



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**LESIONES NERVIOSAS POSQUIRÚRGICAS DEL
NERVIO MANDIBULAR Y SU TRATAMIENTO NO
FARMACOLÓGICO.**

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

JOCELYN LINO DAMIAN

TUTOR: Mtro. GABRIEL PIÑERA FLORES

ASESOR: Esp. JOSÉ LUIS CORTÉS BASURTO



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.

AGRADECIMIENTOS

A mi madre Celia Damian Govea y mi padre José Antonio Lino Ramírez por sus esfuerzos, encaminados siempre para ayudarme e impulsarme a seguir mis metas, mis sueños. Gracias por darme fortaleza, por creer en mí y su apoyo incondicional; sin duda este logro es nuestro.

A mi hermano Jhonatan Lino Damian por ser mi compañero desde que nací, brindarme apoyo, cariño, alegría, ver por mi bien y ser mi conejillo de indias durante la carrera.

A mis amigos que han tomado parte importante durante mi desarrollo profesional:

Mariana Rosas por su amistad, compartir alegrías, aventuras y hasta tristeza. Gracias por estar ahí, sé que llegaremos lejos; esto apenas comienza.

A Enrique Mendoza, José A. Barrios, Paola, Karina Ruelas, Iris, Karla Luyando, Antonio, Cesar, Iliani, Nuria por hacer este camino más agradable y lleno de buenos recuerdos.

A Francisco Juárez por su cariño y acompañamiento en esta última etapa, gracias por escucharme y darme consejos.

A mis profesores, la Dra. Dayanira Hernández; coordinadora del seminario de cirugía bucal, por darme esta oportunidad. El Dr. Gabriel Piñera y el Dr. José Luis Cortés por sus asesorías en la realización de este trabajo.

“Por mi raza hablará el espíritu”

ÍNDICE

| | |
|---|-----------|
| INTRODUCCIÓN | 5 |
| PROPÓSITO | 6 |
| 1. SISTEMA NERVIOSO | 7 |
| 1.1 Organización anatómica..... | 7 |
| 1.2 Estructura funcional..... | 7 |
| 1.2.1 Neuronas..... | 7 |
| 1.2.2 Neuroglia..... | 11 |
| 1.2.3 Mielinización..... | 12 |
| 1.2.4 Nervios periféricos | 12 |
| 1.2.4.1 Clasificación de Fibras Nerviosas..... | 13 |
| 1.3 Degeneración y reparación del tejido nervioso | 14 |
| 1.3.1 Degeneración Walleriana..... | 14 |
| 1.3.2 Regeneración axónica | 15 |
| 1.3.3 Crecimiento y maduración axónicos | 15 |
| 1.3.3.1 Tipos de Neuromas | 17 |
| 1.4 Nervio trigémino | 17 |
| 1.4.1 Rama Mandibular..... | 18 |
| 1.4.1.1 Variantes anatómicas | 20 |
| 2. LESIONES NERVIOSAS | 24 |
| 2.1 Clasificación | 24 |
| 2.1.1 Seddon..... | 24 |
| 2.1.1.1 Neuropraxia | 24 |
| 2.1.1.2 Axonotmesis | 24 |
| 2.1.1.3 Neurotmesis..... | 25 |
| 2.1.2 Clasificación de Sunderland | 26 |
| 2.1.2.1 Primer grado | 26 |
| 2.1.2.2 Segundo grado | 26 |
| 2.1.2.3 Tercer grado | 26 |
| 2.1.2.4 Cuarto grado..... | 27 |
| 2.1.2.5 Quinto grado | 27 |
| 2.1.3 Clasificación neurosensorial | 28 |
| 2.2 Incidencia | 29 |
| 2.3 Mecanismos de lesión | 30 |
| 2.4 Factores de riesgo..... | 31 |
| 2.4.1 Factores demográficos..... | 31 |
| 2.4.2 Técnica anestésica | 31 |
| 2.4.3 Extracción de terceros molares inferiores..... | 32 |

| | |
|--|-----------|
| 2.4.4 Procedimientos quirúrgicos..... | 36 |
| 2.5 Prevención..... | 36 |
| 3. DIAGNÓSTICO..... | 42 |
| 3.1 Anamnesis..... | 42 |
| 3.2 Evaluación física..... | 43 |
| 3.2.1 Alteraciones simpáticas | 43 |
| 3.3 Pruebas neurosensoriales..... | 44 |
| 3.3.1 Signo de Tinel | 48 |
| 3.3.2 Prueba del gusto | 48 |
| 4. TRATAMIENTO..... | 50 |
| 4.1 Farmacológico | 50 |
| 4.2 No farmacológico..... | 51 |
| 4.2.1 Terapia psiquiátrica y psicológica | 51 |
| 4.2.2 Crioterapia..... | 52 |
| 4.2.3 Láser terapéutico | 53 |
| 4.2.4 Quirúrgico..... | 55 |
| 4.2.4.1 Neurorrafia | 56 |
| 4.2.4.2 Injertos nerviosos..... | 58 |
| 4.2.4.3 Neurólisis | 59 |
| 4.2.4.4 Neurectomía | 60 |
| 4.2.4.5 Crioneurolisis | 61 |
| 5. PRONÓSTICO..... | 62 |
| CONCLUSIONES | 64 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 66 |

INTRODUCCIÓN

Las lesiones nerviosas son un problema poco habitual en el ámbito odontológico; sin embargo una situación adversa a la que no estamos exentos de enfrentarnos, principalmente comprendida en el área quirúrgica. Los accidentes más importantes tienen lugar en el nervio palatino anterior, alveolar inferior, mentoniano y lingual; estos 3 últimos pertenecen a la rama mandibular, razón por la cual se ha escogido como tema de estudio.

Estas lesiones pueden generarse a partir de la aplicación de los anestésicos locales (según la técnica y concentración utilizada), aunque la posibilidad de lesión por anestesia es muy remota. También pueden surgir por una complicación transoperatoria en un acto quirúrgico, como extracciones, colocación de implantes, cirugía ortognática, resección de tumores; especialmente en cirugías de terceros molares por ser éste el procedimiento más frecuente solicitado por los pacientes.

Los daños neurológicos posquirúrgicos tienen repercusiones, a corto, mediano y largo plazo (neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis) ; según la estructura afectada del nervio periférico, manifestándose a manera de alteraciones sensoriales de tipo doloroso como: disestesia, hiperalgesia, alodinia e hiperpatía y/o disminución sensitiva como: anestesia, hipoestesia, hipoalgesia y parestesia.

Es importante que el cirujano dentista conozca los mecanismos de lesión y pueda reconocer los factores de riesgo para actuar de forma precisa y llevar a cabo medidas preventivas, así como realizar estudios complementarios que coadyuven al diagnóstico preoperatorio con el fin de mejorar o modificar la técnica quirúrgica y así minimizar o eliminar el potencial de daño nervioso.

El abordaje para tratar una lesión nerviosa, dependerá del tipo de lesión; dejando en última instancia la reparación microquirúrgica según las consideraciones descritas en este trabajo. En virtud de que el tratamiento farmacológico carece de efectividad en casos severos, no se abundará.

PROPÓSITO

El presente trabajo de compilación tiene como propósito describir e identificar las diferentes lesiones del nervio mandibular originadas posterior a la cirugía bucal, así como, exponer las alternativas de tratamiento no farmacológicas.

1. SISTEMA NERVIOSO

1.1 Organización anatómica

El sistema nervioso se organiza en dos grandes subdivisiones: el sistema nervioso central, compuesto a su vez por el encéfalo y la medula espinal y el sistema nervioso periférico.

El sistema nervioso periférico está formado por todo el tejido nervioso fuera de la medula espinal, que lo componen los nervios craneales, los cuales son 12 (olfatorio, óptico, oculomotor, troclear, trigémino, abductor, facial, vestibulococlear, glossofaríngeo, vago, accesorio e hipogloso) y los nervios espinales. Este se puede subdividir en el sistema nervioso somático, el sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso entérico.^{1,2}

1.2 Estructura funcional

1.2.1 Neuronas

Las neuronas tienen excitabilidad eléctrica: la capacidad para responder a un estímulo y convertirlo en un potencial de acción. Un estímulo es cualquier cambio en el medio que sea lo suficientemente importante para iniciar un potencial de acción. Un potencial de acción es una señal eléctrica que se propaga a lo largo de la superficie de la membrana plasmática de la neurona.¹

Constitución anatómica (Figura 1)

Cuerpo celular: también conocido como pericarion o soma, contiene el núcleo rodeado por el citoplasma, en este se hallan los lisosomas, las mitocondrias y el complejo de Golgi. Los cuerpos celulares de la neuronas también contienen ribosomas libres y condensaciones del retículo endoplásmico rugoso, denominadas cuerpos de Nissl. Las proteínas recién sintetizadas que se forman en los cuerpos de Nissl sirven para reemplazar diversos componentes celulares utilizados en el crecimiento

de las neuronas y en la regeneración de los axones dañados en el SNP. En el citoesqueleto se encuentran las neurofibrillas, compuestas por haces de filamentos intermedios que le dan forma y soporte a la célula, y los microtúbulos, que participan en el movimiento de materiales entre el cuerpo celular y el axón.¹

Dendritas: conforman la porción receptora o de entrada de una neurona. Las membranas plasmáticas de las dendritas (y los cuerpos celulares) contienen numerosos sitios receptores para la fijación de mensajeros químicos provenientes de otras células. Las dendritas habitualmente son cortas, aguzadas y presentan múltiples ramificaciones. En muchas neuronas las dendritas adoptan una disposición arborescente de ramificaciones que se extienden desde el cuerpo celular.¹

Axón: el axón de una neurona propaga los impulsos nerviosos hacia otra neurona, una fibra muscular o una célula glandular. El axón es una proyección cilíndrica larga y fina que generalmente se une con el cuerpo celular en una elevación cónica denominada como axónico. El sector del axón más cercano al cono axónico es el segmento inicial. En casi todas las neuronas, los impulsos nerviosos se originan en la unión entre cono axónico y segmento inicial, área que se denomina zona gatillo, desde donde estos impulsos se dirigen a lo largo del axón hasta su destino final.¹

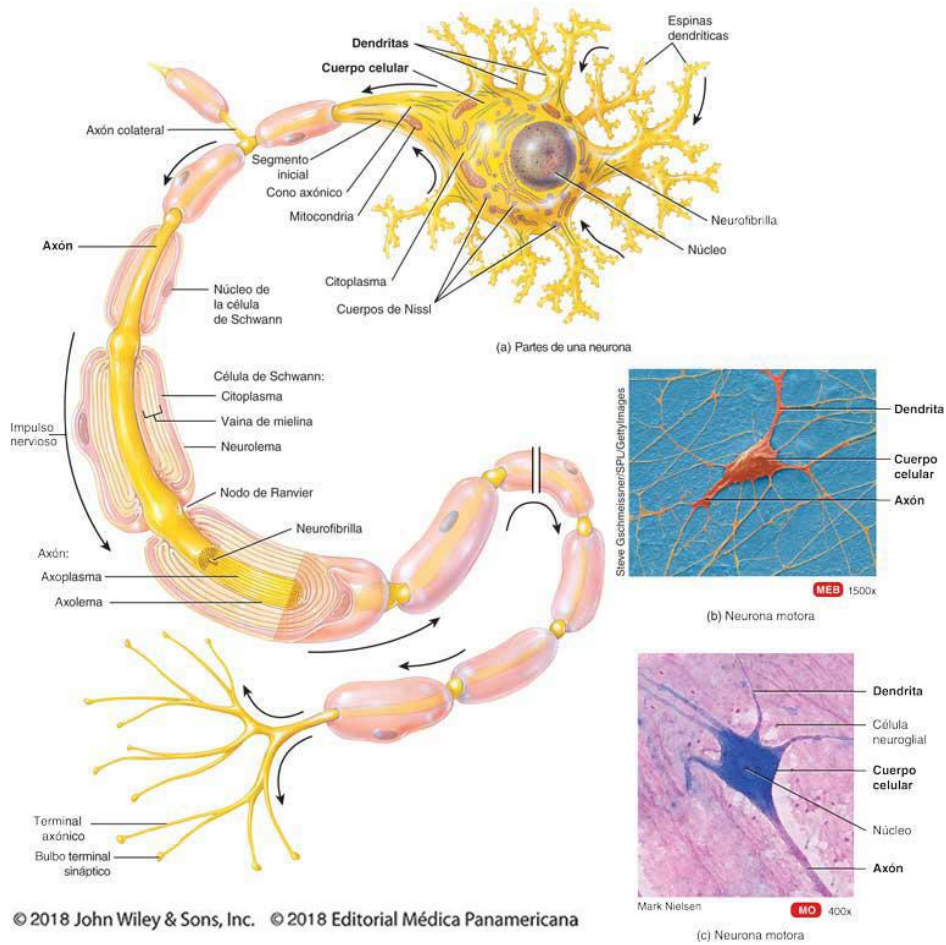


Figura 1. Estructura de una neurona.¹

Clasificación Estructural

Las neuronas se clasifican estructuralmente de acuerdo, de acuerdo al número de prolongaciones que salen de su cuerpo celular. (Figura 2)

1. Neuronas multipolares: tienen generalmente varias dendritas y un axón. La mayoría se sitúa en el encéfalo y la médula espinal. También las neuronas motoras son de éste tipo.
2. Neuronas bipolares: tienen una dendrita principal y un axón. Se encuentran en la retina del ojo, el oído interno y el área olfatoria del encéfalo.

3. Neuronas unipolares: tienen dendritas y un axón que se fusionan para formar una prolongación continua que emerge del cuerpo celular. Las dendritas de la mayoría de estas neuronas funcionan como receptores sensoriales que detectan estímulos sensitivos como tacto, presión, dolor o estímulos térmicos. Los cuerpos celulares de las neuronas unipolares están localizadas en los ganglios de los nervios craneales y espinales.¹

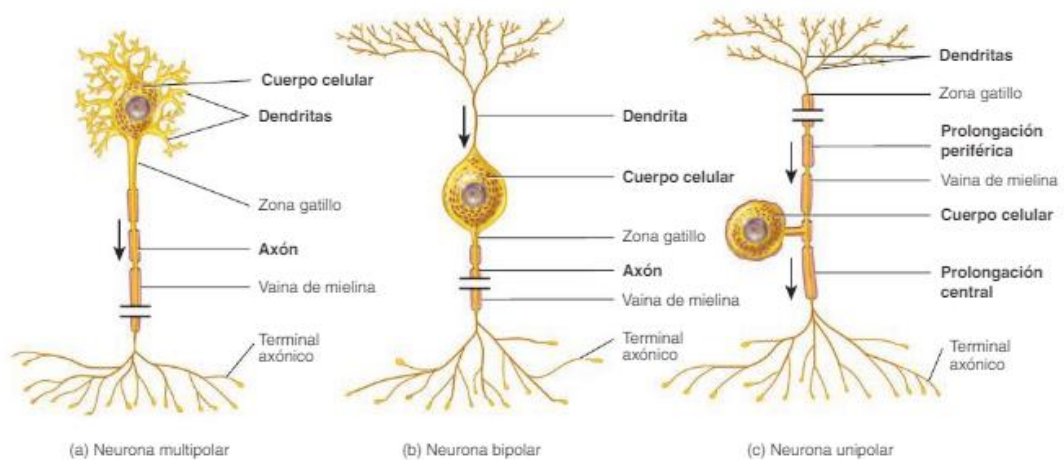


Figura 2. Clasificación estructural de las neuronas.¹

Clasificación funcional de las neuronas

Las neuronas se clasifican según la dirección en la que se transmite el impulso nervioso (potencial de acción) con respecto al SNC.

