



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DE LAS LESIONES NERVIOSAS EN CIRUGÍA
BUCAL.

T E S I N 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:

LUIS ARTURO CRUZ MORALES

TUTOR: Mtro. GABRIEL PIÑERA FLORES



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.

Dedicado a mi abuelo Eduardo Morales (1933-2011)

Agradezco a Dios, por dejarme llegar hasta aquí con salud y estabilidad.

A mi madre María Teresa, por su infinito amor y apoyo incondicional en cada aspecto de mi vida, sin ella no estaría aquí, ni sería quién soy hoy en día. Gracias por guiar mi camino hasta el día de hoy, las palabras nunca serán suficientes para expresar lo mucho que te agradezco, y que te quiero.

A mi padre Dr. Arturo Cruz por sus enseñanzas, apoyo, por ser mi primer y más querido maestro, por aleccionarme desde el primer día, por mostrarme los principios con los cuales debo regir mi quehacer profesional, y por estar siempre ahí para mí.

A mi abuela Margarita y a mi tío Ricardo Morales, por su eterno respaldo. Nos veremos en Tánger.

A la Mtra. Rocío Fernández, por todas las enseñanzas, anécdotas, y por ser la definición encarnada de la palabra Maestra. Gracias por afirmar con cada clase y con cada consejo, mi amor por la Cirugía.

A mi mejor amigo Alejandro Peña, por estar siempre ahí a lo largo de años, por haber crecido y madurado conmigo, y haber hecho más amenos los malos ratos, por las risas y por el despiorre. Lo logramos, compadre.

A mis amigos Erick "Killer", Andrés Cerdán, Adrián "Chaps", por su maravillosa amistad a lo largo de estos años, que ha demostrado ser inquebrantable. Gracias por hacer memorables los mejores años de mi vida.

A mis amigas Juana Rodríguez, Claudia Valle, Jessica García, Anaid Núñez, Wendy Eustaquio, por haberme acompañado en todos los momentos importantes, buenos y malos de esta travesía..

A mi compadre Mtro. Diego Bárcenas por extenderme una amistad invaluable, por aguantarme en los peores momentos, por tantos consejos, y por darme siempre nuevos ángulos para afrontar la vida.

A mi compadrito Pedro Briseño, por las interconsultas, la música, las pláticas, y por siempre ofrecerme el enfoque racional de las situaciones.

A mi amigo Alejandro Sánchez por las risas, y aunque el crecer nos haya distanciado, siempre estarán en mi mente los buenos viejos tiempos. All Those Years Ago.

A los Dres. Florentino Hernández, Jacobo Rivera, José Luis Cortés, Oscar Hermosillo y Armando Torres del Seminario de Cirugía Bucal, y a los Dres. René Ibarra, Elvia Miramón, Víctor Moreno, María Teresa Espinosa por todas las lecciones aprendidas.

Al Dr. Gabriel Piñera por su infinita paciencia en la realización de éste trabajo.

"Born to lose, Live to win" – Lemmy Kilmister (Motörhead)

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	5
OBJETIVO	7
1. GENERALIDADES DE NEUROLOGÍA	8
1.1 Sistema nervioso	8
1.2 Generalidades de neurofisiología	10
1.3 Generalidades de neuroanatomía	11
1.3.1 Variaciones anatómicas.	16
2. DAÑO NEUROLÓGICO	18
2.1 Fisiopatología del daño neurológico.	18
2.1.1. Degeneración walleriana.....	18
2.1.2 Regeneración.....	20
2.1.3 Formación de neuroma	21
2.2 Clasificaciones del daño deulológico.	22
2.2.1 Clasificación de Seddon.....	23
2.2.2. Clasificación de Sunderland.....	25
2.2.3. Déficits de deterioro neurosensorial.....	26
3. DAÑO NEUROLÓGICO EN CIRUGÍA BUCAL	27
3.1 Incidencia y Prevalencia en cirugía bucal.....	27
3.2 Factores Predisponentes.....	28
3.3 Etiología de las lesiones nerviosas en cirugía bucal	28
3.4. Diagnóstico de las lesiones nerviosas en cirugía bucal.....	32
4. MANEJO DE LAS LESIONES NERVIOSAS EN CIRUGÍA BUCAL ...	35
4.1 Tratamiento conservador.....	35
4.1.1 Tratamiento farmacológico.....	35
4.1.1.1. Complejos vitamínicos	36
4.1.1.2 Esteroides.....	36
4.1.1.3 Antiinflamatorios no esteroideos.....	37
4.1.1.4 Antidepresivos	38
4.1.1.5. Neuromoduladores (anticonvulsivos).....	38
4.1.2 Láser terapéutico	44
4.1.3 Crioterapia.....	47
4.1.4 Psicoterapia	47
4.2 Tratamiento quirúrgico.....	47
4.2.1 Indicaciones y contraindicaciones.....	48
4.2.2. Neurólisis química.....	49
4.2.3 Neurólisis externa	49
4.2.4 Neurólisis interna	50

4.2.5 Neurorrafía	51
4.2.6. Injertos	52
5. PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES	53
6. PREVENCIÓN	55
6.1 Auxiliares imagenológicos.	55
6.2. Coronectomía	60
CONCLUSIONES	62
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	64

INTRODUCCIÓN

Las lesiones nerviosas son una complicación infrecuente pero probable dentro de las posibles complicaciones en la Cirugía Bucal. El daño neurológico a los nervios que inervan la región bucal, es posible debido a la íntima relación de éstos, con los órganos dentarios y tejidos adyacentes que son manipulados durante los procedimientos quirúrgicos que engloban a la Cirugía Bucal. Las afecciones sensitivas que pueden ser desencadenadas a partir del daño neurológico, son diversas y con distintos grados de resolución y pronóstico. Algunas incluso pueden ser permanentes y pueden afectar en gran medida la calidad de vida del paciente, tanto a nivel somático, como incluso a nivel afectivo-emocional. Una injuria nerviosa puede repercutir en el futuro de un paciente, especialmente si es joven o padece algún tipo de trastorno psiquiátrico.

El manejo de este tipo de lesiones es a veces desconocido por el Cirujano Dentista, debido a que no existe un protocolo establecido ni estandarizado dentro de la literatura, o los cánones de las instituciones de salud pública. En nuestro país a la fecha de la elaboración de este trabajo (2018), no se cuentan con Guías de Práctica Clínica por parte de las autoridades de la Secretaría de Salud, No existen aún tampoco, una propuesta de estandarización del tratamiento de las lesiones nerviosas en la cirugía bucal, menos aún en la odontología de práctica general, pues hay una enorme carencia de investigación y publicaciones en el tema, en idioma español.

Así, no sólo se genera un rezago en conocimientos importante, si no que vuelve a la terapéutica en éste tipo de afecciones, algo empírico y carente de ciencia, una receta de cocina repetida y sin bases médicas (biológicas y celulares). El Cirujano Dentista desconoce casi en su totalidad, la génesis misma del problema: la neurofisiología de los nervios que inervan la región orofacial. Sobra decir, que también hay una ignorancia bastante amplia

respecto al cuidado y precaución que debe existir con respecto a la anatomía al momento de efectuar un acto quirúrgico, puesto que, muchas veces no existe el conocimiento de las clasificaciones de riesgo al momento, por ejemplo, de efectuar una extracción quirúrgica por disección de un tercer molar retenido.

Desafortunadamente el Cirujano Dentista, desconoce en su amplia mayoría la gama de posibles opciones terapéuticas como tratamiento de las lesiones nerviosas. En la gran mayoría conoce un par de opciones farmacológicas como lo es el uso de complejos vitamínicos y el uso de esteroides sistémicos. Este trabajo pretende crear un punto de reflexión, y empezar a abrir un nuevo, y quizás, mejor panorama en el campo de la terapéutica y del diagnóstico

La suma de todos los conocimientos antes mencionados, bien aplicados, pueden influir positivamente de una manera importante en la calidad de vida de nuestros pacientes.

OBJETIVO

Describir las diferentes opciones terapéuticas disponibles, sean conservadoras o quirúrgicas, como tratamiento para el daño nervioso que pudiera generarse durante los procedimientos de Cirugía Bucal.

1. GENERALIDADES DE NEUROLOGÍA

1.1 Sistema nervioso

El sistema nervioso del cuerpo, es el conjunto de estructuras y órganos formados por tejido nervioso, de origen ectodérmico. Su unidad funcional es la neurona y su función primordial es la de captar y procesar rápidamente las señales ejerciendo control y coordinación sobre los demás órganos para lograr una adecuada, oportuna y eficaz interacción con el medio ambiente cambiante.¹

El sistema nervioso del cuerpo, anatómicamente se divide en 2 partes:

-*Sistema Nervioso Central*: Compuesto por encéfalo y médula espinal

-*Sistema Nervioso Periférico*: Compuesto por nervios craneales y espinales

Los nervios o pares craneales V (Trigémino), VII (Facial), IX (Glossofaríngeo), X (Vago o Neumogástrico), XII (Hipogloso) son los más íntimamente relacionados con la cavidad bucal y sus estructuras adyacentes, especialmente los primeros dos.²

La neurona es la unidad estructural y funcional del tejido y del sistema nervioso. Es capaz de transmitir mensajes entre el Sistema Nervioso Central (SNC) y cualquier parte del cuerpo. Existen dos tipos básicos de neuronas: sensitivas (aférentes) y motoras (eferentes). Poseen un cuerpo celular con pequeñas prolongaciones citoplasmáticas llamadas dendritas, encargadas de recibir estímulos, y otra prolongación única más larga llamada axón.³

Los nervios son conjuntos de axones llamados fibras nerviosas que pueden o no estar recubiertos de mielina. La mielina es un aislante que aumenta la velocidad de conducción. La mielina está formada por las células de Schwann, rodea toda la fibra a excepción de estrechamientos periódicos, llamados Nodos de Ranvier, existen fibras que no tienen mielina, se llaman amielínicas.

