



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**LESIONES NEUROLÓGICAS MÁS
FRECUENTES EN INTERVENCIONES
QUIRÚRGICAS**

**T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
C I R U J A N O D E N T I S T A
P R E S E N T A:
YOLANDA ISABEL GALICIA ROCHA**

Responsable del área del Seminario de Cirugía Bucal
C.D. ROCIO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ
ASESOR : C.D. GABRIEL LORANCA FRAGOSO



México, D. F.

1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

A DIOS

Gracias señor por acompañarme en
mi camino por la vida

A MI ESPOSO

Abelardo Figueroa Garcés
Poco es lo que pudiera escribirte para
agradecer tu amor, apoyo y
motivación

A MIS HIJOS

Ana Gabriela
Laura Isabel
Abelardo Rodrigo
Por ustedes y para ustedes
con todo mi amor.

A MIS PADRES

Teresa Rocha de Galicia
Luis Galicia López
Gracias por la Vida
Gracias por haber sembrado en
mi la semilla de la superación
Gracias por su amor y bendiciones

A MIS ABUELITOS

Consuelo López de Galicia

A mi gran compañera.

Gracias por tu apoyo

Luis Galicia López †

Donde quiera que este, se que
este logro te hace tan feliz a ti
como a mi.

A MIS HERMANOS

Gabriel, Silvia,

Marcela y Luis

Un punto más en nuestro score.

Vamos equipo

A las familias

Domíngues Galicia

Figueroa Garcés

Por su ejemplo y consejos que
ayudaron a cristalizar mi meta.

A la UNAM

**A mi Facultad de Odontología en
la que encontré compañeros,
amigos y profesores para el logro
de mi formación profesional.**

En especial a mi asesor

Gabriel Loranca Fragoso

**Por su tiempo y esmero para la
culminación de este trabajo.**

INDICE

Lesiones Neurológicas más Frecuentes en Intervenciones Quirúrgicas

Introducción	1
Capítulo I	
1.1 Definición de la Parestesia.	3
1.2 Etiología de las Lesiones Neurológicas.	4
1.2.1 Intervenciones Quirúrgicas dentales.	4
1.2.2 Intervenciones Quirúrgicas no dentales.	9
1.3 Anatomía del Trigémino.	11
1.3.1 Rama Oftálmica.	13
1.3.2 Rama Maxilar Superior.	15
1.3.3 Rama Maxilar Inferior.	18
1.3.4 Trigémino Sensitivo.	23
1.4 Histopatología.	23
1.4.1 Regeneración Normal.	28
1.4.2 Regeneración Anormal.	31

Capítulo II

2.1	Diagnostico de las Lesiones Neurológicas secundarias al Tratamiento Quirúrgico.	34
2.2	Historia Clínica	35
2.3	Interrogatorio.	36
2.4	Síntomas.	39
2.5	Exploración Física.	41

Capítulo III

3.1	Tratamiento.	48
3.2	Farmacoterapia.	49
3.3	Terapia Física.	59
3.4	Tratamiento Quirúrgico.	66

Conclusiones.	73
----------------------	-----------

Bibliografía.	75
----------------------	-----------

INTRODUCCION

El presente trabajo surge de la interrogante que se plantea sobre las complicaciones y secuelas que aparecen en procedimientos quirúrgicos de cirugía bucal, específicamente en lesiones causadas a los nervios periféricos en concreto: la parestesia.

La parestesia es un trastorno neurológico que afecta a los nervios sensitivos del nervio trigémino, sus síntomas son de sensación anormal, desagradable, de hormigueo, picazón, anestesia y en algunos casos se acompaña de dolor. Por lo tanto, con esta investigación se pretende demostrar que la lesión definida como parestesia es una posibilidad de riesgo o complicación postráumtica.

Lo anteriormente citado es de primordial importancia para identificar la etiología de dicha lesión y aplicar las técnicas elementales de prevención que todo Cirujano Dentista debe conocer para reducir los riesgos de este daño; así como determinar en que zonas y procedimientos quirúrgicos presentan la posibilidad de ocasionar un traumatismo al paciente.

En resumen, se pretende documentar al Cirujano Dentista para que, por un daño involuntario o accidental, no se

ocasiona un mal a su paciente y tenga los elementos necesarios para determinar la parestesia, conocer sus secuelas y sobre todo, tener capacidad de aplicar el tratamiento adecuado que al bienestar del paciente.

1.1 Definición de la Parestesia.

Parestesia es una neuropatía que se define; Como una enfermedad que provoca trastornos sensoriales por traumatismos, se manifiesta por sensaciones de quemadura, hormigueo ó picazón debido a secuelas de intervenciones quirúrgicas.

Otro mecanismo que produce este daño lo constituye la inyección anestésica, cuando en el curso de una anestesia troncular se provoca un desgarro a nivel del nervio dentario inferior, por aristas agudas del bisel de la aguja o por depositar residuos de alcohol.

Los síntomas desagradables pueden tener intensidad variable y pueden persistir durante periodos que van desde pocas horas, días, meses o bien que la lesión sea permanente, dependiendo de la magnitud del traumatismo.

El daño se limita al área de distribución del nervio o de los nervios afectados, en ocasiones las parestesias provocan dolor que se refleja en disfunción de los tractos sensitivos del sistema nervioso.

Existen dos tipos de parestesias, la parestesia reversible y la parestesia irreversible; Los traumatismos leves o la irritación química son causas de una parestesia reversible ya que el

daño provocado al nervio no es muy importante, por el contrario en la parestesia irreversible la lesión es de gran magnitud debido a la ruptura del nervio por causas muy variadas o por la administración de drogas.

1.2 Etiología de las Lesiones Neurológicas.

Para poder entender mejor las lesiones neurológicas las hemos dividido en 2 clasificaciones, las secuelas que se presentan de intervenciones quirúrgicas dentales y las secuelas que se dan de intervenciones quirúrgicas no dentales.

1.2.1 Intervenciones quirúrgicas dentales.

En este apartado haremos referencia, de las causas de lesiones neurológicas según las posibilidades de riesgo de cada procedimiento quirúrgico dental.

En los procedimientos quirúrgicos de terceros molares incluidos se presenta la parestesia en un 35% (1) aproximadamente de los pacientes intervenidos, siendo dicha causa el principal factor de riesgo de este traumatismo al nervio (Figura No.1).

(1) Thoma Patología Oral Salvat Editores S.A. Barcelona España 1981, paginas 1210-1214



Figura No. 1.

Dentro de la cirugía de terceros molares se han identificado tres tipos de traumatismos que producen el daño.

A) Como la lesión de las fibras sensitivas del nervio trigémino a consecuencia de haber sido pinchado durante la inyección de un anestésico, esta lesión puede ser, por desgarramiento, edema o por perforación del nervio, por:

A.1) Desgarramiento, suele suceder cuando la aguja penetra en las capas profundas de la submucosa, en la proximidad inmediata con el periosteo este se traspasa y la aguja choca contra hueso provocando esquirlas a la aguja, misma que al ser retirada desgarrará el periosteo (que es el que opera a modo de sostén de vasos sanguíneos y nervios que llegan

hasta el hueso) provocando la lesión del nervio que se encuentre en el área.

A.2) El edema provocara una compresión del nervio, esta secuela se presenta, como una hinchazón blanda, por excesiva filtración de liquido en los tejidos, estos al alcanzar cierto volumen comprimirán los nervios que se encuentren en la zona infiltrada.

A.3) Por perforación del nervio, al traspasar el nervio, se dañara a las vainas perineurales, epineurales y el tejido endoneural provocando así un traumatismo por división del nervio.

B) Durante el movimiento mecánico previo a la extracción de la pieza provocando la compresión del nervio, esta lesión se debe a la gran proximidad de las raíces de esta pieza y del nervio dentario inferior, en algunos casos se ha visto que las fibras sensitivas de este nervio, pasan entre las raíces de la pieza incluida, lo cual hace inevitable traumatizar este nervio, o bien provocando una fuerza capaz de aplastar las paredes óseas del conducto mandibular con los elevadores que también comprimirían el nervio.

C) Otra de las razones es, que en las intervenciones quirúrgicas de terceros molares, al momento de realizar la odontectomía, pueda ocurrir división, desgarre o compresión del nervio alveolar inferior, siendo provocada por la fresa quirúrgica.

Existe otra causa que es poco frecuente que ocurra, pero que se tiene referencia de ella y es la alveolitis, las historias clínicas de estos pacientes que presentaron parestesia como una complicación postoperatoria de la extracción de la pieza dentaria, demostraron que había existido una considerable manipulación en el lugar de la herida, la alveolitis puede seguir su curso normal sin ninguna complicación postoperatoria, en cambio, por causa de esta complicación las exploraciones y manipulación para formar un nuevo coágulo pueden causar un traumatismo al nervio periférico en esa zona y puede desarrollarse una parestesia mas compleja.

Intervenciones Quirúrgicas de caninos impactados y dientes supernumerario.

A) Los caninos impactados o retenidos se presentan con mayor frecuencia en el maxilar superior, encontrándose en tres posiciones, la posición palatina, la posición labial y la posición intermedia, de acuerdo a estas zonas de localización

es comprensible que el riesgo de lesiones sea mayor debido a que el nervio maxilar superior es netamente sensitivo (Figura No. 2)



Figura No. 2. Canino retenido en la porción anterior mandibular

B) Los dientes supernumerarios, pueden encontrarse impactados en cualquier área de los rebordes alveolares, y es más común que aparezca en la región anterior del maxilar superior, por lo cual el riesgo de una lesión neurológica es el mismo que en el de las intervenciones quirúrgicas de caninos impactados.

Las causas de lesión al nervio en estos dos procedimientos son las mismas que en la de terceros molares (por una inyección de anestésico, por un desgarre con fresa quirúrgica, por compresión del nervio mediante manipulaciones mecánicas).

1.2.2 Intervenciones quirúrgicas no dentales

A) Procedimientos quirúrgicos correctivos (Prognatismo).

La cirugía correctiva del prognatismo, es una de las intervenciones quirúrgicas con mayor índice de lesiones neurológicas, la mayoría de los pacientes sometidos a esta intervención, presentan parestesia del nervio alveolar inferior, esto motivo al Dr. Takenchi, E. Furusawa, Hirose (2),

Al investigar el mecanismo de la parestesia asociada a la osteotomía mandibular sagital, llamada por estos investigadores (ssmro); esta intervención tiene un gran margen de seguridad, razón por la cual la convierte en la técnica mas utilizada para corregir el prognatismo, sin embargo aun con esta técnica se sigue presentando la parestesia.