1. Las neuronas sensitivas o aferentes: contienen receptores sensitivos en sus extremos distales (dendritas) o se localizan inmediatamente después de los receptores sensitivos, que son células separadas. Una vez que un estímulo activa a un receptor sensitivo, la neurona sensitiva produce un potencial de acción en su axón y este es transmitido en el SNC, a través de los nervios

craneales o espinales. La mayoría de las neuronas sensitivas tienen estructura unipolar.

2. Las neuronas motoras o eferentes transmiten los potenciales de acción lejos del SNC hacia los efectores (músculos y glándulas) en la periferia (SNP), a través de los nervios craneales y espinales. Las neuronas motoras tienen una estructura multipolar.
3. Las interneuronas o neuronas de asociación se localizan fundamentalmente dentro del SNC, entre las neuronas sensitivas y motoras. Las interneuronas integran (procesan) la información sensitiva entrante proveniente de las neuronas sensitivas y luego producen una respuesta motora.^{1,2}

1.2.2 Neuroglia

Las células de la neuroglia también se denominan células gliales, estas permiten mantener unido al tejido nervioso, pero no son capaces de generar ni propagar potenciales de acción y a diferencia de las neuronas se pueden multiplicar y dividir; si existe alguna lesión o enfermedad estas células tienen la capacidad de rellenar los espacios que ocupaban con anterioridad las neuronas.^{1,3}

Existen 6 tipos de células gliales (astrocitos, oligodendrocitos, microglia, células ependimarias, células de schwann y células satélites) las dos últimas pertenecen al SNP.^{1,3}

Células de Schwann: estas células envuelven a los axones, conformando las fibras mielínicas típicas y también participan en la regeneración axónica.¹

Células satélites: dan soporte estructural y regulan el intercambio de sustancias entre el soma y el líquido intersticial.¹

1.2.3 Mielinización

El axón de una célula principal suele estar rodeado por una vaina de mielina, que inicia cerca del origen del axón y termina poco antes de su ramificación terminal. La mielina es depositada por las células de Schwann en el sistema nervioso periférico y oligodendrocitos en el SNC. La vaina consiste en láminas de la membrana plasmática glial en estrecha aposición. Los nodos de Ranvier son interrupciones en la vaina que señalan uniones entre las regiones formadas por células de Schwann u oligodendrocitos; de esta forma el potencial de acción puede brincar eléctricamente de un nodo al siguiente, por lo tanto la conducción de la señal es más rápida en un axón mielinizado a uno amielínico. Una fibra nerviosa la constituye el axón y la vaina de mielina que lo rodea, en el caso de una fibra amielínica sólo es el axón. ²

1.2.4 Nervios periféricos

Fibra nerviosa es el nombre que se le da a un axón o dendrita de una célula nerviosa. Los haces de las fibras nerviosas hallados en el SNP se denominan nervios periféricos. En las porciones central y periférica del sistema nervioso hay dos tipos de fibras nerviosas, las fibras mielínicas y amielínicas.

Los nervios periféricos son los nervios craneales y espinales, cada nervio periférico consiste en haces paralelos de fibras nerviosas que pueden ser axones eferentes o aferentes y pueden estar mielinizados o no.

El tronco del nervio está rodeado por una vaina de tejido conectivo denso llamada epineuro. Dentro de la vaina hay haces de fibras nerviosas, cada una rodeada por una vaina de tejido conectivo llamada perineuro. Entre las fibras nerviosas individuales hay un tejido conectivo delicado y laxo denominado endoneuro. (Figura 3). Las vainas de tejido conectivo sirven para sostener las fibras nerviosas y sus vasos sanguíneos y linfáticos asociados. ⁴

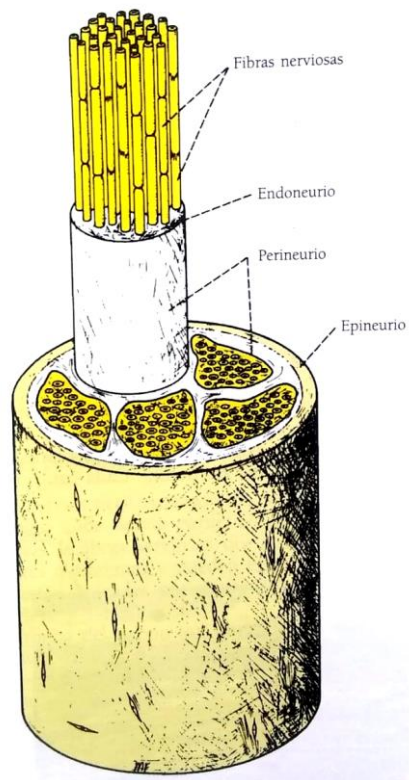


Figura 3. Estructura de un nervio periférico.⁴

1.2.4.1 Clasificación de Fibras Nerviosas

Las fibras nerviosas pueden ser clasificadas de acuerdo a su tamaño y velocidad de conducción.^{1, 4}

| Tipo de fibra | Velocidad de conducción. (m/s) | Diámetro de la fibra | Funciones | Mielina | Sensibilidad a los anestésicos locales |
|---------------|--------------------------------|----------------------|---|---------|--|
| Fibras A Alfa | 70-120 | 12-10 | Motoras, musculo esquelético. | Si | La minoría |
| Beta | 40-70 | 5-12 | Sensitiva, tacto, presión, vibración | Si | |
| Gamma | 10-50 | 3-6 | Huso muscular | Si | |
| Delta | 6-30 | 2-5 | Dolor (agudo, localizado), temperatura, tacto | Si | |
| Fibras B | 3-15 | <3 | Sensitiva de las vísceras al encéfalo y medula espinal. Preganglionar autónomo. | Si | |
| Fibras C | 0.5-2 | 0.4-1.2 | Dolor, tacto, presión, calor y frío. | No | La mayoría |

1.3 Degeneración y reparación del tejido nervioso

El sistema nervioso humano muestra plasticidad, es decir la capacidad para cambiar sobre la base de la experiencia. A nivel neuronal, los cambios pueden consistir en brotes de nuevas dendritas, síntesis de nuevas proteínas y modificaciones en contactos sinápticos. Estos cambios son guiados por señales químicas y eléctricas, a pesar de ello las neuronas tienen capacidad muy limitada de regeneración: posibilidad de replicarse o repararse a sí mismas. En el sistema nervioso periférico, el daño de las dendritas y los axones mielínicos puede repararse si el cuerpo celular permanece indemne y las células de Schwann, se mantienen activas. ¹

1.3.1 Degeneración Walleriana

Si el axón o los axones son seccionados por una lesión, se produce una degeneración de la porción distal del axón y de la vaina de mielina a esto se le conoce como degeneración walleriana, también es resultado de grados intensos de compresión. El axón distal a la lesión se inflama irregularmente en toda su longitud durante el primer día. Este es un proceso que se completa al cabo de varias semanas e incluye una disolución gradual del axoplasma y la vaina de mielina distal a la lesión se convierte en segmentos elipsoidales cortos durante los primeros días y sufre una desintegración completa. Mientras tanto los leucocitos mononucleares viajan a través de las paredes de los vasos sanguíneos y se acumulan entre la lámina basal de la columna de células de Schwann de cada fibra nerviosa. La lámina basal distal permanece y las células de Schwann proliferan anticipándose al crecimiento axonal. ^{1,2,5}

El resto del axón y su vaina de mielina se fagocitan, en consecuencia el muñón distal de un nervio en degeneración se llena de bandas de von Bunge que son formaciones tubulares con contenido de células de Schwann y fagocitos. (Figura 4).²

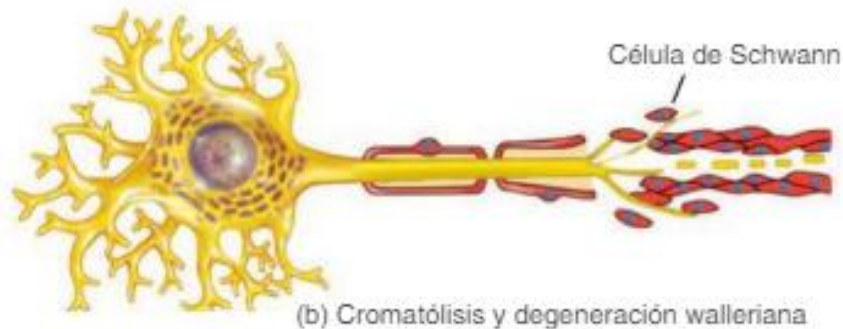


Figura 4. Degeneración walleriana.¹

1.3.2 Regeneración axónica

La célula pierde más de la mitad de su citoplasma si el axón de una neurona grande se corta a la mitad de su longitud. La parte perdida puede crecer nuevamente si la lesión ocurre dentro del sistema nervioso periférico. Este proceso se conoce como regeneración axónica.

En un nervio lesionado, la regeneración de los axones requiere la aposición quirúrgica de los extremos cortados. En una lesión por aplastamiento los axones se seccionan pero la estructura de tejido conjuntivo del nervio se deja intacta para guiar a los axones en crecimiento hacia sus destinos apropiados.²

1.3.3 Crecimiento y maduración axónicos

Cuando un nervio sufre un corte limpio y tiene la capacidad de repararse; lo que sucede durante los primeros días del proceso es la aposición de fagocitos y fibroblastos que llenan el espacio entre los extremos sobrepuestos. Los axones en regeneración y células de Schwann en migración invaden la región alrededor del cuarto día, en tanto cada axón se divide en ramas filamentosas, cada una con una punta agrandada conocida como cono de crecimiento. La velocidad inicial del crecimiento axónico es lenta.²

Las células de Schwann en ambos lados de la lesión se multiplican por mitosis, crecen entre sí y pueden llegar a formar un conducto de regeneración a lo largo del área afectada. El conducto guía el crecimiento del nuevo axón, desde la región proximal al sector distal. Sin embargo si la lesión es muy grande o el hueco se llena de fibras colágenas, los nuevos axones no podrán crecer.¹

Si muchos axones fracasan para entrar al muñón distal se forma un neuroma. Los neuromas son estructuras constituidas principalmente por colágeno, células de Schwann y neuroaxones, dispuestos de forma desordenada y anárquica, conformando una masa no neoplásica en un intento fallido de reparación nerviosa. Los neuromas pueden convertirse en causa de dolor espontáneo.²

Los axones provenientes del área proximal tienen un ritmo de crecimiento de 1.5 mm por día y lo hacen a través del área lesionada hacia los conductos de regeneración distales. De esta forma algunas conexiones motoras y sensitivas se restablecen y algunas de las funciones perdidas son recuperadas.¹ (Figura 5)

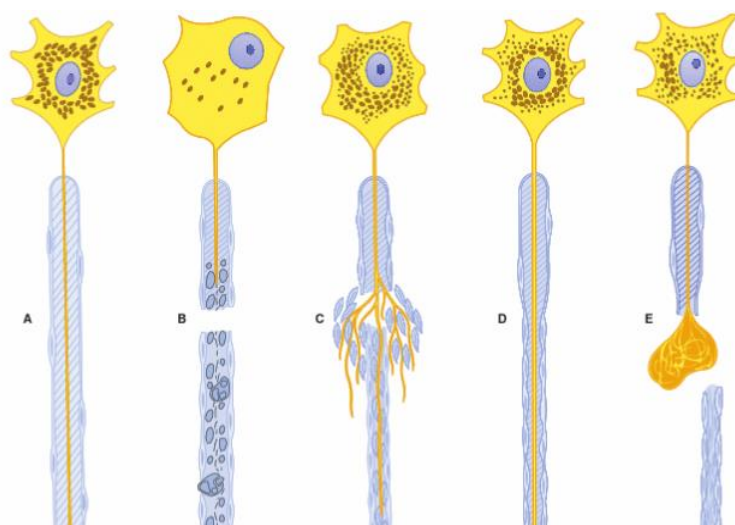


Figura 5. Cambios principales que sufre una fibra nerviosa dañada.⁶

1.3.3.1 Tipos de Neuromas

Los neuromas pueden tener actividad dolorosa constante y actividad dolorosa variable. Estos se clasifican en:

1. Neuroma de amputación: Se produce cuando el nervio está seccionado completamente.
2. Neuroma en continuidad: Se produce en los casos en los que no hay solución de continuidad del epineuro.
3. Neuroma lateral exofítico: Se produce a expensas de algunas fibras, no de todo el nervio, adquiriendo una morfología exofítica, como una excrecencia lateral.
4. Neuroma estrellado: Como su nombre indica adquiere una morfología estrellada con ramificaciones.⁶

1.4 Nervio trigémino

El nervio Trigémino es el V par craneal, este es un nervio mixto es decir que tiene componentes motores y sensitivos.⁷ El nombre trigémino deriva del hecho que presenta 3 divisiones mayores: la oftálmica V1, la maxilar V2, y la mandibular V3.⁸

El nervio emerge sobre la cara mediolateral de la protuberancia como una raíz sensitiva grande y una raíz motora más pequeña. Su porción sensitiva presenta un ganglio (ganglio Trigeminal o ganglio de Gasser) está situado en el “cavum trigeminal”, en la cara anterosuperior de la porción petrosa del hueso temporal. Los axones sensitivos forman las tres divisiones mayores. Los axones motores discurren en la división mandibular.⁸

Las fibras motoras van a inervar a los músculos de la masticación: masetero, temporal, músculos pterigoideo medial y lateral, tensores del tímpano, tensor del velo del paladar, milohioideos y vientre anterior de los músculos digástricos.⁸

Su componente sensitivo general va a dar sensibilidad general al rostro y el cuero cabelludo anterior hasta el vértice de la cabeza, las conjuntivas, el bulbo del ojo, las membranas mucosas de los senos paranasales y las cavidades nasal y bucal, incluidos 2/3 anteriores de la lengua, los dientes, parte de la cara externa de la membrana timpánica y de las meninges de las fosas craneales anterior y media.⁸

1.4.1 Rama Mandibular

La división mandibular del nervio Trigémico sale del cráneo a través del foramen oval. El componente sensitivo de V3 se compone por los nervios bucal, lingual, alveolar inferior y aurículo temporal.⁸ (Figura 6)

El nervio bucal

Proporciona la información sensorial desde la región bucal, la mucosa y las encías, pasa entre la cara profunda del tendón del músculo temporal y el pterigoideo externo, donde se cubre por la bolsa de Bichat, perfora el musculo buccinador y se distribuyen en la mucosa bucal de la porción lateral de las encías y la parte posterior del vestíbulo.⁸

El nervio lingual

Los axones sensitivos provenientes de los dos tercios anteriores de la lengua forman el nervio lingual, este se origina en el espacio interpterigoideo, desciende por delante del nervio dentario inferior, entre el pterigoideo medial y la cara medial de la mandíbula, por fuera de la aponeurosis interpterigoidea, se desliza por arriba de la glándula submaxilar y penetra en el piso de boca bajo la mucosa oral entre los músculos milohioideo, hiogloso y estilgloso. Sigue su recorrido por debajo y pasa por medial al conducto submaxilar de Wharton, al nervio hipogloso mayor y medial a la glándula sublingual. Este nervio también recibe fibras simpáticas provenientes de la arteria facial y también presenta un ramo comunicante con el nervio facial.⁷