Figura 1

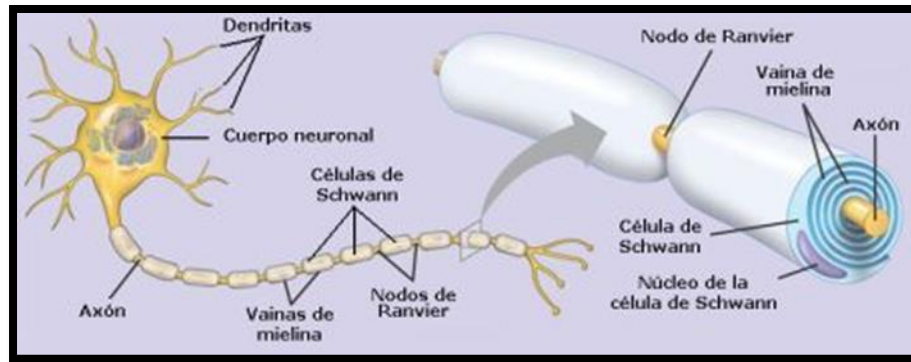


Figura 1 Componentes de un Nervio.⁴

Es importante saber que las neuronas no experimentan mitosis y que poco después del nacimiento ya no se desarrollan nuevas células a partir de los elementos precursores. Según Malamed, los nervios estructuralmente se encuentran organizados de la siguiente manera. La descripción se realiza del elemento estructural más interno al más externo:⁵ Figura 2

- I) Fibra Nerviosa – Neurona única.
- II) Endoneuro – Recubre cada fibra nerviosa.
- III) Fascículos – Haces de 500 a 1000 fibras nerviosas.
- IV) Perineuro – Recubre fascículos.
- V) Perilema – Capa más interna del Perineuro.
- VI) Epineuro – Tejido conjuntivo que contiene y soporta a los fascículos y vasos sanguíneos.
- VII) Vaina Epineural – Capa más externa del Epineuro.

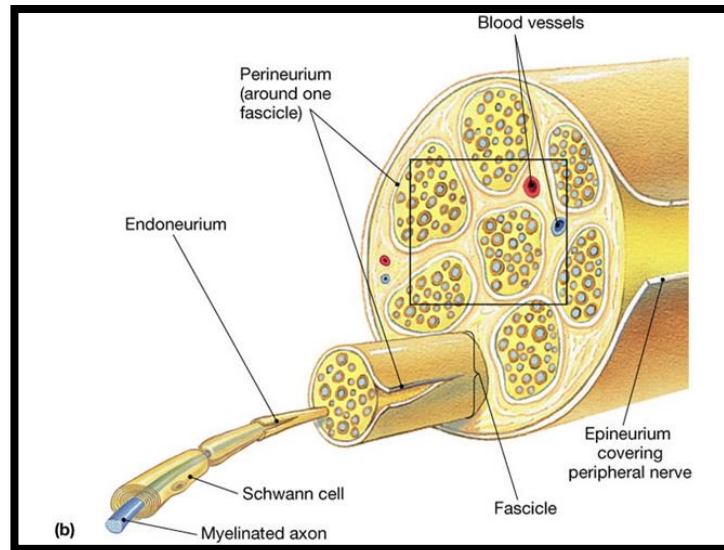


Figura 2 Organización estructural de un nervio periférico.⁶

1.2 Generalidades de neurofisiología

La función de los nervios es la de transportar un mensaje de un sitio a otro del cuerpo. Estos mensajes, en forma de potencial de acción eléctricos, reciben el nombre de Impulsos.⁵

Los potenciales de acción son despolarizaciones transitorias de la membrana, debido a un incremento breve en la permeabilidad de la membrana al sodio, y por lo general también a un incremento tardío en la permeabilidad del potasio. Los impulsos se inician mediante estímulos eléctricos, químicos, térmicos o mecánicos. Cada nervio posee un potencial de reposo, es decir un potencial eléctrico negativo de aprox. 70 mV.

Para que se produzca un impulso es necesario un estímulo de intensidad mínima que se llama umbral, el cual varía con el tipo de axón y determinadas condiciones.

Primero el potencial eléctrico al interior del nervio se vuelve menos negativo. Seguido, cuando el potencial alcanza un punto crítico se produce una fase de despolarización muy rápida denominada umbral de disparo o potencial umbral.

Esta despolarización rápida produce una inversión del potencial eléctrico a través de la membrana.

Finalmente ocurre una repolarización, en la que el interior del nervio se vuelve negativo nuevamente de manera progresiva hasta alcanzar una vez más el potencial de reposo de -70mV. La totalidad del proceso requiere aprox. 1 milisegundo. Después del inicio de un potencial de acción por un estímulo, el impulso se mueve a lo largo de la superficie del axón. El impulso se propaga a lo largo de la membrana nerviosa hasta llegar al SNC. Esta diseminación difiere según se trate de un miembro miélnico o amielínico. Se reporta que la velocidad de conducción en fibras amielínicas es de aproximadamente 1,2 m/seg. Mientras que en fibras miélnicas puede llegar a ser de 14,8-120 m/seg.⁵

1.3 Generalidades de neuroanatomía

El nervio trigémino o nervio trigeminal (del lat.: trigeminus, de tres mellizos), también conocido como quinto par craneal o V par, es un nervio craneal mixto, cuenta con una porción sensitiva y una porción motora.⁷

A) Ramas Motoras

La porción motora eferente inerva así los músculos masticadores, como el temporal, el masetero, pterigoideo interno y externo, además del tensor del tímpano, tensor del velo palatino, el milohioideo y el vientre anterior del digástrico

B) Ramas Sensitivas

Las ramas oftálmica, maxilar y mandibular abandonan el cráneo a través de tres agujeros separados: la fisura orbital superior, el foramen redondo y el foramen oval, respectivamente.²

El *nervio oftálmico* (V1) transporta información sensorial del cuero cabelludo y la frente, el párpado superior, la conjuntiva y la córnea del ojo, la nariz, la mucosa nasal, los senos frontales y partes de las meninges (la duramadre y los vasos sanguíneos).

El *nervio maxilar* (V2) transporta información sensorial desde el párpado inferior y la mejilla, las narinas y el labio superior, los dientes y las encías superiores, la mucosa nasal, el paladar y el techo de la faringe, los senos maxilar, etmoidal y esfenoidal y partes de las meninges.²

El *nervio mandibular* (V3) transporta información sensorial desde el labio inferior, los dientes y las encías inferiores, el mentón y la mandíbula (excepto el ángulo de la mandíbula, que es suministrado por C2-C3), partes del oído externo y partes de la oreja. meninges. El nervio mandibular lleva sensaciones de posición táctil y dolor-temperatura de la boca. A pesar de que no lleva la sensación del gusto (el nervio cuerda del tímpano es responsable del gusto), una de sus ramas, el nervio lingual, lleva la sensación de la lengua.² Figura 3

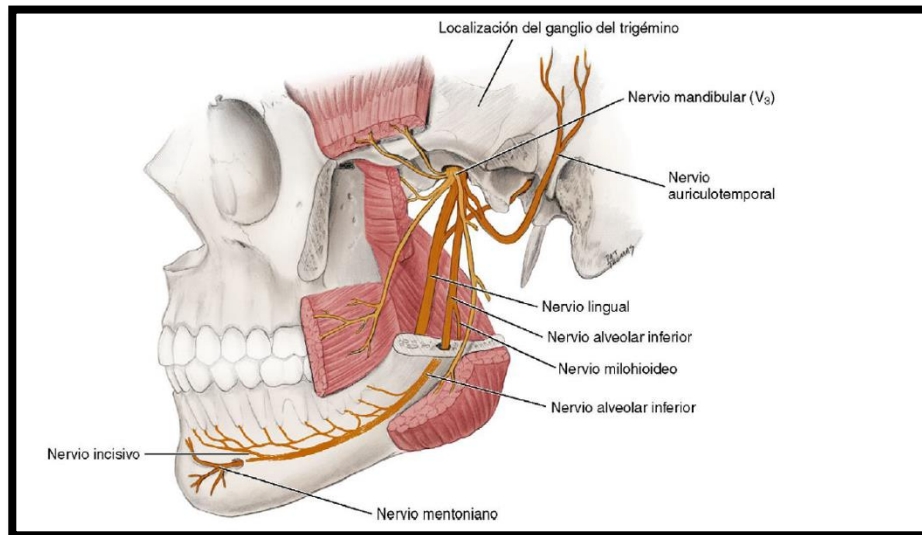


Figura 3 Principales nervios de la división mandibular del Trígemo.⁸

Nervio Auriculo-temporal

Habitualmente nace de dos raíces provenientes de la división posterior del nervio mandibular. Estas ramas forman un ojal por donde pasa la arteria meníngea media, y luego se unen para formar un solo nervio. Pasa lateral al cuello de la mandíbula, da sus ramas parotídeas, y luego va hacia arriba, donde da ramas hacia anterior para la oreja. Luego cruza sobre el proceso cigomático del hueso temporal, profundo a la arteria temporal superficial. Los axones somatosensoriales vienen del nervio mandibular, que pasaron por el ganglio ótico sin hacer sinapsis. Después de que el nervio de sus ramas a la parótida, estará compuesto exclusivamente por estas fibras, y asciende a la región temporal superficial. Ahí da inervación a la oreja, el conducto auditivo externo, la cara externa de la membrana timpánica, y la piel de la región temporal. También da un par de ramas articulares para la articulación temporomandibular.⁷

Nervio Dentario Inferior (Nervio Alveolar Inferior)

Es la rama más voluminosa del tronco posterior del nervio mandibular, que a su vez es la tercera rama del Trigémino. Nace en la fosa infratemporal a 4 -5 cm por debajo del Agujero oval, se dirige hacia abajo por delante de la arteria dentaria inferior, entre la fascia interpteroidea y el músculo pterigoideo medial, que le son mediales. Y el músculo pterigoideo lateral y la rama ascendente del maxilar inferior, que están por fuera. Acompañado por los vasos dentarios inferiores, el nervio penetra en el conducto dentario y presenta varias disposiciones, siguiendo un recorrido por debajo de los ápices de los molares y premolares, donde se divide en el agujero mentoniano en sus dos ramos terminales, el nervio mentoniano y el nervio incisivo.⁷ Figura 4

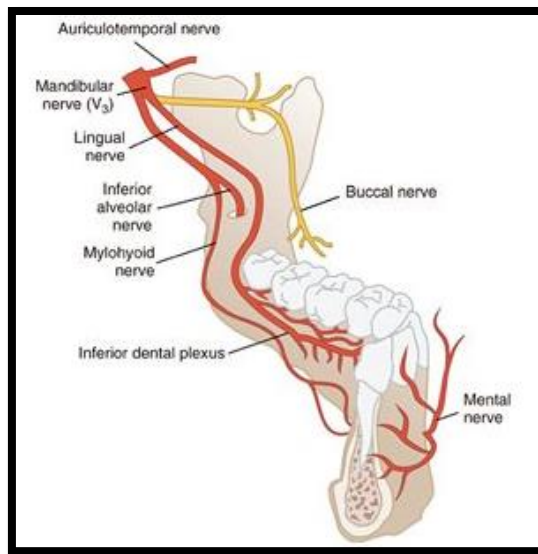


Figura 4 Trayecto topográfico del Nervio Alveolar Inferior.⁸

Nervio Lingual

Es colateral del nervio maxilar inferior, se desprende de éste en la región infratemporal y sigue una trayecto hacia delante y hacia adentro, describiendo una amplia curva de concavidad superior. En el primer tramo transcurre al lado del músculo pterigoideo interno (paralelamente a sus fibras) estableciendo relación con el nervio alveolar inferior aunque queda siempre más medial y más anterior; cuando llega al nivel del tercer molar inferior, lo encontramos francamente adosado a la cortica linterna de la mandíbula y a partir de este punto se hace más medial y más superficial, y entra en la región sublingual (supramilohioidea) donde acompaña al conducto de Wharton; se acaba distribuyendo por los 2/3 anteriores de la lengua.⁷