(2) British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery
Labial sensory function following sagittal split osteotomy
C.A. Pratt H. Tippett, J. D.W. Barnard, D.J. Birnie 1996 paginas 1028 a 1031

La investigación la realizaron con tomografía tridimensional computarizada y se observó mediante este estudio, que se producían dos tipos de daño al nervio alveolar inferior; el daño indirecto postoperatorio por edema y hematoma y el daño indirecto durante la osteotomía sagital.

Otra causa, es el daño directo al nervio alveolar inferior, provocado por los instrumentos utilizados en la ruptura del hueso, aun habiendo puesto especial cuidado al operar alrededor del nervio, de tal manera que la más mínima compresión es motivo de parestesia. Al evaluar las imágenes obtenidas antes del tratamiento y después de este revelaron que la recuperación de la parestesia estaba relacionada con la absorción del hueso y la disminución de la distancia del mismo, por lo que se cree que estos cambios causaron la compresión del nervio por el foramen mandibular, dando así este proceso otra causa de lesión.

B) Quistectomía.

Son muy pocas las referencias de lesiones neurológicas en este procedimiento quirúrgico, tal vez debido a que los troncos nerviosos sensitivos, generalmente están desplazados por la lesión quística y en la mayoría de las veces, se puede separar la pared del quiste del nervio, por disección cuidadosa, pero no así en el caso de los pequeños

nervios que son los que se sacrifican en estos procedimientos quirúrgicos, provocando así una leve parestesia.

C) Secuela quirúrgica que puede producir lesiones neurológicas.

Hematoma : El hematoma se presenta como una bolsa o pseudotumor, causado por una colección de sangre en un tejido, a consecuencia de la ruptura de un vaso sanguíneo, normalmente siendo este vaso de grueso calibre, la sangre se coagula rápidamente y queda atrapada o encapsulada por el tejido conectivo, el tumor o bolsa puede desarrollar volúmenes considerables, provocando la compresión del nervio

1.3 Anatomía del Trigémino

El trigémino es el quinto par craneal, está formado por tres ramas, que son el nervio oftálmico, el nervio maxilar superior y el nervio maxilar inferior, a su vez es un nervio mixto por realizar funciones sensitivas propioceptivas y motoras.

Las fibras sensitivas son las encargadas de las sensaciones, de dolor, cambios de temperatura (frío o calor), sensibilidad vibratoria, y táctil, así como las sensaciones propioceptivas de toda la cara y de sus componentes anatómicos, sus fibras motoras son las responsables de la función muscular y masticatoria.

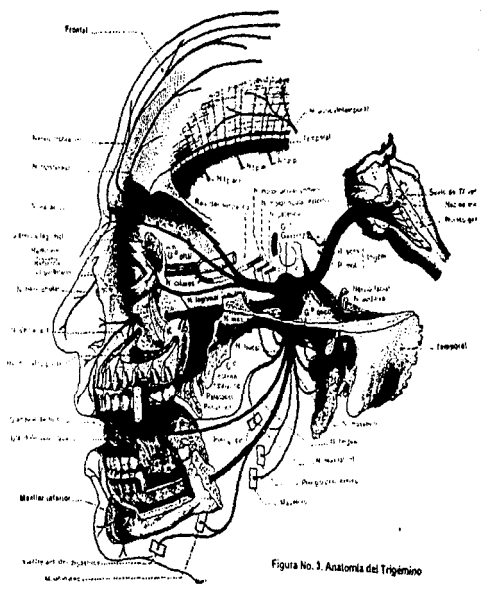


Figura No. 3 Anatomía del Trigémino

1.3.1 Rama Oftálmica

Es propiamente un nervio sensitivo que al anastomarse con otros nervios se convierte en mixto pues ejerce funciones motoras, este nervio nace de la parte anterointerna del ganglio de Gasser, inerva parcialmente las meninges de la fosa craneana anterior y media, la frente, los párpados superiores, la cornea y la conjuntiva, el dorso de la nariz, las membranas mucosas del vestíbulo nasal, del seno frontal y la glándula lagrimal.

El nervio se desprende del ganglio de Gasser y se dirige hacia adelante y un poco hacia arriba situándose en el espesor de la pared externa del seno cavernoso donde emite una serie de ramos: Los ramos anastomóticos que se unen al plexo pericarotídeo, al nervio patético y al motor ocular común.

Los ramos colaterales meníngeos: en la parte anterior del seno cavernoso se dividen entres ramos, que abandonan la cavidad craneana a través de la hendidura esfenoidal y así penetrar en la órbita.

El nervio Nasal que es una de las principales ramas del oftálmico, mismo que durante su trayecto emite tres ramos:

- A) El ramo al ganglio oftálmico que es la raíz sensitiva para este ganglio
- B) Los nervios ciliares largos, que se dirigen al glóbulo ocular;

y C) El ramo esfenoetmoidal que penetran el conducto etmoidal posterior para inervar las células etmoidales posteriores y el seno esfenoidal, este mismo ramo se divide en dos ramos terminales, el nasal interno, que se encuentra en las fosas nasales e inerva el tabique nasal y el lóbulo de la nariz, el segundo ramo es el nasal externo que tiene como función la sensibilidad de los tegumentos de la raíz nasal y del espacio intersticial.

Otra de las ramas mayores del oftálmico, es el nervio frontal; este nervio termina en dos ramos, el nervio supraorbitario o frontal externo que va de la órbita por el agujero supraorbitario y el frontal interno que inerva la piel de la frente, del párpado superior y de la raíz nasal (Figura No. 4).



Figura No. 4. Rama oftálmica

1.3.2 Rama Maxilar Superior

Otra de las ramas principales del trigémino, que se caracteriza por ser netamente sensitivo, ya que los filetes motores que van hacia los músculos provienen del neumogástrico y del espinal a través del nervio facial.

El nervio maxilar superior tiene la función de inervar, parte de las mejillas, párpado inferior, labio superior, parte anterior de la sien, alas y punta de la nariz, membrana mucosa de la nariz, maxilar superior y seno del maxilar, dientes superiores incluyendo pulpa y periodonto y techo de la boca hasta el paladar blando.

El nervio se desprende del borde anteroexterno del ganglio de Gasser y se dirige hacia adelante y sale del cráneo por el agujero redondo mayor para penetrar en la fosa pterigomaxilar donde se dirige hacia adelante, hacia abajo y hacia afuera, después introduciéndose en el canal infraorbitario para salir por el agujero del mismo nombre colocado por encima de la fosa canina; este nervio a su vez da seis ramos durante su recorrido.

A) Ramo meningeo medio, que se distribuye por la duramadre próxima.

B) Ramo orbitario, se anastomosa con los filetes lagrimales y con el nervio temporomalar y da por último el ramo temporal para la piel de la región temporal.

C) Nervio esfenopalatino, se desprende en la fosa pterigomaxilar, y da una serie de ramos.

C.1) El ramo orbitario, para la cara interna de la órbita, para la mucosa del seno esfenoidal y de las células etmoidales posteriores.

C.2) Los nervios nasales superiores, para la parte alta de la mucosa nasal y los cornetes superiores y medio.

C.3) El nervio nasopalatino, que recorre el tabique nasal, dando una multitud de filetes y termina saliendo en el paladar, por el agujero palatino anterior, para inervar la parte anterior de la bóveda palatina.

C.4) El nervio pterigopalatino (faringeo) se dirige hacia atrás para inervar la rinofaringe.

C.5) El nervio palatino anterior, que desciende por el conducto palatino posterior y da filetes para el cornete inferior y termina inervando la bóveda palatina posterior y el velo del paladar.

C.6) Los nervios palatinos medios y posterior que bajan por el conducto palatino accesorio situado por detrás del anterior y se distribuye por el velo del paladar y por los músculos periestafilino externo, glosostafilino y palatoestafilino.

D) Los ramos dentarios posteriores, que descienden por detrás de la tuberosidad del maxilar y penetran en los agujeros dentarios posteriores y ya adentro del hueso, forman

un plexo por encima de los molares y premolares para la inervación de estos y de la mucosa del seno maxilar.

E) El nervio dentario medio que se desprende en la posterior del conducto infraorbitario, se dirige abajo en el espesor de la pared anteroexterna del seno maxilar y se anastomosa con el plexo dentario.

F) El ramo dentario anterior, este ramo se separa en el conducto infraorbitario, y se introduce en el conducto dentario anterior y superior y se distribuye formando un plexo que se anastomosa con el plexo de los dentarios posteriores, para inervar los incisivos, el canino y la mucosa del meato inferior. Las ramas terminales del nervio infraorbitario, terminan en tres ramos; ascendentes o parpebrales para el párpado inferior, ramos descendentes o labiales para el labio superior, la mucosa de la mejilla y el labio superior y los ramos nasales que terminan en el tegumento de la nariz (Figura No. 5).

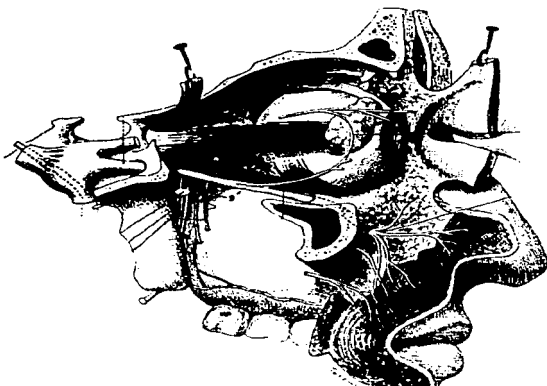


Figura No. 5. Rama Maxilar superior

1.3.3 Rama Maxilar Inferior

Es un nervio mixto por contener nervios motores y sensitivos, los cuales se unen a nivel del agujero oval, por donde sale de la cavidad craneana, dando en este sitio un ramo colateral, el ramo meningeo que vuelve a penetrar en el cráneo por el agujero redondo menor para inervar las meninges, un poco mas abajo se divide en dos ramas gruesas, llamadas rama terminal anterior y rama terminal posterior.

A) La rama terminal anterior, que a su vez da tres ramas

A.1) El nervio bucal que se dirige hacia afuera abajo y algo hacia adelante y algo hacia adelante, pasa entre los dos vientres del músculo pterigoideo externo a los cuales dan algunos ramos y se divide en dos ramos terminales, el nervio temporal profundo anterior (motor) para el músculo temporal y el nervio bucal (sensitivo) que baja por la tuberosidad del maxilar y se distribuye por la mucosa y por la piel de la mejilla, uno de los ramos superficiales del nervio bucal se anastomosa con el facial.

A.2) El nervio temporal profundo medio (motor) se dirige hacia afuera pasa entre el músculo pterigoideo externo y el ala mayor del esfenoides, va luego hacia arriba y penetra en el músculo temporal.

A.3) El nervio temporal maseterico (motor) se dirige igualmente hacia afuera, pasa entre el músculo pterigoideo externo y se divide en nervio temporal profundo posterior, para este músculo y el nervio buccinador que después de atravesar la escotadura cigmoidea penetra en el músculo masetero.