Alveolar inferior

Es un nervio mixto, pero con incidencia de fibras sensitivas que sale del tronco principal de la división mandibular donde se junta con el nervio lingual. Se dirige hacia abajo y delante entre los músculos pterigoideos, alcanzando la abertura del canal mandibular; antes de entrar en éste, emite una rama colateral (el nervio milohioideo) que suministra un componente motor al músculo homónimo. El nervio alveolar inferior sigue su curso y penetra por detrás de la línula, recorre el canal mandibular por debajo de los ápices de las piezas dentarias y a la altura de los premolares sale de la mandíbula a través del foramen mentoniano para dar sensibilidad al mentón y el labio inferior, y se prolonga hacia los incisivos como nervio incisivo.^{7, 8}

El nervio alveolar mandibular se halla contiguo y posterior al nervio lingual, y la arteria maxilar interna lo cruza lateralmente. El conducto dentario se acompaña de la arteria alveolar mandibular, rama de la arteria maxilar interna y de la vena alveolar inferior.⁷

Auriculotemporal

El nervio aurículo temporal discurre con la arteria temporal superficial y transporta la sensibilidad de la cara lateral de la cabeza y el cuero cabelludo. Dos ramos principales, los nervios auriculotemporales anterior y posterior y sus tributarios, convergen en un tronco único inmediatamente anterior a la oreja, se unen con los ramos del conducto auditivo externo, la superficie externa de la membrana timpánica y la articulación temporomandibular el nervio viaja a través del musculo pterigoideo lateral y el cuello de la mandíbula, se divide para rodear a la arteria meníngea media y luego se une al tronco principal del nervio mandibular.⁸

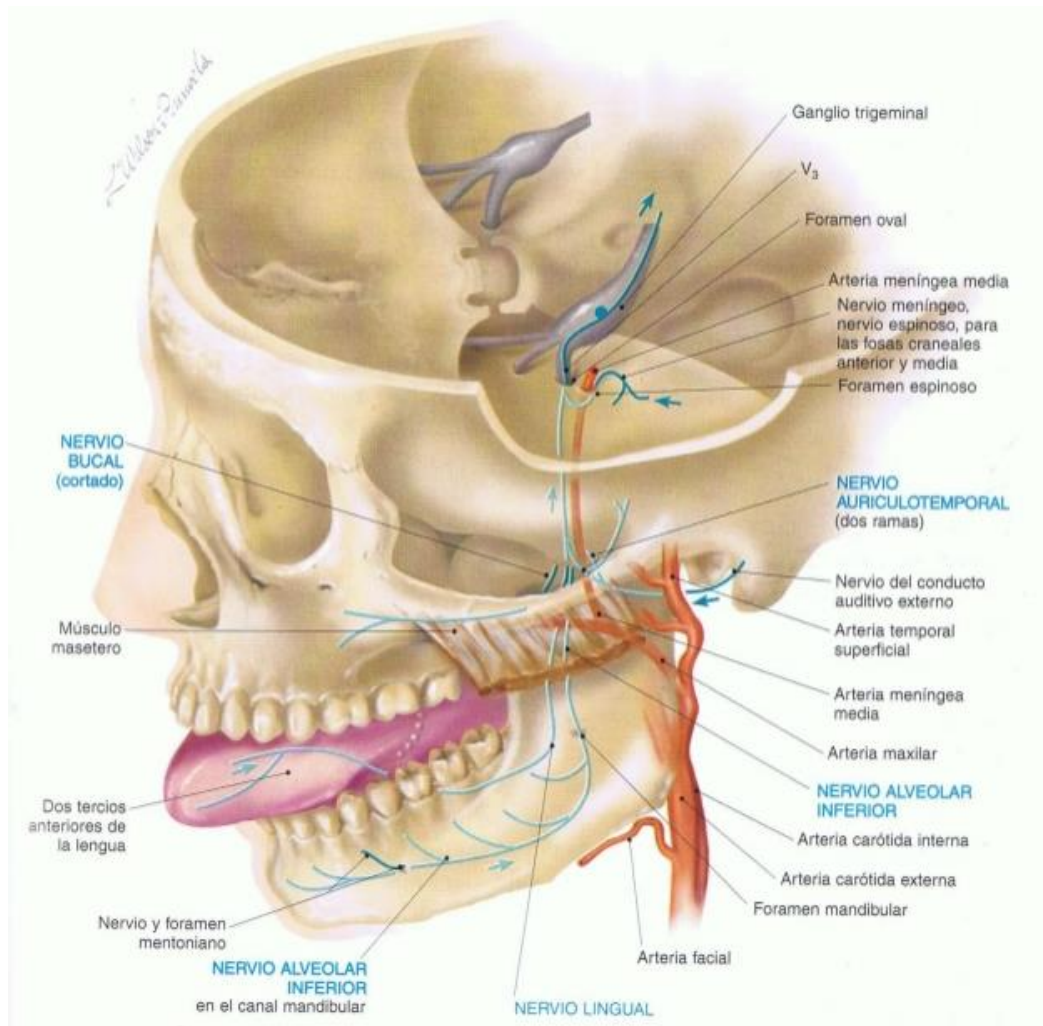


Figura 6. Componentes sensitivos generales de la división mandibular.⁸

1.4.1.1 Variantes anatómicas

El nervio alveolar inferior en su trayecto hasta la ramificación de sus ramas terminales (nervio incisivo y mentoniano) puede presentar: bifurcaciones denominadas canales mandibulares bífidos con una prevalencia hasta del 65 %, forámenes mentonianos accesorios en el 6%, (éstos son aquellos situados alrededor o proximal al agujero mentoniano), así como la presencia de forámenes retromolares del 8-25.4 % de las mandíbulas. En cuanto a la posición del conducto mandibular, se puede describir una posición alta o baja, siendo ésta última hallada en individuos de los 19 a los 60 años.⁹⁻¹²

En 1971 Carter y Keen clasificaron el nervio alveolar inferior en tres variantes anatómicas (Figura 8), basándose en estudios de disección en cadáver. El tipo 1 estaba formado por un único tronco nervioso que accedía a todos los ápices de los dientes inferiores, este se presenta en el 60 % de las mandíbulas. El tipo 2 se dividía en pequeñas ramificaciones, mientras que el tipo 3 se separaba al inicio de su recorrido en dos ramas, una superior que inervaba el segundo y tercer molar y otra rama, situada apicalmente que inervaba al resto de los dientes.^{9, 10}

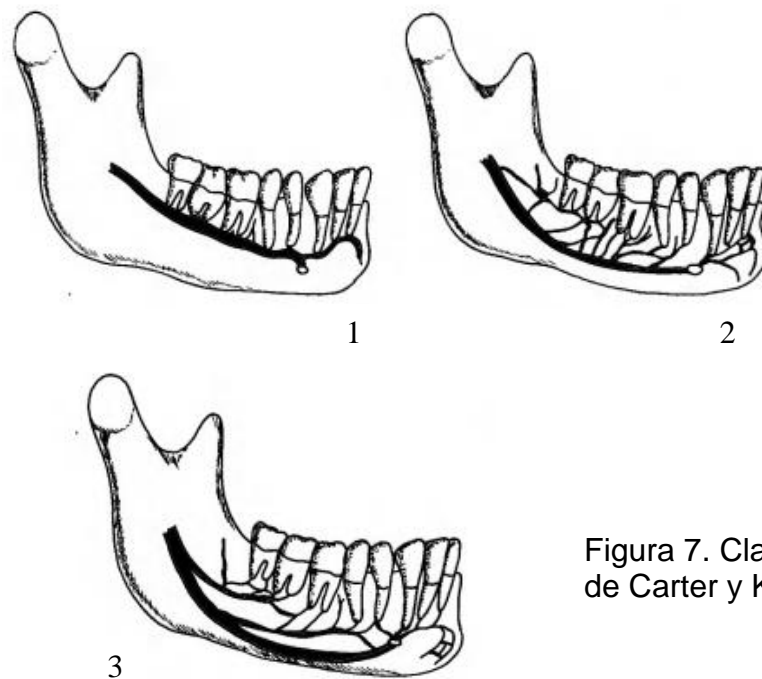


Figura 7. Clasificación de Carter y Keen.¹⁰

En el año 2009 Naitoh y colaboradores desarrollaron la clasificación más reciente de canales mandibulares bífidos, basándose en análisis de CBCTs. Esta clasificación consta de 4 tipos: (Figura 8)

- Canal retromolar: El canal se bifurca desde el conducto dentario inferior en la región de la rama mandibular y se dirige con una dirección ascendente alcanzando la zona retromolar. El foramen de

dicho canal se observa en la superficie ósea de la región retromolar.

- Canal dental: El canal sigue su curso intraóseo hasta finalizar en la parte radicular del segundo o del tercer molar inferior.
- Canal anterior: El canal se origina de la pared superior del conducto dentario inferior, con la posibilidad de confluir de nuevo o no con el conducto mandibular, en su trayecto anterior.
- Canal bucolingual: La ramificación del conducto dentario se origina en las paredes lingual o bucal del conducto dentario inferior.⁹

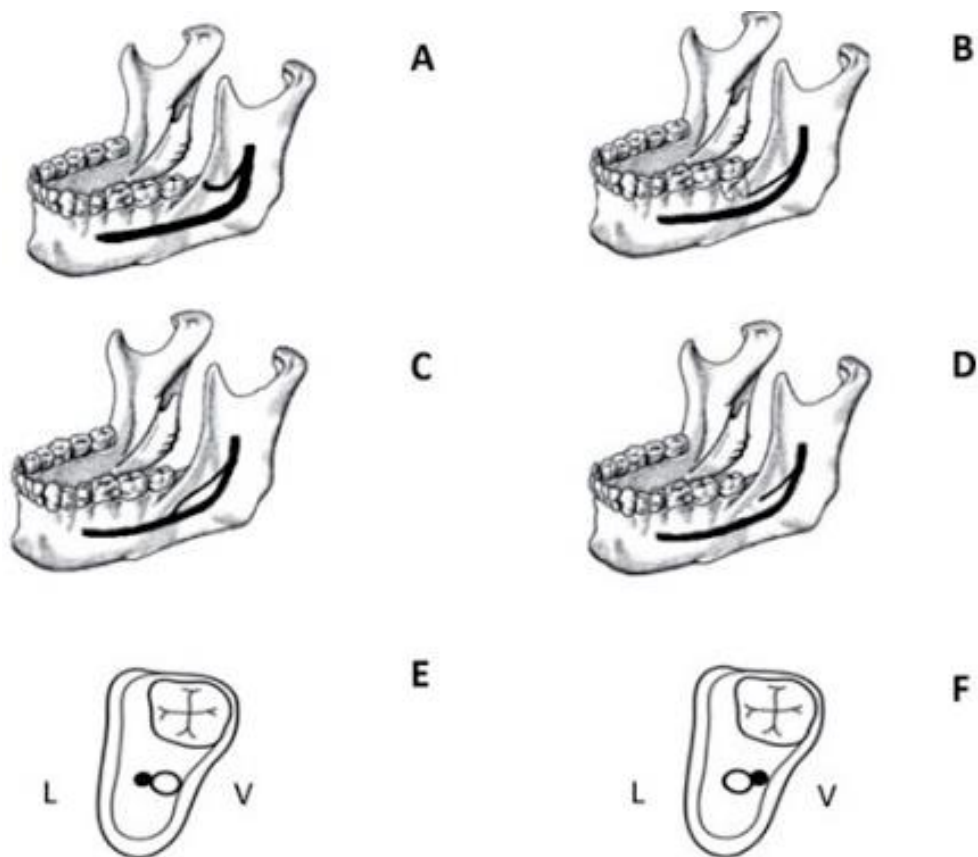


Figura 8. Clasificación de Naitoh y cols de CMs Bífidos

El nervio lingual también puede sufrir variantes en su recorrido (Figura 9), que conllevan a notables implicaciones quirúrgicas. A nivel del triángulo retromolar y del tercer / segundo molar, a pesar de la variabilidad

interindividual el nervio puede estar muy superficialmente (2-3 mm medialmente al margen gingival). Además de la posibilidad de que éste se encuentre a nivel de la cresta lingual o por encima de la misma, con una prevalencia del 15 - 17.6 % y sobre la superficie oclusal en un 2 %. Por lo que las incisiones en esta zona deben ser, efectuadas con una inclinación definitivamente vestibular.^{13, 14}

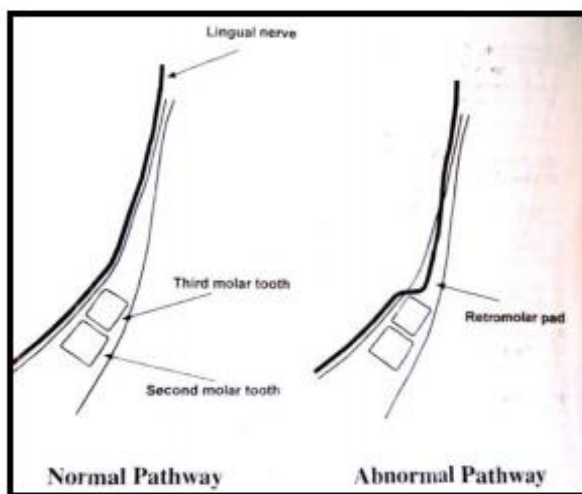


Figura 9. Nervio lingual sobre la zona retromolar.¹³

2. LESIONES NERVIOSAS

2.1 Clasificación

Existen 2 clasificaciones de lesiones nerviosas de los nervios periféricos: la descrita por Seddon y la clasificación de Sunderland. Se describe una tercera, sin embargo esta no hace referencia a las alteraciones celulares sino a la sensación somática experimentada por el paciente.

2.1.1 Seddon

En 1943 Seddon propuso una clasificación en la cual describe 3 tipos de lesiones de los nervios periféricos: neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis. (Figura 10).