Nervio Bucal

Este nervio desciende entre las dos partes del músculo pterigoideo lateral, medial a la rama de la mandíbula, y luego pasa lateralmente a través de la cresta oblicua externa distal al tercer molar, para suministrar la mejilla. La distribución sensorial es variable, pero incluye el surco bucal posterior inferior y las encías, y un área de la mucosa de la mejilla. A medida que el nervio cruza la cresta oblicua externa se compone de entre una y cinco ramas, la más baja de las cuales puede estar más de 1 cm por debajo de la concavidad más profunda de la cresta. Por lo tanto, parte o todo el nervio está en riesgo cuando se realiza la incisión de alivio distal durante cirugía de tercer molar.⁹

Nervio Milohioideo

Se deriva del alveolar inferior justo antes de entrar en el foramen mandibular. Desciende en un surco en la superficie profunda de la rama de la mandíbula, y alcanza la superficie inferior del milohioideo, suministra inervación a este músculo y el vientre anterior del digástrico. Brota del tronco posterior de la división mandibular del nervio trigémino. Perfora el ligamento esfenomandibular y corre en la superficie medial de la rama de la mandíbula en un surco especial en ese hueso, para llegar a la línea milohioidea desde donde obtiene acceso a la cara inferior del milohioideo.⁹

Nervio Mentoniano

El nervio mentoniano es una rama terminal del nervio dentario inferior. Se divide a nivel del agujero o foramen mentoniano. Abandona el canal a través del agujero antes mencionado donde se reparte en tres ramos que inervan la piel de la barbilla, la piel y la mucosa del labio inferior.⁵

Nervio incisivo

El nervio incisivo mandibular se describe como las ramas terminales del nervio alveolar inferior que continúa su vía intraósea hacia la región anterior mandibular, y proporciona inervaciones a los dientes y caninos anteriores mandibulares. Algunos autores creen que el nervio incisivo corre a través de los espacios intramedulares, y no dentro de un canal óseo, por lo tanto, no es comúnmente detectado por la radiografía convencional. Además, los estudios anatómicos que utilizan imágenes avanzadas han demostrado sólidas pruebas que respaldan la existencia del canal incisivo mandibular (MIC), localizado mesialmente al foramen mental, de diámetro más pequeño y menos corticalizado que el canal mandibular que contiene el paquete neurovascular. Durante los procedimientos quirúrgicos en la mandíbula, la región interforaminal mental generalmente se considera "una región segura" con una morbilidad mínima, sin embargo, puede presentar riesgos importantes para el daño anatómico y funcional.¹⁰

1.3.1 Variaciones anatómicas.

Nervio Dentario Inferior

Carter y Keen clasificaron el nervio dentario inferior en tres variantes anatómicas, basándose en estudios de disección en cadáver. El tipo-1 estaba formado por un único tronco nervioso que accedía a todos los ápices de los dientes inferiores. El tipo 2 se dividía en pequeñas ramificaciones, mientras que el tipo 3 se separaba al inicio de su recorrido en dos ramas, una superior que inervaba el segundo y tercer molar, y la otra rama, situada apicalmente, que inervaba el resto de dientes. Nortjé y cols. lo clasificaron en cuatro variedades anatómicas según su observación en radiografías panorámicas. El tipo 1 era un único conducto bilateral y simple, el tipo 2 era igual al tipo 1, pero con un trayecto radiológicamente intermitente. El tipo 3 consistía en varios

conductos pequeños, y el tipo 4 era aquel conducto mandibular que radiológicamente estaba ausente o se observaba de forma doble (figura 5).^{11,12}

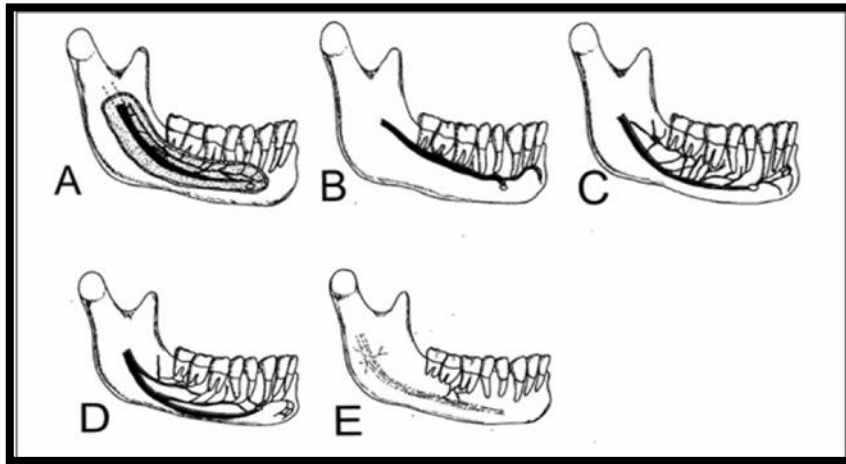


Figura 5 Variaciones anatómicas del nervio dentario inferior según Carter y Keen (A,B,C y D) y de Nortjé (E).

Nervio Lingual

En general los autores coinciden en que no existe necesariamente la misma ubicación del nervio lingual derecho e izquierdo en un mismo individuo basado en el coeficiente de correlación de Pearson, lo que hace imposible predecir la ubicación en el lado contralateral. Cuando el nervio está a nivel de la cresta lingual o por encima de la misma, puede ser dañado en la zona retromolar en cualquier elevación de colgajo.¹¹

Nervio mentoniano

Según Oliver se llega a encontrar un agujero mentoniano accesorio que es aquel foramen que se sitúa alrededor apical o proximal al agujero mentoniano por el cual también transcurren fibras nerviosas del nervio mentoniano. Olivier opina que el agujero mentoniano accesorio se habría formado por la separación de un septum óseo en el agujero original, por la persistencia de un agujero anterior o por ser un conducto mandibular de la dentición primaria.¹³

2. DAÑO NEUROLÓGICO

Los nervios son frágiles y pueden dañarse por presión, estiramiento o corte. La lesión de un nervio puede detener las señales hacia y desde el cerebro, haciendo que los músculos no funcionen correctamente, y una pérdida de sensibilidad en el área lesionada. A diferencia del sistema nervioso central, la neurorregeneración en el sistema nervioso periférico es posible. Los procesos que ocurren en la regeneración periférica se pueden dividir en los siguientes eventos principales: Degeneración Walleriana, regeneración / crecimiento axónico y reinervación nerviosa.¹⁴

2.1 Fisiopatología del daño neurológico.

Los eventos que ocurren en la regeneración periférica ocurren con respecto al eje de la lesión del nervio. El muñón o cabo proximal se refiere al extremo de la neurona lesionada que todavía está unida al cuerpo de la célula neuronal; es la parte que regenera. El muñón distal se refiere al extremo de la neurona lesionada que todavía está unida al extremo del axón; es la parte de la neurona que se degenerará, pero que permanece en el área hacia la cual crece el axón en regeneración.⁹

2.1.1 Degeneración walleriana

La degeneración Walleriana es un proceso que se produce cuando una fibra nerviosa se corta o se aplasta y la parte del axón distal a la lesión (es decir, más alejada del cuerpo celular de la neurona) se degenera. También se conoce como degeneración anterógrada u ortógrada.¹⁴

Se produce en el muñón del axón distal a un sitio de lesión y generalmente comienza dentro de las 24-36 horas de una lesión. Antes de la degeneración, los muñones del axón distal tienden a permanecer eléctricamente excitables. Después de la lesión, el esqueleto axonal se desintegra y la membrana axonal se rompe. La degeneración axonal es seguida por la degradación de la vaina

de mielina y la infiltración por macrófagos. Los macrófagos, acompañados de células de Schwann, sirven para despejar los desechos de la degeneración. El calcio tiene un papel en la degeneración del daño del axón. Las bandas de Büngner se forman cuando las células de Schwann invadas proliferan y la membrana basal del tejido conectivo restante forma tubos endoneuriales. Las bandas de Büngner son importantes para guiar el axón en crecimiento. En el cuerpo celular neuronal, se produce un proceso llamado cromatólisis en el que el núcleo migra hacia la periferia del cuerpo celular y el retículo endoplásmico se disgrega y se dispersa. El daño a los nervios hace que la función metabólica de la célula cambie de la de producir moléculas para transmisión sináptica a la de producir moléculas para crecimiento y reparación. La cromatólisis se revierte cuando la célula se prepara para la regeneración de axones.⁹ Figura 5

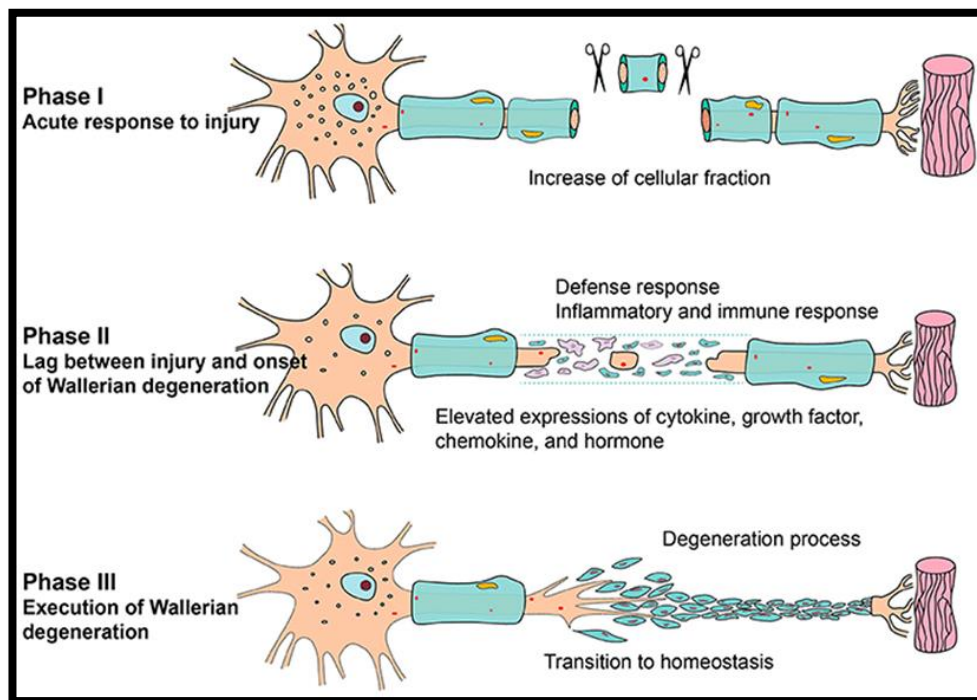


Figura 5 Esquematzación del proceso de degeneración walleriana.¹⁵

La degeneración Walleriana depende también de la activación del sistema Ubiquitin-proteasoma, ya que el bloqueo de este sistema durante

un periodo de tiempo determinado, inhibe el proceso de degeneración. Los macrófagos continúan con el proceso a través de la fagocitosis de los detritus celulares, además sintetizando citocinas que favorecen la regeneración axonal (interleucina-1 (IL-1) y factor de crecimiento IGF. También se produce la estimulación de la proliferación de las células de Schwann. La IL-1 provoca la síntesis local de factores de crecimiento como el factor de crecimiento endotelial (VEGF) y el factor de crecimiento nervioso (NGF).¹⁴

2.1.2 Regeneración

La regeneración le sigue a la degeneración, En las etapas posteriores de la regeneración, el tubo endoneurial restante dirige el crecimiento del axón a los objetivos correctos.