B) La rama terminal posterior que a su vez se divide en cuatro ramas,

B.1) El tronco común de los nervios pterigoideo interno, del periastafilino externo y del músculo del martillo (motor), es muy corto y se divide en tres ramos que van hacia los nombrados músculos después de atravesar el foramen de Cavinini formado por el ligamento pterigoespinoso de Cavinini que igualmente puede estar osificado formando en este caso un agujero óseo.

B.2) El nervio auriculotemporal (sensitivo y secretor), se dirige hacia atrás y se divide en dos ramas, atraviesa la extremidad superior de la parótida, cambiando su dirección hacia arriba pasando frente al conducto auditivo externo para distribuirse por medio de varias ramas por los tegumentos de la región temporal, en su trayecto da varias ramas para los vasos meningeos medios, para los vasos temporales superficiales, para la articulación temporomandibular, la cual aborda desde dorsal, para la membrana del tímpano, para el pabellón de la oreja y para la glándula parótida, este último ramo conduce las fibras secretoras para esta glándula que proviene del nervio petroso profundo menor, rama del glossofaríngeo pasando por el ganglio ótico.

B.3) El nervio dentario inferior (sensitivo y motor) es el nervio más voluminoso, se dirige hacia abajo y adelante, dirigiéndose al espacio pterigomandibular donde penetra por

el conducto dentario a nivel de la rama ascendente mandibular, a la altura de la espina de spix, para recorrer todo el cuerpo mandibular terminando al dividirse en dos ramas, el nervio mentoniano, que sale por el agujero del mismo nombre y se distribuye por los tegumentos del mentón y el labio inferior y el ramo incisivo que permanece en el interior del hueso para inervar los dientes inferiores anteriores; En su trayecto extraóseo da varios ramos, el anastomótico con el nervio lingual (no constante), un filete motor, el nervio milohioideo para el músculo de ese nombre y el vientre anterior del digástrico, y luego ya dentro del maxilar inferior, los ramos dentales para la sensibilidad de los dientes inferiores y la encía vestibular del proceso alveolar inferior.

B.4) El nervio lingual (sensitivo sensorial y secretor), este baja al lado del nervio dentario inferior, cambiando su dirección algo hacia adentro y adelante y al llegar a la altura del pliegue pterigoideo se dirige hacia adelante siguiendo la cara interna del cuerpo mandibular, quedando situado por debajo de la mucosa del surco glosalveolar y por encima de la glándula submaxilar, luego desciende, contornea al conducto de Warton y se distribuye por toda la mucosa lingual por delante de la V lingual, este nervio recibe la cuerda del tímpano, rama del intermediario de Wrisberg que va a conducir las sensaciones del gusto de la parte anterior y

media de la lengua hacia el núcleo solitario, centro gustatorio de Nageot, conteniendo además filetes secretores para las glándulas salivales submaxilar y sublingual, que proviene del núcleo salival superior, en su trayecto da varios ramos destinados al pilar anterior, para las glándulas salivales citadas y un ramo anastomótico con el hipogloso mayor (Figura NO. 6).



Figura No. 6. Rama Maxilar Inferior

1.3.4 Trigémino Sensitivo

Las ramas sensitivas del trigémino son las encargadas de conducir, varios tipos de sensaciones como son; La sensibilidad termoalésgica (cambios de calor y frío) la sensibilidad táctil epicrítica, que es la encargada de percibir las vibraciones, la sensibilidad táctil protopática, percibe una respuesta intensa o mínima de presiones, sensibilidad profunda o propioceptiva consciente, para la percepción de posiciones, actos y movimientos efectuados intencionalmente así como funciones automáticas, sensibilidad profunda propioceptiva inconsciente, su función es efectuar movimientos inconscientes para mantener la posición corporal correcta, el equilibrio, movimientos y funciones automáticas por medio de la tensión de los tendones, el tono muscular y la posición de las articulaciones, la sensibilidad somatodolorosa que es la encargada de la percepción del dolor de la superficie corporal.

1.4 Histopatología (3)

Los trastornos neurológicos maxilo faciales pueden ser causados por diferentes lesiones que actúan en varias zonas del sistema nervioso, ciertos procesos histopatológicos nos ayudan a explicar el curso de la enfermedad.

(3) Tratado de Cirugía Bucal, Gustav O. Kruger
Editorial Interamericana 4 edición 1978 páginas 553 a 563

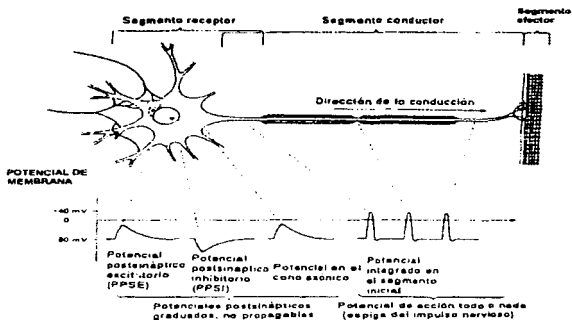


Figura No. 7. Transmisión neuronal.

Lesiones reversibles; Son causadas por leves traumatismos o irritación química que provocan parestesia transitoria, el proceso en estos casos comprende desgarrar, hemorragia, microinfartos e infiltrados celulares de las vainas perineural y epineural sin daño del tejido endoneural, como estas lesiones no comprenden daño importante de los axones ni de las vainas de mielina, por lo tanto son lesiones reversibles, esto se debe a que los factores irritantes se eliminan rápidamente.

Lesiones irreversibles; este traumatismo es mucho más grave por que en la lesión se involucran uno o más nervios,

causado por división del mismo o de los mismos y otro daño es por la administración de fármacos.

Existen dos formas de degeneración observadas en nervios periféricos que producen síntomas y signos específicos que pueden dar por resultado cambios nerviosos irreversibles.

En las lesiones reversibles el tiempo de recuperación varía según el grado de la lesión pero se ha reportado que va, desde días, meses y en algunos casos años.

A) La desmielización segmentaria, que es una disolución selectiva de los segmentos de vaina mielina, caracterizada por una velocidad de conducción menor ya que los impulsos viajan lentamente en axones desprovistos de su cubierta natural, el cuadro clínico se presentara con una polineuropatía, con la participación de varias ramas nerviosas que se distribuirán por áreas y cruzaran límites neuroanatómicos naturales.

Los síntomas son de parestesia en las que se retienen algunas sensibilidades de dolor profundo, las sensibilidades de picazón o de anestesia se pierden en esta fase, la desmielización segmentaria coexiste con trastornos de los tejidos conectivos y vascular que poducen pequeños infartos en los segmentos nerviosos mielinizados y susceptibles de isquemia.

B) La Degeneración de Wallerian

Es un proceso que muestra desintegración de las fibras nerviosas y vainas de mielina periférica, que se extienden distalmente desde el punto de la primera degeneración, los productos de rotura se fagocitan rápidamente, dejando prominentes columnas de células de Schwann que alguna vez contuvieron los elementos nerviosos.

Esta reacción se conoce mejor como reacción invariable a la sección nerviosa traumática y puede ser provocada por cualquier lesión destructiva que ataque el nervio periférico, incluyendo isquemia, inflamación o tumor

Esta lesión también puede producirse desde las prolongaciones nerviosas periféricas, siempre que los cuerpos celulares de las neuronas están enfermos, y no puedan mantener su citoplasma nervioso.

Los cambios degenerativos en cualquiera de estas se producen en un plazo de 48 horas después de la lesión primaria y clínicamente los tejidos distales al punto de degeneración se vuelven rápidamente no reactivas, en zonas desernervadas, desaparecen los reflejos monosinápticos como el reflejo de sacudida maxilar, cesa la sudación disminuye la salivación, y se desarrolla inmediatamente una zona de anestesia.

Inicialmente, la zona aguda de anestesia consiste en una zona central autónoma que está absolutamente libre de sensaciones y una zona estrecha circundante intermedia de hipoestesia, que es resultado de la superposición de fibras de nervios intactos adyacentes, a los pocos días después de desenervarse, el diámetro de la zona autónoma se vuelve menor por el brote de nuevas terminaciones sensitivas de nervios normales adyacentes hacia la zona autónoma, puede producirse un fenómeno similar en regiones musculares flácidas y desnervadas cuando las placas terminales neuromusculares brotan desde nervios intactos adyacentes, esto tiene efecto de reducir parcialmente el tamaño de la zona totalmente flácida.

En las lesiones irreversibles puede ser posible recuperar la sensibilidad mediante la reparación del nervio dañado, este método queda a criterio dependiendo de la zona por reparar.

Efectos Neutróficos

Si los tejidos permanecen desnervados durante largos periodos, se producirán ciertos cambios clínicos, denominados efectos neutróficos, en músculos esqueléticos, los espasmos musculares espontáneos tempranos van seguidos por una parálisis flácida con atrofia progresiva y falta de tono y definición muscular, la mucosa y la piel desnervadas pueden volverse típicamente frías, secas y

rigidas con mayor susceptibilidad a la lesión y con mala capacidad para curar, la queratinización es irregular, y las superficies cutáneas pueden resultar agrietadas y con escamas, con aspecto cianótico y brillante, las estructuras articulares pueden deteriorarse, especialmente si se ven sometidas a tensión intermitente.

Aunque muchos de los efectos tisulares neutróficos pueden ser resultado de la interrupción de fibras simpáticas eferentes encargadas de la vasoconstricción, también se ha postulado que un factor nutricional sea causa de efectos neutróficos.

1.4.1 Regeneración Normal

La regeneración de un nervio periférico puede empezar desde las primeras 24 horas de la lesión, este proceso empieza cuando el muñón nervioso interrumpido, envía en desorden y abultamiento sus fibras recién brotadas denominadas, como de crecimiento que avanza a través del área de cicatriz de la degeneración original, buscando en su paso a los tubos de células de Schwann residuales y que se encuentran vacías en el nervio periférico dañado.

Si las fibras del cono de crecimiento alcanzan los pasajes distales, entrarán al azar creciendo en forma distal aproximadamente 1.5 mm cada día y este proceso se complementara, cuando exista contacto con los receptores

terminales y las placas terminales neuromusculares.

Las delgadas fibras nuevas, engrosaran gradualmente para llegar a su diámetro original y las de Schwann elaborará nuevas vainas de mielina, clínicamente el proceso de regeneración se podrá evaluar, conforme va avanzando el cono de crecimiento que se manifiesta como una parestesia, cuando se hacen los contactos funcionales, el área autónoma de la anestesia gradualmente se encoge de tamaño. primero con el retorno de propiocepción t reacción a los estímulos dolorosos por presión profunda que pueden localizarse mal y que son de manera urente, escuecen o estallan.

Sin embargo faltan las reacciones a estimulación por picadura de alfiler y las reacciones de tacto fino.

