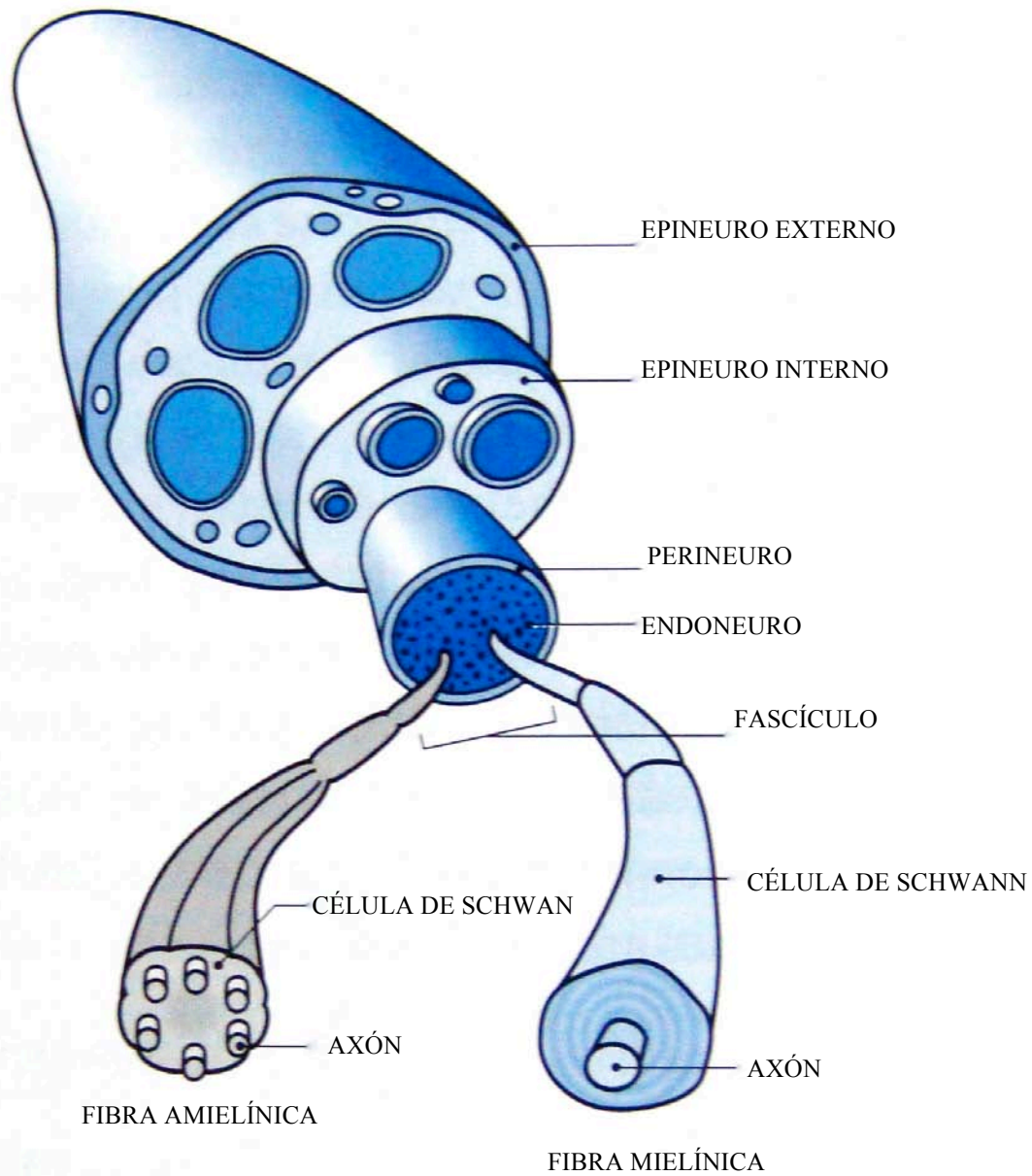


Fig 3. Estructura histológica del nervio trigémino.²²

Los fascículos individuales son definidos por el perineuro, el cual es una continuación de la pia-aracnoidea del sistema nervioso central. La función, es proveer de soporte estructural y actuar como una barrera de difusión, similar a la barrera hematoencefálica que impide el transporte de ciertas moléculas.⁷

Las fibras individuales y las células de Schwann son rodeadas por el endoneuro el cual está compuesto de colágeno, fibroblastos y capilares. Éstas se clasifican en tres tipos de patrón fascicular neural: pueden ser monofasciculares (un fascículo largo), oligofasciculares (2-10 fascículos), y/o polifasciculares (> 10 fascículos).^{22,30}

Para objeto de estudio nos interesan en la rama mandibular V₃, el nervio alveolar inferior y el lingual ambos de naturaleza polifascicular. Contienen abundante tejido conectivo interfascicular, y están compuestos de una unidad funcional con diferentes tipos de fibras que transmiten una variedad de información.²²

P. MONOFASCICULAR

P. OLIGOFASCICULAR

P. POLIFASCICULAR

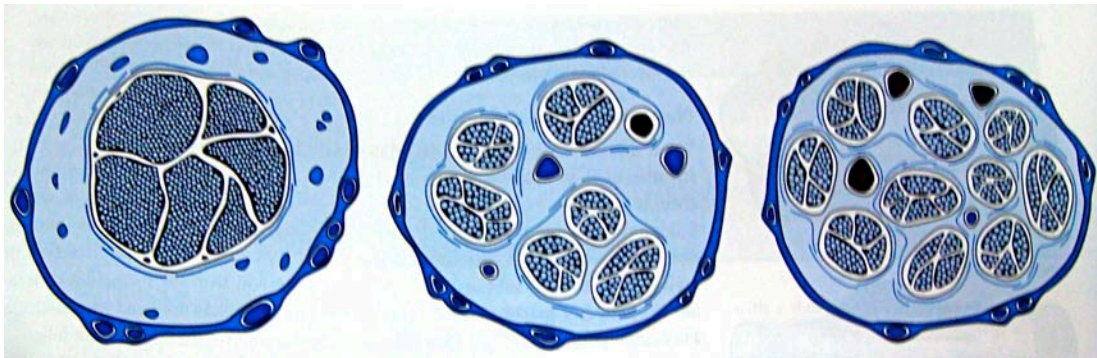


Fig 4. Clasificación de patrón fascicular neural.

Erlanger, Gasser y Bishop en 1927 clasificaron los axones según la velocidad de conducción en tres grupos: A, B y C. El grupo A a su vez se divide en cinco subgrupos: α , β , γ , δ , y ϵ .¹². Como se muestra en la siguiente tabla :

Fibra	Tamaño μ	Velocidad de conducción (m/s)	Función
A alfa (mielínica)	12-20	70-120.	Posición tacto fino.
A beta (mielínica)	6.0-20	35-170.	Propiocepción.
A delta (delgada capa mielínica)	1.0-6.0	2.5-3.5.	Dolor superficial (1°), temperatura.
C (amielínica)	0.5-1.0	0.7-1.5.	Dolor profundo (2°), temperatura.

Tabla 1. Actualmente solo se consideran las fibras A α , A β , y A δ .²²

La distancia internodular, la velocidad de conducción, el potencial axónico, la excitabilidad y otras propiedades de las fibras se relacionan directamente con el diámetro de la fibra.¹². Las fibras A alfa mielínicas, son diametral y longitudinalmente las más grandes, por lo tanto, las más rápidas en la conducción, ellas median posición y tacto fino a través de los husos musculares aferentes y husos eferentes del músculo esquelético, así como también conducen impulsos de tacto discriminativo, propiocepción y vibración.^{17,12}

Las fibras A beta median estímulos de propiocepción. Los axones más pequeños median el dolor profundo y temperatura.^{17, 12}

Las fibras mielínicas más pequeñas son las A delta transportan información de dolor ("primarias" o rápidas del dolor) y temperatura. Por otro lado, el diámetro más pequeño y de conducción más lenta corresponde a las fibras amielínicas C

fibras mediadoras “secundarias” o “lentas” del dolor y de sensaciones de temperatura.^{17, 12}

En el nervio periférico existen axones: mielínicos (una célula de Schwann por fibra nerviosa), y amielínicos (una célula de Schwann por varias fibras nerviosas). En este orden de ideas, las células de Schwann además de producir la mielína de los nervios periféricos, juegan un papel muy importante en la supervivencia y regeneración nerviosa después de una lesión.^{30, 22, 16}

Aunque la vaina de mielína puede no sobrevivir a la lesión nerviosa, las células de Schwann lo hacen y desempeñan un papel principal en la producción de factores neurotróficos y neurotrópicos (como el factor de crecimiento nervioso) que mejoran el proceso de recuperación nerviosa.^{17, 22}

Por otro lado los nodos de Ranvier son segmentos amielínicos de 0.3 a 2.0µm entre las vainas mielínicas, y se ha observado que son responsables de la difusión de ciertos iones que causan la despolarización y repolarización nerviosa, así como la conducción saltatoria de un impulso nervioso a lo largo del nervio.^{17, 22, 30}

CAPÍTULO II. NEUROPATÍA TRIGEMINAL

2. 1 Patogenia

Si bien es cierto que el sistema nervioso periférico es objeto de varios trastornos. La neuropatía periférica (neuritis), es la más común de éstas , consiste en cambios degenerativos en los nervios periféricos que producen pérdida sensorial y debilidad motora. ^{17,}

También lo es la pérdida de la mielina, la cual es una característica típica de los nervios afectados, primero se afectan las partes distales de los nervios y después las proximales. ^{17, 30}

Las neuropatías son muy comunes, las causas son variables y pueden ser resultado de: traumatismos, enfermedades del tejido conectivo, enfermedades desmineralizantes, infecciones; tanto sistémicas (endotoxina de la difteria, síndrome de Guillain- Barré, lepra, virus de la varicela-zoster)²⁹ por mencionar algunas, como localizadas; por ejemplo una osteomielitis periapical o infecciones periimplantes (dentales)^{22, 30}

Otras causas son los Trastornos metabólicos deficiencia de tiamina, (beriberi neuropático) de Vitamina B1 (cobalamina), B12 (piridoxina), y E (α -tocoferol). Intoxicación por metales pesados (plomo, arsénico, etc) y fármacos. Así como transtornos endócrinos, como la diabetes mellitus. ^{28, 30, 27}

Son también consecuencia de neuropatías hereditarias como la insensibilidad congénita al dolor (NSAH I autosómica dominante, NASH II autosómica recesiva, NSAH III o síndrome de Riley-Day autosómica recesiva, comun en niños judíos).^{3, 30}

No obstante, los grandes plexos, se pueden comprimir por porciones protruyentes anormales o irregularidades óseas o bien por neoplasias malignas, o quistes. ^{16, 30}

La causa más frecuente de neuropatía trigeminal es la traumática,

siendo la más habitual de las neuropatías traumáticas en odontoestomatología la neuropatía del nervio alveolar inferior. Se trata de una neuropatía con afectación sensitiva deficitaria del territorio de inervación del mentoniano comúnmente ocasionada durante la extracción simple o cirugía del tercer molar inferior retenido.

También pueden ser originadas por patología periodontal o iatrogenia endodóncica periapical, consecuencia de la sobreinstrumentación y/o extrusión del material de obturación (gutapercha o cemento) en el espacio periapical o canal mandibular.^{8, 22}

TRAUMATISMOS DIRECTOS E
INDIRECTOS

-Exodoncias dentarias (cordales inferiores)

-Anestesia troncular

-Implantología

-Terapia endodóncica

-Cirugía ortognática

TUMORES

1.- Malignos

-Intracraneales

-Ángulo pontocerebeloso

-Ganglio de Gasser

-Ramas del Trigémino

2.- Benignos

-Odontomas

ENFERMEDADES DEL COLÁGENO

-Lupus Eritematoso

-Dermatomiosistis

-Esclerosis Sistémica progresiva

-Síndrome de Sjogren

-Artritis Reumatoide

-Enfermedad mixta del tejido conectivo

NEUROPATÍA TRIGEMINAL

SENSORIAL

INFECCIONES

-Virus del Herpes Zóster

-Asociación Herpes Simple

-Sífilis

-Lepra

-SIDA

OTRAS

-Esclerosis Múltiple

-Enfermedades Vasculares

Vertebrobasilares

-Sarcoidosis

-Amiloidosis

-Anemia de células falciformes

-Químicos: productos endodóncicos

-Tóxicos: Hidroestilbamida,

tricloroetileno.