Gay Escoda describe que al cabo de unas horas de la lesión traumática de un nervio periférico comienzan a aparecer prolongaciones del axoplasma, y al cabo de 2 o 3 días esta respuesta se hace más intensa. Es el fenómeno conocido como "sprouting", que es más marcado en las lesiones con sección o desgarro que en las lesiones por aplastamiento. Este hecho hace que la regeneración de las primeras lesiones, si tiene éxito, produzca una mayor ramificación de los axones. Si dicho proceso de "sprouting" no tiene éxito, se forma un neuroma.¹⁶ Figura 6

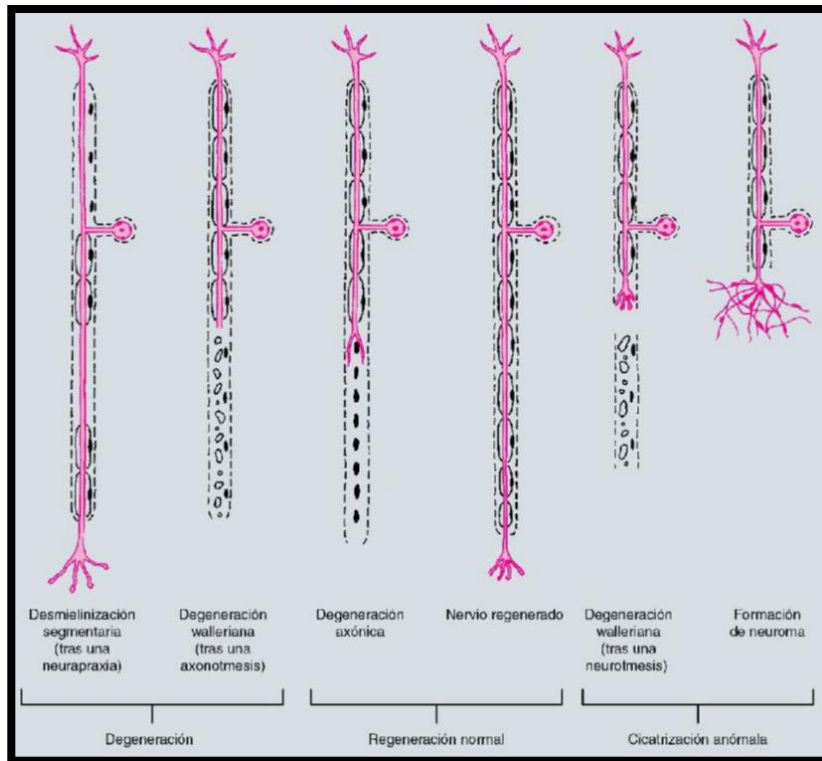


Figura 6 Esquematación de los procesos de degeneración, regeneración y cicatrización.¹⁷

Cuando las prolongaciones del axoplasma encuentran las células de Schwann del segmento distal, son guiadas por ellas. Una vez que las células de Schwann reciben un axón, se estimula la producción de mielina. Como la remielinización es un proceso lento, las primeras fibras que se recuperan son las que transmiten la temperatura y el dolor (las no mielinizadas).¹⁴

2.1.3 Formación de neuroma

El neuroma traumático es una proliferación exuberante, pero no neoplásica de un nervio que ocurre en respuesta a una lesión o cirugía.

Corresponde a una proliferación no neoplásica, desorganizada de axones, células de Schwann y perineurales en estroma colagenoso, la cual ocurre en sitio de sección parcial o total de un nervio. Cuando luego de un trauma, los cabos neurales no quedan suficientemente cerca, la porción distal

degenera y la proximal experimenta cambios reparativos y proliferativos desordenados.¹⁸

Clínicamente, se presenta como un nódulo firme que ocasionalmente es sensible o doloroso a la palpación. La estrangulación del nervio proliferativo causado por tejido cicatricial, trauma local o infección puede ser responsable del dolor. Los sitios orales más comunes son el área del labio, la lengua y el nervio mental. Figura 7

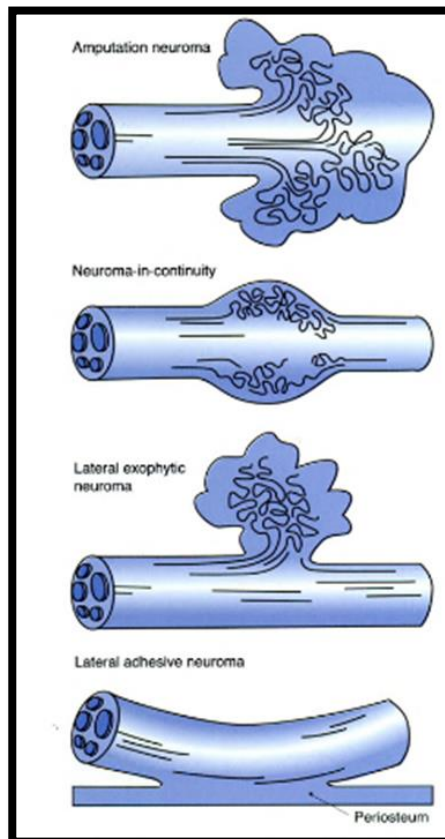


Figura 7 Distintos tipos de Neuomas.¹⁹

2.1 Clasificaciones del daño neurológico.

Para su estudio las lesiones nerviosas se han dividido en clasificaciones, siendo las más utilizadas debido a su practicidad clínica, la Clasificación de Seddon y la Clasificación de Sunderland. A continuación, se enumeran sus características.^{20,21}

2.1.1 Clasificación de Seddon

En 1941, Seddon introdujo una clasificación de las lesiones nerviosas basada en tres tipos principales de lesión de la fibra nerviosa, y si hay continuidad del nervio.²⁰

Por lo cual se establecen 3 tipos de lesión: Neurapraxia, Axonotmesis, Neurotmesis. Figura 8

Neurapraxia

Es una interrupción temporal de la conducción sin pérdida de la continuidad axonal. En la neurapraxia, hay un bloqueo fisiológico de la conducción nerviosa en los axones afectados. Es el tipo más leve de lesión del nervio periférico. Se presentan problemas sensoriales y motores distales al sitio de la lesión. La conducción está intacta en el segmento distal y el segmento proximal, pero no se produce conducción en el área de la lesión. Endoneuro, perineuro y epineuro están intactos, y no hay degeneración Walleriana.¹⁶ La causa probable es compresión o retracción, usualmente secundaria a edema. La recuperación espontánea se da dentro de 4 semanas o menos. No es necesario el tratamiento quirúrgico.²⁰

Birch, ha observado que los síntomas sensoriales subjetivos incluyen entumecimiento, hormigueo y sensación de ardor en el lugar de la lesión. Los síntomas sensoriales objetivos son generalmente mínimos en cuanto a tacto, dolor, calor y frío.²²

Axonotmesis

Implica la pérdida de la continuidad relativa del axón y su recubrimiento de mielina, pero se conserva la preservación del marco del tejido conectivo del nervio (el tejido encapsulado, el epineuro y el perineuro).²⁰ La degeneración de Walleriana se produce distal al sitio de la lesión. Hay deficiencias sensoriales y motoras distales al sitio de la lesión. Se le asocia parestesia, hipoestesia, disestesia. No hay conducción nerviosa distal al sitio de la lesión

(3 a 4 días después de la lesión). La tasa de recuperación depende de la distancia desde el sitio de la lesión y la regeneración axonal puede aumentar hasta 1 pulgada por mes. La recuperación completa puede llevar de 6 meses a un año.¹⁶

La regeneración axonal ocurre y la recuperación es posible sin tratamiento quirúrgico. A veces, se requiere intervención quirúrgica debido a la formación de tejido cicatricial.²⁰

Neurotmesis

Es una ruptura total o interrupción de toda la fibra nerviosa. . La neurotmesis puede ser parcial o completa. Es la lesión nerviosa más grave en el esquema. En este tipo de lesión, tanto el nervio como la envoltura nerviosa se ven afectados. Es un bloqueo permanente de la conducción total de los impulsos. Puede presentarse (pero no limitarse) a la aparición de parálisis, anestesia, y dolor. El seccionamiento por trauma es su causa más frecuente.²⁰

Los síntomas de neurotmesis incluyen, pero no se limitan a, dolor, disestesias y pérdida completa de la función sensorial y motora del nervio afectado. No se espera recuperación sin intervención quirúrgica.⁹

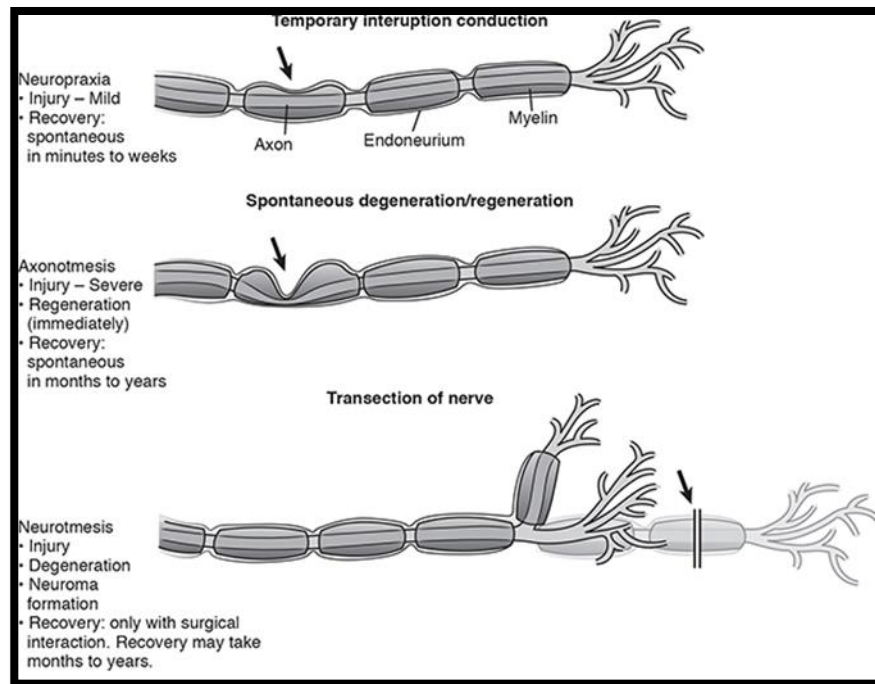


Figura 8 Esquematzación de la Clasificación de Seddon.²³

2.2.2. Clasificación de Sunderland

En 1951, Sunderland amplió la clasificación de Seddon a cinco grados de lesión del nervio periférico.²¹

Primer grado

La neurapraxia de Seddon y el primer grado son lo mismo.