Estos trastornos neurológicos generalmente desaparecen cuando los nervios regeneradores continúan su proceso de maduración, en algunos casos puede persistir este patrón sensorial y se denomina hiperpatía.

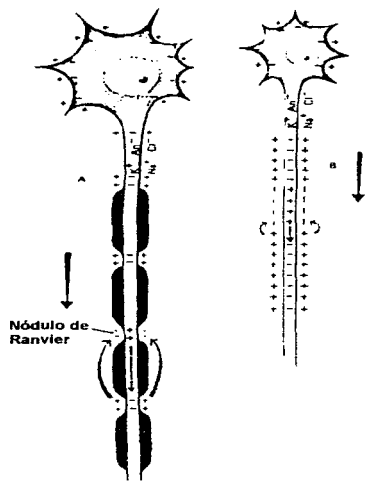


Figura No. 8. Conducción axiomática normal

1.4.2 Regeneración Anormal

Existen factores que pueden impedir el proceso de regeneración apropiada de los nervios periféricos, la unión satisfactoria de la brecha entre el muñón central intacto y los tubos de células de Schwann distales, puede impedirse por la cicatriz y barreras de cuerpos extraños, si esto ocurriera, el cono de crecimiento continuo proliferando en la unión cicatrizada provocando un tumor de fibras pequeñas que constituyen un neuroma traumático.

Otra causa de regeneración anormal resulta de regiones tubulares mal mielinizadas en el nervio regenerado, llamadas neuroma en continuidad, con procesos parecidos a las causadas por pequeñas lesiones de dismielinización segmentaria; como los tejidos nerviosos de los neuromas periféricos rara vez maduran y se mielinizan adecuadamente, su estimulación pudo ser dolorosa, con dolor irregular y parestesia de la zona.

También un posible accidente de regeneración, es la reubicación de las fibras de crecimiento en los tubos de células de Schwann distales, esto se lleva a cabo mediante un proceso de selección inespecífico y puede no producirse la coincidencia idéntica de las nuevas fibras regeneradoras con su antiguo receptor titular, las fibras pueden llegar a inervar los tejidos equivocados, al regenerarse mediante este proceso sus fibras rara vez logran su diámetro normal y las

distancias entre los nódulos de Ranvier son más cortos en los nervios regenerados, estos dos factores pueden dar lugar a reducción de la velocidad de conducción nerviosa así como a números desproporcionalmente elevados de fibras más pequeñas, este desequilibrio en los diámetros de fibras aferentes podría producir anomalías sensitivas.

En los sistemas sensitivos, la pérdida de fibras periféricas y contactos sinápticos que normalmente llegan a las regiones sinápticas primarias se llaman desaferenciación, que en el trigémino induce cambios morfológicos y fisiológicos, en los núcleos de la raíz descendente de este nervio, las regiones desaferenciadas adquieren características eléctricas invariables y extrañas que han sido denominadas focos epileptógenos, los efectos de la desaferenciación podrían explicar las causas de afecciones como los son la neuralgia del trigémino, neuralgia postherpética y dolor de miembro fantasma.

**SITIOS DE PATOGENESIS
MAXILOFACIALES**

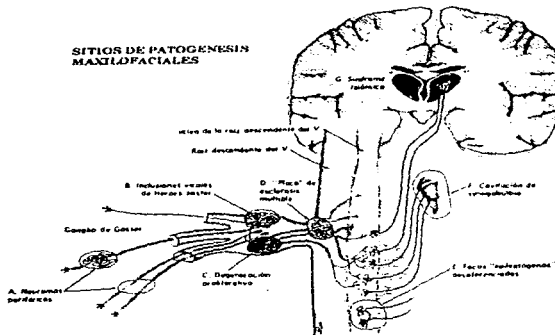


Figura No. 9.

2.1 Diagnostico de las Lesiones Neurológicas

El propósito del diagnostico es evaluar e identificar, así como diferenciar una enfermedad de otra, el procedimiento del diagnostico de lesiones neurológicas esta basado en un diagnostico clínico (historia clínica y examen físico), y en casos extremos se recurre al estudio de electromiografía.

La evolución de la lesión es importante ya que existen dos tipos de lesiones neurológicas, las lesiones reversibles y las lesiones irreversibles, la descripción que hace el paciente nos facilita datos importantes a cerca de los síntomas, signos y tiempo de evolución logrando con estos datos é poder pronosticar en que estadio se encuentra el paciente, pero raras veces describe adecuadamente los síntomas en lo que respecta a su localización, tipo de sensación, duración y relación con otras funciones.

El diferenciar una lesión de otra, se debe a que las lesiones que provocan trastornos sensitivos, tienen influencia sobre fibras motoras y fibras somáticas ya que estas junto con las sensitivas forman el nervio trigémino(nervio mixto), por ejemplo el dolor es una de las molestias más frecuentemente comunicada por el paciente al Cirujano Dentista y el objetivo principal en este caso es diferenciar si el dolor indica un trastorno del sistema nervioso periférico o son otros factores

la causa de este dolor, como una prótesis mal ajustada o desgastada, desgaste oclusal, piezas cariadas. además la corroboración del diagnóstico puede proporcionar otros síntomas como debilidad, atrifia, disminución de los reflejos de estiramiento muscular así como deservación en los músculos correspondientes al nervio afectado, situados abajo de la lesión, los síntomas de afectación de fibras autónomas pueden presentar alteraciones en la sudación, en la coloración de la piel, en su textura, temperatura y distribución del pelo.

2.2 Historia Clínica

Al interrogatorio por aparatos y sistemas se le debe de dar un cuidado especial, debido a sus relaciones existentes entre estos y el sistema nervioso, esto se llevara a cabo a medida que se obtiene la información que complementara la historia clínica, además conlleva la finalidad de precisar la salud del paciente para poder o no relacionarlo con la enfermedad en curso, así como ir previniendo el plan de tratamiento, los síntomas de la enfermedad referida, deberán expresarse primero por el paciente según los términos personales de éste y después el Cirujano dentista deberá estimar si el problema es motor, sensitivo, autónomo o una combinación de ellos, también deberá establecer naturaleza básica, intensidad, localización, comienzo y curso de la manifestación, en este

momento puede hacerse un diagnóstico presuntivo.

2.3 Interrogatorio. (4)

Para formular un diagnóstico final de las lesiones neurológicas maxilofaciales, el interrogatorio y la exploración física deberán conducir a la prescripción de cuatro elementos básicos de la enfermedad:

- 1) Síntoma y signos
- 2) Patología,
- 3) Localización.
- 4) Etiología.

A) Clasificación del síntoma y signo

1.- Sistema

- 1.1) Sensitivo (dolor, entumecimiento, parestesia)
- 1.2) Motor (debilidad, espasmo etc.)
- 1.3) Autónomo (nasal, ocular, cutáneo, gástrico)
- 1.4) Sensorial (visual, auditivo, olfativo, gustativo)

2.- Calidad

- 2.1) Intensidad (leve, moderada, grave)

(4) Cirugía Bucal y Maxilo Facial, Daniel M. Laskin
Editorial Medica Panamericana 1987 paginas 521

- 2.2) Comienzo (espontáneo, inducido, provocado)
- 2.3) Duración (momentáneo, minutos, días, constante, paroxístico)
- 2.4) Naturaleza (sordo, doloroso, urente, pulsátil, punzante, escozor)

3.- Localización

- 3.1) Precisa (v con sus tres ramas, VII, IX y otros)
- 3.2) Unilateral o bilateral
- 3.3) Migratorio, diseminado, irradiado
- 3.4) Difuso

4.- Influencias

- 4.1) Movimiento o función (cara, mandíbula, cuerpo)
- 4.2) Posición (cabeza, mandíbula, cuerpo)
- 4.3) Actividades (esfuerzo, alimentación, habla)
- 4.4) Tensiones emocionales, fatiga
- 4.5) Tiempo del día, el mes o la estación

5.- Evolución de síntomas y signos

- 5.1) Sin cambios
- 5.2) Reacción a terapéutica (medicamentos, quirúrgica, otras)
- 5.3) Cambios de carácter

B) Factores generales y ambientales.

- 1.- Trastornos metabólicos (anemia, diabetes sacarina, uremia)
- 2.- Trastornos del tejido conectivo (artritis, escleroedema, lupus eritematoso, síndrome de Sjögren)
- 3.- Intoxicaciones (metales pesados, agentes orgánicos, alimentos, fármacos, alcohol)
- 4.- Trastornos nutricionales
- 5.- Trastornos infecciosos (herpes zoster, meningitis, sífilis, lepra, difteria)
- 6.- Trastornos vasculares (arteriopatía, coronaria, arteritis temporal, síndrome de Raynaud, hipertensión)

C) Trastornos primarios psiquiátricos y nerviosos

- 1.- Neuralgia (trigémica, vagoglossofaríngea, intermedia, migrañosa periódica)
- 2.- Migraña
- 3.- trastornos centrales (siringobulbia, síndrome talámico, trastornos convulcivantes)
- 4.- Neurosis (psicalgia)
- 5.- Psicosis
- 6.- Esclerosis múltiple

D. Factores Neuríticos

- 1.- Traumatismo maxilofacial (fractura facial, irritación protésica, iatrógena)
- 2.- Infección (odontógena, periodontal, facial)
- 3.- Sinusitis paranasal
- 4.- Otolgia
- 5.- Trastorno de la glándula salival (sialolito, adenitis)
- 6.- Trastornos submucósicos (mucositis, úlceras herpéticas)
- 7.- Neuritis motoras (parálisis de Bell, parálisis oculares, síndrome de Horner, miestesis)
- 8.- Disfunción musculoponeurótica

2.4 Signos y Síntomas

La percepción del medio ambiente externo y la de los cambios que acontecen dentro del organismo, es un fenómeno complejo en el que participan los mecanismos integradores del sistema nervioso central, el punto de partida de esta función lo constituyen los receptores, que pueden ser células especializadas y que en ocasiones integran órganos, como es el caso de la visión y el oído o terminaciones nerviosas libres, cada uno de estos receptores está diseñado para la percepción de ciertos cambios siendo bajo su umbral para ellos, de acuerdo con su función se les clasifica en teleceptores, exteroceptores, interceptores y propioceptores, dichas estructuras responderán a la ley de todo o nada y a las

variaciones de intensidad en su activación que se producen a través de cambios de frecuencia de descarga y en el número de receptores participantes, su excitabilidad es variable, lo que obedece a cambios locales igual que a cambios que acontecen en el sistema nervioso central, la especificidad de algunos ellos ha sido puesta en duda ya que en coacciones pueden transmitir más de un tipo de sensibilidad.

Solamente una parte de los estímulos que se originan en los receptores llega a hacerse consciente, en el caso de los receptores somáticos, los estímulos viajan por las vías aferentes de la médula ósea y posteriormente por los lemniscos medio y lateral para llegar hasta el tálamo y pasar después a la corteza.