2.1.1.1 Neuropraxia

Es el bloqueo en la conducción del impulso a través de la fibra nerviosa, y la recuperación tiene lugar sin degeneración walleriana. Esta lesión se produce cuando se realiza una compresión o estiramiento del nervio afectando selectivamente a las fibras más grandes responsables de la contracción muscular, así como las de la sensibilidad táctil y posicional, mientras que las fibras finas responsables del dolor y la sudoración están preservadas.⁵

Puesto que los elementos de tejido conjuntivo y la mayor parte de la anatomía microscópica del axón y sus cubiertas están preservados, la recuperación está asegurada, pero puede requerir varios días o, en ocasiones, incluso hasta 5-6 semanas.⁵

2.1.1.2 Axonotmesis

La axonotmesis implica una pérdida de la continuidad relativa del axón y su cubierta de mielina, pero preservación de la estructura de tejido conjuntivo del nervio. Debido a la pérdida de la continuidad axonal, se produce degeneración walleriana. La pérdida en las esferas motora y

sensitiva es más completa en la axonotmesis que en la neuropraxia, y la recuperación sólo se produce mediante regeneración de los axones. La axonotmesis generalmente es resultado de una lesión por aplastamiento, presión o contusión más grave que la que produce la neuropraxia. No puede evocarse un PAN a través de la lesión ni mediante registro más distal en el nervio.⁵

2.1.1.3 Neurotmesis

La contusión, estiramiento o laceración más grave produce neurotmesis, en la que no sólo pierden su continuidad los axones sino también los tejidos conjuntivos de revestimiento. Un ejemplo claro de lesión neurotímica de un nervio es la que produce una sección transversal ya que se pierde la continuidad axonal y del tejido conjuntivo. La regeneración, al carecer de la guía suministrada por las vainas nerviosas, puede reproducirse en forma desordenada con formación del neuroma de amputación.^{5,14}

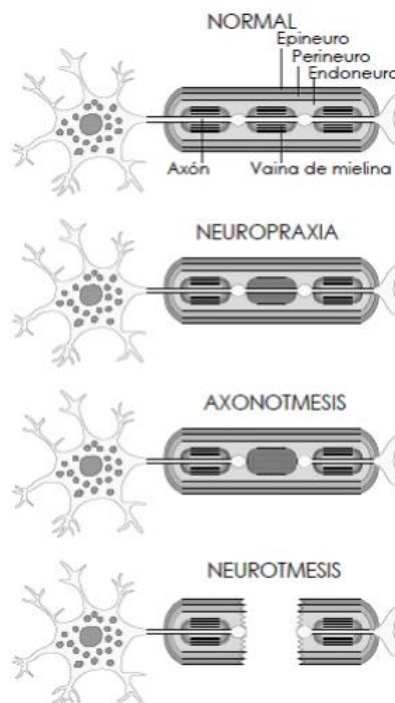


Figura 10. Clasificación de las lesiones nerviosas según Seddon. Fibra nerviosa normal, neurapraxia, axonotmesis y neurotmesis.⁹

2.1.2 Clasificación de Sunderland (Figura 11)

2.1.2.1 Primer grado

Esta lesión concuerda con la neurapraxia de Seddon. Existe una interrupción fisiológica de la conducción del axón sin llegar a la degeneración walleriana, y se obtiene una recuperación espontánea en pocos días o semanas. La función motora se afecta más que la sensitiva. Las modalidades sensitivas se alteran por orden de frecuencia decreciente del siguiente modo: propiocepción, tacto, temperatura y dolor. Las fibras simpáticas son las más resistentes. Una característica de esta lesión es el retorno simultáneo de la función motora en la musculatura proximal y distal.¹⁵

2.1.2.2 Segundo grado

Esta lesión concuerda con la axonotmesis de Seddon. Existe una interrupción del axón, con degeneración walleriana y degeneración proximal. Sin embargo, la integridad del tubo endoneural está preservada de forma que se facilita la trayectoria para la regeneración. Clínicamente, el déficit neurológico es completo: sensitivo, motor y simpático.¹⁵

2.1.2.3 Tercer grado

Existe disrupción de los axones, de las vainas de las células de Schwann y de los tubos endoneurales, pero el perineuro está intacto. Esta lesión motiva una desorganización debida a la lesión de los tubos endoneurales. La fibrosis puede obstruir ciertos tubos y hacer que los brotes axonales tomen otras direcciones. Clínicamente, la pérdida neurológica es completa. El déficit dura más tiempo que en la lesión de segundo grado. El retorno de la función motora se observa de proximal a distal, pero con variables grados de déficit motor o sensitivo.¹⁵

2.1.2.4 Cuarto grado

Implica pérdida de axones, endoneuro y perineuro, y por tanto ausencia de la estructura fascicular con mantenimiento únicamente de la continuidad del epineuro, de forma que no existe una sección completa del nervio. Esta es una lesión predominantemente neurotímica. Requiere tratamiento quirúrgico.^{5,15}

2.1.2.5 Quinto grado

Implica una sección transversal del nervio y por tanto es neurotímica por definición. Existe pérdida de continuidad del epineuro, perineuro, endoneuro, vaina de mielina y axón. La posibilidad de que los axones “puenteen” la lesión es muy remota. Necesidad de cirugía. Estos tres últimos grados de Sunderland corresponden a la neurotmesis de Seddon.^{5,15}

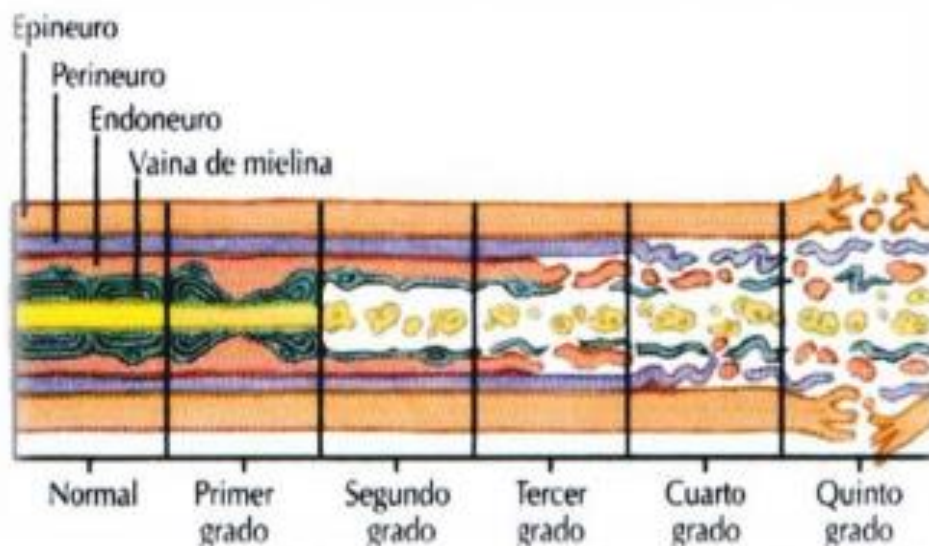


Figura 11. Clasificación propuesta por Sunderland en 1951.⁵

2.1.3 Clasificación neurosensorial

Según la International Association for the Study of Pain (IASP) y su subcomité de taxonomía de 1986, estas son las definiciones terminológicas de las posibles alteraciones nerviosas.¹⁶

- Anestesia: Pérdida total de la sensibilidad, puede manifestarse en forma de analgesia o termalgesia si sólo se encuentra afectada una forma de sensibilidad.^{16, 17}
- Hiperestesia: implica un aumento de la capacidad de detección y percepción de estímulos de los mecanorreceptores y/o nociceptores. Incluye tanto el umbral disminuido a cualquier estímulo como la respuesta exagerada a un estímulo normal. Puede formar parte del proceso de recuperación tras la anestesia durante el proceso de reinervación.¹⁶
- Hipoestesia: Reducción de la capacidad de detección y percepción de estímulos sensitivos.¹⁷
- Hipoalgesia: disminución de la sensación dolorosa.¹⁷
- Parestesia: es la detección y percepción anómala de la sensibilidad, percibida como desagradable aunque no dolorosa. La capacidad de detección y percepción de estímulos puede estar aumentada o disminuida y produce una sensación descrita por el paciente de hormigueo, picor, frío, quemazón, ardor, tensión. Estas percepciones suelen deberse a lesiones nerviosas progresivas, o en regeneración.^{16,17}
- Sinestesia: es la dificultad para localizar con eficacia el punto de aplicación del estímulo. Posiblemente por escasa regeneración axonal o anomalías en ésta.
- Disestesia: percepción anormal de la sensibilidad con sensación desagradable. Puede ser espontáneo o provocado y aparecer inmediatamente tras la lesión nerviosa, o retardada tras la recuperación de los reflejos neurosensoriales.^{16, 17}

La diferencia entre disestesia y parestesia es que la disestesia es siempre desagradable.¹⁶

- Hiperpatía: Respuesta exagerada a un estímulo doloroso. Es un tipo de disestesia en el que un estímulo de presión produce un dolor retardado que se mantiene al retirarlo.
- Hiperalgesia: incremento mantenido en la sensibilidad al dolor. En esta alteración el umbral del dolor se encuentra reducido.
- Alodinia: Percepción dolorosa, de un estímulo que por sí solo no genera dolor.¹⁷
- Y por último, la anestesia dolorosa es la disestesia en la que existe dolor en un área anestesiada.

2.2 Incidencia

Lesión por anestesia

Según Haas y Lermon tras haber hecho un estudio de 20 años sobre las lesiones nerviosas que involucraban en todos los casos anestesia con técnica troncular para bloqueo del nervio dentario inferior, la lengua fue la zona más afectada, seguida del labio. Concluyendo que la incidencia es de 1:785,000 inyecciones aunado a que los anestésicos tienen por sí mismos cierto potencial de toxicidad.¹⁸

Existen registros de otros autores donde se menciona una incidencia de 1:609,000 y 1:750,000 casos de lesiones nerviosas por inyecciones realizadas.^{19,20}

Lesiones Quirúrgicas

Según la literatura, la incidencia de lesiones del nervio trigémino relacionadas con la cirugía varía de 0 a 40%. La extracción del tercer molar es el procedimiento quirúrgico más común en cirugía bucal y representa la causa del 52.1 % de lesiones nerviosas. Se ha demostrado que los trastornos sensoriales del nervio alveolar inferior después de la

extracción del tercer molar muestran un intervalo de 0,35 a 5% y .026-8.4%; en la mayoría de los casos estas lesiones se recuperan espontáneamente de 3 a 6 meses. También se han registrado alteraciones sensoriales del nervio lingual con un rango de 0,02 a 22% y 0.1-22%.^{21,22}

La incidencia de las lesiones relacionadas con implantes inferiores del nervio alveolar varía de 0 a 40%. En un reciente estudio que incluyó 677 pacientes, la frecuencia de las complicaciones operatorias siguientes instalación del implante fue de menos del 1%. En contraste, Bartling y colaboradores evaluaron la incidencia de alteración de la sensibilidad del nervio mentoniano después de la colocación de 405 implantes mandibulares en 94 pacientes, de éstos, ocho pacientes (8,5%), tuvieron trastornos sensoriales transitorios.²²

En otros estudios John Gregg menciona que la incidencia de lesiones permanentes al nervio alveolar inferior es del 5-15 %, especialmente en casos de severa pérdida ósea.²³

Las lesiones nerviosas asociadas a cirugía ortognática, por medio de osteotomías sagitales mandibulares presentan una incidencia del 90 %, de las cuales el 11% persisten por más de un año.²³

2.3 Mecanismos de lesión

- Trauma mecánico: estiramiento, isquemia, compresión / aplastamiento, punción, laceración parcial o completa, separación tisular.
- Lesiones térmicas (comúnmente por fresas quirúrgicas sobrecalentadas).
- Lesiones por neurotoxicidad química: anestésicos locales y químicos endodónticos.²³

2.4 Factores de riesgo

2.4.1 Factores demográficos

Edad: no hay una clara relación entre la edad y el riesgo de lesión nerviosa, sin embargo algunos autores sugieren que a medida que aumenta la edad; existe un mayor riesgo de sufrir lesiones permanentes, debido a un mayor trauma quirúrgico y un retardo en la reparación de los tejidos siempre y cuando se cumplan otros factores.²⁴

Sexo: se presenta con mayor frecuencia en el sexo femenino.²⁴

2.4.2 Técnica anestésica

Brann y colaboradores han encontrado una incidencia 5 veces mayor en procedimientos realizados con anestesia general en comparación con las cirugías llevadas a cabo con anestesia local, con igualdad de complejidad. Esto se atribuye a una mayor fuerza aplicada y una técnica menos cautelosa, del cirujano.²⁴

Las lesiones nerviosas también se han asociado a la técnica de bloqueo del nervio alveolar inferior y mentoniano²⁰, debido a una lesión mecánica causada por la penetración de la aguja en las estructuras nerviosas, lesión mecánica causando una hemorragia intra-neural con formación de hematoma y la hipótesis de neurotoxicidad del anestésico.^{20,24}

Varios informes sostienen que la concentración y composición de los anestésicos locales pueden afectar la incidencia de parestesia, causando degeneración del axón y/o vaina de mielina lo que podría apoyar la hipótesis neurotóxica del anestésico. Se ha sugerido que existe una correlación entre el 4% articaína y una mayor incidencia de desarrollar parestesia, mientras que esta correlación puede ser diferente en la anestesia de una concentración más baja.²⁰

Un estudio mostró que un nervio unifascicular como el nervio lingual se lesiona con mayor facilidad que uno multi-fascicular como lo es el alveolar inferior. Esto podría ser una explicación a la predilección del nervio lingual para desarrollar parestesia por bloqueo.²⁰

Renton y colaboradores asocian los múltiples intentos para bloquear el nervio alveolar inferior con el daño producido al nervio lingual, también relacionan la neuropatía prolongada posoperatoria con el dolor en forma de descarga eléctrica al momento de la colocación del anestésico local.²⁶

2.4.3 Extracción de terceros molares inferiores

La extracción de los terceros molares es una de las causas más comunes de lesiones a los nervios alveolar inferior y lingual.

El daño del nervio dentario inferior se ha relacionado con terceros molares horizontales, así como con la mayor profundidad del mismo. La odontosección de terceros molares horizontales bajos podría implicar la lesión directa del nervio con la fresa, en aquellos casos de íntima relación entre el molar y el conducto nervioso.²⁴

En cuanto al daño del nervio lingual, la mayoría de los estudios citan la realización de un colgajo lingual e incisión retromolar como el factor quirúrgico más importante causante del mismo.^{21,24}

Exposición del paquete vasculonervioso: (Figura 12) Aumenta el riesgo de daño del dentario ya que este hecho nos indica una relación directa entre diente y el nervio.²⁴

La visualización del paquete vasculonervioso durante la cirugía mandibular incrementa el riesgo de parestesia, de los cuales el 70 % se recupera antes de un año después de la cirugía.^{21,24}



Figura 12. Exposición del paquete vasculonervioso.²⁴

Hemorragia abundante: Aumenta el riesgo de daño del dentario, ya sea por la disrupción del paquete vasculonervioso del dentario o bien, originándose la lesión nerviosa por un fenómeno de compresión del paquete.^{21,24}

Factores radiográficos

La prueba de elección para realizar cirugía de terceros molares es la radiografía panorámica, esta nos aporta datos sobre la orientación del molar, tamaño y condición de la corona, morfología de las raíces, nivel óseo alveolar, anchura folicular y la relación con el conducto dentario.²⁴

Existen varios sistemas de clasificaciones de los terceros molares, los cuales nos ayudan a determinar el grado de dificultad durante su extracción. Winter clasifica los terceros molares respecto al eje longitudinal del segundo molar, describiendo las siguientes posiciones: vertical, mesioangulado, distoangulado, horizontal, en vestibuloversión, linguoversión e invertido. Siendo la posición mesioangular asociada a un mayor riesgo de producir trastornos de la sensibilidad durante el proceso quirúrgico.²⁵

Por otro lado, Pell y Gregory clasifican los terceros molares considerando las siguientes relaciones anatómicas: (Figura 13).