Tabla 2. Tipos de Neuropatías Trigeminales.²⁴

2.2 Cuadro clínico

Los pacientes que padecen una lesión del nervio trigeminal pueden presentar una variedad de signos y síntomas. Estos déficits sensoriales pueden ser temporales o permanentes.^{8, 22, 14}

Algunos pacientes pueden también cursar por disestesia, que se caracteriza por sensaciones dolorosas anormales, en la cual el dolor puede ser causado por un neuroma localizado en el sitio del trauma, cambios en el sistema nervioso autónomo (dolor mediado simpáticamente) o alteraciones en el sistema nervioso central (dolor neuropático central).⁴

La Alodinia es un tipo de disestesia caracterizado por una respuesta dolorosa a estímulos normalmente no dolorosos; como la luz o el contacto al afeitarse. En cambio la Hiperalgesia es una exageración de la respuesta de dolor a los estímulos, mientras que hiperpatia es una respuesta exagerada al dolor que persiste incluso después de que el estímulo ha sido removido.^{4, 22}

Las parestesias (pérdida o sensación alterada) y disestesias resultan de lesiones causadas a la división mandibular del nervio trigeminal y éstas pueden ser permanentes e inaceptables por los pacientes afectados.^{19, 22}

La fisiopatología de estas neuropatías es compleja, y los resultados del tratamiento quirúrgico son poco alentadores. La presencia de la anestesia, disestesias o dolor espontáneo también indica pobres perspectivas de recuperación sin intervención quirúrgica. Sin embargo, solo el 25% de los pacientes con parestesia iatrogénica sufren efectos permanentes.⁴

La historia clínica generalmente indica el incidente etiológico, y los síntomas que lo denuncian, principalmente incluyen los siguientes términos descriptivos: entumecimiento, comezón, agrandamiento, babeo incontrolado, dolor constante e intermitente, hormigueo, cosquilleo, quemazón, ardor, sensación de picazón de alfileres o agujas, de calor, y de frío, estos síntomas pueden envolver el mentón, labios, mejillas, encía, lengua o cara; del lado

que inerva la estructura lesionada. La pérdida del sentido del gusto es común en una lesión del nervio lingual.^{22, 19}

Por un lado se ha observado que existe cierta incapacidad de realizar funciones normales, por ejemplo: hablar, masticar, beber, tragar, afeitarse, fumar, besar, realizar el aseo bucal y sonreír, estas manifestaciones son intolerables para el paciente.^{22, 15}

No obstante, las lesiones autoinducidas accidentalmente por mordidas a las mejillas, labio, o lengua representan un problema común, y los pacientes susceptibles a interferencias serias en importantes funciones de las regiones oral y maxilofacial pueden sufrir de profunda depresión, pérdida de autoestima, e interferencia con actividades de la vida diaria.²²

La historia de la enfermedad debería estudiarse a fondo con una descripción de la aparición, progresión y cambio de los síntomas, así como factores que los alivian y agravan; el tratamiento otorgado y la respuesta éste.

2.3 Aspectos fisiopatológicos de una lesión nerviosa

Después de una lesión nerviosa muchos cambios ocurren, pero el proceso básico que envuelve la recuperación de un nervio es la degeneración y regeneración.²²

Las fibras B son las más sensibles a la asfixia, En el grupo A las fibras δ y ϵ son las primeras en perder la capacidad de conducir impulsos nerviosos; luego al acentuarse la asfixia, se bloquean las de mayor diámetro. Las fibras C son las más resistentes. Sin embargo, la aplicación local de cocaína sobre el nervio bloquea primero las fibras C y luego las fibras mielínicas en el mismo orden que las asfixia. La compresión bloquea primero las fibras $A\alpha$, para suprimir la conducción en las más finas debe ejercerse mayor presión.^{12, 17, 28}

Ante una lesión ocurren cambios en la célula nerviosa.

a) en el segmento distal que es separado del cuerpo celular

b) en una porción del axón proximal a la lesión y

c) posiblemente en el cuerpo celular de donde nace el axón.²⁸

Los cambios se extienden distalmente desde el sitio de la lesión e incluyen las terminaciones nerviosas; el proceso se denomina degeneración Walleriana.

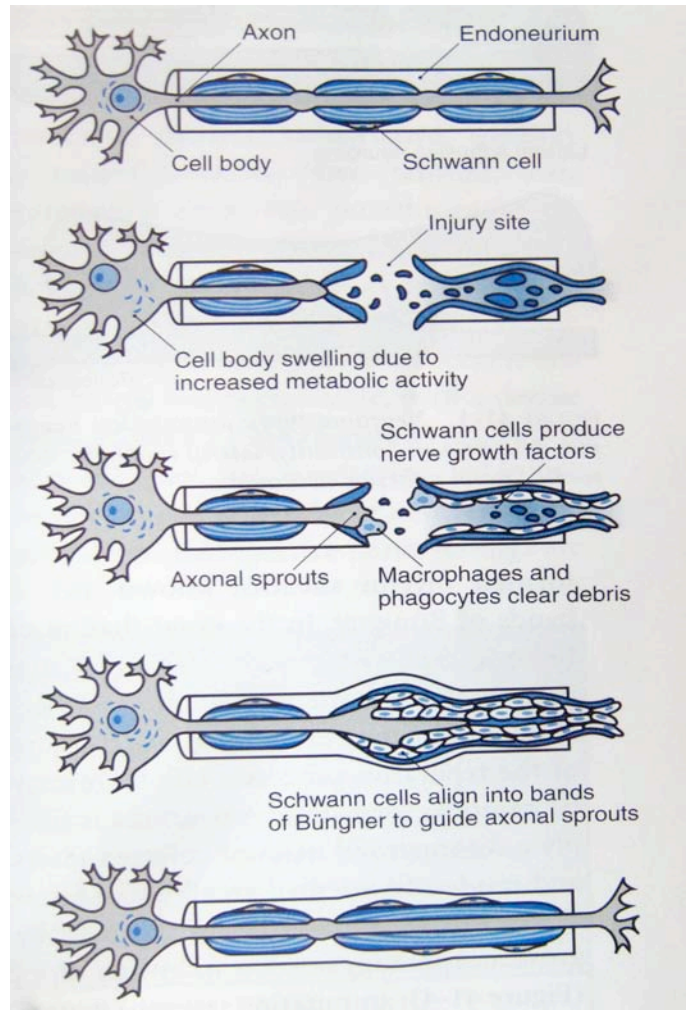


Fig 5. Esquema de la degeneración walleriana.²²

El primer día el axón se vuelve tumefacto e irregular, para el tercero o cuarto día se rompe en fragmentos.²⁸ Por lo tanto, la célula nerviosa, responde con un incremento en la fase metabólica intensificando la producción de ácido ribonucleico, depresión de la sustancia de Nissl para exportar desde el cuerpo celular hasta el sitio de la lesión en el cual hay edema y restos de partículas celulares, además de una proliferación de fagocitos y macrófagos que comienzan a limpiar el área.^{22, 30, 28}

Días después brotan extensiones axonales, desde el fragmento nervioso proximal. Cada axón puede llegar a tener hasta 50 ramas

germinales. Así como un alto nivel de actividad de las células de Schwann. Éstas empiezan a producir mielina para cubrir a los nuevos axones.

También contribuyen a la regeneración, factores neurotróficos y neurotróficos, producidos por ellas. Todos juntos influyen la dirección de crecimiento y guían a los nuevos axones a las vainas de mielina recién formadas, conocidas como las bandas de Büngner.²²

Se debe tener en cuenta que la regeneración satisfactoria de los axones y el retorno de la función normal dependen de los siguientes factores:

- En las lesiones nerviosas por compresión, donde el axón es seccionado o hay interferencia en su irrigación; pero, las vainas endoneurales permanecen intactas, el proceso regenerativo puede ser muy satisfactorio.^{22, 28}
- En los nervios que han sido seccionados por completo, hay mucho menos posibilidad de recuperación, porque las fibras en regeneración desde el muñón proximal pueden ser dirigidas hacia un destino final incorrecto en el muñón distal.^{22, 28}
- Si la distancia entre los muñones proximal y distal del nervio totalmente seccionado es mayor de algunos milímetros o si la brecha se llena con tejido fibroso en proliferación o simplemente está llena por los músculos adyacentes que protruyen en la brecha; las posibilidades de recuperación son muy escasas.^{22, 28}

Frecuentemente, los brotes axónicos en crecimiento escapan hacia el tejido conectivo circundante y forman una masa entremezclada o neuroma. En estos casos, la aproximación quirúrgica cercana de los extremos seccionados, si es posible, facilita mucho las posibilidades de recuperación.^{30, 22}

- Cuando los nervios mixtos (fibras sensitivas, motoras y autónomas) son seccionados del todo, las posibilidades de una buena recuperación son mucho menores que si el nervio fuera totalmente sensitivo o puramente motor. El motivo de esto es que las fibras en recuperación desde la parte proximal pueden ser guiadas en un destino incorrecto hacia el muñón distal.^{11, 22}
- Una fisioterapia insuficiente de los músculos paralizados produce su degeneración antes de que los axones motores en regeneración los alcancen.^{11, 22}
- La presencia de una infección en el sitio de una herida puede interferir seriamente con el proceso de regeneración.²⁸

2.4 Formación de neuromas

En caso de que todos los procesos interrelacionados implicados en la regeneración, ocurran apropiadamente la recuperación nerviosa espontánea sucederá. Sin embargo si uno o más de estos procesos reparativos falla, puede causar la formación de un neuroma.

Un neuroma es una masa simple y desorganizada de fibras de colágeno, orientadas al azar en los pequeños fascículos nerviosos (ramas axonales germinativas).^{22, 29}

En éstos la regeneración correcta de los axones se puede complicar por la discontinuidad entre las porciones proximales y distales de la vaina nerviosa y por falta de alineación de cada fascículo.

Los neuromas se clasifican de acuerdo con su morfología en los siguientes tipos: neuroma de amputación (segmental),³⁰ neuroma en continuidad (central o neuroma fusiforme) y neuromas laterales (neuromas exofíticos laterales o neuromas adhesivos laterales).^{22, 30}

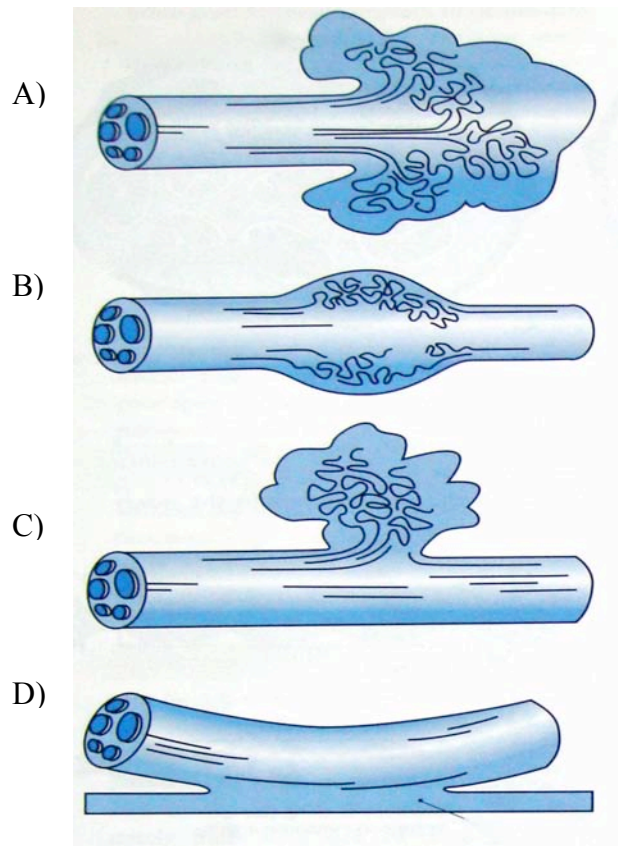


Fig 6. Clasificación de los neuomas A) N de amputación, B) N en continuidad c) N lateral exofítico D) N de adhesión lateral.²²

2.5 Clasificación de las lesiones nerviosas

Son dos los esquemas de clasificación aceptables, usados para describir los cambios histológicos que ocurren después de la lesión nerviosa Seddon en 1943, describió un sistema de clasificación de tres estadios. Posteriormente, Sunderland en 1951, revisó y subclasificó las lesiones nerviosas en cinco grados.^{22, 14, 27}

Una neuropraxia (Seddon) o daño de primer grado, (Sunderland) está caracterizado por un bloqueo de la conducción, o anoxia transitoria, debido a una interrupción aguda vascular epi-endoneural; como resultado de tracción o compresión ligera del nervio con rápida y completa recuperación de la

sensación sin degeneración axonal. El deterioro está confinado dentro del endoneuro.^{22, 14}