Segundo grado

Equivalente a la axonotmesis de Seddon. Axón cortado pero endoneuro intacto (circunstancias óptimas para la regeneración).²¹

Tercer grado

Equivalente a la axonotmesis de Seddon. El tercer grado de Sunderland es una interrupción de la fibra nerviosa. En la lesión de tercer grado, hay una lesión del endoneurio, pero el epineuro y el perineuro permanecen intactos. La recuperación de una lesión de tercer grado es posible, pero puede requerirse una intervención quirúrgica.²¹

Cuarto grado

El cuarto grado está incluido dentro de la Axonotmesis de Seddon. En la lesión de cuarto grado, solo el epineuro permanece intacto. En este caso, se requiere una reparación quirúrgica.^{19,21}

Quinto grado

El quinto grado está incluido Neurotmesis de Seddon La lesión de quinto grado es una sección completa del nervio. La recuperación no es posible sin un tratamiento quirúrgico apropiado.²¹.

2.2.3. Déficits de deterioro neurosensorial

A continuación las distintas formas clínicas en las que puede presentarse el deterioro neurosensorial, de acuerdo a Gay Escoda.¹⁶

Parestesia: Detección y percepción anómala de estímulos, percibido como desagradable aunque no doloroso.

Hiperestesia: Aumento de la capacidad de detección y percepción de estímulos por parte de los mecanorreceptores y/o los receptores nociceptivos.

Anestesia: Pérdida total de la sensibilidad del territorio inervado por el nervio lesionado.

Hipoestesia: Disminuye la capacidad de detectar y percibir estímulos.

Disestesia: Detección y percepción anómala de un estímulo que se percibe como desagradable. Puede ser inmediata o retardada a medida que se recuperan los reflejos neurosensoriales.

Alodinia: disestesia caracterizada por una respuesta dolorosa a un estímulo que no es doloroso.

Hiperpatía: disestesia que genera una respuesta exagerada de dolor retardado y sordo que persiste después de retirar el estímulo.

Hiperalgesia: exageración de la respuesta al dolor ante un estímulo.

Dolor simpático: Dolor en una zona donde existe anestesia.

Sinestesia: Dificultad para localizar de forma rápida y exacta, el punto donde se ha aplicado un estímulo. Probablemente puede que sea por una regeneración axonal pobre o en dirección errónea.

Ageusia: Pérdida del sentido del gusto.

Hipogeusia: Se denomina a la disminución en el sentido del gusto.

3. DAÑO NEUROLÓGICO EN CIRUGÍA BUCAL

La injuria nerviosa a los trayectos nerviosos que inervan la cavidad oral en la cirugía bucal, es una complicación posible aunque infrecuente, y puede tener repercusiones considerables, algunas incluso llegando a ser de carácter permanente dependiendo el grado de lesión.¹⁷

3.1 Incidencia y prevalencia en cirugía bucal

La incidencia de estas lesiones en la literatura varía, dependiendo de los autores y la técnica quirúrgica realizado, de 0.2 a 43.5%. La incidencia es mucho mayor en caso de colocación de implantes, llegando a valores cercanos al 44%.²⁴

De acuerdo a los estudios de Renton, el nervio más lesionado parecer ser el Nervio Lingual durante la cirugía de terceros molares, seguido por la lesión de Nervio Dentario Inferior durante el mismo procedimiento quirúrgico. Finalmente le siguen las lesiones de Nervio Dentario Inferior durante la inyección de anestésico local, y durante cirugía de colocación de implantes. Las lesiones a los nervios milohiideo, bucal y mentoniano son infrecuentes.²⁵

La incidencia de afectación del nervio lingual un día después de cirugía del tercer molar (excluyendo el uso de la elevación del colgajo lingual) varía de 0,4% a 1,5%, mientras que la incidencia de afectación persistente (todavía presente a los seis meses) varía de 0,5% a 20% con el uso de algún tipo de colgajo lingual.

De Acuerdo a Hillerup la incidencia de la participación de Nervio Dentario Inferior, 1-7 días después la cirugía del tercer molar es alrededor de 1-5%. La lesión permanente del mismo (todavía presente después de las seis meses) varía desde un máximo de 0.9% a un mínimo de 0%.²⁶

La lesión permanente de nervio alveolar inferior causada por la inyección de anestésico local es mucho menos frecuente a $\leq 0.01\%$, mientras que la incidencia de IAN permanente en jurados causados por implantes dentales varía de 0% a 40%.²⁷

3.2 Factores predisponentes

Una serie de factores predisponentes que debe tenerse cuidadosamente en cuenta puede ser resaltado. En la cirugía dentoalveolar, toma particular importancia la anatomía del canal mandibular y sus variables, y vale la pena tener en cuenta que un canal bífido puede estar presente en un rango entre 0.08% y 0.9%.²⁴

Los estudios de Valmaseda-Castellón, sugieren que las influencias hormonales en las mujeres pueden ser un elemento de riesgo.²⁸

Es bien sabido que en la vejez los procesos de cicatrización son más lentos, el hueso es escaso y esclerótico y es frecuente el surgimiento del nervio alveolar inferior.²⁹

3.3 Etiología de las lesiones nerviosas en cirugía bucal

De acuerdo a Renton , no existe una sola condición que se pueda considerar como etiología absoluta, si no una multitud de eventos que incluyen:

- 1) Trauma mecánico directo (rasgadura, sección, aplastamiento, estiramiento)
- 2) Trauma Neuronal químico debido a componentes intracelulares producidos durante el trauma, por ejemplo, hemoglobina, que irrita el tejido neural

3) Lesión isquémica por atrapamiento dentro de un canal óseo debido a sangrado continuo o formación de cicatriz.

Por lo tanto, es poco probable que el daño a un nervio se debe a un simple corte. Es más probable que estos nervios, las lesiones incorporan una combinación de eventos mecánicos, químicos e isquémicos que proporcionan un complejo reto terapéutico.

Reporta que la inflamación alrededor del nervio, causado por infección o cuerpos extraños, también puede alterar la función neuronal y aumentar el dolor experimentado.²⁵

La neurapraxia del nervio alveolar inferior o del nervio mentoniano generalmente se manifestará como una parestesia o disestesia de la región del labio y la barbilla.³⁰

Cabe señalar, que de acuerdo a Deppe si bien la cirugía de 3eros molares es el causal más común de estas lesiones, no sólo se limita a éstas, si no que es observable en: Cirugía perirradicular, colocación de implantes, toma de biopsias intraóseas, etc.³¹

A continuación se exponen los principales motivos de lesión a nervios en los procedimientos de cirugía bucal:

Daño por inyección de anestésico local

Son debidas a la acción directa esclerosante, del anestésico y del vasoconstrictor asociado, sobre las fibras nerviosas. Las secuelas funcionales y sensitivas de esta lesión se traducirán en paresia si el nervio es motor, o hipoestesia, disestesia o hiperestesia si es sensitivo.¹⁶

Aunque la técnica troncal para la anestesia local puede ser por sí misma una causa de lesión, tanto del nervio dentario inferior como del nervio lingual, la incidencia de lesiones nerviosas debidas a la anestesia local parece estar por debajo del 2 por mil.¹⁷

Abordajes Quirúrgicos

Los ramos específicos afectados con más frecuencia son el nervio mentoniano, el lingual, el bucal y el nasopalatino. Estos dos últimos se suelen seccionar durante la creación de colgajos para la extracción de dientes impactados. El área de inervación sensitiva de ambos nervios es relativamente pequeña, y la reinervación de la zona afectada suele ser rápida. Por tanto, los nervios nasopalatino y bucal largo se pueden seccionar por cirugía sin secuelas duraderas ni grandes molestias para el paciente.¹⁷

Si se secciona el nervio mentoniano en su salida del agujero homónimo, o si se desgarran en su recorrido, es probable que su función no se recupere, y el paciente tendrá una anestesia permanente.¹⁶

Si se va a utilizar un colgajo triangular en el área del nervio mentoniano, la incisión de descarga vertical debe situarse lo bastante lejos en sentido anterior para evitar seccionar cualquier porción del nervio mentoniano. En algunas raras ocasiones es aconsejable realizar dicha incisión en la papila interdental entre el canino y el segundo premolar (figura 9).¹⁷

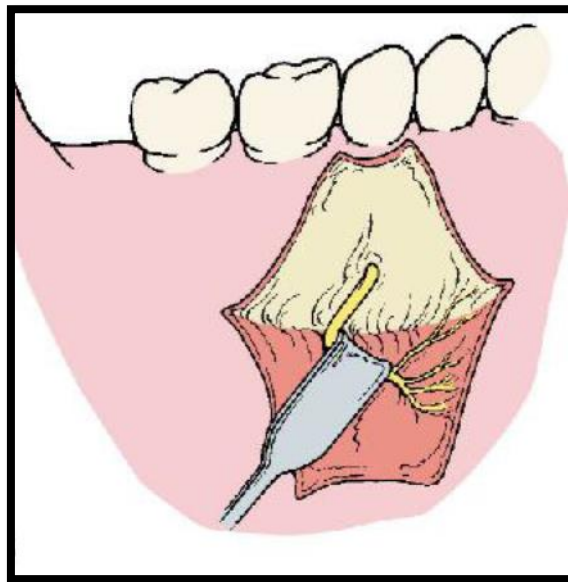


Figura 9 Exposición del nervio mentoniano por retracción de colgajo.