- a) Tercer molar con el segundo molar y con la rama ascendente de la mandíbula.
- b) La altura del tercer molar respecto al plano de oclusión. (Profundidad en el hueso).²⁵

Así, según la relación del tercer molar y la rama ascendente; se habla de clase I cuando hay suficiente espacio antero-posterior para la erupción. Entre el borde anterior de la rama y la cara distal del segundo molar. Clase II cuando aproximadamente la mitad del tercer molar está inmerso en la rama ascendente y clase III cuando el tercer molar está totalmente incluido en la rama.^{24, 25}

Teniendo en cuenta la relación de la altura del tercer molar respecto al plano de oclusión, se distingue la posición A, cuando las cúspides del tercer y segundo molar se encuentran a la misma altura; posición B si las cúspides del tercer molar se encuentran entre el plano oclusal y la línea amelocementaria del segundo molar; y posición C si lo hacen por debajo de esta línea.^{24, 25}

Con respecto a esta clasificación la exodoncia de un tercer molar en clase III y posición C, se considera un procedimiento con alto grado de complejidad, asociado a riesgo de lesión nerviosa.^{24, 25}

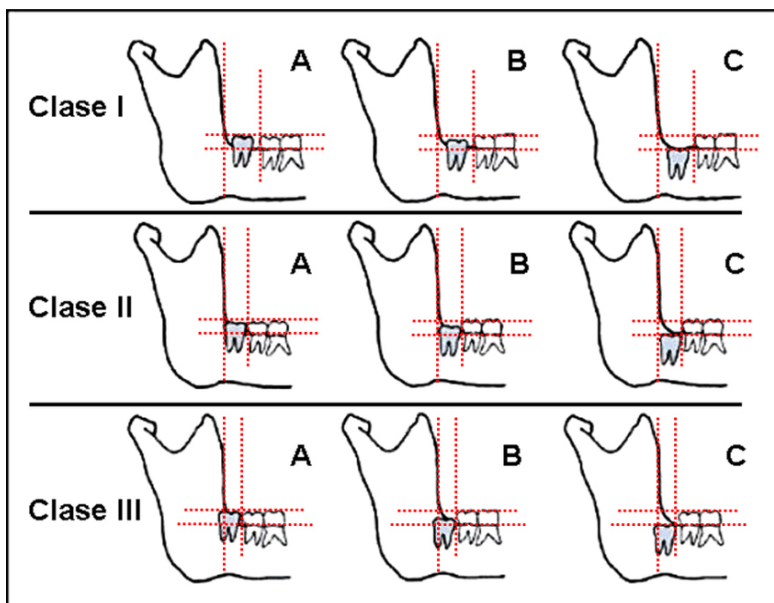


Figura 13.
Clasificación de Pell y Gregory.²⁵

Signos radiográficos predictores de lesión nerviosa

El riesgo de una lesión nerviosa se relaciona íntimamente con la posición del molar, respecto al conducto dentario inferior.

Se han descrito diversos signos radiológicos que indican una relación estrecha entre ambos: cuatro referentes a las raíces del molar y tres al conducto dentario.²⁴ (Figura 14)

- Oscurecimiento de la raíz.
- Cambios en la dirección de la raíz.
- Estrechamiento de las raíces.
- Oscurecimiento e imágenes bífidas de los ápices.
- Interrupción de la línea blanca del conducto dentario.
- Diversión del conducto dentario.
- Estrechamiento del conducto dentario.^{21,24}

El signo radiológico que más se ha relacionado con posteriores trastornos de la sensibilidad es el oscurecimiento de la raíz.²⁷

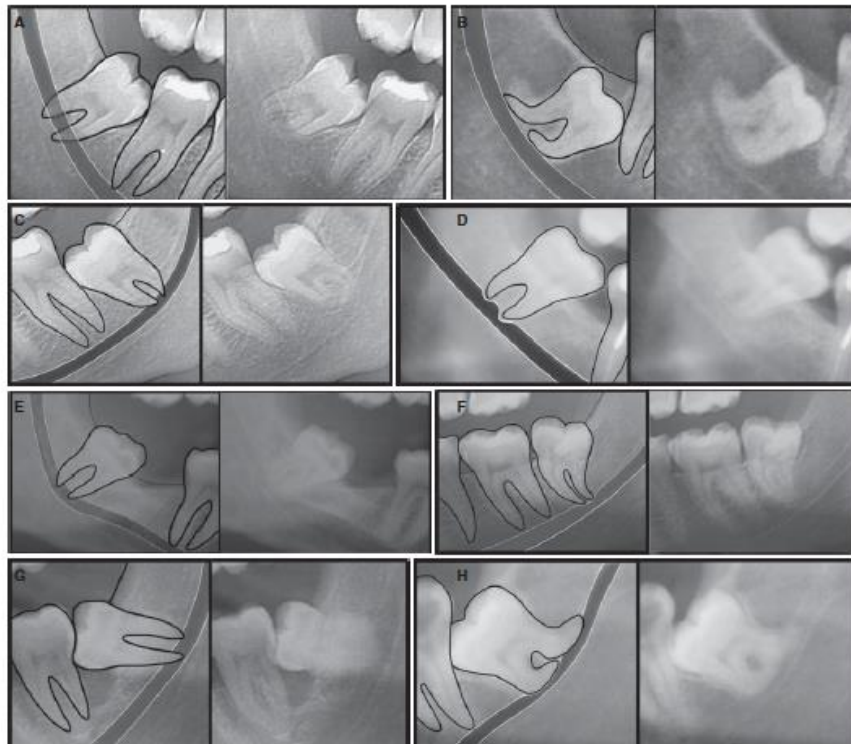


Figura 14. Signos radiográficos predictores de lesión nerviosa.²¹

2.4.4 Procedimientos quirúrgicos

Otras causas comunes de lesiones del nervio alveolar inferior y lingual incluyen implantes dentales, cirugía perirradicular, cirugía preprotésica con intención de aumentar el espesor mandibular, osteotomía de dientes destruidos o restos radiculares, extracción de premolares inferiores (lesión del nervio mentoniano), procedimientos del canal de la raíz, trauma, extracciones dentales (especialmente si el ápice comprime al nervio alveolar inferior), biopsias óseas (resección mandibular debido a tumores locales, osteorradionecrosis y osteomielitis) y cirugía ortognática (osteotomías sagitales mandibulares y mentoplastias, afectando el nervio mentoniano).^{16, 22, 28, 29}

2.5 Prevención

Para minimizar las complicaciones neurológicas posteriores a la cirugía bucal se requiere: una evaluación preoperatoria adecuada y el conocimiento preciso de la anatomía local. Durante la intervención el tronco nervioso debe ser identificado y protegido de los traumas, especialmente los que se provocan al utilizar instrumentos cortantes o rotatorios.¹⁴

Estudios imagenológicos complementarios

Tomografía computarizada

La radiografía panorámica informa de un contacto más o menos íntimo de las raíces del tercer molar y el conducto dentario; no obstante, el contacto real no puede afirmarse mediante esta prueba al tratarse de una imagen bidimensional y no ofrecer información acerca de la posición bucolingual del conducto respecto al tercer molar.²⁴

Se recomienda el uso de la Tomografía computarizada cuando existan signos radiográficos predictores de lesión nerviosa. En 2010 Palma-Carrió expone los resultados de varios autores que comparan la

ortopantomografía y la TC, asegurando que ésta nos informa de manera más precisa la posición del canal mandibular respecto al tercer molar, aunque ninguno de los estudios publicados demuestre que el uso preoperatorio de la TC reduzca el daño nervioso durante la extracción del tercer molar.¹⁶

Keisuke en 2009 afirmó que la Tomografía Computarizada con reconstrucciones tridimensionales puede predecir el contacto directo entre el tercer molar y el canal mandibular con una precisión del 62%.¹⁶

Aunque el daño al nervio alveolar inferior presenta sólo un componente sensitivo, para muchos pacientes significa una disminución en la calidad de vida y para el clínico un fracaso en la planeación de su tratamiento.³⁰

Varios procedimientos quirúrgicos como la colocación de implantes, los injertos en bloque de rama o cuerpo mandibular, exodoncia de terceros molares incluidos, osteotomía sagital de rama, transposición del nervio y la colocación de minitornillos para ortodoncia suponen un riesgo de lesión nerviosa, por lo que actualmente, la planificación de todos estos procedimientos quirúrgicos tienen una herramienta de gran utilidad en la tomografía computarizada.³⁰

No obstante, dadas la importancia de preservar las estructuras nobles y la agresividad de algunas de estas técnicas, es vital conocer la relación más certera de las estructuras anatómicas en este caso, del canal mandibular respecto a las zonas y procedimientos a tratar.³⁰

Medidas quirúrgicas preventivas

El potencial de causar un daño nervioso durante las cirugías orales y maxilofaciales es alto, por lo que es importante llevar a cabo medidas preventivas durante los actos quirúrgicos; como:

- Evitar el bloqueo nervioso con concentraciones del 4 y 5 % de anestésicos locales.

- Evitar inyecciones directas en el foramen mentoniano.
- Evitar incisiones por lingual de la zona retromolar.
- Usar retractores protectores de nervio durante la perforación, colocación de tornillos y fijación de segmentos óseos.
- Evitar el sobrecalentamiento de los instrumentos rotatorios (>55°C).
- En la colocación de implantes, realizar una descompresión nerviosa temprana (24-72 h) cuando las imágenes revelan que el implante se encuentra dentro del canal mandibular. Ya sea la remoción completa del implante o su reposición a más de 3 mm del canal.
- En el caso de haces neurovasculares, como, el alveolar inferior, nunca debe ser utilizada la diatermocoagulación ante la presencia de sangrado importante, debido al riesgo de lesiones neurológicas irreversibles, determinada por la acción directa de las puntas del instrumento como por el calor irradiado por las puntas mismas.^{9,18}
- En caso de observar una completa separación del nervio, es decir una lesión de quinto grado, si es factible llevar a cabo inmediatamente una neurorrafia.²³

Técnicas alternativas en cirugía de terceros molares

Una de las técnicas descritas para evitar lesiones al nervio alveolar inferior durante la cirugía de terceros molares, fue la coronectomía, esta técnica fue propuesta por primera vez por Ecuyer y Debien en 1984 para ser utilizada en aquellos casos en los que existía una íntima relación entre el tercer molar y el nervio alveolar.³¹

La coronectomía consiste en seccionar y eliminar la corona dentaria y el tercio superior de las raíces dejando el resto de las raíces del cordal por lo menos a 3 mm de las crestas lingual y bucal de las corticales óseas, de modo que pueda formarse el hueso sobre dichas raíces como parte normal del proceso de cicatrización (Figura 15). La sección se realiza con una fresa de fisura en un ángulo de 45° debiendo atravesar totalmente el

diente, de manera que el fragmento coronario pueda ser eliminado con unas pinzas de tejido, minimizando la posibilidad de movilizar las raíces.^{24.}

31

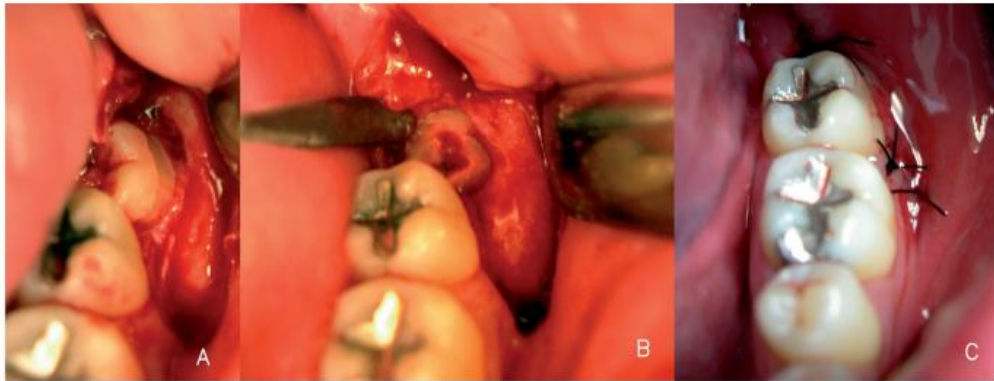


Figura 15. Coronetomía. A. Incisión y odontosección. B. Odontosección completada manteniendo el resto radicular. C. Sutura del colgajo.³¹

Otra de las técnicas que ha sido utilizada con el fin de minimizar o evitar los riesgos de lesión nerviosa es la tracción ortodóncica, este es un enfoque ortodóncico-quirúrgico para el tratamiento de terceros molares inferiores impactados que están en estrecho contacto con el canal mandibular. Esta técnica elimina por completo el riesgo de complicaciones neurológicas y facilita la extracción, además de proteger al segundo molar de la destrucción periodontal que se presenta con las técnicas quirúrgicas convencionales.³²

El tratamiento consiste en una fase quirúrgica en la que se expone la corona del tercer molar, eliminando cualquier cubierta ósea y la estructura dental por la pared mesial que perjudique el movimiento oclusal. Posteriormente se graba el esmalte para la colocación de un botón ortodóncico.³³

La técnica ortodóncica depende del especialista, en algunos casos se decide realizar la tracción por medio de los molares superiores, colocando en éstos soportes en la cara vestibular para proporcionar el anclaje por medio de una cadena elástica que va del botón del tercer molar a los soportes maxilares (Figura 16). El seguimiento se realiza de 2 a 3 semanas para monitorear el movimiento y reemplazar la cadena elástica. El tiempo de extrusión adecuado es de 12 a 14 semanas, posterior a este periodo el ápice del tercer molar ha migrado al menos 2mm del canal mandibular y se puede proceder a realizar la extracción.³³



Figura 16. Tracción ortodóncica de tercer molar por medio de anclaje en molares superiores.³³

Otra técnica para la fase ortodóncica radica en colocar un arco lingual de primer molar a primer molar inferior, adaptando brackets por vestibular de los molares antes de realizar la exposición del tercer molar, durante el acto quirúrgico se adapta un alambre al tercer molar y posteriormente a una semana del proceso quirúrgico activar el arco para comenzar los movimientos extrusivos. Se evalúa el estado periodontal del segundo molar y el avance oclusal del tercer molar cada mes. Tras un periodo de 5 meses de extrusión ortodóncica la radiografía muestra que las raíces se encuentran lejos del canal mandibular y se logra hacer la extracción sin complicaciones neurológicas.³² (Figura 17).

Este procedimiento implica mayor cooperación del paciente y apego al tratamiento. Las limitaciones de esta técnica son: la presencia de la anquilosis del diente y la evidencia radiológica de raíces fusionadas en el

ápice donde el canal mandibular viaja a través. En este caso, la extrusión ortodónica crearía un daño neurológico al nervio dentario inferior.³²



Figura 17. (a) Antes del tratamiento, (b) al final del tratamiento de ortodoncia. (c) después de la tercera extracción molar y (d) 3-años de seguimiento.³²

Estos métodos han demostrado ser útiles, en virtud de minimizar o eliminar el potencial de lesiones neurológicas sin embargo existen algunas medidas que se deben tomar en cuenta para decidir el momento de realizar las cirugías; el tiempo óptimo para la extracción puede ser cuando los ápices de la raíz aún son inmaduros o con poco hueso que los cubra y antes de los 24 años. Las cirugías realizadas antes de los 23 años pueden no resultar en defectos periodontales distales.³³

3. DIAGNÓSTICO

El paciente con una lesión periférica del nervio trigémino puede presentar un conjunto de síntomas, que a menudo no se ajustan a un patrón estereotípico. Del mismo modo, las respuestas a un examen neurológico son variadas y requieren una interpretación basada en el conocimiento y la experiencia del clínico.³⁴

La obtención de una historia clínica adecuada y la realización de un examen neurosensorial esencial conducirán al establecimiento de un diagnóstico sobre la extensión del déficit neurológico sensorial y la clasificación de la lesión nerviosa.³⁴

3.1 Anamnesis

El paciente con una lesión del nervio sensorial generalmente se queja de sensación perdida o alterada, dolor o una combinación de ambos. Es importante realizar una correcta anamnesis, especialmente si nosotros no hicimos el procedimiento que generó la lesión nerviosa.³⁴

Se debe interrogar al paciente en función de si su sensación alterada es una sensación disminuida (anestesia, parestesia) o una sensación dolorosa (disestesia, alodinia), también pueden experimentar una amplia variedad de síntomas. Si se describen los síntomas como entumecimiento, hormigueo, hinchazón y opresión sugieren una disminución de la sensación, mientras que términos como picazón, ardor y sensibilidad son más sugestivos de una neuropatía dolorosa.³⁴

Durante la entrevista inicial es esencial que se determine el momento de la lesión, ya que esto nos brindará información acerca de cuánto tiempo el paciente ha permanecido con alteraciones sensoriales. Las lesiones de tipo neuropraxia se recuperan de 2 a 6 semanas. Los pacientes con un programa de recuperación o mejoría más prolongado (2 a 4 meses)

representan una lesión de tipo axonotmesis. Aquellos pacientes que se presentan sin signos de retorno de la función sensorial más allá de los 3 meses son indicativos de una lesión tipo neurotmésica y están asociados con un mal pronóstico para la recuperación espontánea.³⁴

Independientemente de la naturaleza de la lesión, si el tiempo transcurrido desde la lesión excede los 12 meses, la probabilidad de un resultado favorable después del tratamiento quirúrgico, si es necesario, disminuye considerablemente. La información sobre el mecanismo de lesión también puede ser muy relevante en ciertos escenarios clínicos.³⁴

También se debe preguntar a los pacientes si el dolor o el entumecimiento es de naturaleza progresiva o si ha mejorado o disminuido desde la lesión.

