



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES DE CONDUCTIVIDAD NERVIOSA COMO
COMPLICACIÓN POST OPERATORIA EN LA CIRUGÍA DE
TERCEROS MOLARES MANDIBULARES.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

BELMONT ARCE RICARDO

TUTORA: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ

Vo.Bo.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



Dedicatorias y agradecimientos

Este trabajo está dedicado para Berenice Soria.

Te agradezco todo tu apoyo incondicional durante este tiempo por siempre animarme a siempre ser mejor y a seguir siempre adelante, tú eres mi motivación y mi ejemplo, sin ti esto no sería posible, recuerda que siempre estaré agradecido con la vida por tenerte a mi lado, te amo.

A mis padres por educarme siempre para ser mejor persona y porque sin ellos no sería el hombre que soy ahora.

Para Jaime y Adriana, gracias por su apoyo y por siempre confiar en mí este logro también es de ustedes.

A mis queridos amigos con los que compartí momentos durante toda mi carrera en especial a Ricardo, este logro lo comparto contigo en donde estés yo sé que lo estarás festejando conmigo, gracias por todo.

Un agradecimiento a la UNAM y a la Facultad de Odontología mi alma mater por abrirme las puertas, y otorgarme todas las herramientas para mi formación profesional y personal, así también a todos los docentes que siempre me apoyaron compartiendo su conocimiento y que siempre estuvieron pendientes de mi formación.

A todos los docentes que forman parte del seminario de cirugía, gracias por compartir sus conocimientos y apoyarnos en este paso de nuestra carrera universitaria.

Un agradecimiento muy especial a mi tutora la Mtra. Rocío Gloria Fernández López por guiarme en la realización de este trabajo y así poder lograr este sueño tan anhelado.



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVO	1
3. GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO	2
3.1. Importancia del sistema nervioso.....	2
3.2. Organización del sistema nervioso.....	2
3.3. Sistema nervioso central.....	3
3.4. Sistema nervioso periférico.....	3
3.5. La neurona.....	4
4. ANATOMÍA DEL NERVIIO TRIGÉMINO	7
4.1. Generalidades del nervio trigémino.....	7
4.2. Distribución y ramas terminales.....	9
4.3. Trayecto.....	9
4.4. Nervio lingual.....	10
4.5. Canal mandibular.....	11
4.6. Prevalencia del canal mandibular accesorio.....	11
5. ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA	13
5.1. Dolor de origen nervioso.....	13
5.2. Clasificación de las lesiones nerviosas.....	13
5.3. Clasificación de Seddon.....	13
5.4. Clasificación de Suderland.....	14
5.5. Manifestaciones de las lesiones nerviosas.....	15
5.6. Alteraciones de conducción nerviosa como complicación de la cirugía de terceros molares mandibulares.....	16
6. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN NERVIOSA	17
6.1. Degeneración nerviosa.....	17
6.2. Regeneración nerviosa.....	18
7. CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS	19
7.1. Historia clínica.....	20



7.2.	Evaluación radiográfica.....	20
7.3.	Relación del tercer molar con el canal mandibular.....	22
7.4.	Clasificación de las retenciones dentarias.....	24
7.5.	Clasificación de Pell y Gregory.....	25
7.6.	Clasificación de Winter.....	26
7.7.	Técnica quirúrgica.....	27
7.8.	Manejo post operatorio.....	28
7.9.	Evaluación clínica de las lesiones nerviosas.....	29
7.9.1.	Pruebas neurosensoriales.....	30
7.9.2.	Mapeo.....	32
8.	TRATAMIENTO DE LAS LESIONES NERVIOSAS.....	33
8.1.	Tratamiento farmacológico.....	34
8.1.1.	Corticoesteroides.....	34
8.1.2.	AINES.....	35
8.1.3.	Complejos vitamínicos.....	35
8.1.4.	Núcleo CMP forte®.....	36
8.1.5.	Antidepresivos.....	37
8.1.6.	Anticonvulsivos.....	37
8.1.7.	Trifosfato de adenosina.....	38
8.2.	Tratamientos alternativos.....	39
8.2.1.	Terapia láser.....	39
8.2.2.	Acupuntura.....	39
8.2.3.	Terapia TENS.....	39
8.3.	Tratamiento quirúrgico.....	40
8.3.1.	Microcirugía reconstructiva.....	40
8.3.2.	Injertos nerviosos.....	40
9.	CONCLUSIONES.....	42
10.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43



1. INTRODUCCIÓN

Durante la atención en la consulta odontológica es muy común que se presenten pacientes con necesidad o indicación de alguna extracción, de las cuales la extracción de los terceros molares se convierte en uno de los procedimientos quirúrgicos que se realiza con mayor frecuencia.

Es necesario tener presente y también hacérselo saber al paciente que existe un riesgo quirúrgico y que por lo tanto se pueden presentar complicaciones transoperatorias y/o post operatorias, por lo que debemos reducir al máximo los riesgos quirúrgicos.

La importancia de la preparación, el conocimiento anatómico, las técnicas quirúrgicas, así como un diagnóstico y exploración adecuada nos permiten reducir estas posibles complicaciones.

En este trabajo de revisión bibliográfica nos centraremos en las alteraciones de conductividad nerviosa como complicación post operatoria con el fin de identificar cuáles son aquellas lesiones del tipo nervioso que se pueden presentar, así como las consideraciones previas y durante la cirugía de terceros molares, y como tratar las lesiones una vez que se han presentado.

2. OBJETIVO

Identificar y describir mediante una revisión bibliográfica, las lesiones de conductividad nerviosa, que pueden aparecer como complicación post operatoria en la cirugía de terceros molares mandibulares, así como analizar las diferentes opciones de tratamientos con el fin de reducir las complicaciones durante los procedimientos quirúrgicos y saber abordarlos si llegan a presentarse.



3. GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

Los seres humanos pertenecemos a un grupo muy completo de organismos vivos alrededor del planeta en el que habitamos, cada uno en su respectivo ecosistema y grupo social. Todos aquellos seres vivos tienen la gran capacidad de reaccionar ante distintos tipos de estímulos y la respuesta a estos estímulos es fundamental para el desarrollo o supervivencia de cada uno de ellos, incluso permite la comunicación entre especies. (1)

Esta relación de estímulos y respuestas se lleva a cabo por medio de células especializadas las cuales se denominan neuronas o células nerviosas que transfieren la información con rapidez entre distintas partes del cuerpo de un animal. Todas las neuronas de un organismo, junto a sus células de sostén, constituyen el sistema nervioso. (1)

3.1. Importancia del sistema nervioso

El sistema nervioso es el director principal que dirige distintas tareas, así como también regula el funcionamiento de los distintos procesos fisiológicos en el cuerpo humano. Estas actividades diversas se pueden dividir en 3 funciones básicas, sensitiva o aferente, integradora o de proceso y motora o eferente. (2)

3.2. Organización del sistema nervioso

Aproximadamente el sistema nervioso pesa 2 kg lo que lo convierte en uno de los sistemas más pequeños del cuerpo humano, está compuesto por una red de millones de neuronas y se organiza en 2 subdivisiones, las cuales son el sistema nervioso central (SNC) y el sistema nervioso periférico (SNP) (Figura 1). (2,3)

El flujo de información que se transmite a través del sistema nervioso sigue el patrón básico de un reflejo: estímulo → sensor → señal de entrada → centro de integración → señal de salida → órganos diana → respuesta. (3)

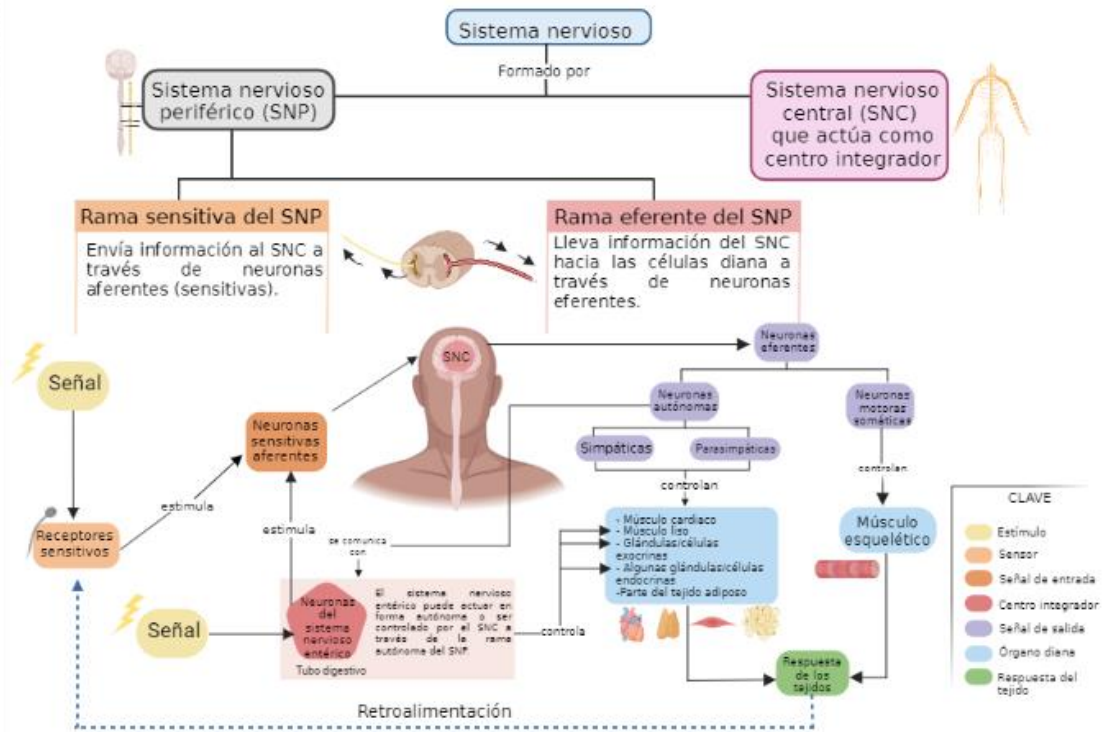


Figura 1. Mapa general del funcionamiento y organización del sistema nervioso. Tomada de Silverthorn D.U. et al. 2019 y modificada en BioRender. (3)

3.3. Sistema nervioso central (SNC)

Se forma por el encéfalo y la médula espinal. El encéfalo se encuentra en el cráneo y aproximadamente cuenta con unos 85 mil millones de neuronas. La médula espinal se conecta con el encéfalo a través del foramen magno del hueso occipital y se encuentra rodeada por los huesos de la columna esta cuenta con alrededor de unos 100 millones de neuronas. Sus principales funciones son el procesamiento de diversos tipos de información sensitiva aferente. (2)

3.4. Sistema nervioso periférico (SNP)

Se constituye por nervios, estos son tejidos en forma de cordones de sustancia blanca formados por axones y/o dendritas que transmiten o conducen todos los estímulos desde los centros nerviosos hacia la periferia y viceversa. (4)

También se forma por los ganglios, estos son estructuras formadas por cuerpos de neuronas ubicados fuera del encéfalo y de la médula espinal. (4)



Los nervios están constituidos por fibras nerviosas (axones) y cada una de las cuales se origina en un cuerpo neural, los nervios se clasifican en, nervios centrípetos caracterizados porque su impulso nervioso es aferente, va desde la periferia del sistema nervioso hacia el centro, y se dividen en nervios sensitivos (sensibilidad todo origen) y sensoriales (órganos de los sentidos). (4)

Nervios centrífugos, en estos nervios el impulso nervioso se dirige desde los centros nerviosos hacia la periferia y se divide en nervios eferentes (motores), somáticos para el sistema muscular estriado, y eferentes (motores) viscerales para los músculos lisos de los órganos o de los vasos, y nervios eferentes secretorios. Y por último los nervios mixtos, estos contienen fibras centrípetas y centrífugas y son los más numerosos. (4)

3.5. La neurona

Es la unidad funcional y estructural del sistema nervioso, estas células son especializadas y altamente diferenciadas, sus funciones son la producción y transmisión de impulsos nerviosos esto como resultado de reacciones a distintas modificaciones físicas y químicas en su medio. Las neuronas cuentan con tres características estructurales importantes, el cuerpo celular, las dendritas y el axón (Figura 2). (5,6)