El nervio lingual suele tener una localización anatómica que lo sitúa directamente contra la cara lingual de la mandíbula en la región de la almohadilla retromolar. A veces, el recorrido de este nervio pasa por el interior de la propia almohadilla retromolar. El nervio lingual pocas veces se regenera si sufre un traumatismo grave. Las incisiones realizadas en la región de la almohadilla retromolar de la mandíbula deberían situarse de modo que se evite el contacto estrecho con este nervio. Por lo tanto, las incisiones realizadas para la exposición quirúrgica de los terceros molares impactados o de las áreas óseas en la región molar posterior deben situarse claramente en la cara bucal de la mandíbula.¹⁷

El nervio alveolar inferior se puede traumatizar a lo largo de su recorrido por este conducto intraóseo. El lugar más frecuente de su lesión es el área del tercer molar inferior.²⁵

Extracción Quirúrgica de dientes retenidos.

Durante la extracción quirúrgica de los dientes incluidos mandibulares se corre riesgo de lesionar inevitablemente el nervio dentario alveolar inferior.¹⁷

El nervio dentario inferior está muy relacionado con los ápices del tercer molar, y a veces con el segundo molar, y durante la extracción de las raíces es relativamente fácil la presión sobre el conducto por donde discurre el nervio. La sección del nervio es mucho más rara, pero posible, sobre todo durante la odontosección o en procedimientos como la cirugía paraendodóntica de molares mandibulares.¹⁶

La odontosección generalmente se realiza de vestibular a lingual y debe tenerse en cuenta que ésta no debe ser total para evitar dañar la tabla lingual, el último tramo debe realizarse manualmente con elevador o escoplo, rotando el instrumento²⁵. La odontosección vertical aumenta el riesgo de lesión (figura 10).¹⁷

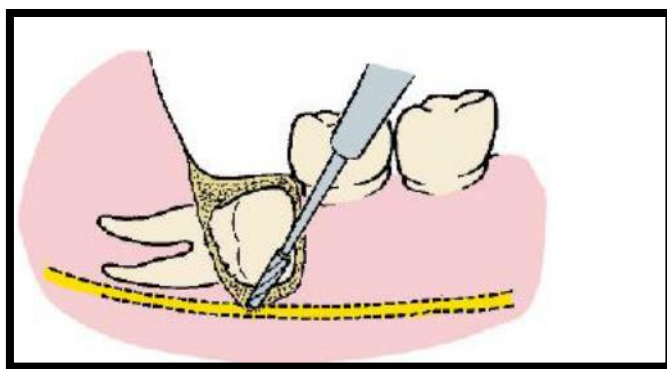


Figura 10 Sección del Nervio Dentario Inferior por odontosección vertical.

3.4. Diagnóstico de las lesiones nerviosas en cirugía bucal

El proceso de diagnóstico se lleva a cabo en dos etapas: una temprana y una tardía:

1) La Etapa Temprana. Es cuando aparecen los trastornos, se basa en los síntomas informados por el paciente; si todavía hay sensaciones causadas por estímulos mecánicos en el labio inferior o en la barbilla, conectados al nervio alveolar inferior, o a la lengua en el nervio lingual, se puede suponer que parte de las fibras del nervio afectado permaneció intacta y la curación es posible.^{32.33}

Cuanto más limitada es el área afectada, mejor es el pronóstico. En los casos en que el paciente experimenta una parestesia espontánea, se debe considerar la posibilidad de una actividad neuronal que salga del sitio de la lesión. Una tercera posibilidad es la anestesia completa del nervio.

El cirujano debe remitir al paciente a controles periódicos, para determinar si el daño puede ser el resultado de la anestesia inducida por compresión, que sana espontáneamente en tres meses, o de la sección del nervio, con un tiempo de cicatrización más lento y que puede requerir cirugía.³³

2) La Etapa Tardía:

Si se sospecha una lesión, será necesaria una segunda fase de diagnóstico, basada en investigaciones más complejas y articuladas que consisten en exámenes clínicos y pruebas instrumentales.

Existen diversas pruebas diagnósticas que se pueden llevar a cabo en el consultorio, a continuación, se describen las tres pruebas más comunes.³²

I) Prueba de toque ligero (Prueba de “Light Touch”)

Aplicación de una fuerza de 2g a 5g a través de una sonda de punta roma, para evaluar la sensibilidad de mecanorreceptores asociados con fibras $\alpha\beta$ se pueden utilizar alternativamente filamentos de Von Frey, o hisopos de algodón. (figura 11).³⁴



Figura 11 Prueba de “Light Touch”.

II) Prueba de Pinchazo (Prueba de “Pin Prick”)

Estimulación calibrada de 150 g₅₀ usando una aguja anestésica común montada en un dinamómetro de ortodoncia. La aguja estimulará la piel en rápida sucesión y el paciente dirá si se percibe dolor agudo y puntiforme, por lo tanto, indica la sensibilidad de las terminaciones libres del nervio asociadas con las fibras A δ .³⁵ Figura 12

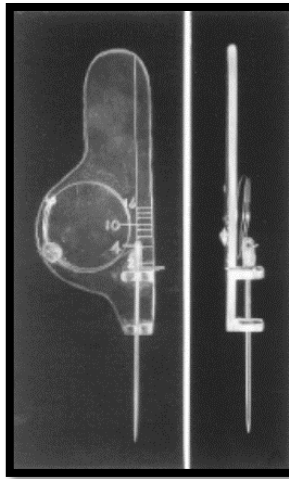


Figura 12 Dispositivo para la prueba de pinchazo.⁹

III) Prueba de Discriminación de Dos Puntos (Prueba “Two Point Discrimination”)

Un par de sondas de 0.8 mm, aplicadas simultáneamente en la piel a una distancia que va de 2 a 20 mm. El clínico encontrará la distancia más corta a la que el paciente puede distinguir el toque individual de cada sonda. El valor de esta distancia varía, según los autores, de 4 ± 2 mm a 14 mm. La prueba se utiliza para evaluar la integridad del diámetro fibras de mielina de diámetro mayor, conectadas a receptores de adaptación rápida.³⁶ Figura 13



Figura 13 Prueba de “Two point discrimination”.³⁴

Para probar la integridad del lingual nervio, se usa la prueba de sabor: consiste en pedir al paciente que reconozca el sabor e intensidad de diferentes

soluciones basadas en cloruro de sodio, ácido cítrico e hidrocioruro de quinina.³⁸

4. MANEJO DE LAS LESIONES NERVIOSAS EN CIRUGÍA BUCAL

4.1 Tratamiento conservador

El objetivo del tratamiento no quirúrgico es reducir el dolor, prevenir la adicción a fármacos, prevenir las lesiones originadas por microcirugía y ayudar al paciente a continuar con su vida rutinaria.³⁹

4.1.1 Tratamiento farmacológico

Antecedentes Históricos

En 1773, Fothergill sugirió la corteza del árbol de cinchona (también conocido como corteza peruana) para el tratamiento del dolor de índole nerviosa en neuralgia trigeminal. La quinina es el principal agente alcaloide encontrado en esta corteza, y este agente tiene efectos analgésicos en el sistema nervioso central.⁴⁰

En 1820, Hutchinson proporcionó una extensa revisión de los tratamientos médicos ofrecidos en ese momento; éstos incluyeron lo siguiente: "... ampollas, purgas, píldoras de conium maculatum [sic], muriato de mercurio, ungüento mercurial alcanforado, éter, opio y arsénico en gachas."⁴¹

La creencia común antes del siglo XIX era que los nervios no se regeneraban. Como resultado, cualquier tipo de lesión nerviosa importante fue tratada no quirúrgicamente o con amputación. Durante el siglo XIX, el desarrollo de dispositivos microscópicos mejorados, junto con técnicas de tinción

mejoradas, permitieron un examen más detallado de los nervios y el tejido nervioso.⁴²

4.1.1.1 Complejos vitamínicos

Las vitaminas del complejo B, además de su importancia en la nutrición, transporte axonal, excitabilidad neuronal y síntesis de neurotransmisores, han demostrado su utilidad clínica en algunos padecimientos dolorosos nerviosos⁴³ Algunos estudios han dado sustento a los posibles mecanismos de acción de la analgesia, producto de la administración de las vitaminas B. Los efectos generales de las vitaminas del complejo B en la conducción axonal pueden contribuir a producir analgesia inmediata:

La vitamina B1 puede ejercer un importante papel biofisiológico en la conducción, y excitabilidad nerviosas.

La vitamina B12 puede bloquear, selectivamente, la conducción de los nervios sensitivos.

La inhibición prolongada del dolor puede deberse a las potenciales interacciones de las vitaminas B con receptores intra y supraespinales en distintos sistemas, mediante: opiáceos endógenos liberados tónicamente o neurotransmisores inhibitorios no opioides (serotoninérgicos y ácido γ -aminobutírico [GABA]) Poseen actividad neurotrófica; para acelerar los procesos de reparación de nervios

Sánchez, indica la administración del complejo vitamínico de 100mg cada 8 horas durante 21 días. Se realiza control a un mes, a tres meses y a 6 meses para evaluar los efectos.⁴³

4.1.1.2 Esteroides

Los corticoesteroides sintéticos son fármacos complejos, que tienen una importante acción antiinflamatoria. Su acción antiinflamatoria, está mediada por la inducción de la síntesis de lipocortina, precursora de la fosfolipasa A2,

que a su vez es precursora de los eicosanoides. Poseen diversos efectos secundarios cuando se utilizan por tiempo prolongado, por mencionar algunos: hiperglucemia, redistribución de la grasa corporal, osteoporosis, insuficiencia suprarrenal, aumento de la presión arterial, por mencionar algunos.^{44,45}

Los corticosteroides se han empleado como tratamiento previo y coadyuvante a la microcirugía reparativa, porque inhiben la proliferación incontrolada de axones y las descargas ectópicas de los axones lesionados, e inhiben la formación de neuromas. La aplicación directa de adrenocorticosteroides reducirá la inflamación neuronal y reducirá la compresión de la hinchazón, lo que puede mejorar la recuperación de los déficits neurosensoriales.^{16,46}

Si durante la cirugía se conoce u observa un trauma (incluyendo tracción o compresión del tronco del nervio), la aplicación tópica de dexametasona se sugiere. Se pueden administrar de uno a dos mililitros de la forma intravenosa de dexametasona (4 mg / ml) aplicado tópicamente de 1 a 2 minutos. Posteriormente, una posología de dexametasona vía oral 0.5 mg cada 12 horas durante tres días, en caso de sospecha de una neuroapraxia.⁴⁷

4.1.1.3 Antiinflamatorios no esteroideos

Los AINE han demostrado ser excelentes inhibidores de la síntesis de prostaglandinas de terminaciones nerviosas periféricas dañadas.