3.2 Evaluación física

El grado y la ubicación de la lesión pueden ser evidentes por la alteración de la mucosa, el eritema, la ulceración, la hiperqueratosis, los cambios de textura o los signos de trauma autoinducido.³⁴

3.2.1 Alteraciones simpáticas

En caso de una lesión de neurotmésis el corte de un nervio periférico da como resultado la interrupción de las fibras simpáticas posganglionares que discurren en el nervio. Como resultado de la pérdida de control vascular, el área de la piel primero se torna roja y caliente. Más tarde el área afectada se vuelve azul y más fría de lo normal, especialmente en clima frío. Debido a la pérdida de control sudomotor, las glándulas sudoríparas dejan de producir sudor y la piel se vuelve seca y escamosa.^{4, 15}

La sudoración se debe a la estimulación de los componentes simpáticos del nervio periférico. Las fibras simpáticas circulan en el nervio periférico

y, no en una extensión significativa, a lo largo de los vasos. El área de la piel en la que se distribuye estos componentes simpáticos corresponden por tanto a la distribución sensitiva del nervio periférico. Después de la sección de un nervio, la región donde se pierde la sudoración se relaciona por ello con el área de anestesia.⁵

3.3 Pruebas neurosensoriales

El método de prueba neurosensorial consiste en realizar diversos tests que permitirán al operador identificar el tipo de lesión y gravedad de esta, para determinar, en conjunto con la anamnesis y valoración de la función autónoma, el tratamiento más adecuado.

Durante el examen neurosensorial, el paciente se sienta cómodamente en una habitación tranquila, con los labios levemente separados y la mayoría de las maniobras se realizan con los ojos cerrados.^{34, 35}

El paciente debe ser seguido en el tiempo para evaluar las variaciones de intensidad de la sintomatología y del área afectada. Las eventuales variaciones deben ser registradas en una ficha especial.

También es importante durante la realización de las pruebas diferenciar la frecuencia, la espontaneidad y la duración ya que éstos factores pueden ser útiles en el diagnóstico.³⁶

Para evaluar el componente sensitivo y el grado de deterioro las pruebas se dividen en 3 niveles: Nivel A, Nivel B y Nivel C.^{34,35}

- Nivel A: prueba de fibras sensoriales A- alfa mielinizadas.
- Nivel B: prueba de fibras sensoriales A-beta mielinizadas
- Nivel C: prueba de fibras sensoriales A- delta pobremente mielinizadas o C no mielinizadas.³⁶

| Pruebas | Objetivo | Instrumento | Método |
|----------------|---|---|--|
| Nivel A | Evaluar la dirección táctil | Pincel, algodón | Hacer trazos en 4 direcciones a lo largo del sitio de prueba, se repite y se compara con el lado de control. |
| | Discriminación de puntos. | Instrumento de puntas romas. (vernier, compás) | Distinguir 2 puntos a una distancia de mas 6.5 mm, colocando el instrumento perpendicular a la piel. El estímulo dura 2s, indicar al paciente que diga uno o dos en cada aplicación de estímulo. |
| Nivel B | Evaluar la detección del contacto (presión) | Explorador Monofilamentos Semmes-Weinstein, Von Frey. | Se realizan diferentes punciones sin generar dolor en el lado de control. |
| Nivel C | Evaluar estímulos nocivos mecánicos y térmicos. | Explorador/ aguja calibre 27 | Realizar pinchazos para valorar respuesta dolorosa. |
| | | sonda Agua caliente >40 y fría <20° C | Colocar sobre la piel la sonda caliente o fría. Un estímulo de 50° en tejido sano provocará dolor intolerable sin causar daño al tejido. |

Tipo de respuesta

- Nivel A (figura 18): Si el paciente identifica constantemente la dirección táctil y la discriminación de dos puntos es ≤ 6.5 mm, la alteración no es significativa y las pruebas pueden cesar, esto se correlaciona con la lesión de primer grado de Sunderland. Sin embargo, si la prueba de nivel A es anormal existe disminución de

la sensibilidad y se procede a realizar la prueba de nivel B. En pacientes con sensación del dolor alterada un estímulo inocuo como una pincelada podría generar dolor (alodinia).^{34,35,36}

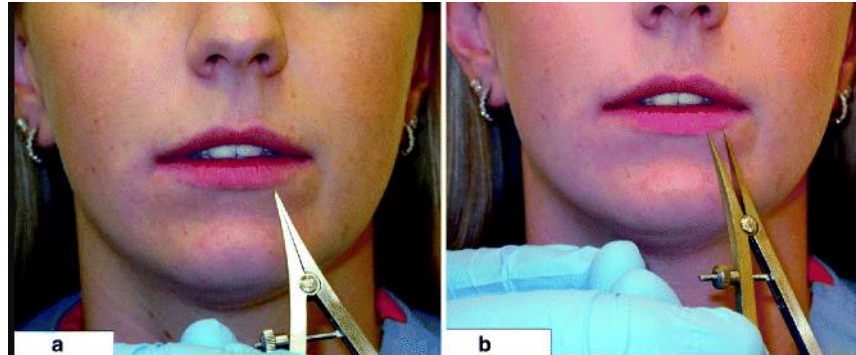


Figura 18. Prueba de discriminación de 2 puntos.³⁴

- Nivel B (figura 19): Si a una presión suave, el paciente refiere dolor, es un indicativo de la presencia de hiperpatía y una posible formación de neuroma. Si el paciente identifica el punto de presión, sin algún otro síntoma en el lado de prueba, la respuesta se correlaciona con una lesión de segundo grado de Sunderland.^{34,35,36}

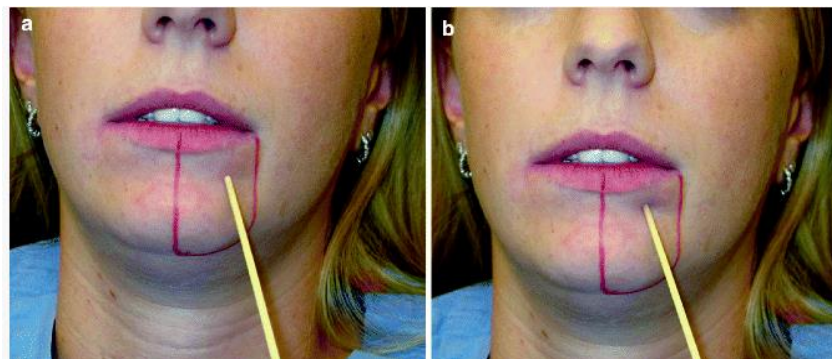


Figura 19. Prueba de presión.³⁴

- Nivel C: (Figura 20) Una respuesta anormal de dolor térmico es aquella que requiere un estímulo de calor que es significativamente mayor en el sitio de prueba en comparación con el control (45°C - 49°C). Los pacientes con un umbral significativamente alto para las pruebas de nivel C se consideran gravemente deteriorados. Si por el contrario el estímulo genera un dolor excesivo es indicativo de

hiperalgesia y posible neuroma de amputación, mientras que aquellos con una respuesta relativamente normal a las pruebas de nivel C mantendrán el diagnóstico de nivel B de sensación moderadamente deteriorada.³⁴

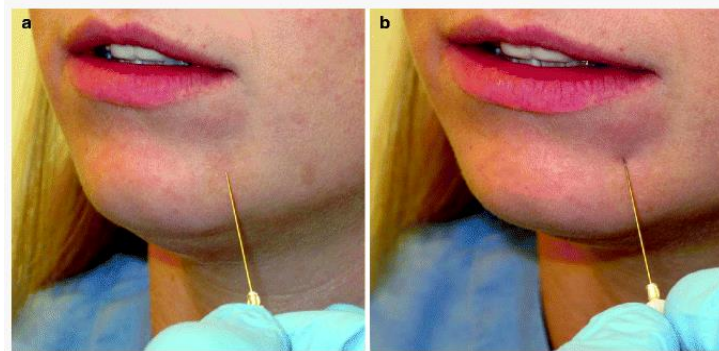


Figura 20. Punción dolorosa con aguja calibre 27.³⁴

Hay tres tipos de respuesta desencadenantes ante un estímulo. La primera es una sensación dolorosa, limitada al área de estimulación aplicada. La segunda es una sensación dolorosa que puede irradiarse desde el área estimulada y avanzar distalmente y la tercera son respuestas no dolorosas (hormigueo, picazón) que irradian desde el área de palpación nerviosa.³⁴

Una respuesta dolorosa sin radiación con frecuencia indica una ruptura nerviosa completa con un neuroma de muñón proximal como la fuente del dolor. Por otro lado, una respuesta dolorosa, o una respuesta no dolorosa con radiación, en algunos pacientes es un signo de transección nerviosa parcial o un neuroma en continuidad. En algunos pacientes la estimulación al nervio lesionado no induce una respuesta desencadenante (anestesia).³⁴

La intensidad o severidad del dolor en el momento del examen se puede estimar haciendo que el paciente use una escala visual analógica (EVA) en la que 0 es "sin dolor" y 10 indica el "peor dolor" que el paciente haya experimentado.¹⁸

3.3.1 Signo de Tinel

El signo de Tinel se obtiene percutiendo con suavidad con el dedo o un martillo el trayecto del nervio lesionado. El paciente percibe parestesias (hormigueo) sobre el trayecto del nervio, y no sobre la zona percutida. Esta sensación debe persistir hasta varios segundos después de la percusión. El signo de Tinel positivo indica que el tubo endoneural está avanzando con brotes axónicos en vías de regeneración que no se han mielinizado por completo, basta que se regeneren unas pocas fibras sensoriales para que el signo de Tinel sea positivo; por lo tanto, no se puede interpretar que su positividad sea prueba absoluta de que se esté regenerando por completo el nervio.¹⁵

3.3.2 Prueba del gusto

Un examen neurosensorial final realizado tanto para el paciente con sensación disminuida como para el dolor, es un desafío de prueba de sabor. Esto se realiza solo para pacientes con daño del nervio lingual.

El paciente con una lesión del nervio lingual a menudo es consciente de las alteraciones de la sensación del gusto (hipogeusia) que pueden caracterizarse como una disminución o pérdida general del gusto (ageusia), pérdida de uno o más sentidos del gusto específicos (dulce, agrio, salado, amargo) o un sabor desagradable.³⁴

La prueba consiste en colocar diferentes sustancias con los sabores primarios, en el lado afectado procurando que éstos no sobrepasen la línea media, ni los dos tercios anteriores de la lengua. El paciente deberá identificar los sabores con los ojos cerrados.³⁴

Relación anatómica del nervio lingual y el sentido del gusto

Las papilas gustativas en los dos tercios anteriores de la lengua reciben un suministro sensorial especial de las fibras de la cuerda timpánica que

se originan en el núcleo del nervio facial (par craneal VII) y se unen periféricamente al nervio lingual antes de su curso hacia la lengua, es por ello que aunque el nervio lingual sea sólo un componente sensitivo; al presentar una lesión, también puede llegar a afectar la percepción del gusto del paciente.^{8, 34}

4. TRATAMIENTO

El tratamiento de una lesión nerviosa va a depender del tipo de lesión, es decir las estructuras del nervio que hayan sufrido daños tras la agresión y el tiempo de evolución.

La neuropraxia no necesita tratamiento: se produce un restablecimiento funcional de forma espontánea en menos de 2 meses. Los medicamentos antiinflamatorios y antiedematosos pueden ayudar a la recuperación en caso de que la inflamación o edema sea la causa del daño neurológico, mientras que los medicamentos neurotróficos (vitaminas del grupo B) aceleran los tiempos de recuperación.^{14,23}

La axonotmesis habitualmente no requiere de un tratamiento, a menos que se requiera de una descompresión del nervio por cuerpo extraño o fibrosis perineural; el restablecimiento de la función nerviosa se da espontáneamente alrededor de 2 a 4 meses. Más allá de este tiempo las probabilidades se reducen.^{14,23}

La falta total de signos y síntomas de recuperación sensorial por más de 4 meses corresponde a una neurotmesis, este tipo de lesión requiere de una intervención reconstructiva de microcirugía (neurorrafia), asociado en caso de pérdida de sustancia con un injerto nervioso autólogo para recrear la continuidad nerviosa.^{14,37}

4.1 Farmacológico

Los agentes farmacológicos para el tratamiento de neuropatías, en este caso de origen posquirúrgico; incluyen complejos vitamínicos del grupo B (B1, B6 y B12) que mejoran la función nerviosa, con disminución del dolor^{34, 47}, AINE's y corticoesteroides como metilprednisolona o dexametasona para reducir la inflamación, también agentes tópicos para analgesia como parches de lidocaína, y agentes sistémicos. Frecuentemente los agentes

sistémicos utilizados son o bien dosis bajas de antidepresivos (nortriptilina, amitriptilina) o agentes antiepilépticos (gabapentina, pregabalina), en casos de dolor neuropático.^{5,23}

Las dosis altas de corticosteroides y / o medicamentos antiinflamatorios no esteroideos administrados en los primeros días después de la lesión nerviosa deberían reducir la inflamación local y, en teoría, deberían minimizar el daño adicional al nervio lesionado, pero paradójicamente estos medicamentos podrían interferir con el proceso de curación neural. Hasta la fecha, hay poca o ninguna evidencia de que esta intervención farmacológica minimice el alcance y la duración de la lesión del nervio trigémino.^{5, 34}

4.2 No farmacológico

4.2.1 Terapia psiquiátrica y psicológica

Los pacientes que sufren de trastornos neurosensoriales y dolor neuropático del nervio mandibular a menudo tienen problemas para desarrollar actividades cotidianas como comer, beber, hablar, besar, afeitarse, cepillarse los dientes, aplicar lápiz labial etc.

En consecuencia, los pacientes que sufren dicho daño informan una reducción significativa en su calidad de vida y pueden tener problemas psicológicos asociados.^{21, 26, 34, 38}

Para ello un enfoque psiquiátrico y psicológico puede beneficiar a quienes las intervenciones quirúrgicas y farmacológicas no proporcionaron un alivio satisfactorio del dolor y recuperación sensorial.