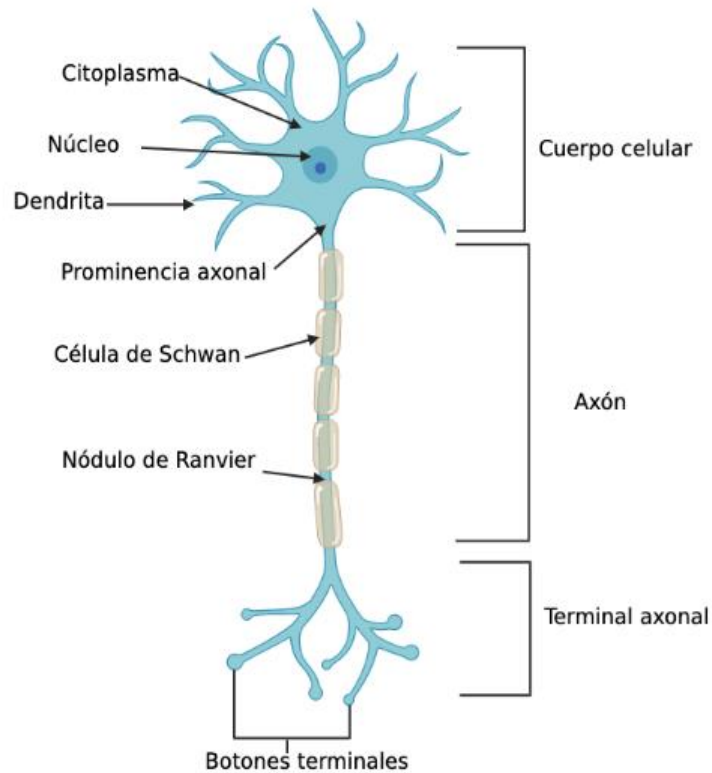


Figura 2. Principales estructuras de una neurona. Tomada de Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo, sistema nervioso 2001 y modificada en BioRender. (6)

Las dendritas son prolongaciones gruesas, ramificadas y generalmente son cortas junto con la membrana del cuerpo celular constituyen la superficie receptora de estímulos procedentes de axones y otras neuronas. (5)

El axón o cilindro eje, es una fina prolongación que se especializa en conducir el impulso nervioso hacia otras neuronas o hacia las células efectoras (Figura 3). (5)

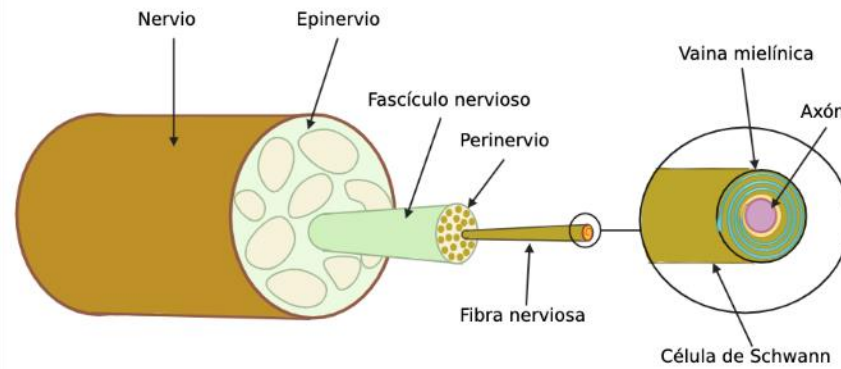


Figura 3. Esquema partes del nervio. Tomada de Gay E.C. et al. 2004 y modificada en BioRender. (25)

Los axones pueden establecer conexiones colaterales con otras células formando el botón sináptico. La mielina es una sustancia lipoproteica que envuelve a los axones. La neuroglia o células de la glía llenan los espacios entre las neuronas y así las aíslan y protegen y comparten actividades metabólicas. (5)

Existen dos tipos de neuronas, las neuronas sensitivas (aférentes) y motoras (eferentes), cada neurona se forma por un cuerpo o soma y dos tipos de prolongaciones, las dendritas y el axón. (6)



4. ANATOMÍA DEL NERVIIO TRIGÉMINO

Los nervios craneales son troncos nerviosos que se originan en el tronco encefálico y que emergen del cráneo por forámenes de la base para llegar a los órganos que inervan, los nervios craneales son 12 los cuales proporcionan información sensitiva y motora a la cabeza y el cuello (Tabla 1). (4)

Pares de nervios craneales.
I par: Nervio olfatorio
II par: Nervio óptico
III par: Nervio oculomotor
IV par: Nervio troclear
V par: Nervio trigémino
VI par: Nervio abducens
VII par: Nervio facial
VIII par: Nervio vestibulococlear
IX par: Nervio nasofaríngeo
X par: Nervio vago
XI par: Nervio accesorio
XII par: Nervio hipogloso

Tabla 1. Pares craneales se enumeran según su orden de salida en el encéfalo. Tomada de García P.J.A. et al. 2020. (5)

4.1 Generalidades del nervio trigémino

Su nombre se origina ya que se divide en 3 ramas, y otorga inervación sensitiva de la mayor parte de la cabeza y la inervación motora para los músculos de la masticación. (4)



El nervio trigémino tiene un origen real en el puente tronco encefálico donde nacen 4 núcleos (sensitivos y motor). Siendo tres los núcleos sensitivos y solo uno motor, los núcleos sensitivos están formados por el núcleo espinal del nervio trigémino, el núcleo sensitivo principal del nervio trigémino y el núcleo mesencefálico del nervio trigémino, estos núcleos se conectan con el tálamo por dos vías donde sus fibras forman los tractos trigeminotalámicos de los cuales uno es anterior y el otro es posterior. (4)

Las fibras de asociación se conducirán a los núcleos motores de los nervios motores del ojo del nervio accesorio y del nervio facial, estableciendo los arcos reflejos miotáticos, por otro lado, las fibras sensitivas se van a encontrar en cada ramo terminal del nervio trigémino y vehiculizan la sensibilidad exteroceptiva de la mucosa conjuntiva, saco lagrimal, fosa nasal, los senos paranasales, cavidad oral y los dientes, además de que transmiten sensibilidad propioceptiva de los músculos de la órbita, cutáneos de la cara, de los masticadores y de la articulación temporomandibular. (4)

- Núcleo principal: Sensibilidad táctil.
- Núcleo espinal: Sensibilidad termoalgésica.
- Núcleo mesencefálico: Sensibilidad propioceptiva y profunda.

En cuanto al núcleo motor está formado por un grupo de células que se ubican en la parte dorsal de la protuberancia. (4)

Las fibras motoras se unen al trayecto mandibular y se encargan de inervar los músculos pterigoideos lateral y medial, músculo temporal, masetero, tensor del tímpano, del velo del paladar, milohioideo y vientre anterior del digástrico. (4)

El nervio trigémino va desde su origen en la fosa craneal posterior, subtentorial, hacia adelante y lateral en dirección del borde superior de la porción petrosa del hueso temporal, en la cara anterior de la porción petrosa del temporal la raíz sensitiva se separa en abanico (plexo triangular) y se ensancha por la presencia del ganglio del nervio trigémino (ganglio de Gasser) que se encuentra en una celda de la duramadre. El cavum trigémino (Meckel) donde emite sus ramos terminales:



nervios oftálmicos, maxilar y mandibular. La raíz motora se ubica debajo del ganglio del trigémino, no lo atraviesa y se prolonga en el nervio mandibular. (4)

4.2 Distribución de las ramas terminales

El nervio oftálmico V1 es un nervio del tipo sensitivo, tiene tres ramas terminales, el nervio frontal, el nervio nasociliar y el nervio lagrimal. El nervio oftálmico V1 es exclusivamente sensitivo de la zona de párpados, frente, globo ocular, córnea y cavidades nasales. (4)

El nervio maxilar V2 es un nervio sensitivo que abarca la zona de cavidades nasales, los dientes del maxilar, el seno maxilar, la piel de las mejillas, de la nariz y de la región temporocigomática. (4)

Sus ramas principales son:

- Nervio cigomático
- Nervios pterigopalatinos
- Rama de la cavidad nasal
- Nervios palatinos
- Ramas alveolares superiores posteriores
- Nervio infraorbitario

El nervio mandibular V3 es un nervio mixto, es el ramo terminal más voluminoso del ganglio del nervio trigémino, inerva la mandíbula, los dientes inferiores, el mentón y la lengua, así también como de los músculos de la masticación. (4)

4.3 Trayecto

El nervio trigémino atraviesa el cráneo a través del foramen oval acompañado por la raíz motora del nervio trigémino, después ambos se unen dentro de la fosa infra temporal, donde inmediatamente se divide en dos troncos terminales, uno anterior y otro posterior. (4)



El nervio se divide en ramas colaterales y ramas terminales, las ramas colaterales son distintas en volumen e importancia, regularmente se clasifican de acuerdo con su dirección en:

- Superiores o recurrente meníngeo
- Externas: Constituidas por el nervio temporal profundo medio, el ténporo maseterino y ténporo bucal
- Interna: Nervio pterigoideo interno
- Posterior: Nervio auriculo temporal
- Ramas terminales: Son dos ramos descendientes y voluminosos, estas son el nervio dentario inferior y el nervio lingual (4)

El nervio dentario inferior es la rama con mayor volumen, esta desciende de entre los dos músculos pterigoideos, luego entre el pterigoideo interno y la cara interna de la rama mandibular inferior, llegando al agujero posterior del conducto dentario inferior, atraviesa el conducto junto con la arteria y vena que poseen el mismo nombre y llega a nivel de premolares donde se divide en dos ramas, la incisal y la mentoniana. (6)

4.4 Nervio lingual

Es un nervio sensitivo con fibras secretorias aportadas por las cuerdas del tímpano que van destinadas a las glándulas submandibular y sublingual. Se origina en el espacio inter pterigoideo y desciende por delante del nervio alveolar inferior entre el pterigoideo medial y la cara media de la mandíbula, lateral a la facie pterigoidea, donde se curva hacia adelante y hacia abajo, pasa por encima de la glándula submandibular por un espacio triangular, bajo la inserción mandibular del músculo constrictor superior de la faringe, por delante del pterigoideo medial y medial a la mandíbula, penetra el piso de la boca, bajo la mucosa oral entre los músculos milohioideo, hiogloso y estilogloso, medialmente se encuentra por debajo y se sitúa medial al conducto submandibular, al nervio hipogloso y la glándula sublingual, termina en ramillete nervioso para la mucosa lingual y para la glándula sublingual. (6)



4.5 Canal mandibular

El canal mandibular es una formación que inicia en la cara medial de la rama de la mandíbula a partir del foramen mandibular y continúa en dirección inferolateral, se relaciona durante su trayecto con las raíces de los molares y premolares inferiores, corticalizado en la mayor parte de su trayecto y termina en el foramen mentoniano. Cuando se examina transversalmente, muestra una forma ovalada, circular o piriforme. Dentro del canal viaja el paquete neurovascular alveolar inferior que está constituido por vasos sanguíneos y por el nervio alveolar inferior. (7)

Es de suma importancia la realización de exámenes imagenológicos para realizar un análisis anatómico que permite su evaluación como de las estructuras que lo rodean, así como la detección de procesos patológicos, la cantidad, altura, y calidad del hueso, por lo general el canal es único, pero en ocasiones se han reportado la presencia de un segundo o tercer canal mandibular. (7)

La formación de un canal mandibular accesorio se da durante el desarrollo embrionario durante la 7° semana de desarrollo, el nervio alveolar inferior se presenta con tres ramas nerviosas separadas, las cuales inervarán los 3 grupos de dientes mandibulares, anteriores, molares temporales y molares permanentes, estas ramas se van fusionando durante el crecimiento prenatal mandibular formando un nervio alveolar inferior único, que es rodeado por tejido óseo membranoso y así se forma el canal mandibular. Hay situaciones en las que no hay una fusión completa entonces el tejido óseo se formará alrededor de estas ramas formándose así los canales accesorios. (7)

4.6 Prevalencia del canal mandibular accesorio

La prevalencia de la presencia del canal mandibular accesorio se ha descrito de manera variada (Figura 4), distintos autores han realizado estudios por medio de radiografías panorámicas con el fin de identificar y reportar la presencia del canal mandibular accesorio, Grover y Lorton reportaron una prevalencia de 0.08%, Sachis y cols reportaron una prevalencia de 0.35%, Zografos y cols reportaron una prevalencia de 0.4%, Nortjé y cols reportaron una prevalencia de 0.9%, Langlais y

cols reportaron una prevalencia de 0.95%, Durst y Snow reportaron una incidencia de 8.3%, mientras tanto por otro lado, Naitoh y cols reportaron una prevalencia del 7% mediante el análisis de tomografías computarizadas. La mayoría de los autores concluyó que no existe un patrón específico de división de los canales mandibulares accesorios, cuando se presentan están a nivel del canal mandibular principal y posiblemente pueden terminar en un foramen mental secundario. (8)