Según lo propuesto por Muller, las prostaglandinas liberadas como resultado del daño del nervio periférico sensibilizan las fibras periféricas de nociceptores y las neuronas centrales del tracto espinal. En consecuencia, el mantenimiento de niveles terapéuticos en sangre de AINE como un complemento al uso de corticosteroides durante 1 a 3 semanas después de la lesión es altamente beneficioso para las etapas aguda e intermedia de la recuperación del nervio trigémino. Debido a que cualquier sensación alterada puede deberse a una reacción inflamatoria, se utiliza un tratamiento posoperatorio de tratamiento con esteroides seguido de una dosis alta de medicamento antiinflamatorio no esteroideo (como ibuprofeno 600 - 800 mg 3

veces por día durante 3 semanas) tan pronto como posible después de cualquier daño nervioso.^{48,49}

4.1.1.4 Antidepresivos

García-Fajardo postula que el uso de antidepresivos (principalmente del tipo tricíclico) se debe principalmente a su acción analgésica. Es importante mencionar que el efecto consigue con dosis bajas no es propiamente el antidepresivo.⁵⁰

La amitriptilina es el antidepresivo tricíclico más utilizado, bloquea la retroalimentación de neurotransmisores importantes (serotonina y noradrenalina), además de poseer efecto anticolinérgico lo cual se traduce en múltiples efectos secundarios. El mecanismo de analgésico de estos fármacos todavía no se entiende completamente. Los antidepresivos pueden aumentar los neurotransmisores en la que reducen las señales de dolor. Pero no funcionan de inmediato. El mismo autor, propone una dosis terapéutica para el manejo de 10-20 mg en la noche.⁵⁰

4.1.1.5 Neuromoduladores (Anticonvulsivos)

Grupo de fármacos, que representan hoy día la primera línea de tratamiento en casi todas las formas de dolor neuropático. Éste es el grupo que por mecanismo de acción, cumple una función fundamental en la neuromodulación del dolor. Son fármacos (pregabalina y gabapentina) que actúan modulando la subunidad 2Δ del canal de calcio dependiente de voltaje, que en las neuronas hiperexcitadas, producto del daño a la fibra nerviosa, esta hiperfuncionante, permitiendo de esta manera el ingreso excesivo de calcio, y favoreciendo la descarga de neurotransmisores (glutamato, sustancia P y péptido relacionado con el gen de calcitonina, PRGC). Estos fármacos modulan la acción de esta subunidad y, de esta manera, modulan la función del canal de calcio.⁵¹

Gabapentina

Pionero en este grupo, ha demostrado su eficacia en neuropatía diabética, neuralgia postherpética y otros procesos dolorosos. La gabapentina, se muestra eficaz en ensayos recientes de gran tamaño sobre la neuralgia, la neuropatía dolorosa, tiene un efecto analgésico clínicamente significativo. Esta acción, combinada con la baja toxicidad del fármaco, lo ha establecido como una opción primaria de medicación en el dolor neuropático de origen periférico. La gabapentina se desarrolló originalmente como un análogo del ácido gamma-aminobutírico (GABA), aunque no se une a los receptores GABA ni afecta la captación o el metabolismo de GABA.⁵⁰

El ácido γ -aminobutírico (GABA) es un aminoácido no proteico que se encuentra presente ampliamente en microorganismos, plantas y animales. Es el principal neurotransmisor inhibitor en el sistema nervioso central (SNC) de mamíferos. Desempeña el papel principal en la reducción de excitabilidad neuronal a lo largo del sistema nervioso. En humanos, GABA es directamente responsable de la regulación del tono muscular.⁵¹

En vertebrados, el GABA actúa en las sinapsis inhibitoras del cerebro uniéndose a receptores transmembranales específicos en la membrana plasmática tanto de los procesos presinápticos como postsinápticos. Esta unión provoca la apertura de canales iónicos que permiten el flujo tanto de iones cloruro hacia dentro como el flujo de cationes de potasio hacia fuera. Esto resulta en un cambio negativo en el potencial transmembranal, generalmente provocando una hiperpolarización. Se conocen dos clases principales de receptores GABA: GABAA, en el que el receptor forma parte de un complejo de canal iónico regulado por ligando, y el receptor metabotrópico GABAB los cuales son receptores acoplados a proteínas G que abren o cierran los canales iónicos por medio de proteínas G intermediarias.³

La gabapentina ejerce su efecto a través del tipo alfa-2-delta de los canales de Ca^{2+} , aunque no se conoce el mecanismo exacto. En varios ensayos, la

gabapentina ha tenido el efecto analgésico más claramente demostrado para el tratamiento del dolor neuropático.⁵¹ Se ha sugerido un efecto sobre un sistema de transporte neuronal de L-aminoácidos. Carece de efecto sobre los receptores, la recaptación presináptica o el metabolismo del GABA. Tampoco actúa sobre canales iónicos de sodio o calcio.⁵⁰

Los gabapentinoides, evitan la sensibilización central y el desarrollo de hiperalgesia, y se usan comúnmente en el tratamiento del dolor neuropático. Hay estudios que muestran la efectividad analgésica de la gabapentina en diferentes grupos.⁵²

Posee acción antialodínica, y se ha encontrado que la actividad de descarga ectópica de los nervios aferente periférico lesionados se suprime mediante dosis terapéuticas de gabapentina. Se ha encontrado que dosis similares de gabapentina inhiben significativamente la actividad de descarga registrada a partir de fibras aferentes lesionadas, pero no tienen efecto sobre la velocidad de conducción y la respuesta de aferentes normales a la estimulación mecánica.⁵³

Posee una biodisponibilidad oral de 55-65%, un 0% de unión a proteínas plasmáticas y se elimina mayoritariamente por la orina de forma inalterada y posee una vida media de 5-7 horas. Posee la ventaja de no presentar demasiadas interacciones medicamentosas. Quizá lo más destacable sea que los antiácidos disminuyen la biodisponibilidad de la gabapentina. Está incluida en la categoría C de la FDA por sus efectos teratogénicos.⁵⁰

La dosis comienza en 300 mg por día y puede aumentarse en 300 mg cada día hasta que se logre una respuesta analgésica adecuada o el paciente experimente efectos secundarios limitantes de la dosis. Las dosis efectivas oscilan entre 900 y 3.600 mg por día en tres dosis divididas. La gabapentina generalmente es bien tolerada; los efectos secundarios más comunes son mareos leves a moderados, somnolencia, ataxia y confusión.⁵⁴

Está considerado como tratamiento de primera línea en casos donde exista algún tipo de alteración nerviosa dolorosa o desagradable, como el dolor

neuropático.⁵¹ Es de resaltar también que las alteraciones sensitivas dolorosas secundarias a tratamientos quirúrgicos en la región oral y maxilofacial, como son la osteotomía sagital de rama mandibular, son tratadas primordialmente con algún tipo de anticonvulsivo neuromodulador ya sea sólo, o combinado con algún esteroide, AINE, o antidepresivo, como lo muestra el estudio de la Dra. Érica Marchiori.⁵⁵

El estudio de Kim demostró como mejor opción terapéutica a la Gabapentina (300 mg) en relación a la mejoría de la función neurosensorial en términos de reducción de función (hipoestesia, anestesia) y malestar neurogénico (parestesia, disestesia, etc.) secundarias al daño nervioso del nervio dentario inferior, postoperatorio a la colocación de implantes dentales.⁵⁶

Pregabalina

La pregabalina es un análogo estructural del ácido gama aminobutírico (GABA). El mecanismo de pregabalina no es completamente conocido. La pregabalina también reduce la liberación de muchos neurotransmisores, incluidos el glutamato, la noradrenalina, la sustancia P y el gen del péptido calcitonina. Se ha demostrado en estudios recientes que la pregabalina, que está involucrada en el tratamiento del dolor crónico, también puede estar involucrada en el tratamiento agudo del dolor postoperatorio. Al ser un derivado nuevo, la pregabalina tiene un mejor perfil y potencia farmacocinética, además, se han publicado estudios en diferentes dosis y cirugías que muestran su eficacia en la prevención del dolor postoperatorio. Pregabalina tiene antihiperalgésico, propiedades anticonvulsivantes y ansiolíticas similares a la gabapentina, y tiene menos efectos secundarios y dosis de absorción independiente.⁵¹

La pregabalina tiene efectos antialodínicos y antihiperalgésicos en dos a cuatro veces la dosis en comparación con la gabapentina. Es el único neuromodulador avalado por la FDA.⁵¹ Ha demostrado su utilidad en neuropatía diabética dolorosa, neuralgia postherpética, neuralgia del

trigémico, así como en formas centrales de dolor neuropático (lesión medular y fibromialgia)⁵² La revisión del Dr. Mimenza, lo señala como fármaco de primera elección en alteraciones nerviosas dolorosas.⁵¹

Los niveles plasmáticos máximos se producen aproximadamente 1 hora después de las dosis orales, y la biodisponibilidad oral es aproximadamente del 90%. La comida no afecta significativamente el grado de absorción. La pregabalina no se une a proteínas y exhibe una vida media plasmática de 6 h, que no depende de la dosis. El metabolismo hepático es insignificante, y la mayor parte de la dosis oral (95%) no cambia en la orina. La pregabalina es un nuevo tratamiento seguro y bien tolerado para el dolor neuropático.⁵⁷

La pregabalina se elimina principalmente por excreción renal; la dosis debe ajustarse para los pacientes con función renal reducida. La dosificación debe comenzar con 75 mg dos veces al día, 50 mg tres veces al día (150 mg / día) y puede aumentarse a 300 mg dos veces al día o 200 mg tres veces al día (600 mg / día) en cuanto a eficacia y tolerabilidad.⁵¹

El tratamiento con pregabalina puede causar efectos secundarios ya que otras reacciones adversas comunes incluyen aumento de peso, estado de ánimo eufórico, trastorno del equilibrio, aumento del apetito y anormalidad del pensamiento. La pregabalina debe retirarse gradualmente para minimizar el potencial de aumento de la frecuencia de las convulsiones y la dosis debe disminuirse durante un mínimo de 1 semana.⁵⁸

López López propone 150 mg de pregabalina 2 veces al día, notando mejoría en la sintomatología de la parestesia del nervio dentario inferior a la semana del tratamiento, y manteniendo una terapia de mantenimiento por otra semana más, y notando ausencia de síntomas 1 mes después de haber concluido la terapia.⁵⁷

Lamotrigina

Es un anticonvulsivante que tiene también propiedades antidepresivas en pacientes con trastorno bipolar. Tiene dos efectos antinociceptivos: estabilización de la membrana neuronal a través de canales de sodio dependientes de voltaje e inhibición de la descarga presináptica de glutamato. Ha demostrado su beneficio en la reducción en la intensidad del dolor. Como ventajas posee tasas de respuesta similar a los ligandos alfa 2 delta.⁵¹

Requiere un régimen estricto de titulación para reducir el riesgo de reacciones cutáneas serias. Aunque raro cuando lamotrigina se titula de manera adecuada, el riesgo de Stevens- Johnson y necrólisis epidérmica tóxica debe considerarse al momento de decidir utilizar el fármaco y debe ponderarse el riesgo contra el potencial beneficio. La dosis sugerida es 200-400 mg/d50.⁵⁰

Carbamazepina.