La función que tiene el tálamo en la sensibilidad es que es el núcleo principal de la sensibilidad del sistema nervioso, y constituye una región sináptica para los impulsos que van a la corteza, el hecho que abrasiones corticales e ipsolaterales no impidan la apreciación de los estímulos o impulsos dolorosos, táctiles o térmicos no permite concluir que estas sensaciones se hagan conscientes a nivel talámico, en el tálamo las fibras sensitivas del lemnisco medio y de los tractos espinotálamico y trigeminotálamico, situados mas lateralmente, se reciben en la parte media y lateral del núcleo ventral posterior, estas fibras son pocas y variables provienen del lado opuesto del cuerpo, dentro del núcleo existe una localización tópica, de tal

manera que para cualquier forma de sensibilidad, el cuerpo se representa con las áreas cefálicas, las proyecciones sensitivas del tálamo a la corteza se encuentran principalmente en la circunvolución postcentral y en las adyacentes a ella (Figura No. 10).

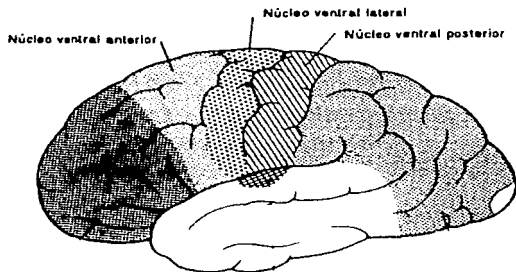


Figura No. 10. División de las regiones talámicas para zonas procesamiento de señales sensitivas.

2.5 Exploración Física.

Para realizar la exploración de la sensibilidad con el propósito de efectuar un examen clínico se clasifica en superficial y profunda, la percepción de los estímulos presenta grados de refinamiento y gruesamente se clasifican en talámica y cortical, la segunda no sólo se refiere a la mera percepción de los estímulos, sino también a la detección del sitio del mismo

y a las características de los estímulos complejos.

La exploración cutánea incluye el tacto, el dolor y la temperatura, como complemento a estas exploraciones se investigara la capacidad para discriminar, entre dos estímulos cercanos, el reconocimiento de figuras dibujadas sobre la piel, formas y texturas.

El mecanismo de este procedimiento consiste en explicar al paciente la intención del explorador, debiéndose colocar el Cirujano Dentista enfrente del paciente, este mantendrá los ojos cerrados durante el examen, procediéndose a tocar o pinchar con un pincel o con un alfiler suavemente en forma sucesiva, pidiéndole que identifique en cada ocasión el estímulo aplicado, este mecanismo nos llevara a definir con más precisión la zona de perdida de la sensibilidad, la temperatura se examinara en forma semejante a la anterior pero utilizando cambios de temperatura (frio o calor) utilizando algodones empapados en agua según la temperatura que se quiera examinar, normalmente en las parestesias el paciente refiere que con el frio aumenta su zona de anestesia y que con el calor disminuye la anestesia. La sensibilidad profunda, incluye el sentido de posición articular, el sentido de vibración y el dolor de estructuras somáticas profundas como músculos, ligamentos, facias huesos, este se lleva a cabo pidiéndole al paciente que efectúe movimientos articulares como de lateralidad,

desplazamiento, de cierre o apertura, esta maniobra no solo agudiza la atención del paciente durante un procedimiento relativamente monótono sino que puede revelar un defecto en su capacidad para localizar los estímulos.

Para examinar, la sensibilidad táctil, lo podemos hacer con discos de papel de lija de diversos grados para valorar las deficiencias de textura.

Todo examen de la sensibilidad debe efectuarse con un orden imprevisible y no sistematizado, concebido para distraer la atención del paciente de la zona por examinar y evitar que se anticipe al estímulo en especial debiendo de tenerse en cuenta la historia clínica, debe señalarse que un síntoma específico de la alteración sensitiva, no es la única razón para sospechar de una alteración sensorial, por ejemplo un paciente que presenta debilidad, atrofia y fasciculaciones en los músculos, puede confundir nuestro diagnóstico.

por lo tanto de acuerdo con lo antes mencionado nuestra exploración física se basará en:

Funciones somatosensitivas

- A).- Sensibilidad a pinchazo de alfiler
- B).- Sensibilidad a presión dolorosa
- C).- Sensibilidad al probador de pulpa
- D).- Sensibilidad táctil fina y de dos puntos
- E).- Sensibilidad a la vibración
- F).- Sensibilidad al frío o calor

Evaluación Clínica de la Sensibilidad (5)

CALIDAD DEL SENTIDO	LADO DE LA LESION NEUROLOGICA	LADO NORMAL DEL PACIENTE
Toque ligero		
Toque al picar		
Toque filoso/redondo		
Diferenciación		
Calor		
Frio		
Localización		
Dirección		
Textura		
Anestesia		

Claves: 3 normal; 2 subnormal;
1 justo discernible; 0 sin sensación

(5) British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery
Repair of the Lingual Nerve after Iatrogenic Injury
1996 34 87-95

Sensibilidad del Gusto

Dulce		
Agrio		
Sal		
Amargo		

Claves: 3 sensibilidad y gustos intactos; 2 sensación
intacta, sin gusto; 1 sin sensación, sin gusto

La primera gráfica es para hacer la distinción entre el lado, normal y el lado lesionado o nervio afectado ya sea por una pérdida total de la sensibilidad y del gusto, o por

traumatismos transitorios causando un desequilibrio temporal de la sensibilidad.

La segunda gráfica es básicamente para la lesión del nervio lingual, en el cual además de presentar una pérdida de sensibilidad existe una pérdida del gusto

Manifestaciones del paciente que confunden el diagnóstico

Hay Factores que pueden condicionar las quejas sensoriales experimentadas por el paciente, esto es debido a que no existen receptores específicos para el dolor, las sensaciones dolorosas son transmitidas por diversas fibras nerviosas, de varias dimensiones, además a medida que aumenta la intensidad del estímulo provocado por el examinador, por ejemplo el frío calor o presión, el paciente puede expresar que con los estímulos antes mencionados, lo que experimenta es dolor.

Es un proceso normal del organismo que los circuitos neutrales emergentes, se extiendan desde centros cerebrales para inhibir el dolor, si esta inhibición no se efectuara, provocaría que los estímulos sensoriales que llegan al centro espinobulbar desde el área bucofacial, el paciente no los percibiera como tales y se confundirían con dolor o como una sensación propia de la zona, así mismo, el tiempo de evolución de la lesión, el condicionamiento del paciente ante

este trastorno y el estado emocional, contribuyen a que los circuitos inhibidores establezcan cuáles se consideran dolorosos y cuáles son estímulos de tacto, presión, ardor u otras sensaciones lo cuál complicaría el diagnóstico.

Cuando se lesiona al nervio lingual, además de experimentar las sensaciones más comunes (hormigueo, anestesia, ardor, cambios térmicos) el paciente refiere dolor y alteración del gusto o del sabor, todas estas sensaciones están mediadas por las ramas sensoriales de los pares craneales trigémino, facial, glosofaríngeo y de los nervios cervicales asociados a vasos sanguíneos del cráneo y fibras sensoriales específicas para el gusto, de estos mismos nervios V, VII, IX por lo tanto el paciente expresa sensaciones quemantes en la lengua, la lengua seca o rasposa y trastornos en el sabor (disgeusia), las sensaciones gustativas y de dolor son causadas por estímulos bucales diferentes y se transmiten por vías nerviosas periféricas, mismas que al existir una anastomosis entre el trigémino, el facial y el glosofaríngeo a nivel del plexo submucoso en el dorso de la lengua, produce una interacción entre los nervios gustativos y sensoriales, perturban unidades sensoriales somáticas, como especiales, produciendo una sintomatología mixta (sequedad, dolor, disgeusia, parestesia) mismas que confundiría el diagnóstico, pudiéndose pensar que el nervio gustativo está dañado.

Retorno de propiocepción y reacción a los estímulos dolorosos por presión profunda que pueden localizarse mal y que son de manera urgente, escuecen o estallan.

Sin embargo faltan las reacciones a estimulación por picadura de alfiler y las reacciones de tacto fino.

Estos trastornos neurológicos generalmente desaparecen cuando los nervios regenerados continúan en su proceso de maduración, en algunos casos puede persistir este patrón sensorial y se denomina hiperpatía.

3.1 Tratamiento

Los trastornos neurológicos que se presentan como secuelas de intervenciones quirúrgicas, varían según el grado de lesión (lesiones transitorias o reversibles y lesiones irreversibles) las cuales dependiendo de la clasificación que se haya diagnosticado involucra sistema motor, como es el caso del nervio lingual por su anastomosis con otros nervios, autónomo ya que inicialmente la zona aguda de anestesia involucra los nervios parasimpáticos y simpáticos y sensitivos junto con todos los componentes del dolor.

En el tratamiento se deberá prever las consideraciones mencionadas, para así lograr la efectividad deseada.

El tratamiento de lesiones neurológicas se encuentra dividido en dos áreas

Tratamiento no Quirúrgico: Esta modalidad terapéutica tiene tres metas básicas, soporte para favorecer la recuperación espontánea tras la lesión, como coadyuvante en microcirugía y como tratamiento único en casos quirúrgicamente intratables.

1.- Fisioterapia

A) Crioterapia

B) Neuroestimulación eléctrica transcutánea

C) Diatermia

2.- Farmacoterapia

A) Analgésicos no esteroides

B) Complejo B

C) Corticoides

D) Anticonvulsivantes

Tratamiento Quirúrgico: El tratamiento quirúrgico de una rama periférica del nervio trigémino está indicado en casos de extrema pérdida de sensibilidad o aparición de otras sensaciones desagradables que no se resuelven tras un período razonable de tiempo y que no son aceptables para el paciente, entre los procedimientos disponibles se encuentran.

- 1.- Reparación del nervio afectado por medio de microcirugía
- 2.- Extirpación de un neuroma
- 3.- Anastomosis nerviosas

3.2 Farmacoterapia

A) Analgésicos no esteroides

El tipo de analgésico seleccionado para controlar el dolor está determinado por la gravedad y la naturaleza de los síntomas, así como la localización de la lesión neurológica, el dolor de leve a moderado causado por inflamación de piel, mucosa o en lugares donde exista edema y vasculitis, se manejan mejor con analgésicos como los salicilatos o para-aminofenoles.