Las variaciones anatómicas del canal mandibular tanto en número como distribución son de suma importancia durante la planificación de cualquier intervención quirúrgica de la zona, ya que existe un riesgo latente de sufrir una complicación del tipo nerviosa asociada a un posible daño en el nervio alveolar inferior. (8)

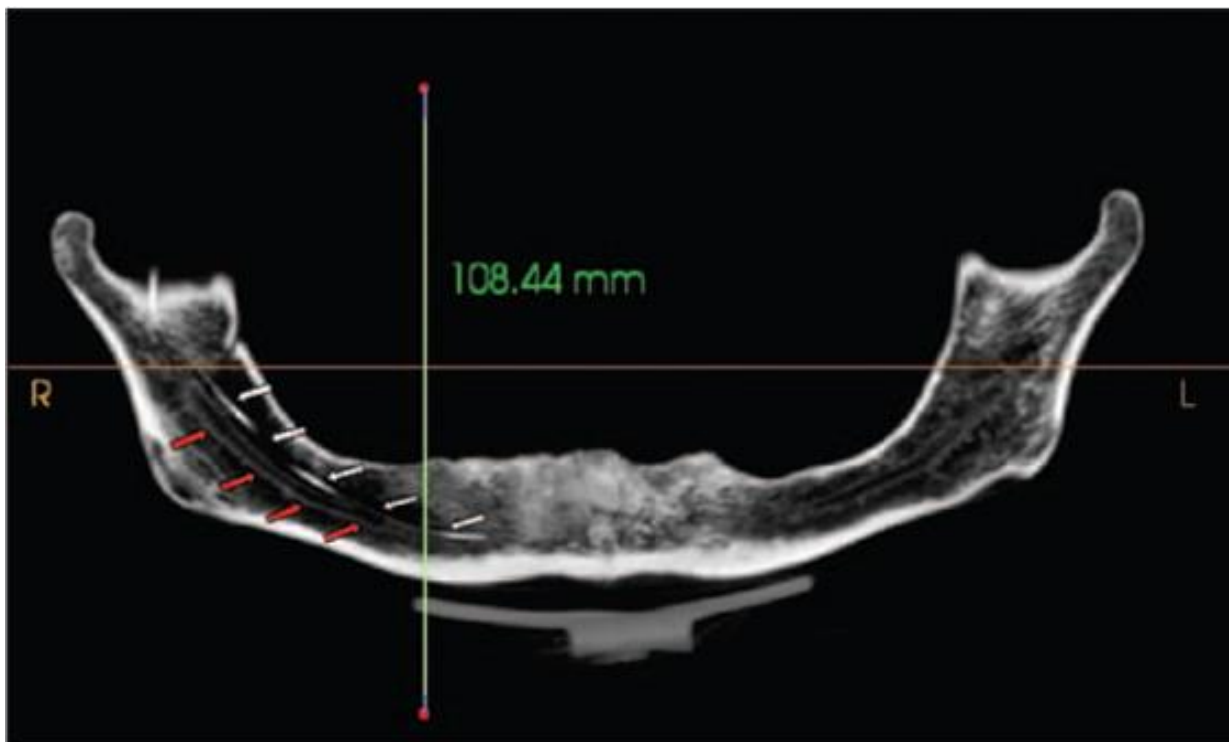


Figura 4. Imagen panorámica de tomografía axial computarizada de mandíbula, las flechas blancas indican el trayecto del canal mandibular accesorio, las flechas rojas indican la cortical del canal mandibular. Tomada de Suazo G.I. et al. 2011. (8)



5. ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA

5.1 Dolor de origen nervioso

El dolor relacionado con enfermedades o lesiones de los nervios periféricos no siempre su tratamiento es mediante la resección del nervio o su reparación, aunque el dolor pueda haberse originado ahí, los patrones de dolor que mejoran con mayor probabilidad mediante la inspección directa y reparación son asociados con hallazgos locales, es importante identificar ciertos criterios que nos ayudaran en encontrar complicaciones neurológicas (8), la incidencia de complicaciones nerviosas como resultado de la cirugía del tercer molar va de 0.4% a 11%, en el 96% de los casos existe una recuperación espontánea. (9)

5.2 Clasificación de las lesiones nerviosas

Las lesiones nerviosas se presentan como una complicación que debemos identificar para establecer el diagnóstico y el plan de tratamiento adecuado para nuestro paciente, se han propuesto distintas clasificaciones para lesiones de nervios periféricos de las cuales mencionaremos la clasificación de Seddon y de Suderland (Tabla 2). (10)

5.3 Clasificación de Seddon

Seddon en su investigación describió una clasificación funcional, donde describe tres niveles de lesión nerviosa en base a su gravedad progresiva, que son, la neuroapraxia, esta se caracteriza por un bloqueo local de la conducción debido a una afectación de la mielina en una zona en particular, únicamente se afectan las fibras mielínicas gruesas y el axón se encuentra íntegro, se produce solo una afectación motora, las funciones sensitivas y simpáticas se mantienen. El nervio se recupera por sí solo en cuanto se regenera la mielina, la axonotmesis, el término tmesis significa “cortar esta lesión”, se refiere a la pérdida de la continuidad axonal sin la alteración asociada de los elementos del tejido conjuntivo fascicular. Hay una lesión axonal donde se produce una degeneración Walleriana de la zona distal de la lesión, el tiempo que se requiere para la recuperación funcional es de un mm por día, esta es común en las lesiones por aplastamiento, el axón y su vaina mielínica



se rompen, pero la estructura de tejido conjuntivo circundante permanece parcial o totalmente intacta. Por último, la neurotmesis, esta es el tipo de lesión más grave, con interrupción más invasiva de los componentes del tejido conectivo del tronco nervioso con una recuperación sensorial y funcional comprometida en la neurotmesis, el marco del tejido conectivo se distorsiona gravemente o incluso se pierde. (10,11)

5.4 Clasificación de Suderland

Suderland describió de forma detallada la fisiopatología y anatomía del nervio lesionado en 5 grados de lesión, con esta clasificación podemos obtener el pronóstico, a mayor grado peor pronóstico.

Grado 1: Hay un bloqueo de la conducción en el axón, probablemente de origen bioquímico y no hay lesión anatómica. La recuperación se da de forma funcional y espontánea, puede tardar días o hasta 5 a 6 semanas sin degeneración Walleriana.

Grado 2: Es una lesión pura del axón conservándose la capa endoneural, sufre el proceso de degeneración y regeneración, pero con las máximas probabilidades de una recuperación funcional, ya que se conserva el tubo endoneural.

Grado 3: En este grado hay una lesión anatómica del axón y del tubo endoneural, conservando la estructura fascicular. Los axones regenerados deben atravesar una cicatriz que bloquea los tubos endoneurales y la exactitud de la transmisión nerviosa a las dianas asignadas es peor.

Grado 4: Hay una lesión en el endoneuro y perineuro, se pierde la estructura fascicular y el nervio mantiene la continuidad a expensas del epineuro. La recuperación funcional es mucho peor.

Grado 5: En este grado hay una sección completa del nervio, sin posibilidades de recuperación funcional. (11)



Clasificación de Suderland	Clasificación de Seddon	Estructuras lesionadas	Estructuras intactas
Grado I	Neuroapraxia	No hay lesión estructural	Todas
Grado II	Axonotmesis	Axones	Endoneuro Perineuro Epineuro
Grado III	Axonotmesis	Axones Endoneuro	Perineuro Epineuro
Grado IV	Axonotmesis	Axones Endoneuro Perineuro	Epineuro
Grado V	Neurotmesis	Axones Endoneuro Perineuro Epineuro	Ninguna

Tabla 2. Comparación de la clasificación de Suderland y Seddon y las estructuras dañadas en cada grado. Tomada de Yazemin K. et al. 2015. (11)

5.5 Manifestaciones de las lesiones nerviosas

Son aquellos síntomas que el paciente refiere y el cual nosotros podremos clasificar de acuerdo con las características presentes. Las cuales pueden ser:

Hipostesia: Sentido reducido o débil en la sensibilidad, o una pérdida parcial de la sensibilidad a un estímulo sensorial. (12)

Hiperestesia: Síntoma que se define como una sensación exagerada de los estímulos táctiles, es un trastorno de la percepción que consiste en una distorsión sensorial por un aumento de la intensidad de las sensaciones. (12)

Parestesia: Sensación anormal de los sentidos o de la sensibilidad general que se traduce en una sensación de hormigueo o adormecimiento. (12)



Sinestesia: Alteración de la percepción de las sensaciones en la que se puede producir una asimilación conjunta o interferencia de varios tipos de sensaciones, existe una dificultad para localizar el punto donde se aplica el estímulo. (12)

Disestesia: Sensibilidad desagradable y anormal, comúnmente se presenta como dolor, pero puede presentarse como una sensación desapropiada pero no incómoda. (12)

Anestesia: Ausencia de las sensaciones normales táctiles y dolorosas de un paciente. (12)

5.6 Alteraciones de conducción nerviosa como complicación de la cirugía de terceros molares mandibulares

Podemos definir a las alteraciones de conducción nerviosa como un fallo o interrupción del impulso nervioso para propagarse a lo largo de un axón intacto. (13)

La lesión nerviosa puede ocurrir inmediatamente después de un trauma directo, por ejemplo, durante la extracción quirúrgica de los terceros molares mandibulares, ya sea por compresión del nervio con los elevadores o también por los instrumentos rotatorios, o incluso después de un bloqueo anestésico. Las alteraciones de conductividad nerviosa son una complicación muy común durante la extracción de terceros molares y los rangos de frecuencia de lesión al nervio dentario inferior van de 0.4% a 8.4% (14)

Existen factores de riesgo asociados a estas complicaciones, los cuales pueden ser muy variados, desde aspectos propios del paciente como la edad, variaciones anatómicas, tanto del tercer molar como del canal mandibular o la relación de las raíces con el canal mandibular. En ciertas ocasiones influye también la experiencia del operador, el diagnóstico, un correcto análisis imagenológico y la técnica quirúrgica, todos estos factores pueden definir el potencial de riesgo que tiene de presentar una lesión durante el procedimiento quirúrgico. (15)



6. FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN NERVIOSA

Cuando se lesiona el axón, la neurona se divide en dos partes, lo que desencadena una serie de consecuencias inmediatas y otras a largo plazo, tanto para componentes distales y proximales, incluyendo el cuerpo neural, los receptores distales también sufren un proceso de degeneración por desuso. (16)

Cuando las lesiones son muy cercanas al cuerpo neuronal, algunas células pueden morir por pérdida del axoplasma, y las que sobreviven producen un edema del cuerpo, desplazamiento del núcleo celular hacia la periferia y desaparición del material basófilo del citoplasma (cromatólisis), aumenta el ácido ribonucleico (RNA) y la síntesis proteica, cambios en el foco de la lesión: A los pocos días los axones lanzan unos brotes o filopodios terminales y laterales que avanzan en busca de un tubo endoneural distal. (16)

6.1 Degeneración nerviosa

La lesión tiene efectos diferentes según a que nivel del axón se produzca. Cuanto más proximal al soma, puede destruirla por completo. Cuando se presenta una lesión con un sitio distal al axón comienza una degeneración la cual se denominará Walleriana o anterógrada y el primer signo de lesión ocurrirá en un lapso de 8 a 24 horas a partir del daño axonal. (6)

Durante el proceso de degradación comienzan una serie de procesos fisiopatológicos, iniciando con una tumefacción axonal, que continúa con la degradación de estructuras propias del axón, como el esqueleto axonal, neurofilamentos, microtúbulos y otros componentes que producirán la fragmentación del axón, una vez que se perdió el contacto con el axón comienza una diferenciación sobre las células de Schwann y la pérdida de la vaina miélica que rodea al axón, las células de Schwann inhiben la expresión de proteínas específicas de la mielina y estimulan y secretan factores de crecimiento gliales (GGF), las células de Schwann sufren mitosis y comienzan a disponerse en forma de hileras alargadas formando un tubo con una luz vacía, también se produce un reclutamiento masivo de macrófagos los cuales migran desde los vasos sanguíneos

e infiltran la lesión nerviosa, los cuales eliminan todos los detritos de mielina en el SNP. (16)