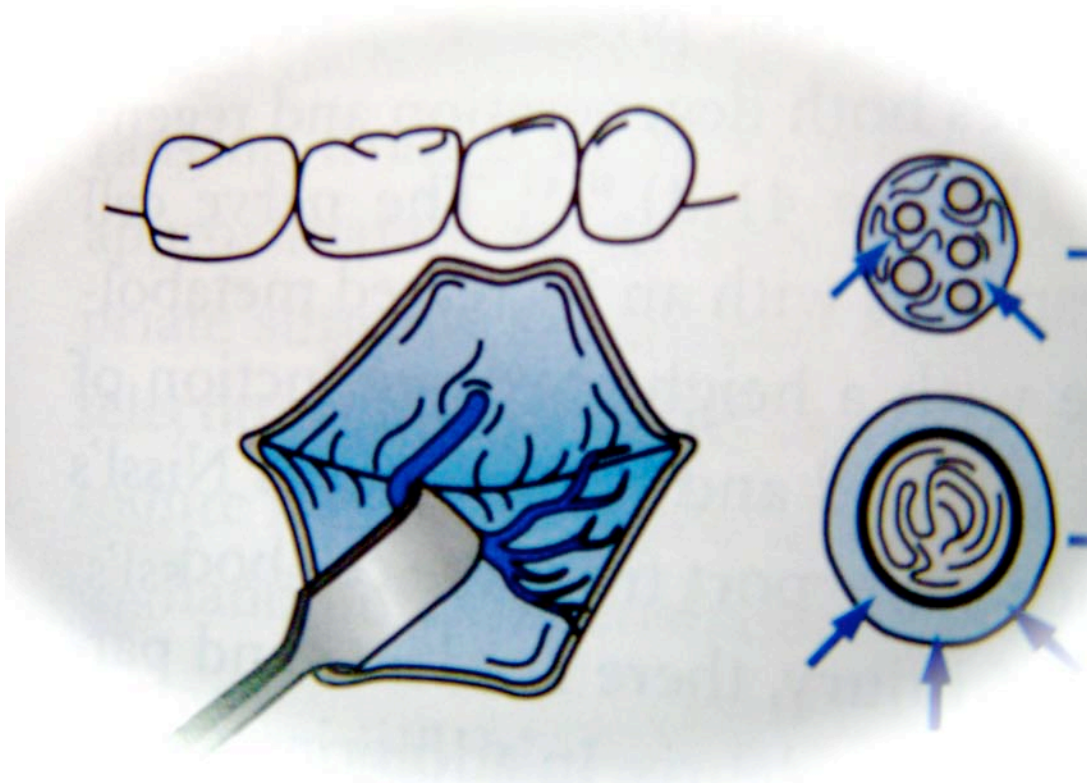


Fig 7. Esquema de Neuropraxia.²²

Sunderland posteriormente subdividió las lesiones de primer grado, en tipo I, II y III. El tipo I resulta de la manipulación leve del nervio, con una pronta recuperación (horas) de la sensación cuando el flujo sanguíneo nervioso es restaurado. El tipo II es provocado por tracción moderada o compresión con la formación de fluido transudativo o exudativo y edema intrafascicular, el regreso de la sensación puede tardar algunos días, como resultado de la resolución del edema.^{22, 27}

Las lesiones de tipo III, son ocasionadas por una manipulación nerviosa mas severa que puede resultar en una desmielinización segmental, y la recuperación tomar días a semanas.^{22, 15}

Una axonotmesis (Seddon) corresponde a un segundo, tercero, y cuarto grado de lesión (Sunderland) con la diferencia del grado de daño axonal. Un segundo grado de lesión debida nuevamente a tracción o compresión severa que resulta en isquemia, edema intrafascicular, o desmielinización. Este daño se extiende a través del endoneuro y lo incluye con desorganización axonal insignificante. La recuperación es lenta puede tardar semanas o meses, y algunas veces ser incompleta.^{22, 27, 15}

El tercer grado de lesión, continúa el espectro de daño avanzado debido a un trauma nervioso más complejo, con grados variables de disrupción de la arquitectura intrafascicular y extensión del daño hacia el perineuro. La recuperación es variable, incluso sucede después de algunos meses pudiendo ser incompleta.^{22, 27, 15}

El cuarto grado de lesión resulta del daño al fascículo entero que se extiende del perineuro al epineuro, pero el epineuro permanece intacto. Este daño es axonal, endoneural, y perineural, con desorganización de los fascículos. La recuperación espontánea es poco probable que suceda pero la mínima mejoría puede ocurrir de 6 a 12 meses.^{22, 15}

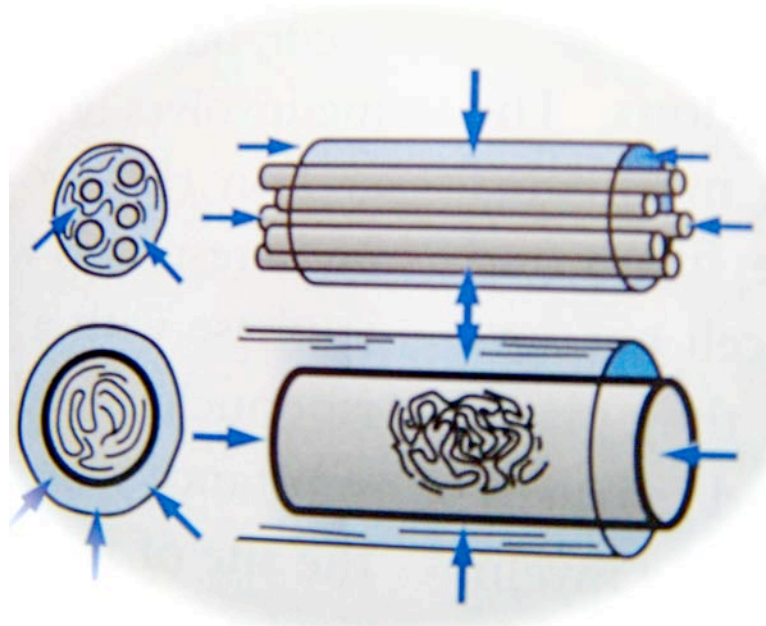


Fig 8. Esquema de axonotmesis.²²

Finalmente la neurometesis (Seddon) y quinto grado de lesión, (Sunderland) es resultado de la completa transección del nervio, con discontinuidad epineural y probable formación de un neuroma, la recuperación neurosensorial espontánea es poco probable.^{22, 17}



Fig 9. Esquema de neurotmesis (quinto grado de lesión).²²

En 1988 Dellon y Mackinnon describieron un sexto nivel, el cual expresa también que muchas lesiones nerviosas exhiben características de diferentes niveles de lesión de acuerdo a la clasificación de Sunderland.^{22, 15}

Los esquemas de clasificación de Seddon y Sunderland intentan correlacionar cambios histológicos con las consecuencias clínicas

Seddon	Sunderland	Histología	Consecuencias
Neuropraxia.	Primer nivel.	No daño axonal, No desmielinización, no neuroma	Pérdida de sensación, recuperación rápida (días a semanas), no microneurocirugía
Axonotmesis.	Segundo, tercero y cuarto nivel.	Mas daño axonal, desmielinización, posible neuroma	Pérdida de sensación, recuperación lenta e incompleta (semanas a meses), posible microneurocirugía
Neurotmesis.	Quinto nivel	Daño axonal severo, discontinuidad epineural, formación de neuroma	Pérdida de sensación, recuperación espontánea poco probable, microneurocirugía.

Tabla 3. Esquemas de clasificación de Seddon y Sunderland.

CAPÍTULO III. LESIÓN AL NERVIO MANDIBULAR EN LA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA

Las lesiones a la rama mandibular del nervio Trigémico son resultado de una gran variedad de procedimientos de rutina oral y de cirugía maxilofacial. Si bien es cierto que, los profesionales de la salud bucal y maxilofacial, están expuestos comunmente, a lesionar el nervio alveolar inferior y lingual. como complicación de los tratamientos.²² Estas lesiones se originan muy frecuentemente debido a la falta de precaución, al desconocimiento de los riesgos, al empleo inadecuado de la técnica que requiere un tratamiento, y muchas veces son un riesgo previsto, como en el caso de las resecciones de segmentos de tejidos debido a la presencia de un tumor maligno, benigno, o bien de un quiste.

3.1 Etiología e incidencia

Los diversos procedimientos quirúrgicos asociados con lesión nerviosa, en orden decreciente de frecuencia, son los siguientes:¹⁵

- Remoción de dientes impactados
- Osteotomía (bilateral sagital de la rama mandibular)
- Fractura (mandibular)
- Terapia de conductos radiculares y/o apicectomía
- Implantes dentales
- Genioplastía (osteotomía o implante)
- Resección de tumores o quistes

- Excisión de glándulas salivales
- Vestibuloplastía mandibular
- Herida de bala o laceración
- Inyección de anestésico local

En el mismo orden de ideas en el 2005, Caissie, Goulet, Fortin y Morielli, evaluaron a 165 pacientes remitidos al departamento de cirugía oral y maxilofacial a causa de parestesia iatrogénica en la tercera rama del nervio trigémino, obteniendo los resultados que a continuación se enlistan en la siguiente tabla.⁴

Nervio afectado; número y (porcentaje) de pacientes				
	Alveolar nerve (n = 89)	Lingual nerve (n = 67)	Both (n = 9)	Total (n = 165)
Extracción de terceros molares	50 (56%)	52 (78%)	7 (78%)	109 (66)
Inyección del anestésico	5 (6%)	14 (21%)	0	19 (12)
Osteotomía	15 (17%)	0	2 (22%)	17 (10%)
Implantes	8 (9%)	1 (1%)	0	9 (5%)
Tratamientos Endodóncicos	5 (6%)	0	0	5 (3%)
Accidentes	4 (4%)	0	0	4 (2%)
Tratamientos de Parodóncia	2 (2%)	0	0	2 (1%)

Tabla 4. Causas de parestesia en la tercera división de el nervio trigémino.⁴

3.1.1 Cirugía de terceros molares

La cirugía de terceros molares es responsable de muchas lesiones causadas al nervio alveolar inferior y lingual.²²

Estas pueden surgir en cualquier fase de la cirugía del tercer molar, incluyendo la inyección de anestésico local, y diseño inadecuado de la incisión, el uso de un dril de alta velocidad para remover hueso o seccionar el diente, elevación del diente con trauma a los tejidos linguales, curetaje con exposición de tejido neurovascular, remoción de remanentes o de un folículo dental que pueden contener tejido nervioso o vascular.^{22, 18}

Caissie y cols, Miloro, Jerjes y Cols coinciden en que la incidencia de parestesia después de la extracción de tercer molar impactado varía entre el 0,2% y el 22% para el nervio lingual y el 0,41% a 8.4% para el nervio dentario inferior.^{4, 14, 22}

Para la cirugía de tercer molar, el rango de parestesia temporal en el alveolar inferior y el lingual es de 2 a 6 %, donde los índices permanentes son aproximadamente 25% de los temporales, osea 0.5 a 2%. El bloqueo mandibular puede resultar en daños al nervio lingual o alveolar inferior, sin embargo la incidencia se desconoce debido a falta de casos reportados. Una estimación dice que 1 de 100, 000 a 1 de 500, 000 bloqueos resultan en parestesia.⁴

Sin embargo, la distinción clínica más importante es la diferencia de los índices de parestesia temporal y permanente por osteotomía, la parestesia temporal del alveolar inferior es alta como de 80 a 100% y el porcentaje de parestesias permanentes es de 1 a 5%.^{22, 14}

3.1.1.1 Factores de riesgo

Félez, Miloro, Jerjes y cols,^{6, 22, 14} mencionan algunos factores de riesgo que contribuyen a la lesión de las estructuras nerviosas durante la cirugía de tercer molar, ellos incluyen datos como:

- Edad, algunos autores sugieren una prevalencia de parestesia entre los 20 y 35 años.⁶