La evaluación y el tratamiento por parte de un psiquiatra y un psicólogo clínico pueden ayudar en el manejo de estos cambios psicológicos en estos pacientes. La naturaleza iatrogénica de muchas lesiones nerviosas puede agravar los problemas de salud mental preexistentes y,

curiosamente, la evidencia sugiere que el tratamiento de la ansiedad y la depresión concomitantes puede provocar una disminución del dolor.^{34, 38}

Las terapias con los resultados más satisfactorios son la terapia cognitiva conductual (TCC), también llamada reeducación sensorial, que ayuda al paciente con una lesión nerviosa a interpretar los impulsos neurales que alcanzan su nivel consciente después de que el área lesionada ha sido estimulada y la terapia de aceptación y compromiso (TCA). Estas terapias no están destinadas a reducir los niveles de dolor o recuperación sensorial, sino que permiten al paciente hacerle frente. Esto a menudo incluye la aceptación por parte del paciente de la presencia de su condición crónica.³⁴

4.2.2 Crioterapia

La Crioterapia es un tipo de termoterapia superficial que se basa en la aplicación del frío como agente terapéutico. La reducción de la temperatura del organismo tiene como finalidad el alivio del dolor y/o la reducción del edema, debido al efecto vasoconstrictor lo que justificaría su uso para tratar alteraciones neurosensoriales causadas por una compresión del paquete vasculonervioso debido al edema.^{39, 40}

La aplicación del frío produce una disminución del dolor en el área tratada, que puede deberse tanto a la acción directa sobre las terminaciones nerviosas sensoriales y sobre las fibras y receptores del dolor, como a factores indirectos, como la reducción de la tumefacción. El frío produce una disminución de la velocidad de conducción de los nervios periféricos y una reducción o bloqueo de su actividad sináptica: de ahí su efecto analgésico. Para lograr este efecto la temperatura de la piel debe permanecer por debajo de los 15° C. Las fibras nerviosas más sensibles al frío son las mielinizadas y de pequeño diámetro, ya que las amielínicas necesitan temperaturas más bajas para ser bloqueadas.^{41, 42}

Métodos de aplicación de frío

Aplicación de compresas o tela sumergidas en agua helada, envases con mezclas de productos químicos que generan una reacción endotérmica, aplicación de compresas con hielo pulverizado, bolsa de agua fría, gel refrigerante.

4.2.3 Láser terapéutico

El Láser es el acrónimo en Inglés de Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation (amplificación de luz por emisión estimulada de radiación).^{43, 18}

A nivel sistémico, el efecto del láser se transmite desde el lugar de aplicación hasta el sistema nervioso central produciendo efectos analgésicos y antiinflamatorios; esto lo hace a través de las fibras amielínicas del sistema nervioso autónomo, formando cortisona en la sangre que es un potente antiinflamatorio, y endorfinas, que producen un efecto analgésico natural.

La penetración o transmisión del láser terapéutico en tejidos blandos es de 2 a 5 cm y en tejido óseo de 1 a 2 cm, dependiendo de la cantidad de agua que tenga el tejido, cuanto más compacto sea el hueso menor será la penetración.⁴³

La terapia con láser de baja potencia, también llamada terapia de bioestimulación; se caracteriza por la posibilidad de focalizar la aplicación, actuando de forma precisa sobre la estructura a tratar garantizando una mayor eficacia terapéutica, carece de efecto térmico ya que la potencia que utiliza es menor y la superficie de actuación mayor, de modo que el calor se dispersa.^{18, 44}

Diversos estudios experimentales han demostrado que el láser de baja potencia es eficaz para influir en la regeneración del nervio, no sólo en

casos de axonotmesis, también en lesiones más graves como neurotmesis. Este tipo de láser produce un efecto bioestimulante celular. Su aplicación es fundamental para acelerar la regeneración tisular y la cicatrización de las heridas disminuyendo la inflamación y el dolor. Dentro de este grupo el más empleado es el Láser de Arseniuro de Galio y Aluminio (GaAsAl), láser continuo con longitud de onda de 830 nm, que puede trabajar con una potencia máxima de 10 mW y es transmisible por fibra óptica.⁴⁵

El mecanismo de acción del láser para la reparación neural aún es desconocido, sin embargo, existen diferentes teorías propuestas por Gigo-Benato *et al.*; Miloro & Repasky; Ozen *et al.*; Quevedo; Rochkind *et al.* Dentro de las teorías encontramos:

1. El láser puede producir efectos a nivel metabólico celular, que resulta en la estimulación de las fibras sensibles a la luz o enzimas, estimulando los segmentos de nervio dañado para producir ciertas proteínas, que ayudan en la cicatrización.
2. El láser puede aumentar la producción de factores neurotróficos a nivel de los axones lesionados y con ello un aumento en la regeneración y reparación de estos.
3. El láser reduce la producción de mediadores inflamatorios presentes en los nervios lesionados, promoviendo la regeneración.

Las contraindicaciones para el uso de la terapia de láser son: pacientes con marcapasos, embarazadas, pacientes epilépticos e infecciones agudas.

Aplicación

El Tratamiento debe ser entre 6 a 10 sesiones, idealmente 3 veces a la semana, debe comenzar lo más pronto posible al día que se cometió la injuria que provocó la alteración sensitiva.

El láser se debe aplicar intra y extraoralmente, se sugiere realizar un recorrido del nervio dañado durante 90 segundos y aplicar localmente a nivel del agujero mentoniano o mandibular por 90 segundos también; por otro lado De la Torre menciona que la aplicación debe ser de 30 segundos por punto recorriendo el trayecto de inervación del nervio en cuestión, con una distancia de 1 cm entre punto y punto.^{18, 45} (Figura 21)



Figura 21. Aplicación de láser siguiendo el trayecto de inervación del nervio mentoniano.¹⁸

4.2.4 Quirúrgico

Existen varias opciones reconstructivas en la microcirugía para tratar lesiones nerviosas, principalmente neurotmesis y en casos remotos de axonotmesis donde haya una compresión por cuerpo extraño.^{14, 23}

Aunque existe cierta incertidumbre con respecto al momento de la reparación quirúrgica de las lesiones nerviosas, generalmente se acepta que hay una oportunidad de aproximadamente 6 meses desde el momento de la lesión cuando la reparación quirúrgica de un nervio lesionado brinda la mejor oportunidad de mejorar o restaurar la función sensorial. Después de eso, la posibilidad de un resultado exitoso de la reparación nerviosa disminuye con cada mes que pasa hasta que una masa crítica de tejido del nervio distal es reemplazada por tejido cicatricial que carece del potencial para restaurar la función nerviosa; Además, hay muerte de células ganglionares en el ganglio trigémino que disminuye el porcentaje total de posible recuperación sensorial. En humanos, este tiempo se ha estimado en 12 meses o más.³⁴

Indicaciones

El tratamiento quirúrgico está indicado en aquellos pacientes en donde se observe un transección nerviosa transquirúrgica, (de ser así el procedimiento quirúrgico debe ser inmediato, si existe dolor debido a un atrapamiento nervioso o si las sensaciones dolorosas (disestesia, alodinia, hiperpatia) afectan la calidad de vida del paciente 2-3 meses después de la lesión, no hay mejora en la regeneración sensorial espontánea durante 3 meses, si hay una disminución progresiva de la sensibilidad, si después de 4 a 6 meses el paciente no tiene reflejos protectores; (se considera que los reflejos protectores están presentes cuando se ha recuperado un 30 % de la sensación normal).^{23, 34, 37}

Contraindicaciones

La microcirugía está cotraindicada en casos de evidencia clínica de mejora espontánea de la función neurosensorial, dolor neuropático central, cuando el nivel de hipoestesia sea aceptable para el paciente o si este es incapaz de tolerar la anestesia general.

Se considera que las reparaciones nerviosas realizadas después de un año proporcionan malos resultados y no se ha demostrado que la cirugía sea útil en lesiones relacionadas con un bloqueo anestésico local.^{23, 34, 37}

4.2.4.1 Neurorrafia

La neurorrafia se define como la sutura de un nervio seccionado, con la opción de ser epineural o perineural y está indicada para lesiones 4 y 5 de Sunderland.²³

La técnica de neurorrafia epineural es la de elección (Figura 22), esta consiste en reseca ambos cabos (retirando fibrosis o neuroma) hasta el tejido sano, y suturar el epineuro, generalmente se requieren 4 suturas epineurales dispuestas una frente a otra para reparar el tronco principal del nervio; aunque para el nervio mentoniano una o dos suturas suelen

ser suficientes debido a la disminución del diámetro. Éstas se realizan mediante puntos sueltos con nylon monofilamento o polipropileno de 9 u 8/0, para evocar como una reacción inflamatoria mínima en el sitio de la reparación del nervio.

Al no traumatizar con la sutura ni el perineuro ni el endoneuro, la formación de fibrosis y neuromas posterior es menor.^{15,23,34,46}

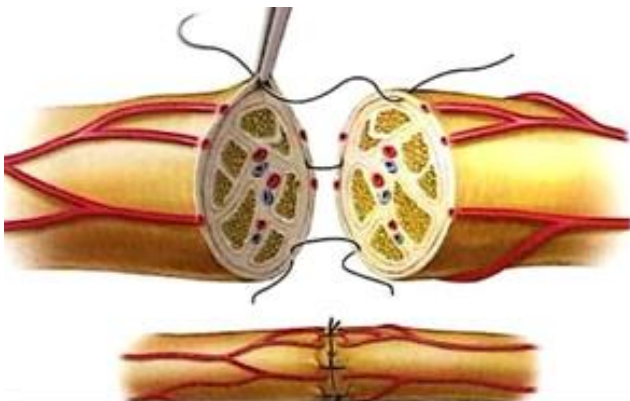


Figura 22. Técnica de neurorrafia epineural.⁴⁷

Este procedimiento se suele realizar en casos de una sección limpia con un instrumento afilado, una sección parcial para unir el “defecto V”, presencia de un neuroma (Figura 23 y 24), lesión de tipo aplastante por implante, o perforación por fresa.³⁴



Figura 23. Defecto V.³⁴

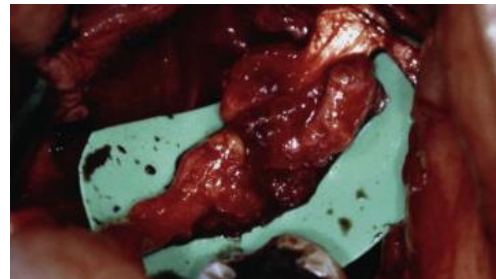


Figura 24. Exposición de neuroma.⁴⁷

La mayor dificultad de esta técnica reside en conseguir una correcta unión de los extremos sin rotarlos y sin someterlos a una excesiva tensión.^{28, 45}

En ocasiones, no se puede identificar el sitio de la lesión al examinar el nervio después de la exposición, en cuyo caso no se puede realizar ninguna reparación, y la herida se cierra.³⁴

Abordaje

- Nervio alveolar inferior: puede abordarse intraoral o extraoralmente. Extraoralmente es más fácil para el cirujano, ya que puede colocar el microscopio en ángulo recto respecto a la mandíbula, sin embargo es preferible el abordaje intraoral por cuestiones cosméticas; éste se puede realizar por medio de un bloque de decorticación vestibular de la mandíbula o a través de una osteotomía sagital dividida.^{34,47}
- Nervio mentoniano: si la lesión está en el foramen mentoniano, se perfora la corteza bucal circunferencialmente a 3 mm del agujero para evitar dañar el nervio.³⁴
- Nervio lingual: para exponer el nervio se puede realizar una incisión por distal del segundo molar, hasta premolar incluyendo las papilas interdentes.⁴⁷

4.2.4.2 Injertos nerviosos

Si la neurorrafia sin tensión directa no se puede realizar, debido a que se ha perdido un tramo mayor a 7 u 8mm de la estructura nerviosa en el caso del nervio alveolar inferior y mayor a 2 cm en el nervio lingual; existen 3 modalidades para suplir el espacio entre los cabos medial y distal del nervio (Figura 25).^{28, 34, 46}

1. Injerto de nervio autólogo: se puede utilizar el nervio sural, auricular mayor y el nervio cutáneo antebraquial. El nervio sural es el de elección por su similitud en diámetro y tamaño al NAI y NL. Se obtienen resultados favorables con dichos injertos, sin embargo, presentan inconvenientes como; mayor tiempo operatorio, complicaciones en el sitio donante y cicatrices.^{23,28}

2. Intubaciones (conductos huecos): Existen 3 generaciones, sólo las primeras 2 están aprobadas por la FDA.

- Primera generación; conductos sintéticos no reabsorbibles (silicona).
- Segunda generación; conductos de material reabsorbible (colágeno tipo I, ácido poliglicólico o submucosa intestinal porcina).
- Tercera generación; se encuentran en desarrollo, se intenta incorporar células madre o células de Schwann y administración controlada de factores neurotróficos para regeneración guiada.

3. Aoinjerto de nervio procesado: armazón de tejido nervioso periférico humano.^{23,28}

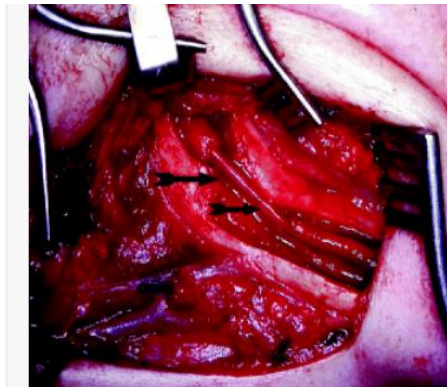


Figura 25. Injerto de nervio.³⁴

4.2.4.3 Neurólisis

Técnica microquirúrgica cuyo objetivo es la separación, aislamiento o individualización del tronco nervioso de los tejidos que le rodean, y eliminación de cicatrices externas que lo comprimen (neurólisis externa o exoneurólisis) o la disección de los fascículos o grupos fasciculares de un tronco nervioso mediante la resección del tejido epineural cicatrizal que les rodea y comprime (neurólisis interna o endoneurólisis). También se define como la destrucción o disolución de un nervio sensitivo para aliviar el dolor o para corregir la espasticidad.^{49, 50}

Se practica en casos de lesiones de segundo y tercer grado de Sunderland que han formado un neuroma fusiforme.¹⁵

4.2.4.4 Neurectomía

En ocasiones no es posible realizar una reparación nerviosa o ésta ha fracasado por lo que se decide hacer una neurectomía para tratar el dolor neuropático y anestesiarse de forma permanente el área correspondiente al nervio tratado, sin embargo si el dolor es central no responderá al tratamiento.^{34, 50}

La técnica consiste en seccionar el nervio afectado y evitar que vuelva a regenerarse, esto se consigue avulsionando la mayor cantidad de nervio posible y colocando un obstáculo en el camino de regeneración (Figura 26 y 27).⁵⁰



Figura 26. Exposición del nervio mentoniano.⁵¹



Figura 27. Avulsión del nervio.⁵¹

Los resultados inmediatos de las neurectomías periféricas suelen ser excelentes, empero diversos estudios muestran que las neurectomías realizadas en el nervio mentoniano e infraorbitario tendrían más éxito que la del nervio alveolar inferior; esto se atribuye a la oclusión del agujero infraorbital o mentoniano con un retraso resultante en la regeneración nerviosa. Una gran cantidad de materiales, como grasa, láminas de oro o silicona, se han utilizado para ocluir el agujero después de una neurectomía periférica.⁵²

4.2.4.5 Crioneurolisis

La crioneurolisis es un procedimiento mínimamente invasivo que se basa en la aplicación directa de temperaturas de congelación a los nervios sensoriales periféricos utilizando una criosonda con temperaturas de -20 a -100°C, lo que resulta en la destrucción del axón nervioso. Si las temperaturas no caen por debajo de -100 ° C, se conservan el epineuro y el perineuro, lo que permite la futura regeneración nerviosa.

Ésta técnica no causa la formación de neuromas.