6.2 Regeneración nerviosa

En el SNP comienza en las células de Schwann una división y forman bandas celulares que se denominan bandas de Bungner, estas guían el crecimiento de las nuevas evaginaciones nerviosas de los axones en regeneración, las bandas atraviesan la cicatriz neoformada, y una vez que están en su lugar comienzan a crecer brotes axonales desde el muñón proximal, mientras que en la porción distal de cada brote empieza a desarrollarse un cono de crecimiento, el cual está compuesto por filopodios con abundantes filamentos de actina los cuales establecerán la dirección de avance del cono de crecimiento. Cuando hay un contacto entre los brotes con alguna banda de Bungner, se comienza a regenerar entre las capas de la lámina externa de la célula de Schwann y crecerá a lo largo de la banda unos 3 mm por día, si se restablece el contacto físico entre una neurona motora y su músculo la función suele recuperarse (Figura 5). (16)

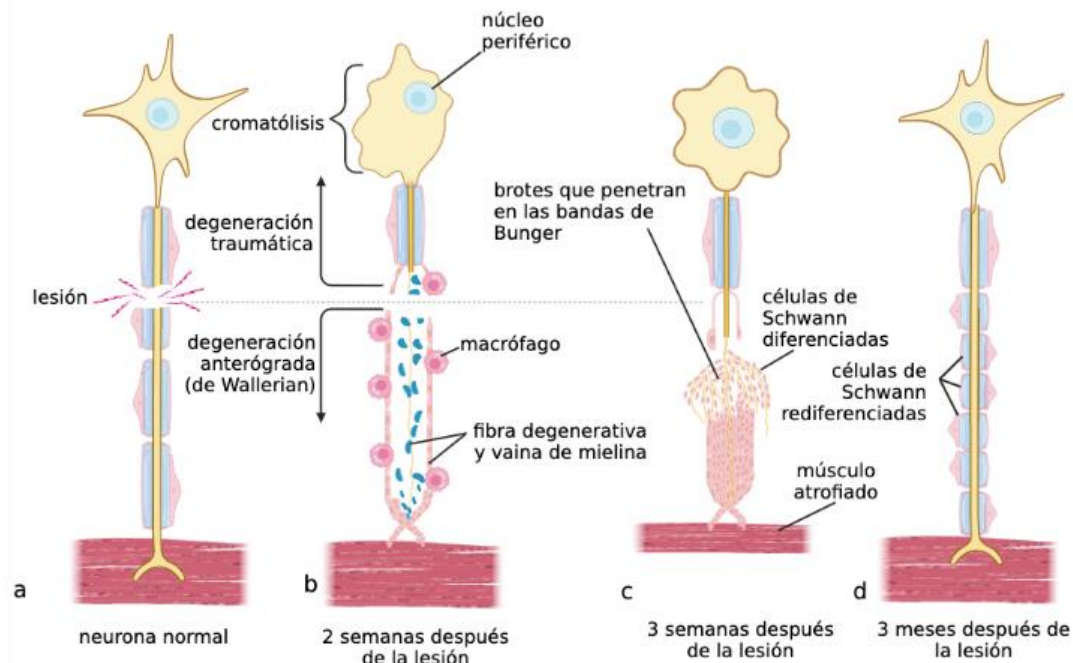


Figura 5. Esquema del proceso de degeneración y regeneración axonal. Tomada de Ross M. 2015 y modificada en BioRender. (16)



7. CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS

En la práctica odontológica las extracciones de terceros molares son las intervenciones quirúrgicas más frecuentes, las indicaciones de la extracción son variadas (Tabla 3). (19)

Indicaciones para la extracción de los terceros molares
Infección aguda o crónica
Exposición pulpar debido a caries
Alteraciones periapicales sin tratamiento
Aparición de lesiones patológicas asociadas al folículo dental
Reabsorción de dientes adyacentes
Cuando se encuentre en la línea de fractura e impida o dificulte su tratamiento
Cuando impida la cirugía ortognática o reconstructiva
Cuando se utilice para autotransplantes
En relación con el tratamiento o la detención de la progresión de enfermedades periodontales
Alteración evidente de la oclusión debido al tercer molar

Tabla 3. Indicaciones de la extracción quirúrgica de terceros molares. Tomada de Peer W.K. et al. 2012. (19)

La cirugía de terceros molares es la actividad quirúrgica que se realiza con mayor frecuencia en la cirugía bucal, siendo así los terceros molares inferiores los que regularmente presentan mayor sintomatología, lo cual su incidencia es mayor, como profesionales de la salud debemos evaluar los beneficios y riesgos de las extracciones quirúrgicas para otorgar un buen diagnóstico y alternativas de



tratamiento y antes de realizar cualquier procedimiento debemos realizar una exhaustiva evaluación.

7.1 Historia clínica

La historia clínica es un documento médico legal en el cual se recopila toda la información acerca del paciente que recopilamos mediante el interrogatorio y la exploración física. (19)

La elaboración de la historia clínica debe ser de forma sistemática y ordenada, iniciando con los datos personales del paciente, motivo de consulta, síntomas, signos y otros elementos que permitan plantear un diagnóstico, además de que debe contar con un apartado para estudios de laboratorio complementarios, además que se le debe informar al paciente sobre el uso de sus datos personales, así como debe de estar enterado y de acuerdo en su plan de tratamiento el cual debe estar debidamente firmado. (19)

El uso de la historia clínica nos permite identificar y clasificar el grado de riesgo quirúrgico de acuerdo con los datos obtenidos, en la clasificación de la Asociación Americana de Anestesiología. (19)

7.2 Evaluación radiográfica

Durante la elaboración del plan de tratamiento tenemos que ayudarnos de herramientas diagnósticas para mejorar el plan de tratamiento en general. (20)

El uso de estudios imagenológicos permite el análisis de distintos factores que no se ven en la exploración bucal rudimental. (21)

A través del paso del tiempo y como han ido evolucionando los avances científicos han cambiado el uso y la elección de los estudios imagenológicos, desde la radiografía periapical, radiografía oclusal, radiografía panorámica, tomografía computarizada, tomografía computarizada de haz cónico (CBCT), entre otros. (21)

Actualmente la radiografía panorámica se ha convertido en uno de los estudios preoperatorios más utilizados para el diagnóstico y planificación del

tratamiento en la cirugía de terceros molares, debido a que es relativamente económico y nos da una referencia imagenológica de cabeza y cuello. (20,21)

Durante la preparación preoperatoria en la cirugía de terceros molares inferiores, debemos evaluar las raíces y el nervio alveolar inferior mediante el uso de estudios imagenológicos. (22)

En 1990 Rood y Shehab identificaron cinco características radiográficas que relacionaron con la lesión del nervio alveolar inferior, las cuales hoy en día siguen vigentes gracias a su efectividad, las cuales son: (Figura 6)

- A. Radiolucidez que atraviesa las raíces del tercer molar
- B. Desviación del canal mandibular
- C. Interrupción de la línea cortical blanca del canal mandibular
- D. Deflexión de las raíces en contacto con el canal mandibular
- E. Estrechamiento de las raíces sobre el canal mandibular (22)

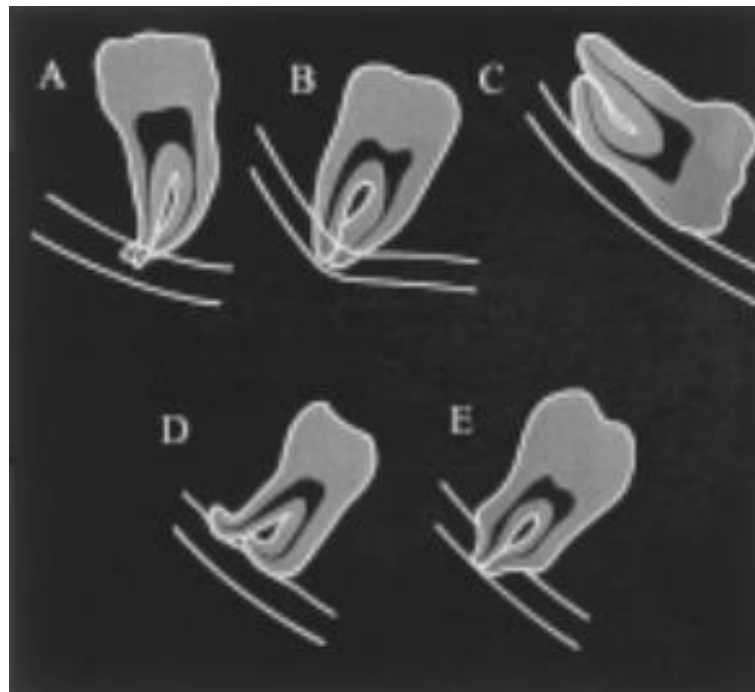


Figura 6. Las cinco características radiográficas relacionadas con la lesión del nervio alveolar inferior de acuerdo con Rood y Shehab. Tomado de Loescher A.R. et al. 2003. (22)



7.3 Relación del tercer molar con el canal mandibular

Los estudios imagenológicos, como la radiografía panorámica o las radiografías periapicales, son una excelente herramienta diagnóstica, para así podernos dar cuenta si existe una posible lesión del nervio alveolar debido a su posición, al ser una imagen que se observa en dos dimensiones hay ocasiones donde las estructuras anatómicas se sobreponen y no permiten o dificultan el análisis de la relación posicional, debido a estas dificultades se optó por utilizar la CBCT debido a su capacidad de reconstrucción en secciones axiales, coronales y sagitales lo que le permite recrear imágenes tridimensionales. (23,24)

Se ha propuesto una clasificación de acuerdo con la posición y relación de contacto del canal mandibular en relación con el tercer molar mandibular, la posición del canal mandibular en relación con las raíces del tercer molar mandibular se clasificó en cuatro clases que describiremos a continuación: (Figura 7).

Clase I: Posición apical sin contacto; el canal mandibular esta apicalmente a las raíces dentales.

Clase II: Posición bucal; el canal mandibular se encuentra en la región bucal de las raíces dentales.

Clase III: Posición lingual; el canal mandibular se encuentra en la región lingual de las raíces dentales.

Clase IV: Posición interradicular; el canal mandibular se encuentra entre las raíces dentales. (23,24)

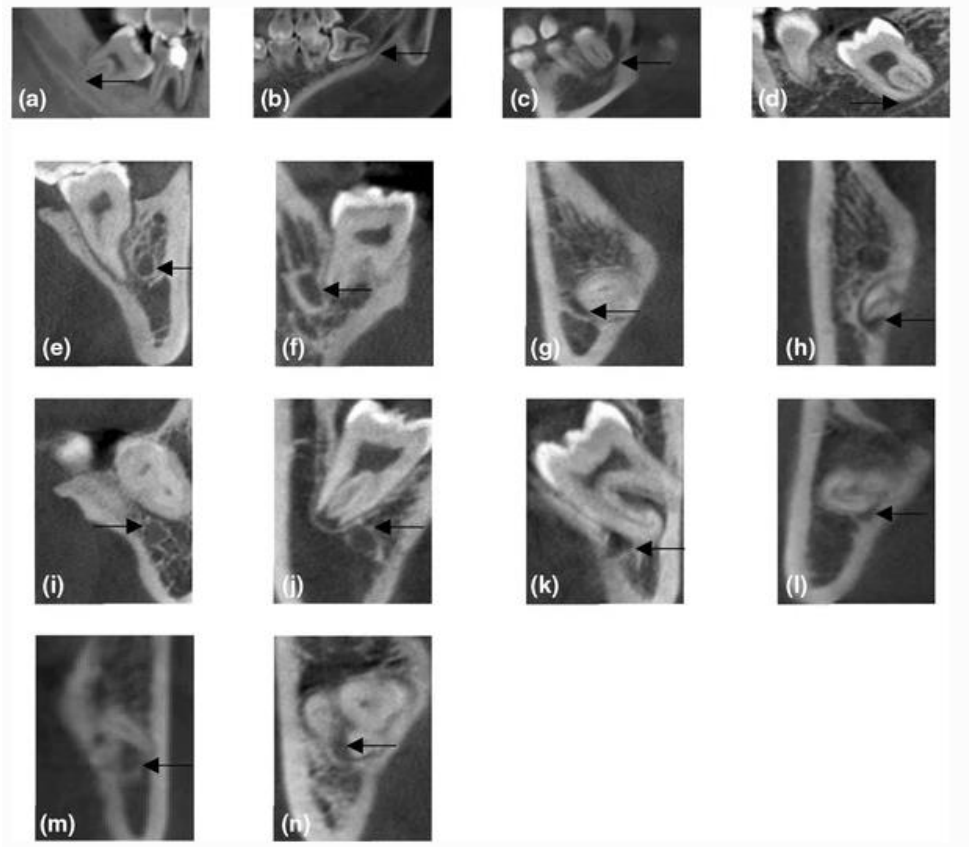


Figura 7. Clasificación de la posición y relación de contacto del canal mandibular en relación con el tercer molar mandibular. La posición del canal mandibular en relación con las raíces se clasificó en cuatro clases. Clase I: (a) posición apical sin contacto (b) Contacto con una línea radiopaca completa (c) Contacto con una línea radiopaca difusa (d) Penetración del canal mandibular. Clase II: (e) Posición bucal y sin contacto (f) Contacto con una línea radiopaca completa (g) Contacto con una línea radiopaca difusa (h) Penetración del canal mandibular. Clase III: (i) Posición lingual sin contacto (j) Contacto con una línea radiopaca completa (k) Contacto con una línea radiopaca difusa (l) Penetración del canal mandibular. Clase IV: (m) Posición interradicular en contacto con una línea radiopaca defectuosa (n) Penetración del canal mandibular. Tomado de Gu L. et al. 2017. (24)

A su vez se subdivide de acuerdo con el contacto de las raíces y el canal mandibular en:

Tipo 1: El tercer molar mandibular no tiene contacto con el canal mandibular.