- Género, en donde se observa que el femenino es ligeramente más afectado.^{22, 11} Una explicación pudiera ser la variación anatómica entre hombres y mujeres de la mandíbula, en aspectos como tamaño, densidad ósea, etc; lo cual posiblemente repercute en la ubicación del canal mandibular
- Proximidad de los ápices radiculares $\leq 2\text{mm}$ del canal del nervio observados radiográficamente, esto sugiere que una relación entre la prevalencia y la posición radiográfica de los dientes es posible.^{9, 6}
- Grado de impactación del diente (completamente erupcionado, parcialmente impactado y completamente impactado).²²
- Angulación en el aspecto mesiodistal o vestibulolingual del diente.^{22, 6}
- Integridad de la lámina cortical lingual.²²
- Necesidad de seccionar el diente, remoción de hueso distal del tercer molar.¹⁴
- Densidad ósea, la cual sería proporcional al trauma, cuando se tiene que realizar osteotomía.^{22, 10}
- Experiencia del operador, también es considerada de gran importancia por algunos autores, que han encontrado menor incidencia en manos de cirujanos experimentados^{14, 22, 25}
- Duración de la cirugía.^{14, 10}
- Exposición del paquete vasculonervioso durante la cirugía.^{14, 22}
- Hemorragia excesiva entre otros.¹⁴

3.1.1.2 Lesión nervio alveolar inferior

En la literatura, existen algunas controversias en cuanto a la incidencia de lesiones al nervio alveolar inferior (NAI) en la cirugía de terceros molares, debido a que algunos autores mencionan que ocurren mayor número de lesiones durante la cirugía de tercer molar inferior, en el nervio lingual que en el alveolar inferior y otros hacen mención de lo contrario.^{14, 22, 15}

Las lesiones del NAI pueden ser anticipadas preoperatoriamente auxiliados en el examen radiográfico, sin embargo, aunque las radiografías estandarizadas proporcionan únicamente una vista dimensional de la zona, es posible predecir los riesgos mediante la evaluación de la ubicación y características morfológicas del canal, en relación con la mandíbula y específicamente con el tercer molar.^{14, 11}

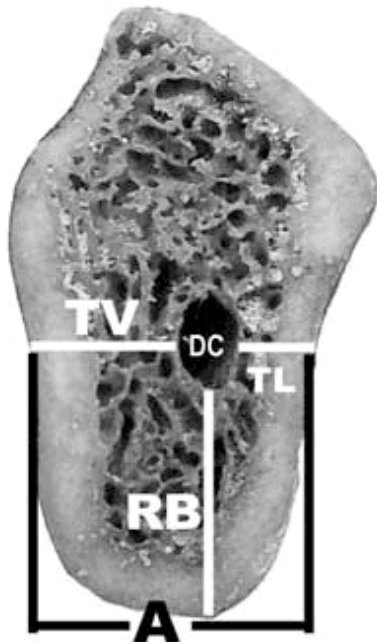


Fig 10. Disposición del conducto dentario inferior.²

Beltran, Abanto y Meneses², en un estudio anatómico y tomográfico del conducto dentario inferior (CDI), demuestran estadísticamente un promedio en medidas de dicho conducto, teniendo que: el diámetro aproximado del CDI es de 2.3 a 2.6mm, siendo constante a lo largo del cuerpo mandibular, además de que el CDI se encuentra a una distancia de 5.9 a 7.4mm de la tabla vestibular, por lo tanto, el conducto se encuentra en mayor cercanía hacia la tabla lingual con una distancia de 2.5 a 2.8mm y empieza a ascender en su trayecto hacia la cresta alveolar a la altura del primer molar teniendo a la altura del tercer molar una relación más cercana con los ápices de este diente.²

La alteración de la sensación en las áreas inervadas por el NAI es resultado de trauma directo o indirecto durante la instrumentación quirúrgica. El uso de elevadores puede ocasionar trauma al dentario inferior, por compresión directa del instrumento o por la elevación de las raíces, pero también es afectado por el uso de instrumentos rotatorios o después del bloqueo nervioso. Otros factores incluyen la proyección de ápices radiculares a nivel del paquete neurovascular (cerca o dentro del canal).¹⁴

La exposición clínica del paquete neurovascular durante la cirugía y la hemorragia excesiva como resultado de ello; provocando neuropraxia o axonotmesis puede ocurrir en cualquier momento. Y una neurotmesis es frecuente si el NAI pasa directamente a través de la raíz del diente, generalmente el nervio es seccionado durante la extracción.¹⁴

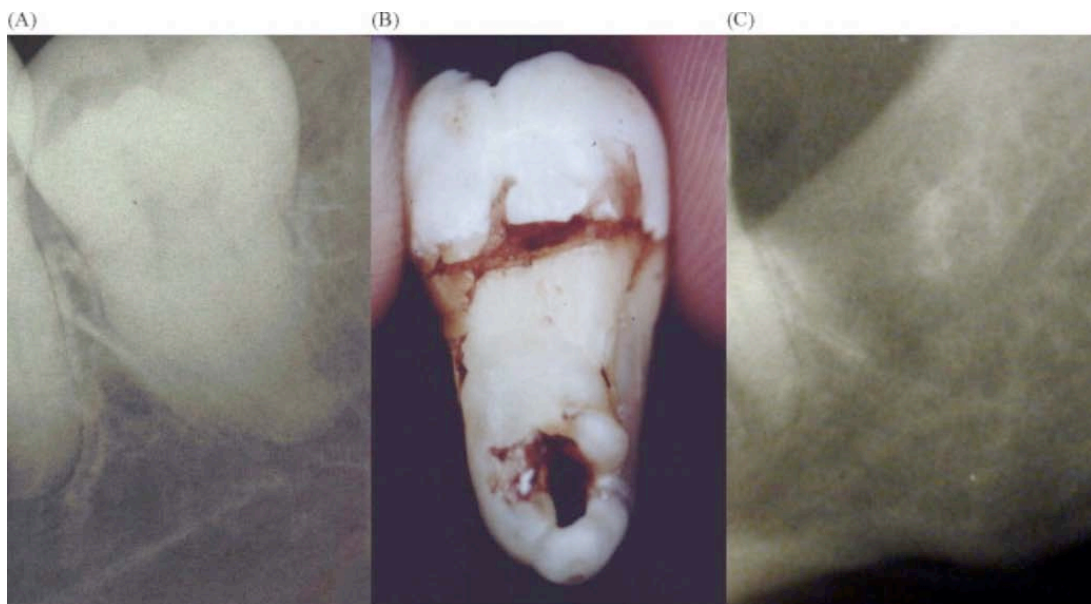


Fig 11. Imagen de tercer molar atravesado por el nervio alveolar inferior.¹¹

3.1.1.3 Lesión al nervio lingual

Por lo que se refiere al nervio lingual (NL), las estadísticas sugieren que es lesionado en mayor frecuencia en la cirugía de tercer molar, con respecto al alveolar inferior.^{14, 22} También, se han implicado agentes causales tales como: el bloqueo regional del alveolar inferior, hematomas, infecciones, o incluso inflamación.¹⁴

A pesar de todos los esfuerzos posibles para evitar el trauma al nervio lingual durante la cirugía de tercer molar inferior, síntomas como anestesia, parestesia, disestesia, o alteraciones del gusto, se pueden presentar en el postoperatorio, en virtud de que es difícil evitar el encuentro con el nervio durante la cirugía debido a su posición variable.

La posición del NL ha sido documentada clínicamente en disecciones de cadáveres, y radiográficamente. En promedio en la región del tercer molar, el nervio lingual, permanece 2.5mm medial a lámina lingual de la mandíbula y 2.5mm inferior a la cresta lingual. El nervio lingual puede estar en contacto directo con la lámina lingual en el 25% de los casos y permanecer por encima de la cresta en un 10 a 15% de los casos, basados en una valoración radiográfica del nervio.¹⁸

En efecto, un estudio anatómico y clínico realizado por Kiesselbach y Chamberlain mostró una marcada variabilidad en la posición del nervio en la región del tercer molar. En el hacen mención de que el cirujano no puede fiarse en la lámina lingual para que actúe como una barrera protectora durante la cirugía del tercer molar, debido a la variabilidad de la ubicación del nervio en esta zona^{18, 13}

Se ha documentado variación en el trayecto del NL, el cual atraviesa algunas veces el área de la almohadilla retromolar, lo que aumenta la posibilidad de ser traumatizado durante la incisión, retracción, o eliminación del folículo dental, y la sutura.⁽¹⁷⁾

El trauma neural también ocurre cuando se levanta el colgajo mucoperiostico desde el borde lingual de la mandíbula, ocasionado por una

torpe instrumentación del tejido, o bien debido a la fractura de la lámina lingual en esa zona.⁴

La inserción de un elevador mucoperióstico en el marco del periostio lingual protege al nervio de la interrupción de su trayecto o trauma directo por instrumentos rotatorios, sin embargo, la posibilidad mayor de estirar el nervio en manos de cirujanos poco experimentados está latente.¹⁴ Por lo que algunos estudios indican un rango de parestesia de aproximadamente 10 a 15% con retracción y protección del nervio lingual con un índice permanente menor al 1%.^{22, 25}

Seguimiento y tratamiento

Generalmente la recuperación espontánea se produce en el 96% de las lesiones al NAI y el 87% de las lesiones al NL entre las primeras 4-8 semanas después de la cirugía. Pogrel sugirió un régimen de seguimiento de la siguiente manera: cada 2 semanas por 2 meses, cada 6 semanas durante 6 meses, cada 6 meses hasta 2 años, y luego una cita anual por un periodo indefinido.²⁵

La recuperación de la sensación después de 4 semanas indica neuropraxia y lleva a un excelente pronóstico, mientras que la recuperación entre 1 a 3 meses se suele asociar con axonotmesis. Cualquier fracaso en la recuperación espontánea después de este tiempo por lo general sugiere que la neurotmesis puede ser la etiología. Esto conlleva a un pronóstico poco favorable y puede requerir intervención microneuroquirúrgica.^{22, 21}

Se ha descrito que el empleo de medicamentos en el sitio de extracción para ayudar a la cicatrización o prevenir osteítis alveolar (ejemp. Compuestos que contienen tetraciclina y/o eugenol) es otra causa frecuente de lesión neural.^{22, 26}

Si la posición de los dientes extraídos permite observar el nervio alveolar inferior en la parte inferior del alvéolo, muchos cirujanos prefieren colocar un trozo de gelatina absorbible en el alveolo (por ejemplo, Gelfoam,

Pharmacia & Upjohn Co, Kalamazoo, Michigan) antes de suturar. la eficacia de esta medida, cuyo objetivo es reducir al mínimo la fibrosis y, por tanto, evitar parestesia, no ha sido establecida.¹¹

En otro orden de ideas, Kabasawa y Cols., realizaron un estudio en pacientes sometidos previamente a osteotomía sagital mandibular bilateral y mencionan que un rango del 12.5% al 100% de estos pacientes presentan disturbios neurosensoriales, después de la cirugía; debido a lesiones causadas durante la cirugía al IAN.¹⁶

3.1.1.4 Precauciones preoperatorias

En la evaluación preoperatoria para la extracción de los terceros molares impactados, el cirujano debe decidir si los beneficios esperados superan a los riesgos de la cirugía, considerando de esta manera; si el tratamiento está indicado.

Tabla 5. Indicaciones y contraindicaciones para la extracción de terceros molares.⁴

Indicaciones
Prevención y tratamiento de infección Prevención y tratamiento de patología dental y periodontal Prevención y tratamiento de quistes y tumores odontogénicos Consideraciones ortodóncicas (facilitar la alineación y prevenir el retroceso en el tratamiento)
Contraindicaciones
Edad avanzada (> 30 años) Edad temprana (< 12 años) Inminente daño de estructuras adyacentes Posibilidad de que el diente pueda erupcionar Consideraciones ortodóncicas (necesidad de anclaje en este diente para la alineación de los dientes) Negativa del paciente a aceptar riesgos asociados con la extracción

Ciertamente el riesgo de lesión al nervio alveolar inferior es influenciado por los llamados predictores radiograficos de potencial de

proximidad, del diente al canal alveolar inferior. Estos 7 predictores en radiografías panorámicas pueden indicar un potencial de riesgo incrementado de lesión al NAI.^{22, 6}

1. Ensombrecimiento de las raíces.
2. Desviación de las raíces
3. Limitación o estrechamiento de las raíces
4. Ápices radiculares oscuros y bífidos
5. Interrupción de la línea clara del canal.
6. Diversión del canal.
7. Limitación o estrechamiento del canal.