Los salicilatos alivian ciertos dolores por acción en el S.N.C., inhibición de prostaglandinas por inactivación de la ciclooxigenasa, disminuyendo la inflamación y la agregación plaquetaria, además produce un efecto abundante en quimiorreceptores periféricos, se cree que el sitio de acción es subcortical puesto que en dosis analgésicas no causa trastornos mentales, hipnosis o alteraciones en forma de sensibilidad distintas del dolor, que se debe en parte a un efecto periférico y que los salicilatos modifican la causa del dolor en su sitio de origen, el cual a menudo es un lugar donde hay inflamación, por lo tanto los salicilatos impiden o mitigan el dolor.

El salicilato contra la inflamación: el salicilato estabiliza los lisosomas y podría producir parte de su efecto antiinflamatorio impidiendo la liberación de hidrolasas y proteasas durante la inflamación, quizá el mecanismo principal en la inflamación es el efecto no específico del salicilato en reducir la permeabilidad capilar aumentada por el proceso inflamatorio.

Dosis Analgésicas	Adultos	Niños
	325-650 mg	65 mg/kg/día
	cada 4 horas	4 a 6 dosis
	según se requiera	

Dosis antinflamatorias	2.6-5.2 g/día	90—130 mg/kg/día
	en varias dosis	en varias dosis

Metabolismo y Eliminación: vida media 15 a 20 min. en dosis analgésicas

En dosis antiinflamatorias aumenta a 6 a 12 horas, el ácido acetilsalicílico se metaboliza ampliamente por el hígado, se elimina 2 a 3 % sin modificación, los metabolitos inactivos se eliminan por el riñón.

Reacciones adversas: Anorexia, náuseas, vómitos, dispepsia, molestias epigástrica, hemorragia GI, anemia, ferropriva, reacciones anafilácticas.

Contraindicaciones : Hipersensibilidad a los salicilatos, úlcera péptica activa, hemofilia.

Para-aminofenoles

Efectos farmacológicos los dos principales efectos son antipireis y analgesia

En antipireis, la fanacetina y el acetaminofeno producen su acción en los centros termorreguladores del S.N.C. en los individuos febriles, para que haya mas disipación de calor por vaso dilatación cutánea.

En la analgesia la acción central analgésica de la fanacetina y del acetaminofeno es semejante a la descrita por salicilatos, se supone que los efectos analgésicos y antipireticos de la fanacetina se deben a su conversión en acetaminofeno, pero existen pruebas de que la fanacetina es sí es un analgésico activo, el tipo de dolor aliviado es de tipo moderado en nervios periféricos, como su mecanismo de acción no es muy claro se cree que tiene acción directa en el centro hipotalámico que regula el calor y la temperatura, e inhibición de la síntesis de prostaglandinas en S.N.C.

Dosis (bucal y rectal)	Adultos	Niños
	650-1.000 mg/ 4 a 6 hrs	10 mg/kg/dosis
	no exceder de 4g/ 24 hrs	no exceder de cinco dosis al día

Vía de eliminación: se metaboliza ampliamente en hígado, los metabolitos se eliminan por el riñón.

Reacciones adversas: rara vez en las dosis recomendadas.

Contraindicaciones : hipersensibilidad al acetaminofén

B) Complejo Vitamínico B

Algunos Médicos sugieren como uso terapéutico en lesiones

de nervios periféricos ha este complejo vitamínico, pero únicamente está comprobado su uso en tratamientos y profilaxia de las enfermedades causadas por carencia de vitamina en especial de tiamina y piridoxina.

La neuritis alcohólica así como la neuritis del embarazo son provocadas por falta de tiamina B1 a causa de una deficiencia alimentaria.

Otros tipos de neuritis, asociadas con anemia, infecciones y medicamentos de los cuales solo se dispone de informes no sujetos a estudio crítico, por lo tanto es difícil determinar si realmente la tiamina fue causa de la mayoría observada en tales casos, es dudoso que cualquier tipo de neuritis responda a la terapéutica tiamínica si no figura en su etiología el factor carencial.

Piridoxina B6

Sintomas de carencia en el S.N.C., una dieta con deficiencia de piridoxina produce ataques convulsivos que se evitan y curan con dosis pequeñas de vitamina, en el cerdo se han observado lesiones degenerativas de los nervios periféricos, de las células ganglionares de las raíces posteriores y de las columnas posteriores de la médula espinal que con dosis mínimas se curan, pero no existe ninguna observación al respecto en hombres.

La piridoxina se da como profiláctico a enfermos tratados con

isoniacina, para prevenir la aparición de neuropatías periféricas este uso está justificado,

la isoniacina es un antifímico indicado en el tratamiento de la tuberculosis, su mecanismo de acción es desconocido, puede ser que inhiba la síntesis de la pared celular, la administración de piridoxina (6-50mg/día) puede disminuir el riesgo de neuropatía periférica.

Ninguno de los otros componentes del complejo B tienen alguna relación ya sea como tratamiento, paliativo o síntoma de deficiencia vitamínica.

Sin embargo la administración del complejo B no es tóxico, y puede aplicarse como paliativo.

C) Corticoesteroide suprarrenal

Se aconseja el uso de corticoesteroides cuando el trastorno neurológico es resultado directo o indirecto de una inflamación, evitar la degeneración de troncos nerviosos dentro del conducto facial, evitar degeneración cuando la vasculitis sea un factor, como ocurre en enfermedades del tejido conectivo.

Funciones Fisiológicas y Farmacológicas: Los corticoesteroides tienen muchas y diversas funciones fisiológicas y farmacológicas, influyen en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas, grasas y purinas, en el equilibrio de los electrolitos el agua y en las capacidades funcionales

del aparato cardiovascular, de los riñones, en los músculos esqueléticos, del S.N.C. y otros órganos y tejidos, además los corticoesteroides proporcionan al organismo la capacidad de resistir casi todo tipo de estímulos nocivos y alteraciones ambientales.

Efectos mesenquimatoso y acción antiinflamatoria : La corticotropina

el cortisol y los análogos sintéticos del cortisol impiden o reprimen la producción de calor local, enrojecimiento, tumefacción e hipersensibilidad con los que se manifiesta la inflamación a la observación macroscópica,

En el aspecto microscópico, inhiben no solo los fenómenos incipientes del proceso inflamatorios y actividad fagocítica sino también las manifestaciones finales (proliferación de fibroblastos, depósito de colágeno y aun más tarde cicatrización) aunque no existe explicación para estos fenómenos generalmente aceptados, se han hecho muchas observaciones que tienen importancia terapéutica y quizás la respuesta se deba a que los corticoesteroides inhiben la respuesta inflamatoria.

También se especula que el cortisol reprime la inflamación promoviendo la permanencia no solo de las catepsinas especialmente, sino también de otra enzima dentro del saco lisosomal.

Usos terapéuticos: Cuando la finalidad del tratamiento es aliviar síntomas molestos y dolorosos, salvo el tratamiento de sustitución la administración de corticoesteroides y sus congéneres en los estados patológicos es empírica.

Nombre Genérico Dexametasona. **Nombre Comercial**
Decadrón.

Dosis	Adultos	Niños
Bucal	0.5-9.0 mg. en dos a cuatro dosis	2.5-10 mg/m/día en tres a cuatro dosis
IM/IV	0.5-24 mg/día dos a cuatro dosis	1-5 mg/m/ día en tres a cuatro dosis

Vía de eliminación: se metaboliza en el hígado con una vida media en plasma de 110 a120 min. Vida media biológica 36 a 54 hrs.

Contraindicaciones : Hipersensibilidad, glaucoma agudo de ángulo estrecho.

D) Anticonvulsivantes

Basándose en el concepto de que muchos dolores paroxísticos se deben a mecanismos epileptiformes así como trastornos sensitivos crónicos específicos y localizados, con signos y síntomas limitados que producen descargas eléctricas anormales se sugiere el uso de anticonvulsivantes para lesiones neurológicas.

Fisiopatología de la célula epiléptica: Un rasgo anormal de la neurona que participa en la actividad del ataque, es la desviación despolarizante paroxísmica, con pérdida de los potenciales inhibitorias postsinápticas y descarga sincrónica de otras células del mismo grupo columnar.

En el foco de un ataque epiléptico crónico, las neuronas muestran una especie de sensibilidad de desnervación a los estímulos excitatorios y pueden estar también carentes de entrada inhibitoria, los estudios histólogos sugieren desnervación dendríticas parcial, las propiedades farmacológicas de estas células dañadas hiperactivas pueden diferir de las propiedades de las neuronas vecinas más normales.

En ocasiones se excitan áreas y centros más distantes que no participan en la producción de descargas convulsivas de alta frecuencia, pero cuyo funcionamiento normal se altera, por ejemplo: la disritmia electroencefalográfica cortical, lo cual sugiere que hay un foco impulsor subcortical iniciando el ataque, se mantiene por sí mismo mediante la recirculación del impulso en ciclo cerrado de retroacción que necesita contener el foco convulsivo original, el factor importante en la extensión y mantenimiento de la actividad convulsiva es la potenciación posttetánica (ppt) que es un aumento progresivo de la transmisión sináptica central durante la estimulación repetida y rápida.

Tipos generales de acción

- 1) Efectos en lesiones no neuronales, como normalización del riesgo sanguíneo isquémico de los focos convulsivos corticales típicos.
- 2) Efectos limitados a los neuromas patológicamente alterados del foco convulsivo para evitar su descarga excesiva.
- 3) Efectos también en las neuronas normales para evitar detonación que en ellas produce el foco convulsivo.
- 4) Efectos fisiológicos particulares como la reducción de PPT, elevación del umbral sináptico excitatorio, potenciación de la inhibición presináptica o postsináptica y prolongación del periodo refractario.

Nombre genérico Carbamacepina
Tegretol

Nombre Comercial

Dosis	Adultos	Niños
Inicial	200mg 2 veces al día	(6-12 años) 20-30 mg/kg/día
Ajustar	hasta un máximo de 1.200 mg	Diarias en tres o cuatro dosis

Vías de eliminación: En el metabolismo hepático extenso.

Precauciones : Usar con cautela en pacientes con enfermedades cardíacas, hepáticas o renales, hipertrofia prostática, glaucoma.

3.3 Terapia Física.

A) Crioterapia o terapia de frío

Los efectos fisiológicos y terapéuticos junto con otros estudios clínicos, constituyen la razón fundamental para el uso del frío.

- 1.- Espasmo muscular.**
- 2.- Trauma mecánico.**
- 3.- Quemaduras.**
- 4.- Alivio del dolor.**
- 5.- Artritis.**

El frío puede aliviar el dolor en diversas condiciones, ya sea mediante una influencia directa en las fibras doloridas o en las terminaciones nerviosas libres o secundariamente por el alivio de condiciones dolorosas tales como inflamación, espasmo muscular y edema.

El frío puede alterar la velocidad de conducción y actividad sináptica de los nervios periféricos, la disminución de temperatura disminuye la velocidad de conducción de las fibras sensitivas, como de las motoras ya que impide la conducción o transmisión sináptica, el grado de bloqueo en la alteración de la temperatura tiene diferentes umbrales, las fibras mielinizadas son menos sensibles al frío mientras que las fibras con lesión son más fácilmente bloqueadas.