Tipo 2: El tercer molar mandibular contacta al canal mandibular, se observa una línea radiopaca completa.

Tipo 3: El tercer molar mandibular contacta al canal mandibular, se observa una línea radiopaca difusa.

Tipo 4: El tercer molar penetra el canal mandibular. (23,24)

La posición vertical del tercer molar y el canal mandibular se clasifica en dos, según la profundidad de penetración de las raíces, la raíz en la mitad superior del canal mandibular; la raíz en la mitad inferior del canal mandibular (Figura 8) (24)

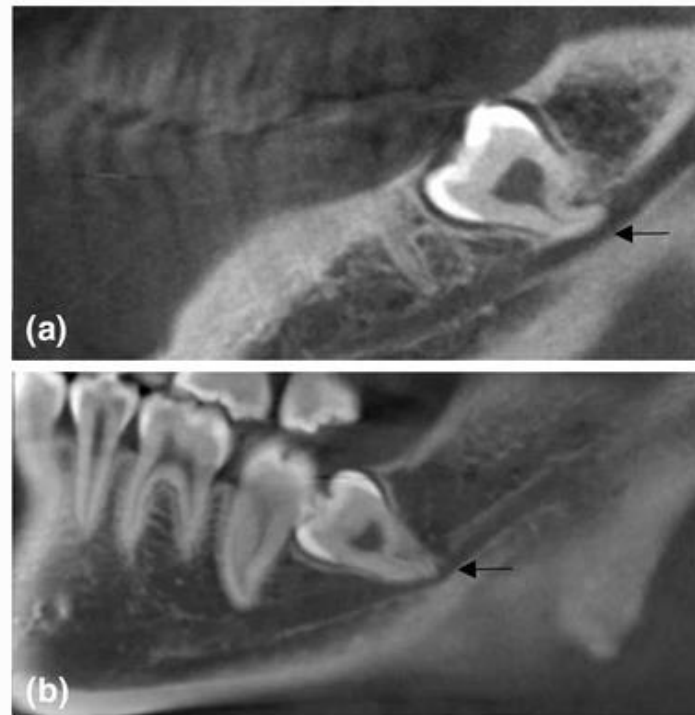


Figura 8. Posición vertical del tercer molar mandibular y del canal mandibular según la profundidad de penetración (a) La raíz en la mitad superior del canal mandibular (b) La raíz en la mitad inferior del canal mandibular. Tomado de Gu L. et al. 2017. (24)

7.4 Clasificación de las retenciones dentarias

Otro paso importante a considerar previo a una cirugía de terceros molares es la evaluación de las retenciones dentarias, debido a la alta incidencia de retenciones de terceros molares mandibulares, con el objetivo de planificar debemos identificar el tipo de retención y que implicaciones quirúrgicas se requerirán a la hora de retirarlos, con esto podemos optimizar la cirugía y disminuir el riesgo de complicaciones trans y post operatorias, incluidas las complicaciones relacionadas con trastornos de alteración nerviosa. Las clasificaciones de



retenciones dentarias en las cuales nos basaremos las describiremos a continuación. (25)

7.5 Clasificación de Pell y Gregory

Esta clasificación se basa en la posición del tercer molar con respecto al margen anterior de la rama ascendente (Figura.9) (25)

Clase I: Hay suficiente espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la cara distal del segundo molar para que erupcione en su totalidad la corona del tercer molar.

Clase II: El espacio entre la rama ascendente de la mandíbula y la cara distal del segundo molar es menor que el diámetro mesiodistal de la corona del tercer molar.

Clase III: Todo o la mayoría del cuerpo del tercer molar se encuentra dentro de la rama de la mandíbula.

De acuerdo con la profundidad relativa del tercer molar en el hueso se subclasifica en:

Posición A: El punto más alto del tercer molar y el plano oclusal se encuentran por encima o al mismo nivel.

Posición B: El punto más alto del tercer molar se encuentra por debajo del plano oclusal, pero por encima de la línea cervical del segundo molar.

Posición C: El punto más alto del tercer molar está al nivel o por debajo de la línea cervical de segundo molar.

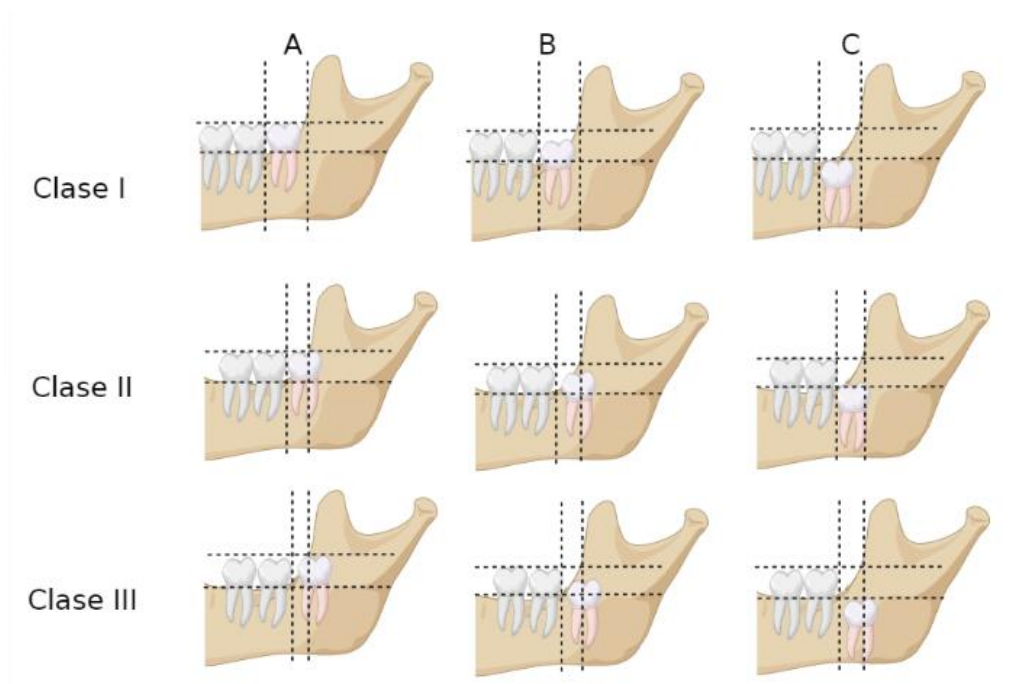


Figura 9. Clasificación de Pell y Gregory. Tomada de Gay E.C. et al. 2004 y modificada en BioRender. (25)

7.6 Clasificación de Winter

Esta clasificación se basa en la posición del tercer molar, con relación al eje longitudinal del segundo molar y se divide en: (Figura 10) (25)

- A. Mesioangular
- B. Horizontal
- C. Vertical
- D. Distoangular
- E. Invertido

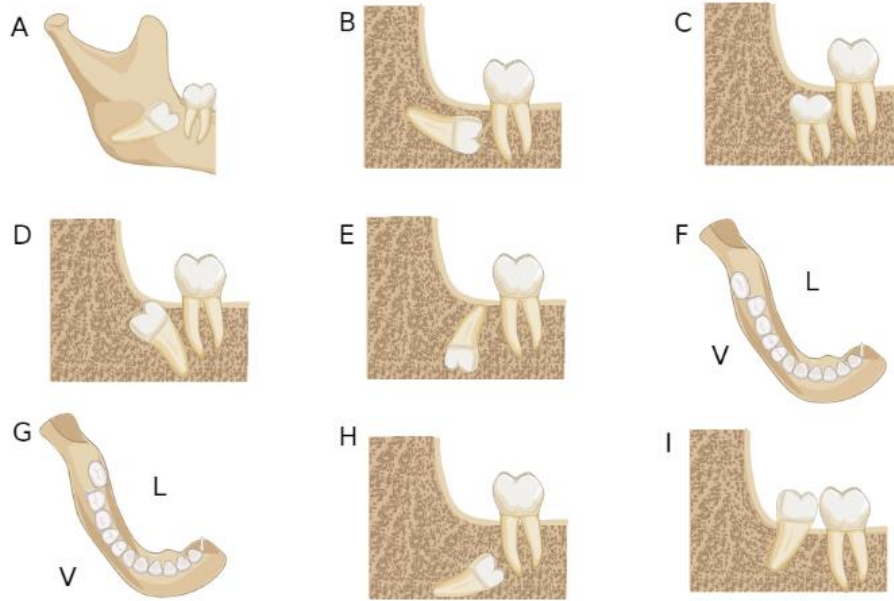


Figura 10. Posiciones del tercer molar inferior según la clasificación de Winter A) Mesioversión B) Horizontal C) Vertical D) Distoversión E) Invertido F) Vestibuloversión G) Linguoversión H) Inclusión intraósea I) Erupcionado. Tomado de Gay E.C. et al. 2004 y modificada en BioRender. (25)

7.7 Técnica quirúrgica

La intervención quirúrgica del tercer molar tiene distintas consideraciones, ya que su anatomía es muy variada, por lo que no podemos estandarizar la técnica para la extracción, ya que cada paciente cuenta con características anatómicas distintas, cualquier tipo de intervención sea compleja o sencilla implica un trauma quirúrgico que puede generar algún tipo de complicación.