3.1.2 Bloqueo regional inferior

El bloqueo mandibular puede resultar en daños al nervio lingual o alveolar inferior, sin embargo la incidencia se desconoce debido a falta de casos reportados. Una estimación dice que 1 de 100, 000 a 1 de 500, 000 bloqueos resultan en parestesia.²²

Reportes recientes indican que la prilocaína y la articaína están asociadas con un incremento del riesgo de parestesia prolongada.²¹

Muchas teorías han sido propuestas para explicar el mecanismo de la lesión. El trauma directo al nervio es poco probable debido a los abundantes componentes interfasciculares neurales, resultando; en la separación de los fascículos por una aguja o sutura sin interrupción neural directa.

Sin embargo, el edema resultante puede ser el responsable de la parestesia transitoria que se resuelve espontáneamente. La toxicidad de los anestésicos locales puede ser responsable de parestesia prolongada

después de un bloqueo mandibular, específicamente si la solución es depositada entre los confines del epineuro.²²

El tercer mecanismo potencial de lesión envuelve la formación de un hematoma epineural. El epineuro y periepineuro contienen un vasto plexo de vasos sanguíneos que nutren los elementos neurales y una aguja puede causar disrupción de uno o más vasos. Muchas de las hemorragias localizadas se resuelven por sí solas debido al epineuro que se encuentra alrededor, y la presión puede influir en grupos selectos de fascículos contenidos en el nervio.^{22, 21}

También, el drenaje linfático del hematoma localizado termina pocos días o semanas después de la cirugía y coincide con la resolución clínica de síntomas en muchos casos.

No obstante, estas lesiones son difíciles de prevenir o predecir, si el paciente clínicamente percibe una sensación como una descarga eléctrica cuando se inserta la aguja en el bloqueo nervioso regional mandibular, la aguja debe ser retirada pocos milímetros antes de administrar la solución anestésica.

Sin embargo, la sensación clásica de descargas eléctricas no es comúnmente reportada por los pacientes que sufren este tipo de lesiones. Por otro lado, las inyecciones de anestésico son más relacionadas con disestesia que otras causas de lesión nerviosa.²²

3.1.3 Terapia endodóncica

La terapia de conductos radiculares, también representa un riesgo significativo de lesión nerviosa. Gallas, y Cols,⁸ consideran que la lesión puede ser originada por tres factores: 1) debido a la presencia en la región del nervio de productos citotóxicos utilizados durante la preparación del canal radicular (paraformaldehído, corticoides, formocresol o eugenol e irrigantes como el hipoclorito de sodio) 2) Factores mecánicos que ocurren durante la proyección de instrumentos más allá del ápice radicular, 3) factores térmicos,

debido a la falta de dominio en termocompactación en las técnicas de relleno.⁸

Comúnmente las lesiones ocasionadas por este tipo de tratamientos, se deben principalmente a un trauma, físico, químico irritativo o a la combinación de ambos, y a la cercanía de los ápices radiculares al conducto dentario inferior, generalmente más marcada a partir del primer molar inferior hacia el tercer molar.^{8, 26}



Fig 12. Relación del NAI con respecto a los ápices radiculares.²⁹

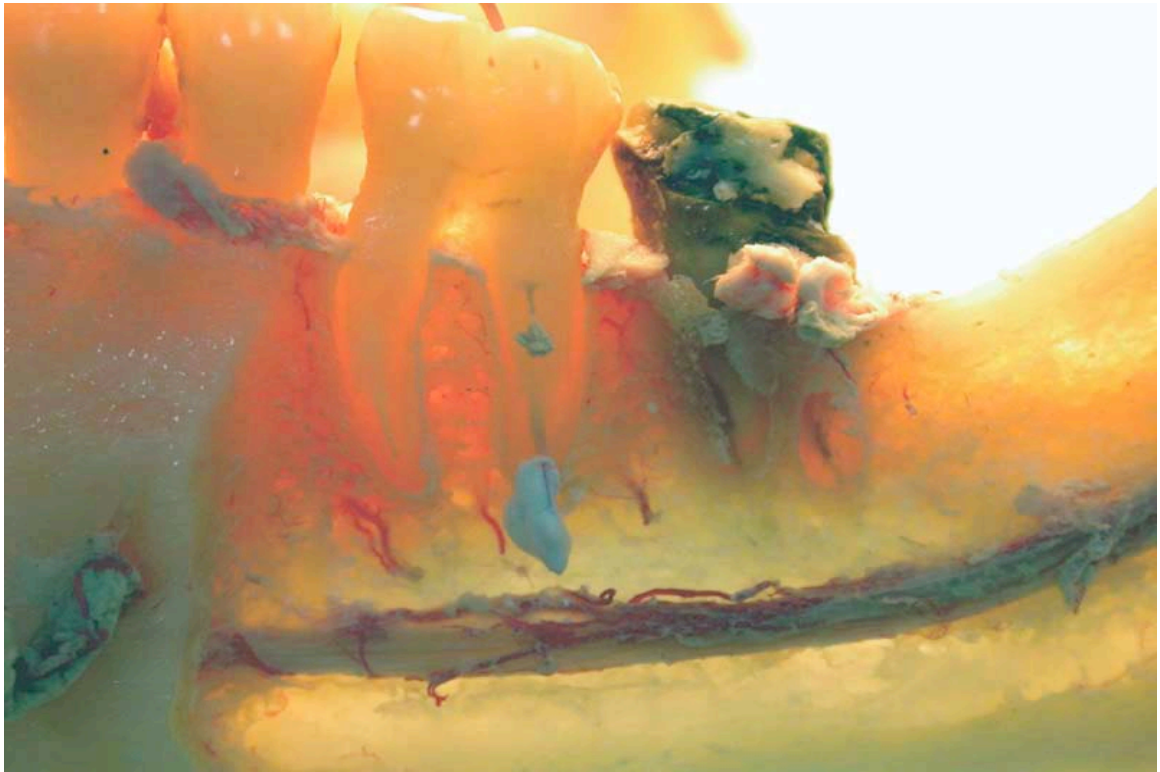


Fig 13. Tratamiento endodóncico y NAI.²⁹

Nitzan, Stabholz, Azaz en 1983 postularon los siguientes mecanismos etiopatogénicos:²³

- 1.- El trauma directo del nervio dentario inferior por los instrumentos empleados en la preparación del conducto (limas o condensadores), o por el material de obturación (puntas de gutapercha, plata, etc).
- 2.- La compresión del nervio debido a un hematoma (presión directa) o a la presencia de un material de relleno del conducto en el canal dentario (presión indirecta)^{8, 23, 27}
- 3.- El daño químico del nervio por extravasación a través del ápice radicular de sustancias tóxicas o medicamentos introducidos en el conducto radicular, por ejemplo: endometasona, paraformaldehído, hidróxido de calcio, que es biocompatible con hueso, también se ha

implicado en daño irreversible a los nervios en modelos experimentales y en pacientes.^{23, 26, 27}



Fig 14. Radiografía, muestra material de obturación endodóncico en canal mandibular.²⁷

Además, el eugenolato de zinc, es un ingrediente común en los cementos de endodóncia. En forma de hidróxido de zinc y eugenol libre. La toxicidad de eugenol está relacionada con la inhibición de la respiración celular y la lisis de la membrana citoplasmática, causando necrosis celular. Al entrar en contacto con el tejido nervioso, el eugenol es capaz de causar la destrucción axonal y coagulación de proteínas.^(26, 22, 29)

Los diferentes sistemas de obturación utilizados en la terapia endodóncica, así como el tipo de cemento sellador empleado, también puede influir en la incidencia de esta complicación.⁽⁵⁾

Incluso la lesión del nervio puede ser causada por una infección local

o reacción de biocompatibilidad tras la sobreobturación del material en el espacio periapical o en el canal mandibular.^{5, 8}

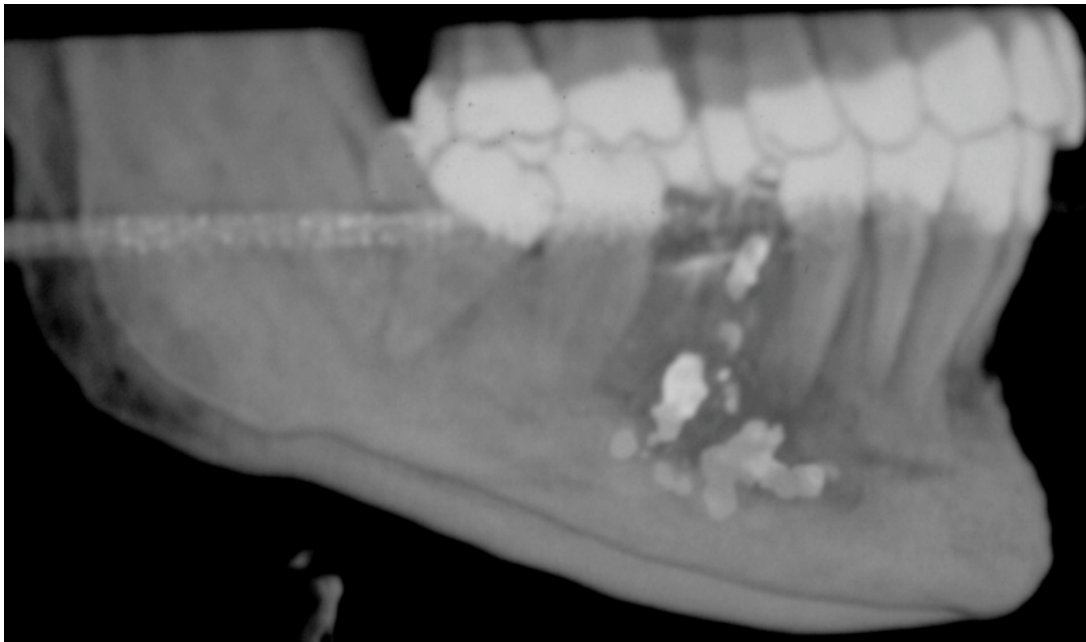


Fig 15. Tomografía axial computarizada, donde se observa extravasación del material endodóncico, hacia el espacio del canal del NAI, en la zona del primer molar.⁵

Escoda- Francoli, J y cols,⁵ mencionan en un estudio realizado en el 2007, sobre la biocompatibilidad del material extravasado del canal radicular hacia el espacio periapical (cemento), que generalmente se añaden sustancias, en los cementos de óxido en polvo a fin de mejorar las propiedades mecánicas de máxima fuerza, rigidez y dureza. En este estudio tomaron una muestra de la reacción periapical causada por la extravasación de cemento en la terapia de conductos, en una paciente de 41 años sin compromiso sistémico; donde encontraron mediante estudios químicos y físicos; reacción granulomatosa con células multinucleadas que en su interior contenían tungstato calcico cristalino, (el cual es un componente radiopaco no reabsorbible) óxido de zirconio (usado para conferir propiedades de rigidez en algunos cementos) en menor cantidad, y que dichos componentes inducen reacciones de hipersensibilidad a cuerpo extraño cuando se

extravasan del canal; lo que también podría ejemplificar las manifestaciones sensoriales, causadas por edema, inflamación e infección.⁵

El primer síntoma de sobreobturación en el canal mandibular es un dolor repentino referido por el paciente durante la obturación del conducto y que persiste después de cesar los efectos de la anestesia local. El dolor puede acompañarse de signos inflamatorios locales, con percusión dolorosa del diente con tratamiento de conductos, dolor a la palpación del proceso alveolar vestibular o la combinación de signos de lesión mecánica e inflamatoria del nervio dentario inferior con dolor o adormecimiento del labio inferior. Algunos pacientes sugieren la persistencia de la anestesia local.⁸

Para el tratamiento, actualmente se aconseja la inmediata remoción quirúrgica de la causa que comprima o dañe las fibras nerviosas para evitar agravar el cuadro, la técnica más comúnmente utilizada para eliminar el material de endodóncia sobreextendido es el legrado apical con o sin cirugía periapical, dependiendo de si el diente afectado se quiere mantener o no.¹¹ También se recomienda la prevención de esta complicación mediante la correcta evaluación radiográfica previa de la proximidad de los ápices dentarios de los molares inferiores al conducto dentario inferior y el control radiológico durante la realización de la endodóncia.⁸

3.2 Diagnóstico

El clínico debe comenzar, con la anamnesis exhaustiva, posteriormente la examinación buscando evidencia de reciente trauma, cirugía, o cambios neurotrópicos (edema, eritema, ulceraciones, hipohidrosis, pérdida de vello, hipoqueratosis) y signos de hiperactividad del sistema nervioso simpático (palidez, rubor, cambios en la temperatura de la piel, sudoración), en el área de distribución del nervio lesionado.^{21, 22, 25} Las pruebas pulpares de los dientes mandibulares, es un método reproducible de evaluación de la función sensorial del nervio alveolar inferior.²³