El efecto del huso muscular, parece reducir fisiológicamente, el tono muscular, la espasticidad y el espasmo muscular, y el edema siempre y cuando reduzcan la temperatura del músculo, estas observaciones fisiológicas son coherentes con una reducción documentada de la espasticidad y de los clonos musculares en el paciente.

Los efectos sobre la temperatura muscular, así como la espasticidad dura un período prolongado, la causa es que la capa de grasa aislada con la vasoconstricción disminuye el calentamiento del músculo desde el exterior y también se retrasa el calentamiento desde el interior debido a la vasoconstricción, esto es en contraposición a la rápida reversión de la elevación de temperatura mediante calentamiento en donde el aumento veloz del flujo sanguíneo enfría el músculo, por consiguiente, el efecto de la reducción de la espasticidad muscular se puede utilizar para los propósitos terapéuticos.

La aplicación de la terapia es por medio de compresas químicas (gel) de preferencia con temperaturas de 0 ° C, esponjas con agua y hielo 0° C.

B) Neuroestimulación eléctrica transcutánea (tens)

Indicaciones para el uso del TENS [6]

1.-Transtornos como dolor musculoesquelético crónico

[6] Clínicas de Norte América volumen 4/1987 pag.863-868.

2.- Lesiones nerviosas periféricas crónicas.

3.- Dolor fantasma.

4.- Artritis.

5.- Carcinomas.

6.- Neuralgia postherpética.

7.- Neuromas.

Asimismo, por lo general no mejora el dolor de origen psicógeno y en muchas ocasiones el uso de la técnica lo agrava.

Los objetivos del tratamiento TENS, como modalidad única o en combinación, son los siguientes: un decremento de 50% en dolor, un 50% de incremento en la función y movilidad y una disminución de 50% en la cantidad de medicamentos, con la eliminación de los agentes que pueden causar adicción, se obtuvieron estos resultados usando la TENS en personas con dolor agudo y crónico.

Mecanismos de acción. Existen dos teorías que son las más aceptadas para explicar el mecanismo de acción del TENS, la de control de la compuerta y la del opiáceo endógeno.

La según la primera, la estimulación de las fibras alfa A mielinizadas y grandes inhiben la transmisión de los impulsos dolorosos transmitidos por las fibras C más pequeñas y no mielinizadas y las fibras delta A mielinizadas.

Dicha inhibición ocurre a nivel de la médula espinal en la sustancia gelatinosa del cuerno dorsal y en los niveles

superiores del sistema nervioso central, las fibras A grandes y mielinizadas tienen un bajo umbral para la estimulación eléctrica y son fácilmente estimuladas con la unidad TENS.

Según la teoría del opiáceo endógeno, el cuerpo produce opiáceos endógenos como reacción a ciertas clases de estimulación eléctrica se sabe que las endorfinas provocan analgesia al ocupar los receptores narcóticos.

De manera adicional se sabe de una tercera teoría que es el bloqueo de la conducción dependiente de la frecuencia, propone que es posible inactivar o bloquear la neurona que transmite el dolor ajustando la frecuencia del impulso de modo que se aplique antes de que reaccionen en dichas neurona todas las vías iónicas, como la neurona no genera potenciales de acción no se percibe la sensación de dolor.

Modo de estimulación: el modo ordinario es el que se usa con mayor frecuencia, tiene un vasto límite de eficacia para el dolor agudo y crónico, con esta técnica se usa una frecuencia elevada, > 10 pps, por lo general 80 a 100 pps, y una anchura baja, < 100 mcseg; se fija la amplitud para que sea cómoda, a fin de obtener los mejores resultados con el modo ordinario, la colocación de los electrodos debe producir una sensación de cosquilleo en casi toda el área de distribución de dolor, la estimulación ocurre en nivel cutáneo, afectando fibras sensoriales alfa A y beta A, en este modo de intensidad baja,

la TENS actúa básicamente según los principios de la teoría del control de la compuerta, los modos de acupuntura, de explosión y los intensos breves de la terapéutica con TENS, son formas de intensidad alta de estimulación por lo general se aplican durante períodos más cortos, aunque estas determinaciones pueden ser un poco molestos por sí mismas, se desencadena la actividad inhibitoria antidrómica en el tallo encefálico, bloqueando de ese modo la transmisión del estímulo doloroso más potente surgido de otras zonas.

Colocación en los nervios periféricos: Los nervios periféricos muchas veces se tornan muy superficiales y son regiones convenientes para ubicar los electrodos, dependiendo de la colocación de los electrodos, la estimulación de un nervio periférico también estimula a uno o más dermatomas, al seleccionar los sitios para los electrodos es importante distinguir entre el dolor por lesión nerviosa periférica y el dolor por lesión de la raíz de un nervio, los electrodos deben colocarse en sentido proximal a la lesión nerviosa, pues la colocación distal al daño neural puede causar bloqueo del impulso desde la unidad TENS, provocando mayor dolor

C) Diatermia o terapia por medio de calor

Los factores fisiológicos de importancia terapéutica

Por lo general las respuestas fisiológicas que se aceptan como una base para las aplicaciones terapéuticas del calor

más comunes son .

- 1.- El calor aumenta la extensibilidad del tejido colágeno.
- 2.- El calor disminuye la rigidez de las articulaciones.
- 3.- El calor produce alivio del dolor.
- 4.- El calor alivia el espasmo muscular
- 5.- El calor aumenta el flujo sanguíneo.
- 6.- El calor colabora en la resolución de infiltraciones inflamatorias, edemas y exudados.
- 7.- El calor se utiliza como parte de la terapia contra el cáncer.

Efectos Locales: Los efectos locales se producen en parte mediante el efecto directo de la temperatura elevada en los tejidos, estas respuestas fisiológicas pueden producirse en diversos grados conforme a las condiciones del tratamiento, en parte se producen gracias a la producción y acumulación de metabolitos y dióxido de carbono, por la reducción de la tensión de oxígeno y por medio de la producción de sustancias similares a la histamina y la bradiquinina, los receptores de la temperatura pueden cumplir una función importante.

Con el calor se produce una notable alteración de las propiedades físicas de los tejidos fibrosos, tal como se observa en tendones, cápsulas articulatorias y cicatrices estos tejidos ceden más rápido al estiramiento cuando se les aplica el calor.

El flujo sanguíneo aumenta debido a la dilatación arteriolar y capilar, estas combinaciones fisiológicas se producen mediante al efecto directo de la elevación de la temperatura y por los mecanismos reflejos, estos mecanismos varían desde mecanismos simples del axón hasta fenómenos complejos que se producen como parte del proceso de control de la temperatura, se aumenta la magnitud de la filtración y la difusión a través de las membranas biológicas, así puede aumentar la permeabilidad de la membrana capilar con un escape resultante de proteínas plasmáticas, un calentamiento intenso puede derivar en respuestas celulares asociadas con una reacción inflamatoria que varía desde leve hasta grave, en un principio el metabolismo del tejido aumenta como consecuencia de la elevación de la temperatura, no obstante si la temperatura se eleva mucho durante un período prolongado, el metabolismo del tejido puede disminuir.

Los cambios en las reacciones enzimáticas se relacionan a los axones en la magnitud metabólica, estos pueden acelerarse mediante una elevación moderada de la apertura del tejido y pueden abolirse gradualmente a temperaturas más elevadas, esto se puede explicar por el hecho de que la intensidad de la reacción química aumenta con la elevación de la temperatura, mientras que el componente práctico del sistema de enzimas se destruyen a temperaturas más

de la temperatura, mientras que el componente práctico del sistema de enzimas se destruyen a temperaturas más elevadas, las proteínas pueden desnaturalizarse y los productos resultantes tales como los polipéptidos o las sustancias similares a la histamina, pueden a su vez tornarse biológicamente activas.

El calentamiento de la piel también puede tener un componente psicológico.

El aparato productor es del modelo a chispero y se usan ondas amortiguadas el calor generado se distribuye más en la superficie con ondas largas lo cual lo diferencia de la onda corta que lo hace a más profundidad, la corriente de alta frecuencia emite ondas de más de 30 m de longitud que se hacen pasar por los tejidos, ubicado entre dos electrodos del aparato generador, la frecuencia oscila entre uno y diez megaciclos.

3.4 Tratamiento Quirúrgico

Preparación operatoria: Reglas de la neurorrafia.[7]

- 1.- Eliminar procesos infecciosos.
- 2.- Se resecan todas las lesiones de los cabos del nervio, en particular los neuromas que pudiesen haberse formado.
- 3.- El nervio debe ser coaptado apropiadamente, esto obliga a reconstruir el conducto óseo por el que descurre el nervio; el

[7] Cirugia Bucal. Thoma tomo II pag 1000-1001.

Para la neurrrafía del dentario inferior la incisión se hace en el interior de la boca, la incisión se extiende a lo largo de la cresta alveolar, desde la rama ascendente hasta la última pieza dentaria y en pacientes anodónticos, hasta sobre pasar la zona afectada, en ambos extremos, la incisión se prolonga verticalmente por la cara externa del maxilar, pero la incisión anterior no deberá lesionar al nervio mentoniano, se despegga y se separa el muco periosteo y después, con un osteotomo se hace una abertura longitudinal en la cara externa de la apófisis alveolar y maxilar.

El nervio se expone no solo extirpando la tabla externa sino también la esponjosa que lo cubre, si se elige la vía externa, se hace una incisión de 1 cm, por debajo del borde inferior del maxilar, se secciona el tejido subcutáneo y el cutáneo del cuello y si es necesario, se cortan y liga la facial y su vena satélite a continuación se descubre la cara externa del maxilar en la zona donde se produjo la lesión del nervio, por esta vía se puede reparar el nervio en el ángulo del maxilar así como en la rama horizontal, con un periostomo afilado se hace una abertura para exponer el nervio en una extensión mínima de 2.5 cm de cada lado de la lesión.

Cualquiera que sea la vía elegida, el nervio se libera a ambos lados de la lesión, pasando una erina por debajo de él y sacándolo del conducto, por lo regular los cabos se encuentran adheridos al conducto por el tejido fibroso, en el

cabo central se halla a veces un neuroma, después de haber librado los cabos se examina minuciosamente y se extirpa toda la porción anormal o lesionada, a continuación se restablece el conducto dentario inferior, lo que se puede hacer con una gubia muy pequeña, el nervio se repara entonces en el interior del conducto con los extremos lo más próximos posibles, a menudo se puede acercar el cabo central por tracción ligera, sobre él, pero incluso cuando los cabos no quedan en contacto es posible que llegue a efectuarse su unión, aunque por lo común requiera de más tiempo.