Con el fin de disminuir las complicaciones durante la intervención quirúrgica debemos aplicar los principios básicos para la extracción quirúrgica, que mejorarán nuestro desempeño, y como resultado una mejor recuperación para el paciente, los cuales son: (25)

- Preparación del área quirúrgica
- Incisión y levantamiento de colgajo
- Eliminación del recubrimiento óseo, osteotomía (de acuerdo sea el caso)
- Odontosección
- Extracción con uso de elevadores



- Tratamiento de la cavidad ósea (curetaje, eliminación del saco pericoronario y lavado con solución fisiológica)
- Reposición, planchado del colgajo y sutura

Debemos recordar que estos pasos solo son una guía de las generalidades de los principios básicos quirúrgicos, y que cada caso se debe planificar de forma particular, y así evaluar las situaciones clínicas para efectuar correctamente los pasos ya mencionados, y así reducir al máximo cualquier tipo de complicación. (25,26)

7.8 Manejo post operatorio

Después de una extracción dental se genera un proceso de cicatrización, el cual se compone de tres etapas: inflamatoria, proliferativa, y remodelado. (26)

La etapa inflamatoria comienza desde el acto quirúrgico hasta los primeros 4 a 7 días, existen dos fases dentro de esta etapa, la fase vascular y la fase celular. La fase vascular inicia con una vasoconstricción debido a la ruptura celular con el fin de hacer hemostasia y promover la coagulación, al poco tiempo la histamina y prostaglandinas E1 y E2 se secretan debido a los leucocitos, para causar vasodilatación y aumento de permeabilidad, lo cual permite el escape de plasma y leucocitos, facilitando la dilución de contaminantes y generando un edema. La fase celular se inicia con la activación del sistema de complemento, el C3 y C5 actúan como factores químicos haciendo que los neutrófilos se dividan y se multipliquen en el lado de la lesión y que migren a través de las paredes de las células endoteliales, estas ayudan a la degradación de bacterias o células extrañas. (26)

La etapa proliferativa se produce de 5 a 14 días y básicamente consiste en la reparación epitelial y conjuntiva, la reparación epitelial se realiza por la migración y proliferación de células epiteliales con el consecuente cierre de la herida, es importante mencionar que este proceso necesita de un plano submucoso o subcutáneo de soporte para que se favorezca la proliferación y migración celular, por otra parte la reparación conjuntiva se produce por la proliferación de fibroblastos que a partir de las primeras 48 a 72 horas comienzan con la síntesis de colágeno,



el agregado de colágeno comienza con la formación de microfibrillas que se organizan en haces y fibras, las cuales determinan la forma de fibras colágenas maduras, del tipo III al inicio y después del tipo I. (26)

La fase de remodelado inicia después de 14 días, y se inicia la contracción tisular donde los fibroblastos son sustituidos por células similares, pero con capacidad contráctil que se denominan miofibroblastos, la presencia de estas células conlleva al remodelado y reorganización de las fibras de colágeno que finalizará después de 6 a 7 semanas (27) y se caracteriza clínicamente por dolor, inflamación, trismus, dificultad en la función masticatoria, lo cual debemos informarle al paciente y llevar a cabo un tratamiento usando analgésicos y antiinflamatorios para que el paciente curse su periodo postoperatorio de una manera más llevadera, sin complicaciones asociadas a un proceso inflamatorio que no esté regulado. (26)

7.9 Evaluación clínica de las lesiones nerviosas

Las lesiones de conductividad de nervios periféricos no siempre siguen un patrón de síntomas el cual podamos establecer como propio de cada tipo de lesión, de tal manera las respuestas del examen neurológico son variadas, y se necesita la experiencia y conocimiento del clínico para establecer una adecuada interpretación, la realización de una correcta historia clínica, así como la realización de un examen neuro sensorial conducirá al establecimiento de un correcto diagnóstico sobre la extensión del déficit neurológico sensorial y la clasificación de la lesión nerviosa. (28)

Durante el proceso de evaluación del paciente con una lesión nerviosa, debemos iniciar con el interrogatorio, cuál es la queja principal o la razón por la cual se solicita el tratamiento, por ejemplo, una pérdida o disminución de la sensación, dolor o alguna combinación de ambos, es importante la descripción detallada de los síntomas, así como el tiempo durante el cual ha tenido estas alteraciones sensoriales. (28)

La realización de una correcta exploración es imprescindible, un examen general de cabeza, cuello, estructuras faciales y bucales, pueden hacer evidente el



grado y ubicación de la lesión, ya que puede haber alguna alteración de mucosa, algún tipo de eritema o un signo de un trauma autoinducido, la palpación y percusión sobre el área retromolar mandibular o la superficie media de la mandíbula adyacente al tercer molar sirve para evaluar el nervio lingual donde podemos inducir una de las tres posibles respuestas desencadenantes propias de una lesión nerviosa. (28)

1. Se induce una sensación dolorosa y se limita al área de estimulación aplicada.
 2. Sensación dolorosa que puede irradiarse desde el área de estimulación hacia el área distal del nervio afectado.
 3. Las respuestas no dolorosas se irradian desde el área de palpación del nervio, en algunos pacientes no se induce respuesta desencadenante.
- (28)

7.9.1 Pruebas neurosensoriales

Las pruebas neurosensoriales son un grupo de maniobras diagnóstico clínico-estandarizadas para evaluar la función sensorial general, el paciente se debe encontrar sentado cómodamente en una habitación tranquila y la mayoría de las maniobras se deben realizar con los ojos cerrados, el examen neurosensorial comienza determinando el área de sensibilidad alterada con la técnica de la aguja de marcha, con ayuda de una aguja de anestésico calibre 27, desde un área adyacente al área de disfunción sensorial indicada por el paciente, la aguja debe entrar en contacto con la superficie mucosa o piel en intervalos de 1 mm a 2 mm hasta que el paciente indique levantando la mano donde la sensación de la punta de la aguja comience a cambiar, esto se repite hasta determinar el borde de toda el área afectada (Figura 11). (28)



Figura 11. Técnica de la aguja marchante. Tomada de Miloro M. 2013. (28)

La evaluación del componente sensitivo y el grado del deterioro se debe dividir las pruebas en tres niveles:

- **Nivel A:** Prueba de fibras sensoriales A- α mielinizadas.
- **Nivel B:** Prueba de fibras sensoriales A- β mielinizadas.
- **Nivel C:** Prueba de fibras sensoriales A- Δ poco mielinizadas o c no mielinizadas.

La prueba de nivel A determina si un estímulo mecánico inocuo provoca una respuesta de dolor dentro de la distribución del nervio lesionado, el lado contralateral se estimula con un movimiento suave como control, luego se repite la maniobra en el área afectada, en pacientes con sensación de dolor alterada un estímulo inocuo puede generar dolor (alodinia). (28)

La prueba de nivel B tiene como objetivo evaluar si el paciente tiene hiperpatía, dolor que tiene un inicio tardío después de la aplicación del estímulo, aumenta la intensidad con estímulos repetidos y/o continua durante algún tiempo después de la retirada del estímulo. (28)

Las pruebas de nivel C evalúan las respuestas a estímulos mecánicos o térmicos nocivos, el estímulo nocivo se aplica en el umbral normal, y en el umbral aumentado el paciente describe una sensación dolorosa o muestra reacción de dolor fuera de proporción del estímulo aplicado. (28)

7.9.2 Mapeo

La representación pictórica de los resultados de las pruebas neurosensoriales es un método de preservar los límites del déficit sensorial, se utilizan dibujos de la cara y la cavidad oral del paciente para marcar contornos de las áreas afectadas por disfunción sensorial, la documentación adicional con fotografías del paciente con el área de disfunción sensorial delineada puede ser valiosa para el registro del paciente, a algunos pacientes les es útil la visualización en retrospectiva del área afectada que ha disminuido o resuelto por completo (Figura 12). (28)

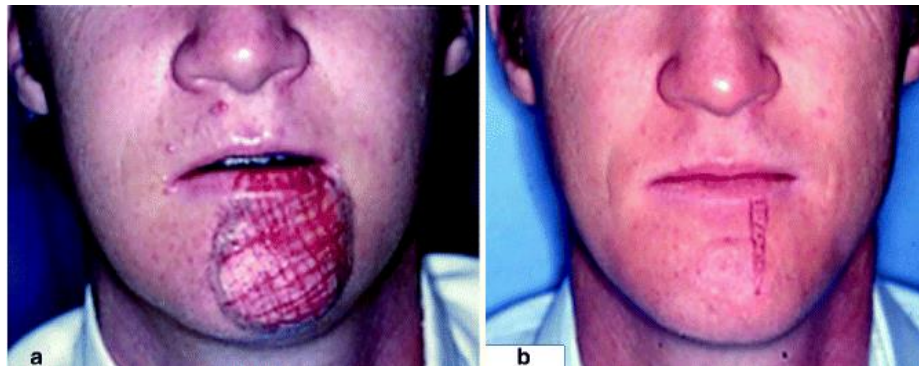


Figura 12. Paciente de 33 años con ruptura del nervio mentoniano izquierdo durante una genioplastia. a) área de pérdida sensorial delineada en el labio inferior izquierdo y mentón 6 semanas después de la cirugía original. b) posteriormente el nervio mentoniano fue reparado, 6 meses después de la reparación del nervio solo quedó una pequeña área delimitada de pérdida sensorial. Tomada de Miloro M. 2013. (28)



8. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES NERVIOSAS

El manejo de las lesiones nerviosas relacionadas con el tercer molar debe ser en una etapa temprana, aunque se ha reportado que el tratamiento se da después de doce meses, esto porque la mayoría de los casos las lesiones nerviosas mejoran por si solas. (29)

El tratamiento de las lesiones nerviosas es un proceso complejo, y el primer paso que debemos hacer es informarle al paciente acerca de los riesgos y complicaciones del tratamiento, ya que es posible que exista un daño permanente, es importante que antes de iniciar algún tratamiento se debe tener un consentimiento informado debidamente detallado y firmado por el paciente. (29)

El tratamiento debe iniciarse lo antes posible ya sea el control del dolor y/o la rehabilitación, para el tratamiento de lesiones nerviosas debemos identificar la lesión, de ser posible dentro de las primeras 24 horas. es importante el asesoramiento y la calma, así como la administración de un esquema terapéutico específico para cada caso. (29)

En la neuroapraxia de forma espontánea se produce el restablecimiento funcional, en ocasiones cuando el origen de la lesión es un componente inflamatorio y/o edematoso es posible la utilización de antiinflamatorios y/o antiedematosos para favorecer la recuperación. (30,31)

La axonotmesis en ciertos casos donde el nervio se encuentre comprimido, se tiene que hacer la descompresión del nervio, ya sea que este comprimido por un cuerpo extraño o por fibrosis perineural; el tiempo de recuperación debe realizarse antes de los 12 meses, de lo contrario las posibilidades se reducen considerablemente, aunque podemos optar por la reconstrucción microquirúrgica. (30,31)

En la neurotmesis hay una ausencia de signos y síntomas de recuperación sensorial que dura más de 4 meses y se requiere una intervención reconstructora con microcirugía. (30)



8.1 Tratamiento farmacológico

La utilización de fármacos durante el post operatorio inmediato ayuda a reducir significativamente las lesiones asociadas a sensibilidad nerviosa, es muy importante que el cirujano dentista compruebe que se ha recuperado la sensibilidad hasta 12 horas después de haber realizado el procedimiento quirúrgico, si no hay mejoras debemos analizar el tipo de lesión para orientar el tratamiento, los fármacos más utilizados serán descritos a continuación. (32)

8.1.1 Corticoesteroides

Los corticoesteroides son una clase de sustancias químicas que incluyen hormonas esteroides naturales que se producen en la corteza suprarrenal, son compuestos de 21 carbonos y tienen un núcleo de ciclopentanoperhidro-fenanteno (esteroide). (33)

Los glucocorticoides actúan en cada paso del proceso inflamatorio para disminuir los linfocitos circulantes, inhibir la dilatación capilar y la proliferación de fibroblastos. (34)

Distintos autores han propuesto y destacado la importancia del uso de corticoesteroides en dosis altas durante la primera semana inmediata a la lesión nerviosa para favorecer la resolución de ella. Lieberman en 2011 (36) durante su estudio de análisis ciego prospectivo estudió la capacidad de los corticoesteroides de inhibir la degeneración neural y formación de neuomas, así como la recuperación y supervivencia celular después de una lesión del nervio facial en ratones. (35)

La dexametasona es un glucocorticoide antiinflamatorio que es muy utilizado para el tratamiento de lesiones agudas en nervios periféricos, la administración puede ser tópica en una dosis de 1- 4 mg/kg, o sistémica con una dosis de 2 mg/kg, mejora los índices funcionales y morfológicos del nervio lesionado, una dosis alta de dexametasona reduce la gravedad de la degeneración Walleriana y retrasa la eliminación de los restos de mielina después de la lesión del nervio periférico. (36)



En 2016 Maung (37) estudió la eficacia de la inyección de 8 mg de dexametasona en el espacio pterigomandibular, en el control del dolor y la inflamación post operatoria, así como a disminuir sus secuelas, utilizó el espacio pterigomandibular por su cercanía al área del tercer molar, por su alta vascularidad y se administra posterior a la anestesia con el fin de no generar dolor al paciente, a todos los pacientes se les administró penicilina para evitar infecciones debido a la supresión del sistema inmune, se demostró la efectividad de la dexametasona para reducir el dolor y el proceso inflamatorio en el periodo postoperatorio. (37)