Las radiografías demuestran interrupción de el canal alveolar inferior, hueso o fragmentos dentales desplazados o material externo (alambre, tornillo de fijación, fragmentos de misiles, material aloplástico, implantes dentales, material de obturación de conductos radiculares) que inciden en el canal del NAI o foramen mentoniano.⁶



Fig 16. Ortopantomografía que muestra material de obturación endodóncico, en el canal del nervio alveolar inferior, proveniente del segundo premolar inferior izquierdo.⁵



Fig 17. Radiografía, muestra una punta de gutapercha dentro del canal del NAI, aún posterior a la extracción del molar sobreobturado.⁸

Las fotografías o diagramas del área afectada son útiles en la documentación y comparación de los resultados, subsecuentes a las pruebas.²¹ Es conveniente dibujar un mapa de la zona afectada, sobre un esquema o en fotografías.⁴

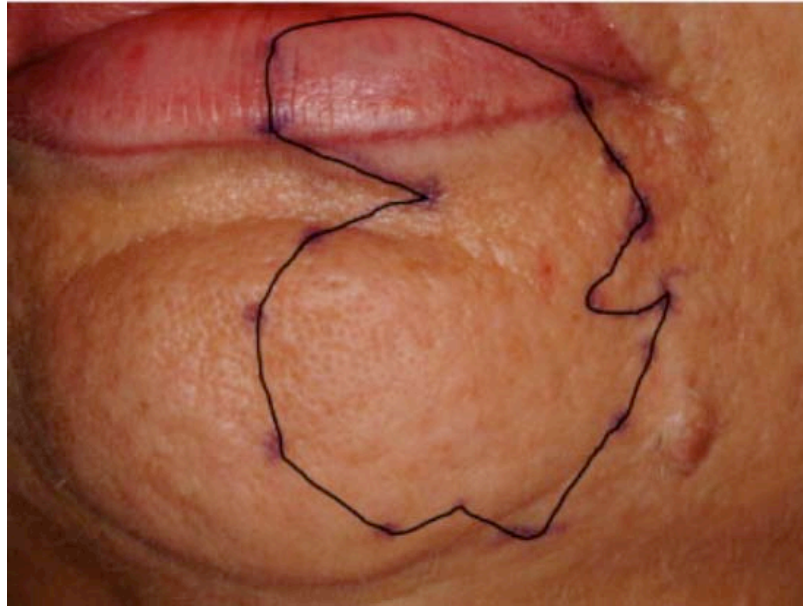


Fig. 18. Fotografía, con mapa de la zona afectada.²⁷



Fig 19. Fotografía con delimitación del área de parestesia.⁴

3.2.1 Cuestionario del dolor de McGill

El cuestionario de dolor de McGill (MPQ) puede utilizarse para evaluar el dolor y la sensación alterada, y es instrumento útil para el seguimiento de la progresión en la recuperación neurosensorial.^{22, 15}

El MPQ utiliza tres denominaciones descriptivas para evaluar el grado de disfunción e interferencia con la actividad: Clase sensorial (temporal, espacial, térmico, puntiforme, penetrante, constrictivo, tracción, presión) clase afectiva (tensión, miedo, propiedades autónomas) y clase evaluativa (percepción del paciente).²²

Tal vez, la más simple y más fiable evaluación subjetiva del paciente es con el uso de una escala analógica-visual. En general, se trata de una escala de 10cm, de cinco grados, con un grado marcado cada 2.5cm, esto es una útil herramienta de seguimiento de la mejoría subjetiva.^{22, 15}

Hay que recordar que las pruebas subjetivas y objetivas rara vez corresponden. Por ejemplo, en un estudio de pruebas nerviosas después de osteotomía sagital, el déficit subjetivo neurosensorial fue de 26.0% donde las pruebas objetivas revelaron una deficiencia de 89.5%.^{14, 22}

El plan de tratamiento debe basarse en la evaluación de resultados de las pruebas subjetivas y objetivas. De esta manera, el estudio de predictores radiográficos puede revelar la proximidad de las raíces al canal, fragmentos radiculares retenidos, remoción de hueso distal o la presencia de cuerpos extraños en sitios de extracción.^{6, 22}

El exámen clínico comienza con la inspección de la cavidad bucal, lo que puede mostrar signos de trauma auto-inducido, una incisión cicatrizando en la zona lingual del tercer molar, o cambios atróficos de las papilas fungiformes de la lengua.^{9, 22}

La palpación puede inducir el signo de Tinel. Este signo es una prueba provocativa para evaluar la regeneración de brotes nerviosos, ésto es provocado por la ligera palpación sobre el área de sospecha de lesión. Estas

maniobras provocan una sensación de hormigueo referida hacia distal desde el sitio lesionado.^{22, 30}

Se creó que dicha prueba, indica la recuperación de un pequeño diámetro de fibra; sin embargo, se ha correlacionado poco con la recuperación funcional y es con frecuencia confundido con la formación de un neuroma.³⁰

3.2.2 Test clínico neurosensorial

Para llevar a cabo el test clínico neurosensorial (CNT) apropiadamente el paciente debe sentarse cómodamente en una habitación tranquila, y los procedimientos específicos de la prueba deben serle explicados claramente.

Con la confirmación de que hay comprensión clara de lo que al paciente se le pide hacer y de las posibles respuestas aceptables, las pruebas específicas son llevadas a cabo en el paciente con los ojos cerrados y el lado contralateral no lesionado sirve como control, cuando sea apropiado.^{22, 15}

El CNT es realizado en tres niveles: A, B y C, si los resultados del nivel A son normales, entonces se termina la prueba y el paciente se considera normal, esto podría corresponder a un primer grado de lesión de Sunderland.^{11, 22}

Un resultado anormal del nivel A, indica la necesidad de proceder al nivel B de la prueba, si los resultados del nivel B son normales, entonces el paciente es considerado mínimamente afectado (segundo grado de lesión de Sunderland).²²

Si el resultado del nivel B es anormal, entonces; se realiza el nivel C de la prueba, en caso de que los resultados del nivel C sean normales el paciente se considera moderadamente afectado (tercer grado de lesión de Sunderland).^{22, 15}

Un nivel C anormal; lleva a considerar al paciente como severamente afectado (cuarto grado de lesión de Sunderland). En dado caso de que los

resultados de las pruebas del paciente resultaran anormales en los niveles A, B y C y éste no respondiera a ningún estímulo nocivo, el paciente es considerado completamente lesionado (quinto grado de lesión de Sunderland).²²

Las pruebas del nivel A, incluyen la aplicación direccional en tiempos de un fino pincel de pelos de camello, de marta o bien con una torunda de algodón ligera y la discriminación entre dos puntos estáticos. Estas pruebas evalúan la función de las fibras largas mielinizadas dado que son las más sensibles a lesiones por compresión y tracción, por tanto; las pruebas de sensibilidad clínica son finalizadas si el nivel A es normal.^{22, 4}



Fig 20. Nivel A, aplicación del pincel de pelos de camello.⁴

El pincel o cepillo acaricia suavemente el área involucrada a un ritmo constante y se le pide al paciente que indique la dirección del movimiento (es decir, a la derecha o a la izquierda) y de los de 10 números se registra el correcto de acuerdo con la declaración del paciente.^{4, 22, 26,27}

La discriminación de dos puntos es llevada a cabo en una tendencia estática (frente a la discriminación de dos puntos en movimiento) y con unos

tips contundentes para evitar la estimulación de las fibras A delta y C. Esta prueba se puede realizar con algún dispositivo capaz de permitir que la distancia entre dos puntos sea medida constantemente (ejemplo, un medidor Boley).²²

Las distancias cerradas (en milímetros) de las cuales el paciente puede discernir entre los dos puntos, son registradas.²²

En el nivel B, se detecta el contacto; con los monofilamentos Semmes-Weinstein o pelos de von Frey, que, una vez más, evalúan la integridad y función de las fibras A beta. Estos dispositivos, son de resina acrílica o barras de plástico transparente y translúcido, con filamentos de nylon de diámetros variados.^{22, 16}

La rigidez de cada filamento determina la fuerza necesaria para desviar o curvar el filamento.^{22, 16} Los filamentos de diámetro más estrecho que son detectados se registran, éstos requieren la menor cantidad de fuerza para desviarse.

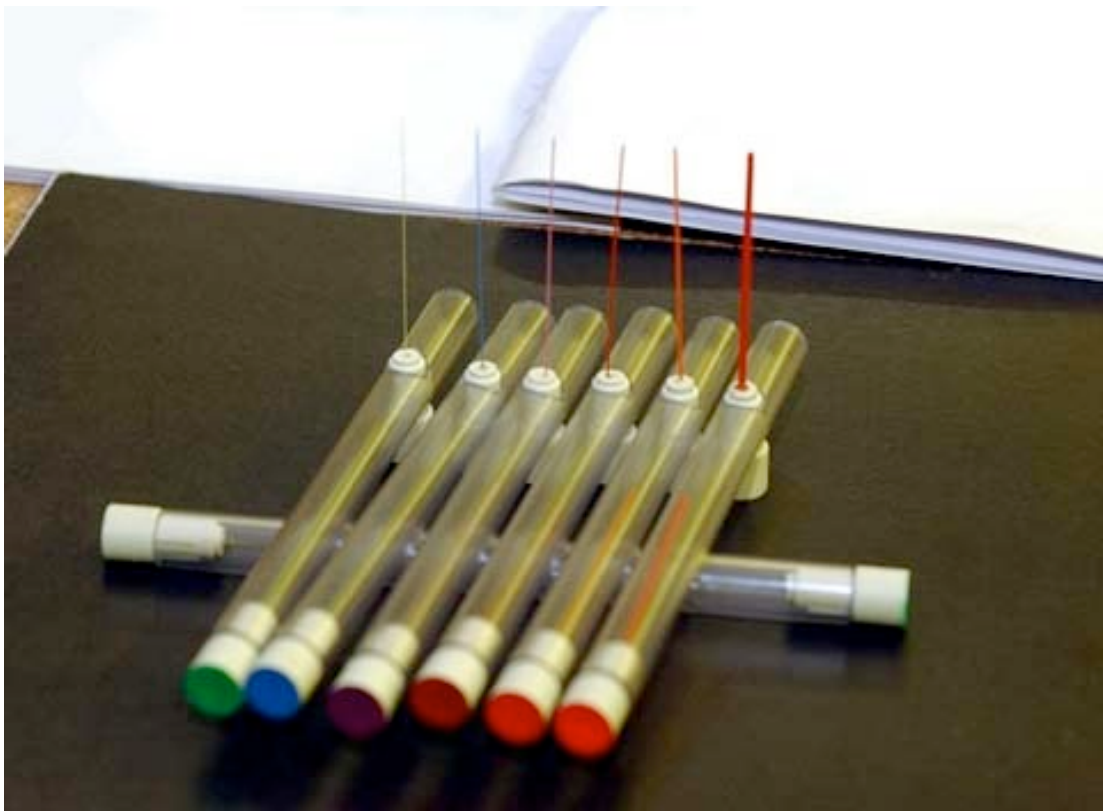


Fig 21. Monofilamentos Semmes-Weinstein.³³

En el nivel C las pruebas de nocicepción (pinchazo) y de discriminación térmica evalúan a las fibras A delta y C, que son las más resistentes a las lesiones. En esta prueba se detalla la descripción de las sensaciones del paciente cuando una aguja de calibre 27 se aplica en la piel de la región afectada con la suficiente presión para marcarla sin penetrar en ella.⁴



Fig 22. Nivel C. Pruebas de nocicepción.⁴

La discriminación térmica se lleva a cabo usando hielos, cloruro de etilo o agua caliente en una torunda de algodón, otras opciones pueden ser viables, como los discos térmicos Minnesota hechos de cobre, acero inoxidable, vidrio, y cloruro de polivinilo.^{15, 22}

Aunque las pruebas empleadas en el test neurosensorial clínico son consideradas pruebas objetivas, éstas en realidad son subjetivas desde que requieren una respuesta del paciente, hay muy pocas pruebas seguras netamente objetivas de la función nerviosa e incluyen: potenciales evocados somatosensoriales trigeminales y fuente magnética de imágenes.