Merece tenerse en cuenta la posibilidad de formación de tejido cicatriz durante el proceso de reparación ósea y la posible inclusión del nervio en el callo, lo que impedirá el restablecimiento de la función normal.

Deberá tomarse en consideración el empleo de la lámina de tantalio para envolver el nervio, empleo justificado por la experiencia de Woodhall y Lyon, la herida debe coaptarse perfectamente con sutura.

Reparación del nervio periférico (reparación microneural) [8]

(8) Cirugía Reconstructiva Microvascular, Páginas 348 a 360

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

Las ventajas del microscopio son indudables ya que el cirujano puede ver con mayor claridad y puede determinar con más precisión los cambios patológicos en los nervios, la disección es más refinada y puede preservar el tejido neural normal, el microscopio es valioso no solo para la reparación nerviosa de divisiones completas y parciales, sino también para la neurólisis externa e interna, así como para la extirpación de tumores de nervios periféricos.

Existen tres tipos de reparación

- A) Epineural.
- B) Funicular o Fascicular: El epineuro puede ser descartado o escindido en cada terminación de nervios.
- C) Y una combinación de Funicular (fascicular) y epineural .

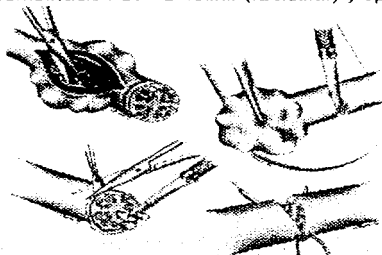


Figura No. 11. Reparación del Nervio por reanastomosis, descompresión y resección de neuroma

Estos tres tipos de reparación tienen a su vez una sutura especial para cada caso.

A) Sutura Epineural, sin lente de aumento, utilizando nylon 6-0 con una aguja de trocar.

B) Sutura Funicular, con alineación por sus tamaños y posiciones.

C) Sutura Funicular con identificación de los funículos motores y sensitivos mediante sus propiedades eléctricas.

En cirugía microneural deben usarse instrumentos y suturas finas, en contraste notable con los materiales empleados cuando se opera sin microscopio.

Es posible caer en los extremos en la disección microquirúrgica y es por eso que se resulta la importancia de una necesidad de una manipulación mínima de los nervios sensitivos, cuando se opera con el microscopio.

La manipulación y disección excesivas pueden ocasionar alteración del riego sanguíneo de las transmisiones nerviosas, lo cual anula la finalidad del uso de aumentos.

Neurólisis : Esta es necesaria cuando hay cicatrización asociada a recuperación parcial de la función, se explora el nervio y se encuentra que esta íntegro pero en un lecho cicatrizado, este lecho cicatrizado es extirpado en todo lo posible o el nervio es colocado en un lecho vascular del tejido normal, si se siente firme el nervio, se escinde el epineuro y

se verá que aquel se expande de inmediato, si hay adherencias de los haces, cabe hacer una separación limitada bajo microscopio, a menudo habrá mejoría temprana de la función después de la neurólisis.

La disección inicial del nervio puede llevarse a cabo macroscópicamente y luego mediante el uso de lentes de aumento.

Para definir el nervio con más precisión se utiliza el microscopio, el epineuro es separado en una corta distancia a ambos lados; es menos grueso y menos resbaladizo en esta segunda etapa y los funículos se mueven menos, debido a la cicatrización aumentada del tejido conjuntivo, en una división completa del nervio, en la que hay un neuroma evidente, éste se secciona en forma seriada, con tijeras afiladas finas, hasta que queden sólo funículos del tejido normal, algunos cirujanos prefieren comenzar desde la parte normal del nervio, escindiendo los funículos hacia su nivel anormal y seccionándolos luego por separado, resulta entonces, una interface escalonada del nervio, el extremo opuesto del nervio es tratado en forma similar, cuando el cirujano esta convencido de que el nervio puede repararse con tensiones mínimas utilizando nylon 9-0 ó 10-0 se insertan las suturas perineurales para aliviar con presión un número adecuado de funículos.

Cuando la división es incompleta, el corto microscopio hace posible que los segmentos dañados se han extirpados con precisión para dejar integros las haces nerviosas restantes, si la abertura es demasiado amplia entonces se requiere injerto del nervio para reponer el segmento lesionado.

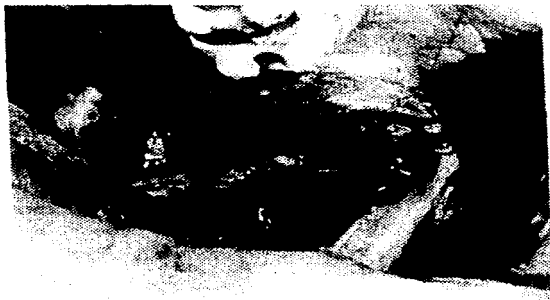


Figura No. 12. Resección de neuroma en el nervio lingual.

Conclusiones

Se puede suponer que la extracción de dientes incluidos es una de las causas más comunes de lesión neurológica en la cavidad oral; Su posible explicación es que este procedimiento es más común en la cavidad oral. Un estudio posterior podría comprobar esta teoría .

Esta lesión puede ser ocasionada por la fresa quirúrgica, un exceso de manipulación mecánica, o por una aguja de anestesia, viéndose comprometido el sistema autónomo. Por lo que el diagnóstico debe ser preciso para poder realizar la cirugía sin secuelas posteriores como puede ser una inflamación, compresión, edema, desgarrar o seccionamiento del nervio en la cavidad bucal.

-- Para realizar intervenciones quirúrgicas, es determinante un diagnóstico adecuado, cuyo soporte sea respaldado por un estudio radiográfico, para definir la zona de tratamiento y crear la o las estrategias de la intervención a realizar; para así evitar posibles complicaciones posteriores que en algunos casos se aprecian por aberraciones anatómicas, como las que presenta el nervio al no seguir su trayectoria natural, por lo tanto, consideramos importante el conocimiento de la zona anatómica.

--Las parestesias pueden ser transitorias o irreversibles. En el primer caso, una vez que se elimina el factor irritante pasan los síntomas de parestesia. En el segundo caso, el nervio está seccionado y su reparación no puede darse por sí misma, sino que requiere de tratamiento quirúrgico. En el caso del nervio lingual puede presentarse una pérdida por el sentido del gusto.

-- Dependiendo de estos hallazgos, los tratamientos a seguir en parestesias transitorias son de apoyo, el nervio se regenera por sí mismo y la farmacoterapia como la terapia física, por medio de frío y/o calor, solo ayudarán a eliminar el dolor y las molestias ocasionadas por la parestesia. En el tratamiento de lesiones irreversibles la farmacoterapia como la terapia física ayudarán en el control del dolor siendo el tratamiento quirúrgico lo más viable.

Bibliografía

■ Actualizaciones en Cirugía Bucal

William B. Irby, D.D.S. M.S.

Editorial : Mundi S.A. C. Y F.

Primera edición volumen II 1981 pag. 232-233. 273.

■ British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery

The mental nerve blink in the diagnosis of lesions of inferior alveolar nerve following orthognathic surgery of the mandible.

S.K. Jaaskelainen, J.K.Peltola, R. Lehtinen.

■ British Journal of oral & Maxillofacial Surgery

Repair of the lingual nerve after iatrogenic injury

A follow-up study of return of sensation and taste

Soren Hillerup, DDS, PHD, DrOdont, Erik Hjorting-Hansen,

DDS, DrOdont

and Torsten Reumert, MD +

(1996) 34.87-95.

■ British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery

A study efficacy of late lingual nerve repair

P.P. Robinson, K.G. Smith.

(1996) 34. 96-103.

■ British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery

Labial sensory function following sagital split osteotomy

C.A. Pratt, H. Tippett, J.D.W. Barnard, D.J. Birnie

(1996) 34, 75-81

■ **British Journal of Oral & Maxillofacial Surgery**

Mechanism of transient mental nerve paraesthesia in sagittal split mandibular

T. Takeuchi, K Furasawa, I. Hirose.

(1994) 52 1028-1031.

■ **Clínicas de Norteamérica**

Editorial Interamericana Mc. Graw-Hill

Volumen 4-1987 pag. 862-872.

■ **Cirugía Oral**

Guillermo Raspall

Editorial Médica Panamericana S.A. pag 166-185.

■ **Cirugía Reconstructiva Micovascular**

Bernard McC. O. Brien

Editorial El Manual Moderno 1980 pag. 348-360.

■ **Cirugía Bucal**

Kurt H. Thoma D.M.D.

Editorial Unión Tipografica Hispano Americana

Tomo II pag. 1000-1005.

■ **Cirugía Bucal y Maxilo Facial**

Daniel M. Laskin

Editorial Médica Panamericana 1987 pag 44. 346. 521.586.

■ **Cirugía Oral**

J.S. López Arranz

Editorial Interamericana Mc. Grow-Hill

Primera Edición 1991 pag. 298-322

- **Diccionario Odontológico**
M. Friedenhal.
Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires Argentina.
1981.
- **Exámen Clínico Neurológico**
La Prensa Médica Mexicana S.A. de C.V.
Arnold E. Aronson.
Tercera Edición 1995 pag. 4-9. 157-163.
- **Impacted Teeth**
Charles C. Alling, John F. Helfrick, Rocklin D. Alling
Editorial W.B. Saunders Company 1993 pag. 405-420.
- **Medicina Bucal de Burket. Diagnostico y Tratamiento**
Dr Malcom A. Lynch.
Editorial Interamericana septima edición pag. 17-18.
- **Medicina Física y Rehabilitación** Krusen
Frederic J. Kottke. G. Keith Stillwell
Editorial Médica Panamericana tercera edición pag 308-313
380.
- **Manual de Medicamentos**
Patricia R. Audet.
Editorial Manual Moderno 1991 pag 27-42-55-76.
Neuroanatomía Correlativa
J. de Groot.
Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V.
Tercera Edición 1993. pag. 98-99.

■ **Neurofisiología**

Strattan

Editorial Limusa 1984 pag.40, 91-113 394-411

■ **Sistema Nervioso Introducción y Repaso**

Charles Noback

Editorial Interamericana Mc. Graw-Hill cuarta edición. pag. 223-225.

■ **Sistema Nervioso Humano**

Charles Noback

Editorial Interamericana Mc. Graw-Hill segunda edición 1983 pag. 178-179

■ **Thoma Patología Oral**

Salvat Editores, S.A. primera edición quinta reimpresión
Barcelona, España.

1981 pag. 1210-1213.

■ **Tratado de Cirugía Bucal**

Gustav O. Kruger

Editorial Interamericana cuarta edición 1978 pag. 553-563.

■ **Thermal Agents in Rehabilitation**

Susan L. Michlovits

Contemporary Perspectives in Rehabilitation

Ed. F.A. Davis Third Edition 1996