8.1.2 AINES

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) son un grupo numeroso de fármacos, los cuales comparten acciones terapéuticas y efectos adversos, no producen depresión respiratoria, no inducen tolerancia, ni dependencia física, son efectivos para el tratamiento del dolor leve a moderado, y solo en algunos casos son efectivos para el tratamiento del dolor intenso de componente inflamatorio, postquirúrgico y cólico. Su efecto terapéutico se da por la capacidad que tienen para inhibir la producción de prostaglandinas. A nivel de SNC impiden la sensibilización de las neuronas modulares y supra medulares, permitiendo la modulación (inhibición) central del dolor. El uso de AINES es muy común en la práctica odontológica y más aun después de un procedimiento quirúrgico como la cirugía de terceros molares, el uso durante una lesión nerviosa es debido a que disminuye la respuesta inflamatoria que inhibe la síntesis de prostaglandinas en lesiones de nervios periféricos. (32,38)

8.1.3 Complejos vitamínicos

El complejo de vitamina B es un grupo de compuestos solubles en agua que difieren en estructura química y acción biológica, el complejo de vitamina B incluye tiamina (vitamina B1), riboflavina (vitamina B2), ácido nicotínico (vitamina B3), ácido pantoténico (vitamina B5), piridoxina (vitamina B6), biotina (vitamina B7), ácido fólico (vitamina B9), cianocobalamina (vitamina B12), ácido paraaminobenzoico, inositol y colina. La vitamina B es vital en el metabolismo energético, y el tejido nervioso puede verse afectado en estados de deficiencia, debido a una alta



demanda de energía. Los seres humanos cubrimos la necesidad diaria a través de la dieta, cuando hay una deficiencia de vitamina B es por una enfermedad específica, las características de esta deficiencia son, neuropatía periférica, depresión, confusión mental, falta de coordinación motora y malestar general. (39)

La utilización de complejo B en el tratamiento de las lesiones nerviosas juega un rol importante, Ehmedah y colaboradores en 2019 realizaron un estudio experimental para evaluar la influencia del complejo de vitamina B en el proceso de neuroinflamación en una sección de la rama motora del nervio femoral en roedores, concluyendo en que las vitaminas B tenían el potencial de neuroregeneración, así como en el tratamiento de la neuroinflamación (40). El complejo B además juega un rol importante en la nutrición, conducción nerviosa, transporte axonal y síntesis de neurotransmisores. (32)

La dosis y la presentación, debe ser de acuerdo con el diagnóstico, puede ser por vía oral o por vía parenteral, es posible el uso combinado con otros fármacos como la dexametasona, prednisona y el núcleo CMP forte®. (32)

8.1.4 Núcleo CMP forte®

El fármaco núcleo CMP forte® está compuesto por citidina monofosfato (CMP), uridina difosfato (UDP) y uridina trifosfato (UTP), está destinado a mantener o restablecer las condiciones necesarias para la correcta conducción nerviosa, restableciendo la vaina de mielina, es utilizado en pacientes con dolor de origen neuropático, suele ser usado como fármaco complementario al tratamiento sintomático del dolor. (41)

El CMP es necesario en la síntesis de lípidos y lipoproteínas del sistema nervioso y el UTP aporta energía que actúa sobre la fibra nerviosa y muscular, la acción de ambos favorece la conducción del impulso nervioso, permiten la regeneración de la vaina de mielina, aumentan la densidad y el diámetro de la fibra nerviosa, así como otorgan un alivio del dolor y de lesiones de conductividad. Se ha propuesto la administración de dos cápsulas cada 12 horas por 7 días y



consecuentemente una etapa de mantenimiento de una cápsula cada 8 horas bajo la supervisión clínica. (41,42)

8.1.5 Antidepresivos

Los antidepresivos son fármacos psicoactivos los cuales tienen indicaciones especiales para el tratamiento de ansiedad, trastornos psicológicos, entre otros, en la odontología se pueden usar en casos de ansiedad asociados a intervenciones quirúrgicas o en el tratamiento del bruxismo. Los antidepresivos han demostrado eficacia analgésica en el tratamiento de dolor neuropático en especial los adjetivos tricíclicos (ADT) como la amitriptilina y los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), en particular la duloxetina, actúan inhibiendo la recaptación de serotonina y noradrenalina, aumentando así el control inhibitorio, puede haber efectos secundarios como somnolencia, mareos, sequedad de boca e hipotensión ortostática, la dosis recomendada de duloxetina es de 60 a 120 mg, una vez al día o dividido en dos dosis. (43,44)

8.1.6 Anticonvulsivos

Los fármacos anticonvulsivos se emplean normalmente para controlar la epilepsia, trastorno caracterizado por descargas excesivas e intermitentes de las neuronas. Los anticonvulsivos han demostrado efectividad en el tratamiento del dolor orofacial, también son eficaces en el tratamiento de la neuralgia del trigémino y en otras neuropatías trigeminales postraumáticas. (44)

La pregabalina (PGBB) es un fármaco antiepiléptico y analgésico perteneciente al grupo de neuromoduladores, la PGBB es una molécula desarrollada a partir de la gabapentina, que es ampliamente utilizada para el tratamiento del dolor neuropático de origen oncológico o no oncológico, la PGBB es un análogo del ácido gamma-aminobutírico que es el principal neurotransmisor con función inhibitoria del sistema nervioso central, el uso de estos medicamentos tiene ciertas consideraciones por sus interacciones y el manejo debe ser vigilado por un clínico que posea el conocimiento profundo, por lo que no se recomienda como medicamento de primera elección. (43,45)

8.1.7 Trifosfato de adenosina (ATP)

El uso de trifosfato de adenosina (ATP) extracelular tiene una amplia gama de actividades biológicas en las cuales están la comunicación neuro-gliales, además de ser una señal liberada por células dañadas, es posible la liberación de ATP mediante estimulación eléctrica y mecánica. (46)

Las neuronas ganglios de la raíz dorsal (DGR) tienen la capacidad de liberar ATP, que funciona como quimioatrayente a la microglía y los macrófagos, cuando existe un aplastamiento o sección en un nervio se libera ATP naturalmente lo que desencadena una cascada de eventos moleculares en las células y/o axones adyacentes, como la regulación positiva y la liberación de factores neurotróficos y citocinas que activan factores de transcripción, que influyen en la regeneración de las células nerviosas, se ha estudiado profundamente que el uso de inyecciones de ATP en un nervio periférico imitarían las cascadas moleculares que llevan a la regeneración del tejido nervioso (Figura 13). (46)

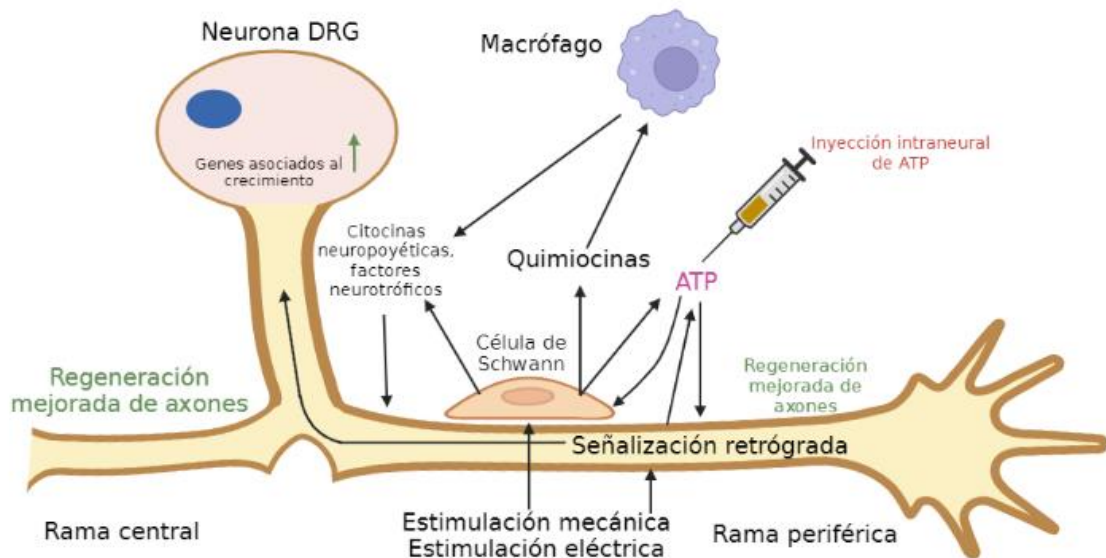


Figura 13. Papel del ATP como iniciador en la imitación de la lesión condicionante en la promoción de la regeneración de los nervios periféricos. Tomado de Xuenong B. 2018 y modificada en BioRender. (46)



8.2 Tratamientos alternativos

8.2.1 Terapia láser

Es la aplicación de luz en una zona corporal con fines terapéuticos, la luz utilizada tiene ciertas características, como monocromaticidad, coherencia y unidireccionalidad, el láser se divide en dos tipos, de alta potencia (quirúrgico) y de baja potencia (terapéutico). Los efectos terapéuticos de los cuales el láser cuenta son, proliferación de macrófagos, linfocitos, fibroblastos, células endoteliales y queratinocitos, además de un incremento de la respiración celular, síntesis de ATP y colágeno, regeneración de vasos sanguíneos y cicatrización de tejido óseo. (47,48)

La aplicación se recomienda de entre 6 a 10 sesiones con una frecuencia de 3 veces por semana, hay que recordar que la terapia para obtener un mejor resultado debe iniciar lo más inmediato a la lesión nerviosa, la aplicación debe ser intra y extra oralmente recorriendo el trayecto nervioso afectado. (47,48)

8.2.2 Acupuntura

La acupuntura es una técnica terapéutica milenaria y es considerada una de las ciencias más antiguas del mundo, su uso se ha diversificado a través de los años y de distintas regiones en el mundo, su utilización como tratamiento para las lesiones de origen nervioso tienen su justificación, ya que nos sirve como control de síntomas postoperatorios, por ejemplo, en la analgesia, parestesia, trastornos temporomandibulares y dolor orofacial, los pacientes sometidos a esta terapia presentan mejoras en la velocidad y la amplitud de la conducción nerviosa motora debido a la estimulación de las estructuras afectadas, y así promover la regeneración nerviosa. (49,50)

8.2.3 Terapia TENS

La terapia de electroestimulación nerviosa transcutánea (TENS) es una alternativa de tratamiento no farmacológico o quirúrgico, la cual ayuda al manejo del dolor crónico, su principio es la transmisión de impulsos eléctricos que se colocan en la superficie de la piel por medio de unos electrodos con fines analgésicos, el



efecto analgésico es debido a la teoría de la compuerta de Melzack y Wallen donde hay una inhibición de la transmisión de impulsos dolorosos por la aplicación de TENS, la utilización de TENS es ampliamente utilizado debido a su eficacia como coadyuvante con otras medidas analgésicas. (51)

8.3 Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico se indica en casos donde la pérdida de sensibilidad o sensaciones desagradables no se han resuelto en un tiempo considerable. Existen diferentes métodos quirúrgicos los cuales consisten en tratar el factor principal que lesiona el nervio puede ser, un desbridamiento, descompresión o remoción de algún resto radicular. (52)

8.3.1 Microcirugía reconstructiva

La neurólisis es una técnica microquirúrgica donde el objetivo principal es la separación, aislamiento o individualización del tronco nervioso de los tejidos que lo rodean (neurólisis externa) o la disección de los fascículos o grupos fasciculares de un tronco nervioso mediante la resección del tejido epineural que les rodea (neurólisis interna). (52)

La anastomosis nerviosa es la unión quirúrgica de dos estructuras en este caso nerviosas, puede ser de dos tipos, epineural, que es la adaptación quirúrgica de los muñones con sutura del epineuro, y la perineural, en este tipo de unión donde se realiza una adaptación con sutura de los fascículos. (52)

8.3.2 Injertos Nerviosos

Cuando existe una pérdida de sustancia entre ambos extremos nerviosos donde no se puede suturar, lo indicado es colocar un injerto del tipo autólogo, ya sea del nervio auricular mayor o sural, o también se pueden utilizar aloinjertos, colágenos o tubulares de silicona. (53)

Los injertos autólogos actúan como andamiaje, además de que no producen reacciones inmunológicas también suministran factores nutritivos y células de Schwann, que son importantes para la regeneración axonal, estos injertos son el



estándar de oro para el tratamiento de las lesiones en nervios periféricos, aunque existe una desventaja, ya que en el sitio quirúrgico de donde se obtienen produce morbilidad, pérdida de sensibilidad, posibilidad de formación de neuroma, potencial dolor neuropático, cicatrices excesivas y tiempo de operación prolongado, su uso es recomendado en la reparación de brechas nerviosas sensoriales cortas. (53)

El aloinjerto de nervio acelular humano (HANA) es un tipo de injerto que en la actualidad es de los más utilizados, en las investigaciones su desarrollo fue por la necesidad de eliminar el uso de medicamentos que provocan inmunosupresión sistémica al paciente, son acelulares y pasan por un proceso de liofilización el cual elimina la humedad de los materiales a bajas temperaturas, manteniendo su estructura, bioactividad y otras propiedades, en su composición presenta una matriz extracelular formada de varias fibras de proteínas entrelazadas formando una red natural de nanofibras para soportar células y servir como guía del comportamiento celular, estas características le otorgan la capacidad de funcionar como andamiaje nervioso, seguro y efectivo, mantiene la estructura natural del nervio humano sin provocar inmunogenicidad, creando un entorno neurocompatible y propio para la regeneración. (54)



9. CONCLUSIONES

La extracción de terceros molares es un procedimiento frecuente en la práctica odontológica, como cualquier procedimiento quirúrgico existen ciertos riesgos que pueden causar complicaciones las cuales debemos identificar para poder dar el tratamiento correcto a nuestro paciente.