Desafortunadamente estas pruebas no son tan disponibles ni consideradas una parte de la valoración rutinaria de un paciente con lesión nerviosa.^{15, 22}

Finalmente, el gusto puede ser valorado por una gran variedad de medios, pero generalmente éste es realizado en toda la boca o bien en zonas localizadas. Soluciones como 1M de cloruro de sodio (salado), 1M de sacarosa (dulce), 0.4M de ácido acético (agrio), y 0.1M de quinina (amargo) pudieran usarse.^{15, 4}

Existen muchas dificultades con la valoración del gusto en pacientes con lesión nerviosa lingual. La percepción de la alteración del gusto es extremadamente variable y ha sido correlacionada con el grado de daño al nervio lingual.^{22, 15}

El complejo sensitivo del gusto es mediado no únicamente por la cuerda timpánica rama del nervio facial, sino también a través de mecanismos ocurridos en la nasofaringe, orofaringe e hipofaringe, así como en el tracto del núcleo solitario en el tronco cerebral, con respecto a la reparación del nervio lingual, la recuperación neurosensorial objetiva y subjetiva, también es imprevisible.^{15, 28}

Bloqueo Nervioso

El bloqueo nervioso puede ser útil componente de la evaluación del paciente cuando la disestesia o sensaciones desagradables predominan el escenario clínico, el objetivo principal del bloqueo es de diagnóstico para localizar la fuente de dolor y determinar el pronóstico de recuperación, bien tras la terapia farmacológica o quirúrgica.²²

La solución anestésica local preferida debe ser de baja concentración (ejemplo, 0.25% de lidocaína), para bloquear selectivamente las pequeñas fibras A delta y C buscando no afectar a las fibras mielinizadas largas. Si la baja concentración no alivia el dolor, se emplea solución más concentrada en algunas zonas.

El bloqueo empieza periféricamente y procede centralmente con una constante reevaluación del área que envuelve objetiva y subjetivamente. Si los pacientes presentan síntomas consistentes con dolor mediado simpáticamente o causalgia, ocasionalmente se aplica el bloqueo ganglionar. Estos síntomas indican que existe un problema no susceptible a microneurocirugía periférica.^{22, 15}

CAPITULO IV. TRATAMIENTO.

4.1 Tratamiento farmacológico

Una variedad de tratamientos no quirúrgicos y farmacológicos están disponibles para pacientes con lesiones nerviosas. Para muchos pacientes con disestesia la terapia farmacológica es un punto clave del tratamiento.

El manejo farmacológico de lesiones a los nervios periféricos es para pacientes que se presentan con sensaciones anormales desagradables o disestesia, en la mayoría de los casos, el tratamiento farmacológico debería ser manejado en una consulta como una experiencia individual con un neurólogo o especialista en dolor facial.²²

Muchos medicamentos tópicos o sistémicos son viables en el tratamiento; mientras que los fármacos sistémicos pueden tener importantes efectos secundarios, los agentes tópicos ofrecen la ventaja de poca absorción sistémica, posiblemente también poca irritación (que puede ser aliviada con un período de abstinencia) y por el contrario disponibilidad en muchos casos.^{22, 4}

Existen muchas combinaciones de agentes tópicos que se pueden utilizar, con una mezcla eutéctica de anestésicos locales (EMLA) que contiene 2.5% de lidocaína y 2.5% de prilocaína. Muchos de los agentes tópicos se preparan en una base pleurónica de lecitina organogel.

Puede considerarse la posibilidad de aplicar un agente tópico como la crema de capsaicina 0,025% y/o una medicación sistémica con pocos efectos secundarios, como el baclofén 10 mg o gabapentin 100 mg; los tres medicamentos se administrarán tres veces al día.²²

Algunos cirujanos dentistas y maxilofaciales manejan la parestesia perioperativa después de la remoción de un tercer molar o la colocación de un implante con un corto curso de terapia con corticoesteroides en un intento de disminuir el edema perineural.^{22, 14}

Caissie, Goulet, Fortin, y Morielli⁴, consideran que cualquier paciente con parestesias puede recibir corticosteroides para reducir al mínimo la respuesta inflamatoria. Mencionan que el tratamiento empírico con prednisona (50mg una vez al día) durante 7 días es a menudo utilizado en el departamento de cirugía oral por ellos, y que esta medicación se debe administrar tan pronto como sea posible, idealmente el día después de la cirugía.^{22, 4}

Sin embargo, aunque hay poca evidencia para sugerir que los esteroides sistémicos en realidad proporcionan algún efecto, el uso de esteroides cuando una lesión del nervio se produce, indica que el cirujano ha reconocido un problema y ha tomado una acción para mejorar el resultado, que es ventajosa cuando se consideran cuestiones de participación médico-legal.^{22, 4}

Siete días de tratamiento antibiótico con penicilina, el oro estándar para los pacientes que no son alérgicos a ella, o bien clindamicina son comúnmente prescritos para prevenir la infección, que el proceso de curación del nervio sea lento. La evaluación clínica debe repetirse una vez al mes para evaluar la presencia o ausencia de recuperación funcional.⁴

Para la mayoría de los cirujanos dentistas el tratamiento farmacológico de largo plazo, no es parte de su rutina práctica por lo que la pronta remisión a un neurólogo o microneurocirujano puede ofrecer la mejor oportunidad de éxito a largo plazo.^{22, 15}

Quizás la consideración más importante, debe ser la pronta remisión cuando esté indicado a especialistas para el manejo farmacológico o quirúrgico del paciente con una lesión nerviosa. Las indicaciones para la remisión incluyen, pero no se limitan, a los enumerados en la siguiente tabla:

Tabla 6. Indicaciones para la remisión a un microneurocirujano. ²²
Transección del nervio vista clínicamente
Anestesia completa postoperativa
Parestesia persistente (la falta de mejora en los síntomas) hasta 4 semanas
Presencia o desarrollo de disestesia.

En el pasado, antes de la consideración de manejo quirúrgico, una variedad de técnicas neuroablativas se han utilizado para el tratamiento de las neuropatías dolorosas, algunas de éstas incluyen la neurólisis de radiofrecuencia térmica, crioneurólisis e inyección de alcohol y glicerol en los sitios de lesión, así como en el ganglio gasseriano. Basados en las complicaciones e índices de recurrencia de disestesia, se debe actuar con precaución al considerar el empleo de estas opciones.^{19, 14}

El uso del láser, a bajos niveles (galio-aluminio- arsénio, en una longitud de onda de 820 nm) es promisorio en el ámbito de la terapia neural. Muchos estudios han mostrado una cierta mejoría en recuperación neurosensorial objetiva y subjetiva con la terapia láser, en algunos de los casos más difíciles, como lesiones de larga duración, parestesia del nervio alveolar inferior ortognática, y disestesia prolongada que no responden a tratamiento farmacológico o quirúrgico.^{24, 22}

Sin embargo, la disponibilidad de niveles bajos de láser, actualmente se encuentra limitada, y la falta de aprobación por la EE.UU. Food and Drug Administration, se opone al uso rutinario para pacientes con lesiones del nervio.

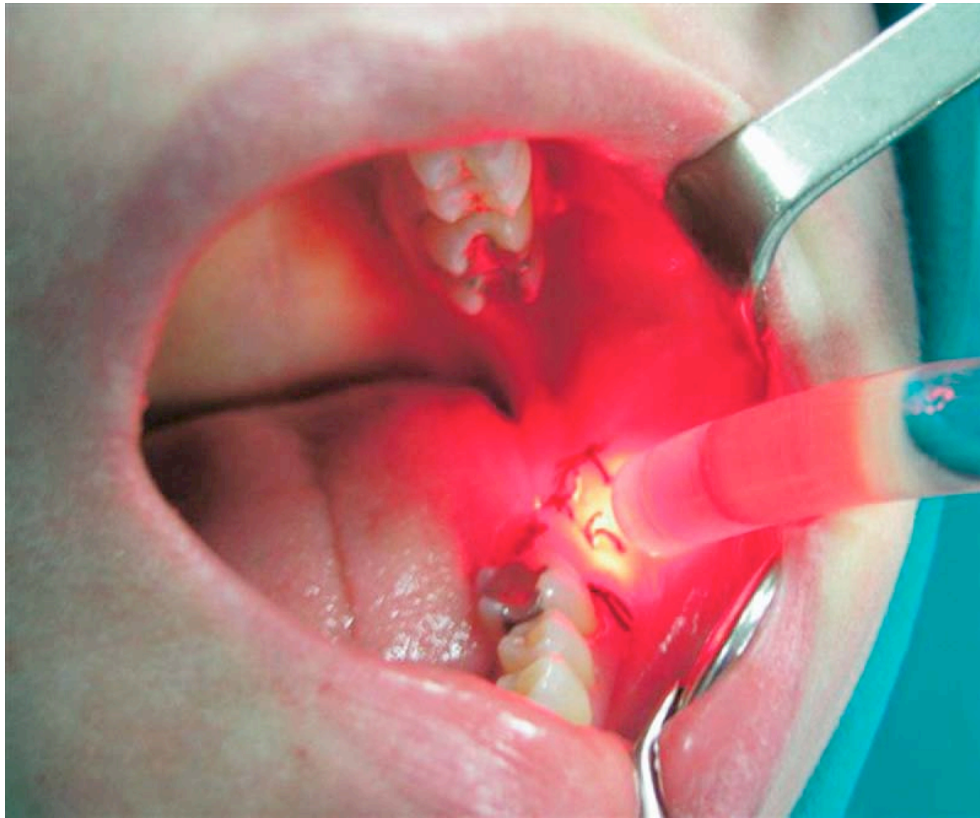


Fig 23. Aplicación de láser.²¹

4.2 Tratamiento quirúrgico

En general, el cirujano dentista, y/o máxilofacial deben dar seguimiento a los exámenes neurosensoriales en el paciente, durante un período de aproximadamente 4 semanas. Si hay parestesia persistente o empeoramiento de los síntomas, la remisión debe hacerse a un especialista microneurocirujano.

Cuando se sospecha de una de lesión causada por tracción (primer, segundo y tercer grado de lesión según Sunderland), el paciente debe ser evaluado durante 1 mes, en espera de la recuperación espontánea. En caso de compresión nerviosa, la descompresión inmediata debe considerarse.²²

Ésto incluye la remoción de una raíz desplazada en el canal del NAI, la reducción y alineación de un desplazamiento posterior a una fractura de mandíbula o debridación pronta de las lesiones químicas.

En una lesión de transección (cuarto o quinto grado de lesión de Sunderland) la reparación primaria inmediata puede originarse debido a una transección limpia (ejemplo, transección con bisturí). Para una lesión avulsiva (nervio lingual atrapado en un instrumento), se tiene en cuenta un retraso en la reparación primaria llevado a cabo a las 3 semanas siguientes a la lesión.

Ésto permite a veces definir el grado de lesión para el segmento proximal y distal del nervio, y determinar si el entorno es propicio para la cirugía, cuando hay altos niveles de factores neurotróficos y neurotróficos.^{6, 9, 25}

La decisión de proceder con microneurocirugía debe hacerse tras una cuidadosa evaluación del paciente durante un período de tiempo definido. El dilema es, que se debe dar tiempo suficiente para permitir la recuperación espontánea neurosensorial, pero también, la pronta intervención quirúrgica puede ofrecer la mejor oportunidad de recuperación.²²

El tiempo es una cuestión crítica en la recuperación nerviosa por lo siguiente: en el sitio de la lesión, la degeneración distal del nervio (degeneración walleriana) ocurre debido a la interrupción del transporte axonal; esta pérdida progresiva de tejido neural puede comprometer los intentos futuros de reparación en los cuerpos de las células nerviosas ganglionares, también ocurre muerte celular temprana secundaria a la lesión, lo que complica aún más los procesos de reparación.