Las criosondas emplean una cánula hueca de calibre fino con una punta cerrada a través de la cual se presuriza un gas criógeno. Cuando el gas llega a la punta se produce una disminución en la temperatura y la formación de una bola de hielo. (Figura 28). El gas criogénico se expulsa por la manija, evitando que ingrese al cuerpo.⁵³

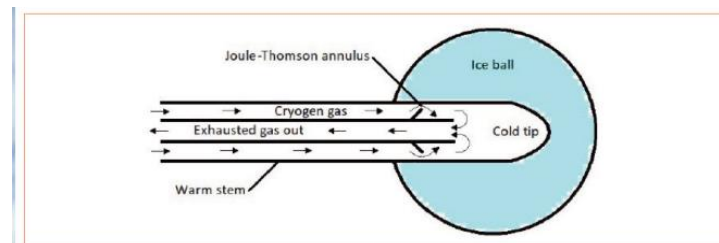


Figura 28. Mecanismo de una criosonda⁵³

5. PRONÓSTICO

El pronóstico de recuperación de un nervio lesionado depende de diversos factores como el tipo de lesión producida: la edad del paciente, el tipo de reparación y el tiempo transcurrido entre ambas. Obviamente también depende de la localización del nervio en sí y su trayectoria, por ejemplo; el nervio alveolar inferior tiene un buen potencial regenerativo y se recupera espontáneamente mejor que el nervio lingual, particularmente a corto plazo. Esto probablemente se deba a que el nervio está encerrado en un canal óseo que guía la recuperación.³⁴

Es importante evaluar y dialogar con el paciente en cuanto a la progresión de los síntomas sensoriales porque, durante un intervalo de días, semanas o meses después de la lesión, éste puede mostrar mejoría o deterioro de la función sensorial o no sufrir cambios. Se observa al paciente a intervalos regulares (es decir, cada 2 a 4 semanas) para evaluaciones repetidas para determinar cualquier evolución del estado sensorial. En pacientes que están mejorando, los exámenes en serie se repiten siempre y cuando continúen mostrando una mejoría subjetiva y objetiva documentada en cada visita posterior. Un paciente que no muestra una mejoría del estado neurosensorial de una evaluación a la siguiente (especialmente después de 3-4 meses después de una lesión nerviosa) generalmente no reanudará la mejora en una fecha futura. Se supone que este paciente ha alcanzado una meseta o punto final.^{14, 34}

Neuropraxia

Este tipo de lesión tiene una recuperación rápida y completa, sin pruebas microscópicas de degeneración nerviosa, el retorno de la sensibilidad es espontáneo en un periodo de pocas semanas.⁴

Axonotmesis

La axonotmesis suele tener una recuperación de 2 a 4 meses después de la lesión. En casos de que la lesión haya sido producida por el

aplastamiento debido a la colocación de implante, se debe actuar en las primeras 48 horas, lo que conducirá a la recuperación sensorial en un 20 % de los casos. Después de este tiempo las lesiones suelen ser permanentes.^{23, 34}

Neurotmesis

La lesión de tipo neurotmésica no presenta una recuperación espontánea, por lo que se opta por el procedimiento microquirúrgico descrito en el capítulo 4, de preferencia se realiza de forma temprana ya que hay menos posibilidad de formación de un neuroma durante las primeras 6-8 semanas de la lesión. En casos de que el nervio seccionado haya sido suturado tendrá una serie de signos y síntomas descritos a continuación.^{4,34}

La recuperación sensitiva se produce antes que la del movimiento voluntario. La parte del nervio distal al corte se toma muy sensible a la estimulación mecánica una vez que los axones sensitivos en regeneración han entrado en el segmento distal. El simple golpeteo del tronco nervioso distal da origen a una sensación de hormigueo en el área de distribución cutánea del nervio (signo de Tinel). La recuperación de la sensibilidad cutánea profunda, es decir el dolor causado por la compresión profunda, constituye el primer signo de recuperación. A esto le sigue la recuperación del dolor cutáneo superficial poco localizado. El control vasomotor también retorna aproximadamente en ese momento. Más tarde se recupera la sensibilidad al frío y calor. El tacto leve y la discriminación táctil son las últimas sensaciones que retornan, muchos meses más tarde y a menudo son incompletas.⁴

Miloro menciona que; si las reparaciones del nervio alveolar inferior se llevan a cabo dentro de 2 a 3 meses, más del 50% de los pacientes recuperará más del 50% de la sensación. Respecto al nervio lingual, éste presentará una mejora funcional de 60 a 90 % posterior a su reparación.³⁴

CONCLUSIONES

Las lesiones nerviosas son una complicación que surge ya sea por un procedimiento quirúrgico como tal o por iatrogenias cometidas en el mismo; es imprescindible que el cirujano dentista tenga pleno conocimiento de la anatomía, así como las variantes que se puedan presentar en la zona a tratar; comúnmente se utiliza la Ortopantomografía como el estudio de elección; sin embargo ésta sólo nos brinda una imagen bidimensional sin mucho detalle de la anatomía, en la cual es posible identificar algún signo radiológico de riesgo; de ser así se deben realizar estudios imagenológicos complementarios como la tomografía computarizada o tomografía cone-beam.

Es importante tomar en cuenta y llevar a cabo medidas preventivas, según el procedimiento a efectuar, para obtener resultados quirúrgicos exitosos tanto para el profesional como para el paciente; minimizando la incidencia de daños neurosensoriales.

Actualmente existen diversos tratamientos para abordar a un paciente con una lesión nerviosa, éste dependerá del mecanismo de lesión, clasificación de la lesión y tiempo de evolución. La terapia con láser de baja potencia ha demostrado ser una técnica eficaz y poco invasiva para tratar lesiones de axonotmesis y algunos casos de neurotmesis, las técnicas quirúrgicas aunque poco utilizadas debido a su complejidad, presentan un alto porcentaje de efectividad, devolviendo la función sensorial, si se realizan en el momento preciso.

La terapia psiquiátrica y psicológica es de gran ayuda para aquellos pacientes cuyo malestar o incomodidad no se ha podido corregir con otras alternativas de tratamiento; este tipo de abordaje ayudará al paciente a sobrellevar su situación de la mejor manera posible.

El pronóstico de las lesiones nerviosas va en función de diversos factores, sin embargo, tras 12 meses de la lesión las posibilidades de recuperación son nulas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tortora G, Derrickson B. Principios de anatomía y fisiología. 13 ° ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2013.
2. Kiernan J. Barr. El sistema nervioso Humano: Un punto de vista anatómico. 8° ed. México: Mc Graw Hill; 2006
3. Guyton AC. Anatomía y fisiología del sistema nervioso. Neurociencia básica. 2° ed. España: Editorial Medica Panamericana; 1997.
4. Snell RS. Neuroanatomía clínica. 4° ed. Argentina: Editorial Médica Panamericana; 2000.
5. Kline D, Hudson AR. Lesiones nerviosas: resultados del tratamiento quirúrgico de los traumatismos, los atrapamientos y los tumores de los nervios principales. 1 ° ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
6. Waxman S. Neuroanatomía clínica. 26° ed. México: McGraw-Hill; 2013.
7. .Ojeda C, Ocegueda E. Analgesia y anestesia en odontología. México: Trillas; 2010.
8. Wilson L, Stewart P, Akesson E, Spacey S. Nervios Craneales En la salud y la enfermedad. 3° ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2013.
9. Muinelo J. Variantes anatómicas del conducto dentario inferior. Visualización mediante tomografía computarizada de haz cónico y Ortopantomografía. [Doctoral]. Universidad de Santiago de Compostela. España; 2016.
10. Granollers M, Berini L, Gay C. Variaciones de la anatomía del nervio dentario inferior. Anales de Odontología. 1997; 1: 24-29.
11. Ruge OY, Camargo ÓA, Ortiz YP. Consideraciones anatómicas del conducto alveolar inferior. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2009; 21(1): 86-97.
12. López J, Vergara M, Rudolph M, Guzmán CL. Prevalence of anatomical variables in mandibular canal anatomy. Study using Cone Beam technology. Rev Fac Odontol Univ Antioq 2010; 22(1): 23-32
13. Scardovi S, Gendra C, Gendra P. Lesiones del nervio lingual en relación a la extracción del tercer molar inferior retenido. Universidad

- de la República. Disponible en: www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/bitstream/20.500.12008/8042/1/Nervio%20lingual.pdf.
14. Chiapasco M. Tácticas y técnicas en cirugía oral. 3° ed. Venezuela: AMOLCA, Actualidades medicas; 2014.
 15. Lopez F. Lesiones nerviosas periféricas. Síndromes canaliculares. 263-270. Disponible en: <https://www.ucm.es/data/cont/docs/420-2014-03-20-13%20Lesiones%20sistema%20nervioso%20periferico.pdf>.
 16. Andreu C. Análisis morfométrico y modelo matemático del nervio dentario inferior. [Doctoral]. Madrid: 2014.
 17. Argente H, Alvarez M. Semiología Médica. Fisiopatología, Semiología y Propedéutica. 2° ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2014.
 18. De la Torre F, Alfaro C. Parestesia postquirúrgica: terapia con láser de baja potencia. Reporte de 2 casos. Rev Estomatol Herediana. 2016; 26 (2) :92-101.
 19. Coulthard P. Oral surgery local anaesthesia and nerve injury. Oral surgery. 2015; (8): 191-192.
 20. Van der Sleen JM, Jaspers GW, Lange J. Trigeminal nerve paraesthesia from inferior alveolar nerve blocks: incidence and course. Oral Surgery. 2015; (8): 217-220.
 21. Céspedes JM, Ayuso R, Marí A, Arranz C, Lopez J. The importance of a good evaluation in order to prevent oral nerve injuries: A review. Acta Odontológica Scandinavica. 2014; 72: 161-167.
 22. Deppe H, Mücke T, Wagenpfeil S, Kesting M, Linsenmeyer E, Tolle T. Trigeminal nerve injuries after mandibular oral surgery in a university outpatient setting – a retrospective analysis of 1559 cases. Clin Oral Invest. 2015; 19: 149-157.
 23. Laskin DM, Carlson R. Clinician's Handbook of Oral and Maxillofacial: Diagnosis and management of nerve injuries. Surgery. 2° ed. USA: Quintessence Publishing; 2019.

24. Sanchez MI, Martinez A, Carceres E, Rubio L. Factores clínicos y radiológicos predictores de lesión nerviosa durante la cirugía del tercer molar inferior. *Gaceta Dental*. 2009; 202: 142-153.
25. Solé F, Muñoz F. Cirugía Bucal para Pregrado y el Odontólogo General. Bases de la cirugía bucal. Venezuela: AMOLCA; 2012.
26. Renton T, Adey D, Mechaan JG, Yilmaz Z. Trigeminal nerve injuries in relation to the local anaesthesia in mandibular injections. *British Dental Journal*. 2010; 209: 1-5.
27. Mahasantipiya PM, Savage NW, Monsour PA, Wilson RJ. Narrowing of the inferior dental canal in relation to the lower third molars. *Dentomaxillofac Radiol* 2005; 34:154-63.
28. Ducic I, Yoon J. Reconstructive options for inferior alveolar and lingual nerve injuries after dental and oral surgery. *Annals of Plastic Surgery*. 2019; 82 (6): 653-660.
29. Müller E, Bazerque P. Cirugía Bucal. Patología clínica y terapéutica. 9° ed. Buenos Aires: Librería "El ateneo"; 1987.
30. Azcárate F et al. Fiabilidad del uso de la tomografía computarizada de haz cónico en la localización y medida del conducto mandibular en la planificación de técnicas quirúrgicas en el cuerpo mandibular. *Rev esp cir oral maxilofac*. 2015; 37(4):182–187.
31. Recio C, Torres D, Maeztu M, Romero M, Gutiérrez JL. Empleo racional de la coronectomía en la extracción de terceros molares incluidos. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*. 2009; 31 (4): 250-256.
32. Bonetti GA, Parenti S, Checchi L. Orthodontic extraction of mandibular third molar to avoid nerve injury and promote. *J Clin Periodontol*. 2008; 35: 719–723.
33. Flanagan D. Forced extrusion for removal of impacted third molars close to the mandibular canal. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac*. 2012; 34(1):25–30.
34. Miloro M. Trigeminal nerve injuries. Berlin: Springer; 2013.

35. Guerra O. Desórdenes neurosensoriales posextracción de terceros molares inferiores retenidos. *Rev haban cienc méd.* 2018; 17(5):736-749.
36. Radwan AN, Boxx C, Zuniga J. Post-Traumatic Injuries of the Trigeminal and Facial Nerve. *Atlas of the Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America.* 2019; 27(2):127-133.
37. Kaban L, Progrell MA, Perrott DH. *Complications in oral and maxillofacial surgery.* Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1997.
38. Barker S, Renton T, Ormrod S. A Qualitative Study to Assess the Impact of Iatrogenic Trigeminal Nerve Injury. *J Oral Facial Pain Headache* 2019; 33 (2):153–159.
39. Gutierrez HJ, Lavado IP, Mendez SJ. Revisión sistemática sobre el efecto analgésico de la crioterapia en el manejo del dolor de origen músculo esquelético. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2010, 17 (5): 242-252.
40. Taneja P, Chowlia HK, Ezzeldin M, Kaur S. Cryotherapy application in third molar surgery: a review of the literature. *Oral Surgery.* 2015; 8: 193-199.
41. Delgado MT. Crioterapia. Disponible en: <http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/rehabilitacion-fis/crioterapia.pdf>.
42. Junquera I. Tratamiento con hielo o crioterapia en lesiones agudas, inflamaciones, dolor y edemas. Fisionline. Disponible en: <https://www.fisioterapia-online.com/videos/tratamiento-con-hielo-o-crioterapia-en-lesiones-agudas-inflamaciones-dolor-y-edemas>.
43. Martínez A. *Odontología láser.* México: Trillas; 2007.
44. Diaz R, Guzmán A, Gutierrez V. Efectividad del láser terapéutico en padecimientos con dolor orofacial. *Avances en odontoestomatología.* 2018; 34 (2) : 87-93.
45. Revisión bibliográfica del uso de láser de baja potencia como tratamiento en alteraciones del nervio alveolar inferior en osteotomía sagital de rama. *Int. J. Odontostomat.* 2012; 6(3):307-311.
46. Bravo C, Carpintero R, Delgado A. Técnicas actuales de reparación nerviosa. *Rev. S. And. Traum. y Ort.* 2016; 33 (3/4): 21-28.

47. Kademani D, Tiwana P. Atlas of Oral & Maxillofacial Surgery. Elsevier; 2016.
48. Gonzalez S, Slmanca Y. Parestesia del nervio lingual post-exodoncia del tercer molar inferior incluido. Reporte de un caso. Rev Venez Invest Odont. 2016; 4 (1): 74-82.
49. Clínica Universidad de Navarra [Internet]. C2020. Diccionario médico: Neurolisis. [citado 2020 Mar 20] Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/neurolisis>.
50. Valmaseda E. Alteraciones nerviosas tras la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores. Estudio prospectivo. [Doctoral]. Universidad de Barcelona. Barcelona; 1998.
51. Fareedi M, Prasant MC, Deepak P, Vinit A, Sanjay K, Safiya T. Peripheral neurectomies: A treatment option for trigeminal neuralgia in rural practice. Journal of Neurosciences in Rural Practice. 2012; (3)2: 152-157.
52. Yuvaraj V, Krishnan B, Beena A, Balaji TS. Efficacy of Neurectomy of Peripheral Branches of the Trigeminal Nerve in Trigeminal Neuralgia: A Critical Review of the Literature. J. Maxillofac. Oral Surg. 2019; 18(1):15–22.
53. Alison S, Jason M. Cryoneurolysis for the Treatment of Sensory Nerve Pain. AANA Journal. 2018; (86) 6: 495-503.