Las lesiones de conductividad nerviosa se pueden presentar, aunque su frecuencia de aparición es baja es posible que se manifiesten debido a los cambios anatómicos que se presentan en el paciente o incluso en otros factores, como la experiencia del clínico que realiza la cirugía, la edad del paciente entre otros.

El manejo de las lesiones nerviosas se debe centrar en identificar el tipo de lesión que se presenta, así como sus signos y síntomas, con el fin de mejorar el pronóstico de recuperación, es importante recordar que entre más rápido se realice el diagnóstico y el tratamiento mayores oportunidades de recuperación

El uso de medicamentos como corticoesteroides y AINES para el tratamiento de lesiones nerviosas ha demostrado su efectividad para controlar la inflamación y el edema postoperatorio, aunque siempre es bueno el uso combinado de diferentes técnicas para así devolverle la función total al paciente y mejorar la experiencia del paciente.

Además de que existen diferentes alternativas de tratamiento que pueden ser combinadas con el fin de mejorar la terapéutica empleada en el paciente, cabe recalcar que el avance en el estudio de las lesiones como en la mejora de las técnicas microquirúrgicas, permiten un tratamiento quirúrgico de las lesiones usando materiales y equipos de última generación.

Es importante tener en cuenta todas las medidas preventivas y contar con una adecuada preparación previa a cualquier tratamiento quirúrgico con el fin de minimizar los riesgos y evitar los daños en las estructuras nerviosas.



10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kiernan J. Raja K. N. BARR El sistema nervioso humano: Una perspectiva anatómica. 10th Edición. Lippincott Williams & Wilkins;2014. Pág. (3)
2. Tortora GJ, Derrickson B, Tortora GJ. Principios de anatomía y fisiología. 15a. edición. Editorial Médica Panamericana; 2018 pág.404
3. Silverthorn D.U., Johnson B.R, Ober W.C., Impaglizzo A, Fisiología humana: un enfoque integrado. 8.a edición. Editorial Médica Panamericana; 2019.
4. Latarjet M, Ruiz L.A., Anatomía humana. 4a edición. Editorial Médica Panamericana; 2012 pag297
5. García P.J.A., Hurle J.M. Anatomía humana. 2a edición. Editorial Médica Panamericana; 2020 Pag 619-620.
6. Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo, Tomo I capítulo 7 Sistema nervioso, Editorial Chantal Dufresne; 2001.
7. José D.O., Anatomía del nervio trigémino, Revista de la Facultad de Odontología, Vol. 9, Núm. 2, 1977.
8. Suazo G.I., Zavando M.D., Cantín L.M. Canal mandibular accesorio: análisis de su prevalencia y aspecto imagenológico. Av. Odontoestomatol. 2011; 27(2): 85-90.
9. Kline D.G., Hudson R.R., Lesiones nerviosas (segunda edición), 21-Dolor de origen nervioso, Elsevier España, 2010 Pág. 415-426
10. Miloro M., Management of complications in oral and maxilofacial surgery. 1ra Ed, Wiley-Blackwell 2012. Pág. 35-37.
11. Yazemin K. Sir Herbert Seddon (1903-1977) His classification scheme for periphereal nerve injury. Childs. Nerv. Syst. 2015 31:177-180.
12. Cervera C. Diccionario médico y abreviaturas de uso frecuente en neurología. Barcelona: Nexus medica;2005
13. Hernández T.R., Charroó R.L., Sánchez G.J., Brown M.M. Bloqueo de conducción nervioso: criterios y dificultades para su diagnóstico. Rev. Cubana Invest Bioméd 2005; 24(1): 39-46.
14. Sarikov R. Juodzbaly G. Inferior alveolar nerve injury after mandibular third molar extraction: a literatura review journal of oral & maxillofacial research. 2014 oct-Dec; 5(4)
15. Pogrel M.A., Complications in oral and maxilofacial surgery, USA Editorial Elsevier, 1997. Págs. 60-85.
16. Ross M. Histología: texto y atlas correlación con biología molecular y celular. 7ta edición. Wolters Kluger, 2015.
17. García M.B., Regeneración de las lesiones críticas del nervio periférico con factores de crecimiento. Estudio experimental. Tesis con mención de doctor internacional. Valladolid, Universidad de Valladolid Facultad de Medicina 2013.



18. Garrido J. Tratamiento de las lesiones de nervios periféricos tendencias actuales en el tratamiento quirúrgico. Actual. Med. Enero/abril 2012. 97: 045-055.
19. Peer W.K., Bilal A.N. La extracción quirúrgica de terceros molares. Quitessence Vol. 25. Núm. 2. 2012: Pág. 69-75.
20. Sanz A.J., Hallazgos radiológicos en la evaluación prequirúrgica de la exodoncia del tercer molar inferior: estudio comparativo entre la radiografía panorámica y el CBCT. Tesis Doctoral, Madrid, Universidad Complutense de Madrid, Facultad de odontología Departamento de Estomatología III, 2016.
21. Martínez M.A., Diaz C.A., Sáenz D.S., La radiografía panorámica una herramienta para identificar los factores que determinan la erupción de los terceros molares mandibulares asintomáticos-reporte de una investigación. Acta odontológica venezolana, Volumen 43, No. 3, 2001
22. Loescher A.R., Smith K.G., Nerve damage and third molar removal. Journal Dental Update. septiembre 2003: 375-382.
23. Kabak S. Cross-sectional anatomy study of direct positional relationships between mandibular canal and roots of posterior teeth using cone beam computed tomography. J oral Res 2018; 7(8):356-362
24. Gu L, Zhu C, Tang Z, Chen K, Liu X. Anatomic study of the position of the mandibular canal and corresponding mandibular third molar on cone-beam computed tomography images. Surgical and Radiologic Anatomy 2017;40(6):609–14.
25. Gay E.C., Berini A.L., Tratado de cirugía bucal. Tomo I, Ediciones Ergón, S.A. Madrid, 2004. Págs.
26. Hupp JR, Hupp JR, Ellis E, Tucker MR. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. Sexta edición. Elsevier; 2014.
27. Chiapasco M, Anello T, Casentini p., Coggiola A, Corsi E, Flora A, et al. Tácticas y técnicas en cirugía oral. Tercera edición. Amolca; 2015 Pags. 108-109
28. Miloro M. Trigeminal nerve injuries. Springer; 2013.
29. Krammer P. Abwarten, Medikamente oder chirurgische Therapie? Zm Online. Disponible en https://www.zm-online.de/archiv/2018/15_16/zahnmedizin/abwarten-medikamente-oder
30. Chiapasco M. Cirugía oral texto y atlas en color Elsevier. España 2004. 341-342
31. Ziccardi V.B. Zúñiga J. R. Nerve injuries after third molar removal. Oral and maxilofacial surgery clinics of north América, 2007 19(1), págs. 105-115
32. García B.M. Lovaglio A. Puia S. A Protocolo racional farmacológico para el tratamiento inmediato de lesiones nerviosas odontológicas: revisión bibliográfica y presentación de protocolo. 2018 universidad de Buenos Aires, 22-24.



33. Ngeow WC, Lim D. Do Corticosteroids Still Have a Role in the Management of Third Molar Surgery? *Adv Ther.* 2016 Jul;33(7):1105-39. doi: 10.1007/s12325-016-0357
34. Maung L. The efficacy of dexamethasone injection on postoperative pain in lower third molar surgery. *J Dent Anesth Med* 2016; 16(2): 95-102.
35. Lieberman DM, Jan TA, Ahmad SO, Most SP. Effects of corticosteroids on functional recovery and neuron survival after facial nerve injury in mice. *Arch Facial Plast Surg.* 2011 Mar-Apr;13(2):117-24.
36. Bolandghamat S, Behnam-Rassouli M. Hallazgos recientes sobre los efectos de los agentes farmacológicos en la regeneración nerviosa después de una lesión nerviosa periférica. *Curr Neurofarmaco.* 2020;18(11):1154-1163.
37. Latt MM, Kiattavorncharoen S, Boonsiriseth K, Pairuchvej V, Wongsirichat N. La eficacia de la inyección de dexametasona sobre el dolor posoperatorio en la cirugía del tercer molar inferior. *J Dent Anesth Dolor Med.* 2016 junio; 16 (2): 95-102.
38. Rivera O.A. AINES: su mecanismo de acción en el sistema nervioso central, revista mexicana de anestesiología 2006 Vol. 29 Num. 1
39. Ang C.D., Alivar M.J., Velez G.G.P., Villaruzsulit M.V., Tan J.J. vitamin B complex for treating peripheral neuropathy Cochrane database of systematic reviews 2008. Issue 3.
40. Ehmedah A, Nedeljkovic P, Dacic S, Repac J, Draskovic Pavlovic B, Vucevic D, Pekovic S, Bozic Nedeljkovic B. El tratamiento con complejo de vitamina B atenúa la inflamación local después de una lesión del nervio periférico. *Moléculas.* 2019 17 de diciembre; 24 (24):
41. Martiáñez C.T., Estudio del fármaco CMP forte y del nucleótido UTP en células de Schwann Tesis Doctoral, Universidad de Catalunya, Departamento de medicina, 2012 disponible en: <http://hdl.handle.net/10803/77766>
42. Bagó, CMP forte, laboratorios bagó 2022, consultado el 20 de marzo del 2022 disponible en: <https://www.bago.com.ec/producto/nucleo-cmp-forte/>
43. Cruciani R. A., Nieto M. J. Fisiopatología y tratamiento del dolor neuropático: avances más recientes. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2006; 13(5): 312-327.
44. Burrell K. *Terapéutica dental.* 4ª ed, Asociación dental americana & Thomson PDR. 2009. Pp. 155-189, 603-661.
45. González J. R. Pregabalina en el tratamiento del dolor neuropático periférico. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* 2005; 12(3): 169-180.
46. Xuenong B. ¿Es ATP un jugador clave en el acondicionamiento de las neuronas para apoyar la regeneración axonal? *Res. de regeneración neural.* 2018 diciembre; 13 (12): 2077-2079.
47. Núñez M.J.M. Smith P.F.R Cenoz U.E. Osorno E.C. Ensaldo C.E. Manejo de la lesión iatrogénica del nervio lingual con láser de baja intensidad Oral año 15 Núm. 49 2014, 1146-1149.
48. 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.



49. Cabana J.A., Ruiz R.R. Analgesia por acupuntura. Rev Cub Med Mil. 2004; 33(1).
50. Sangoquiza V., Lanas G. Lesión del nervio alveolar inferior y lingual tras la extracción de terceros molares inferiores en el hospital Carlos Andrade Marin: estudio retrospectivo. Odontología, 32.
51. Barcia M.C., González G.Y., Da Cuña C.I., Alonso C.A. Estimulación nerviosa transcutánea en el manejo del dolor crónico: una revisión sistemática. Facultad de fisioterapia Universidad de Vigo España. 2020
52. Diccionario médico (internet) Clínica universidad de Navarra 2020. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico/terminos/neurolisis>
53. Scardovi S. Gendra C. Gendra P. Lesiones del nervio lingual en relación con la extracción del tercer molar inferior retenido. Montevideo Universidad de la república facultad de odontología clínica quirúrgica. 2006.
54. Jeréz D., Venables C., Laissle G., Avendaño C., Velásquez H.. Reconstrucción del Nervio Alveolar Inferior con Aloiinjerto de Nervio Acelular Humano en Resección Mandibular. Int. J. Odontostomat. 2020; 14(3): 400-406.