Como resultado de ello, si el 30 y el 50% de las células ganglionares se han sometido a la necrosis; de la mejor manera posible, la tasa de éxito de reparación quirúrgica también puede ser de 30 a 50%.²²

La microneurocirugía está indicada para parestesias persistentes que no mejoran en los exámenes sucesivos. Esto incluye; evaluaciones subjetivas y objetivas. Sin embargo, no está indicada, si se presenta una

mejoría continua en cada evaluación posterior. Las recomendaciones actuales mencionan considerar la cirugía para el nervio lingual en un plazo de 1 a 3 meses y para el NAI de 3 a 6 meses posterior a la lesión.^{4, 15, 22}

La razón de la diferencia en el tiempo es que el NAI se encuentra dentro de un canal óseo que pueden guiar la regeneración espontánea, por lo que el tiempo asignado para este proceso es mayor. Mientras que el nervio lingual lesionado dentro de los tejidos blandos no tiene un “conducto fisiológico” que guíe la regeneración.^{22, 14}

Las pruebas neurosensoriales, deberían realizarse después de la descompresión, y microneurocirugía, así como, considerarse una indicación.^{22, 14, 15}

Las tasas de éxito de la reconstrucción microneuroquirúrgica de la lesión del nervio son variables en la literatura. Esto se debe a muchos factores, entre ellos la falta de estandarización con los siguientes datos: edad, etiología de la lesión, el tiempo de demora desde que ocurre la lesión hasta la reparación, técnicas quirúrgicas específicas usadas, longitud de la brecha, el método de examinación neurosensorial, la utilización de los valores normativos para el control de los sitios, el seguimiento de la variabilidad del período, y los criterios para definir el éxito.^{6, 9, 22}

Una revisión global de la literatura podría indicar una tasa de éxito de 30 a 50% después de la microneurocirugía, incluyendo la reparación directa y en brecha abierta. En general la reparación directa es preferible sobre la reparación en brecha abierta (utilizando un injerto de nervio autógeno) y se ha informado de tasas de éxito superiores, tal vez el mayor estudio hasta la fecha indica un "éxito total" de 76,2% en 526 pacientes.²²

Los criterios de éxito definen la detección de un toque leve >80% del tiempo y una disminución del 30% en el nivel de dolor postoperatorio.²²

TABLA 7. CLASIFICACIÓN DE LA RECUPERACIÓN SENSORIAL. ²⁰	
Grado (Estadio)	Recuperación de sensibilidad
S0	Sin recuperación.
S1	Recuperación del dolor cutáneo profundo.
S1+	Recuperación de alguna sensación de dolor superficial.
S2	Recuperación de alguna sensación de dolor superficial y sensación táctil. S2 con sobre-respuesta.
S2+	Recuperación de alguna sensación de dolor superficial y sensación táctil.
S3*	Sin sobre-respuesta; discriminación entre dos puntos > 15 mm.
S3+	S3 con buena localización del estímulo; discriminación entre dos puntos= 7-15 mm.
S4	Recuperación completa, S3+; discriminación entre dos puntos= 2-6 mm.

Un reporte reciente de 51 reconstrucciones microneuroquirúrgicas (directa y de brecha abierta) encontro que 10 pacientes reportaron subjetivamente mejoría, 18 pacientes algunos avances, 22 pacientes no reportaron mejora, y 1 paciente informó una sensación peor después de la cirugía.^{22, 19}

Ésto indica que el 55% de los pacientes muestran datos positivos. En otro estudio de 53 pacientes quirúrgicos, con una media de seguimiento de 13 meses, la mejoría que se observó de toque ligero es de 0 a 51% y en la nocicepción al pinchazo es de 34 a 77%. Los pacientes también experimentaron la avances en la percepción del sabor y un aumento de papilas fungiformes, hubo una disminución en la incidencia de mordida accidental de lengua.²²

Ningún paciente llegó completamente a la normalidad, y no hubo reducción en cuanto a la disestesia, sin embargo, la mayoría de los pacientes considera que vale la pena la cirugía. Sin duda, existe una necesidad de

estandarización en todos los aspectos de la evaluación y gestión de pacientes para microneurocirugía.^{4, 22}

Una vez tomada la decisión para proceder con la cirugía, una secuencia de pasos, deben seguirse meticulosamente. Las técnicas quirúrgicas específicas dependen del nervio envuelto, así como la extensión de la lesión.

En general, una lupa quirúrgica de aumento (x 3,5) es adecuada. Así como un microscopio de aumento (x12).²²

Los efectos nocivos de tensión en un sitio de reparación quirúrgica nerviosa han sido bien documentados, de esta manera la inhabilidad para llevar a cabo una reparación primaria libre de tensión justifican las consideraciones para un injerto autógeno de nervio u otra opción para el manejo de la abertura del nervio así como del reparo de la conducción.²²

Siguiendo a la microneurocirugía, la reeducación sensorial postoperativa juega un rol muy importante en el proceso regenerativo. En términos generales el índice de reparo del nervio trigeminal varía considerablemente sin embargo, un factor importante en sucesos determinados es el tiempo desde la lesión a la recuperación, estos impactan en el grado de muerte de células en el ganglio, degeneración Waleriana y reorganización somatosensorial.^{22, 1}

CONCLUSIONES

Se ha observado una incidencia considerable de lesiones a estructuras nerviosas, principalmente, del nervio trigémino en tratamientos rutinarios de la práctica odontológica, por lo que el clínico debe realizar una adecuada evaluación, desde una correcta historia clínica, considerando las características anatómicas específicas de cada individuo, auxiliándose con los estudios complementarios; para establecer un adecuado plan de tratamiento.

El conocimiento profundo de los principios de anatomía y cirugía es imprescindible; sin embargo, cuando se origina este problema, el seguimiento debe ser iniciado rápidamente ya que, los primeros meses pueden determinar el curso de recuperación de los nervios.

Por otro lado, si hay un alto riesgo de trauma a los nervios adyacentes en un tratamiento dental, el Cirujano Dentista está obligado a informar al paciente, ya que éste será el que falle, determine o acepte con conocimiento de causa mediante el consentimiento informado, el curso de su terapia.

El diagnóstico muchas veces puede ser poco preciso, basado únicamente en las pruebas sensoriales de las que se dispone para la valoración del daño, ya que en su mayoría son subjetivas al depender de la respuesta del paciente, por lo tanto; el clínico debe indagar datos precisos mediante la historia clínica y los estudios radiográficos, para así tener un diagnóstico más certero.

La mayoría de los casos de lesión por trauma, pasan por cursos temporales de parestesia. Son pocos los casos de trastornos permanentes de la sensación pero, generalmente no son bien aceptados por los pacientes. En estas alteraciones, aún cuando el paciente recibe como tratamiento la microneurocirugía, esto no garantiza la recuperación total de la sensibilidad, se ha descrito que se presentan cambios favorables en algunos pacientes, pero no es garantía para todos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bellizzi, R; Loushine, R. ***A Clinical Atlas of Endodontic Surgery.*** Chicago: Quintessence books 1991. Pag 87
2. Beltrán, J.A; Abanto, L.E; Meneses, A. ***Disposición del conducto dentario inferior en el cuerpo mandibular. Estudio Anatómico y Tomográfico.*** Acta Odontol venez. 2007; 45: 3.
3. Butler, J; Fleming, P; Webb, D. ***Congenital insensivity to pain-review and report of a case with dental implications.*** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006; 101:58-62.
4. Caissie, R; Goulet, J; Fortin, M; Morielli, D. ***Iatrogenic Paresthesia in the thrid division of the trigeminal nerve: 12 years of clinical experience.*** J Can Dent Assoc. 2005; 71(3): 185-90.
5. Escoda-Francoli, J; Canalda-Sahli, C; Soler, A; Figueiredo, R; Gay-Escoda C. ***Inferior alveolar Nerve Damage Because of Overextended Endodontic Material: A Problem of Sealer Cement Biocompatibiliy?.*** J Endod 2007: 33(12); 1484-1489.
6. Félez, J; Roca, L; Berini, A; Gay, C. ***Las lesiones del nervio dentario inferior en el tratamiento quirúrgico del tercer molar inferior retenido: Aspectos radiológicos, pronósticos y preventivos.*** Archivos Odontoestomatología; 1997; 2: 73-83.
7. Fuentes, R; de Lara, S. ***CORPUS ANATOMÍA HUMANA GENERAL.*** Primera Edición. Cd de México: Editorial Trillas 1997. VOL III. Pag 1310-1320.
8. Gallas, M; Reboiras, M; García, A; Gándara, J. ***Parestesia del nervio dentario inferior provocada por un tratamiento endodóncico.*** Med Oral 2003; 8: 299-303.
9. Gomes, A; do Egito, E; de Oliveira, A; Cavalcanti, B; de Franca, A; Neto, I. ***Sensivity and specificity of pantomography to predict***

- inferior alveolar damage during extraction of impacted lower third molars.*** J Oral Maxillofac Surg. 2007;66(2):256-259.
10. Gulicher D, Gerlach KL. ***Incidence, risk factors and follow-up of sensation disorders after surgical wisdom tooth removal. Study of 1,106 cases.*** Mund Kiefer Gesichtschir 2000;4:99-104
11. Hillerup, S. ***Iatrogenic injury to the inferior alveolar nerve: etiology; signs and symptoms and observations on recovery.*** J Oral Maxillofac Surg. 2008;37(8):704-709.
12. Houssay, B. ***FISIOLOGÍA HUMANA.*** Quinta edición. Buenos Aires Argentina: editorial El ateneo 1980. Pag. 701-33, 869.
13. Ikeda K. ***Multiplanar MR and anatomic study of the mandibular canal. ANJR Am J Neuroradiol.*** 1996; 17: 579-84.
14. Jerjes, W; Swinson, B; Moles, R; El-Maaytah, M; Banu, B; Upile, T; Kumar, M; Al Khamalde, M; Vourvachis, M; Hadi, H; Kumar, S; Hopper, C. ***Permanent sensory nerve impairment following third molar surgery: a prospective study.*** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006; 102: e1-e7.
15. Kaban L, Pogrel M, Perrott D. ***Complications in oral and maxillofacial surgery.*** Philadelphia: Saunders;1997. p. 69-88
16. Kabasawa, Y; Harada, K; Jinno, S; Satoh, Y; Maruoka, Y; Omura K. ***A new evaluation method for neurosensory disturbance in the chin of patients undergoing mandibular sagittal split ramus osteotomy: an application of the heat flux technique.*** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006; 102: 719-24.
17. Kiernan, John. ***Barr El Sistema Nervioso Humano. Un punto de vista anatómico.*** Séptima Edición. McGraw-Hill Interamericana. Pag. 43-64.
18. Kiesselbach J; Chamberlain J. ***Clinical and anatomic observations on the relationship of the lingual nerve to the mandibular third molar region.*** J Oral Maxillofac Surg. 1984;42:565-7.

19. Lanre, W. ***Do pathologies associated with impacted lower third molars justify prophylactic removal? A critical review of the literature.*** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006; 102:448-52.
20. Mackinnon, S. ***Surgical management of the peripheral nerve gap.*** Clin Plast Surg 1989; 16: 587.
21. Marcovic, A; Todorovic, L. ***Postoperative analgesia after lower third molar surgery: contribution of long-acting local anesthetics, low power laser, and diclofenac.*** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006; 102:e4-e8.
22. Miloro, M; Ghali, G; Larsen, P; Waite, P. ***PETERSON'S PRINCIPLES OF ORAL AND MAXILLOFACIAL SURGERY.*** SECOND EDITION. London: BC Decker Inc. Hamilton. 2004. VOL 2. Pag 819-837
23. Nitzan DW, Stabholz A, Azaz B. ***Concepts of accidental overfilling and over instrumentation in the mandibular canal during root canal treatment.*** J Endod 1983;9:81-5.
24. Peñarrocha M. Dolor Orofacial. ***Etiología, diagnóstico y tratamiento.*** Barcelona: Masson Ed; 1997. p. 218-22.
25. Pogrel, M; Thambys, S. ***The etiology of altered sensation in the inferior alveolar, lingual, and mental nerves as a result of dental treatment.*** J Can Dent Assoc. 1999; 27(7): 531,534-538.
26. Poveda, R; Bagán, J; Díaz, J; Sanchis, J. ***Mental nerve paresthesia associated with endodontic paste within the mandibular canal report of a case.*** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006; 102:e46-e49.
27. Scarano, A; Di Carlo, F; Quaranta, A; Prattelli, A. ***Injury of the inferior alveolar nerve after overfilling of the root canal with endodontic cement: a case report.*** Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007; 104 (1); e56-e59.

28. Snell, R. **Neuroanatomía Clínica**. Cuarta Edición. Buenos Aires, Argentina: editorial Médica Panamericana. 2000. Pag 93-125.
29. Tilotta-Yasukawa, F; Millot, S; El Haddioui, A; Bravetti, P; Gaudy, J; France, N. **Labiomandibular paresthesia caused by endodontic treatment: an anatomic and clinical study**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2006; 102: e47-e59.
30. Vinay, K; Abul, K; Abbas, F. **Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional**. Séptima edición. España: editorial ELSEVIER. 2005. Pag 1315-27.
31. Ylikontiola L. **Comparison of three radiographic methods used to locate the mandibular canal in the buccolingual direction before bilateral sagittal split osteotomy**. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2002; 93: 736-42.
32. http://www.dalcross.com/trigeminal_neuralgia.php
33. <http://www.fm.usp.br/fofito/fisio/pessoal/isabel/labimph/equipamentos.php>