Es el anticonvulsivante que más menciona la literatura para tratar las neuropatías dolorosas de la región orofacial. Dos son las actividades fundamentales: antiepiléptica y analgésica en neuralgia y otras formas de dolor por desanferentización (miembros fantasmas)

Su mecanismo de acción es ejercido sobre canales de sodio de las neuronas, concretamente a nivel de los potenciales de acción sodio dependientes debido a que ocupan el canal cuando se encuentra en forma inactiva, produciendo así un bloqueo dependiente del uso y del voltaje.⁵⁰

De éste modo la carbamazepina es más efectiva cuando las neuronas se encuentran despolarizadas ya que habrá entonces más canales de sodio inactivo. Es posible que actúe a nivel de canales de sodio presinápticos en las terminaciones nerviosas y de este modo interfieran en el proceso de despolarización necesario para facilitar la penetración de calcio y promover la liberación de transmisores.⁵¹

Se le atribuyen acciones sedativas, antidepresivas y relajantes musculares, y se sugiere una posología de 200-400 mg-día inicialmente aumentando progresivamente hasta 200mg cada 8 horas, con lo que se instauraría la analgesia. Posteriormente reducir gradualmente la dosis hasta la eficacia mínima con respecto a esta, la habitual son de 400-800 mg cada 24 horas. Desafortunadamente no es una opción de primera línea para el tratamiento del dolor neuropático, se relaciona con vértigo, ataxia, diplopía, somnolencia, cefalea e hiponatremia.⁵⁰

Valproato

Anticonvulsivo con propiedades para aumentar los niveles de GABA y atenuando la respuesta postsináptica a este neurotransmisor, produce bloqueo del flujo de sodio activado por voltaje y altera el flujo de calcio en el tálamo.⁵¹ Se sugiere una dosis de 400-1,000 mg/día. No se sugiere su uso debido a que existen estudios clínicos, relacionado a eventos adversos: aumento de peso, caída de cabello, temblor, sedación, astenia, ataxia. Requiere más estudios clínicos.⁵¹

4.1.2 Láser terapéutico

Láser es el acrónimo en Inglés de Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation significa amplificación de luz por emisión estimulada de radiación y expresa exactamente cómo se produce la luz. Difiere de una luz común porque, tiene una sola longitud de onda que se propaga coherentemente en el espacio y el tiempo, llevando concentraciones altas de energía

La terapia láser de baja potencia (TLBP), también es conocida como fototerapia, terapia de luz, láser de baja energía, láser de baja intensidad, laser frio o terapia de bioestimulación; se caracteriza por carecer de efecto térmico ya que la potencia que utilizan es menor y la superficie de actuación mayor, de este modo el calor se dispersa. Es una modalidad terapéutica utilizada clínicamente para la regeneración tisular, cicatrización de heridas, inflamación,

alivio del dolor, relajación muscular y la regeneración de tejidos nervioso en consecuencia indicado para parestesia posquirúrgica.⁵⁹

Estudios clínicos de la efectos de la terapia LLL en los nervios lesionados han revelado una aumento en la función nerviosa y una mejor capacidad para la producción de mielina. El tratamiento TLBP ha demostrado ser eficaz para promover el crecimiento axonal en los nervios lesionados en modelo animal 60. El más común de este tipo es el de Arsenurio de Galio Aluminio (GaAsAl), láser continuo con longitud de onda de 830nm, que puede trabajar con una potencia máxima de 10 mW y es transmisible por fibra óptica.⁶⁰

Las revisiones a la literatura de Solé, estipulan lo siguiente:

1. - Se debe utilizar el láser de baja potencia, principalmente el láser de Arsenurio de Galio Aluminio, en longitudes de entre los 820 nm y 830 nm.

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

3.- El láser se debe aplicar intra y extraoral, se sugiere la siguiente secuencia de aplicación:

(I) Seguir el recorrido del nervio alveolar inferior extraoral durante 90 segundos.

(II) Seguir el recorrido del nervio mentoniano durante 90 segundos.

(III) Aplicar localmente a nivel del agujero mentoniano intraoral durante 90 segundos.

(IV) Aplicar localmente a nivel del agujero mandibular durante 90 segundos.

(V) Seguir el recorrido de la osteotomía sagital mandibular realizada durante 90 segundos.

Cumpliendo el protocolo se lograría: una disminución de la inflamación, mayor rapidez en la reparación y recuperación de la sensibilidad en un menor período de tiempo.⁶¹

De La Torre, expone la delimitación del área a intervenir, ejemplificando en éste caso, una parestesia de nervio lingual post-quirúrgica. (figura 14).⁶⁰



Figura 14 Delimitación de una parestesia del nervio lingual.

Al utilizar el tratamiento con láser se debe tener en cuenta que estos equipos, pueden producir daños en el globo ocular, afectando las células de la córnea si el haz de luz incide directamente en él, por lo que, tanto el paciente como el operador o cualquier persona dentro del área de aplicación, deberán ir perfectamente protegidos ya que el haz de energía láser puede ser reflejado por instrumentos próximos a la zona operatoria o incluso por los propios tejidos. (figura 15).⁶⁰



Figura 15 Protocolo de protección para la aplicación de Láser Terapéutico.

4.1.3 Crioterapia

Sáenz establece la aplicación de crioterapia extraoral cuando la lesión del nervio es sospechosa. A los tejidos perineurales se debe aplicar continuamente hielo durante las primeras 24 horas postoperatorias y episódicamente durante la primera semana. La crioterapia se ha demostrado para reducir al mínimo la lesión del nervio, secundario de la compresión del edema inducido, cuando se aplica a los tejidos, se ha demostrado que mejora significativamente la recuperación postquirúrgica.³⁹

4.1.4 Psicoterapia

La psicoterapia es útil en las alteraciones sensoriales, y es imprescindible en pacientes maniaco-depresivos y esquizofrénicos, porque ya tienen una percepción anormal de sí mismos y pueden presentar comportamientos autodestructivos.⁵⁰

Gay Escoda estipula que, el tratamiento conductual también puede jugar un papel importante en aquellos pacientes que no pueden esperar recuperar la sensibilidad. El condicionamiento operante, los ejercicios de relajación o la terapia ocupacional pueden mejorar el cuadro clínico.¹⁶

4.2 Tratamiento quirúrgico

Cuando el tratamiento conservador ha sido infructífero, no se nota mejoría en más de 6 meses, o hay certeza de que el nervio en cuestión ha sufrido una neurotmesis, debe contemplarse la posibilidad de llevar a cabo un tratamiento quirúrgico

Antecedentes históricos

Pablo de Aegina (625-690) fue el primero en describir la aproximación de los extremos nerviosos con el cierre de la herida.

De acuerdo a la revisión de Artico, Gabriele Ferrara (1543-1627) fue un pionero en cirugía de nervios periféricos. Fue el primer cirujano que describió

la técnica de sutura de los muñones de un nervio seccionado. Su técnica incluyó la identificación precisa de los muñones nerviosos; tracción suave; aplicar alcohol para desinfectar la aguja de sutura y el hilo de sutura con una mezcla de vino tinto, romero y rosas; y cosiendo suavemente los muñones retraídos juntos sin dañarlos. Luego se aplicaban los aceites y se confinaba al paciente a la cama con la extremidad inmovilizada para evitar dañar la sutura. Este procedimiento, que consiste en la desinfección, la identificación adecuada de los muñones nerviosos, la técnica correcta de sutura y la inmovilización de las extremidades, se parece mucho al protocolo quirúrgico del siglo XXI.⁶²

4.2.1 Indicaciones y contraindicaciones

Zúñiga y LaBanc establecen los siguientes criterios para el tratamiento quirúrgico de las lesiones nerviosas.⁶³

- Sospecha u observación de neurotmesis
- Anestesia, disestesia o parestesias persistentes a los 3-6 meses desde el momento del trauma, con importantes repercusiones psicológicas para el paciente;
- Dolor por un neuroma o atrapamiento nervioso.
- Dolor por reacción a cuerpo extraño o deformidad en el conducto dentario inferior.
- Disminución progresiva de la sensibilidad.
- Aumento progresivo del dolor.
- Disgeusia distrófica (alteración de la sensación del gusto con degeneración de las papilas fungiformes de los dos tercios anteriores de la lengua).

Rizzo establece que, el tratamiento quirúrgico está contraindicado en caso de neurapraxia, que sana espontáneamente en 4-6 semanas y la lesión no rompe la continuidad anatómica, y cuando el daño dura más de dos años con un dolor que pasa de periférico a central y permanente.²⁴

4.2.2. Neurólisis química

Históricamente se ha realizado con alcohol absoluto (95%) inyectándolo proximal en los troncos donde se localiza el dolor. Desafortunadamente el alcohol induce una neuritis quemante secundaria que regresa en reparaciones posteriores o tratamientos neurolíticos. Por esas razones es raro que se siga utilizando. Una neurólisis menos destructiva se lleva a cabo con fenoles diluidos y glicerol anhídridos. Por su toxicidad local a los tejidos, como la necrosis muscular que producen, requieren de tomar grandes precauciones antes de inyectarlo.⁶⁴

4.2.3 Neurólisis externa

La neurólisis externa es la liberación del tronco nervioso de su lecho, en tanto que la interna constituye un esfuerzo dirigido a liberar los fascículos del tejido cicatrizal interfascicular. En caso del nervio alveolar inferior se requiere un abordaje quirúrgico que puede ser transfacial y transoral, siendo éste último el más complicado por su limitado campo visual.¹⁹

El acceso quirúrgico al paquete neurovascular alveolar inferior por división sagital de la mandíbula, según lo sugerido por el Epker, proporciona la exposición transoral necesaria con relajación adicional del segmento proximal en el foramen mandibular.⁶⁵

Se deben realizar corticotomías que permitan la visualización del paquete neurovascular. Figura 15

Cuando el nervio se encuentra intacto y hay una compresión menor al 25% al diámetro normal, la neurólisis externa suele ser el tratamiento definitivo¹⁹.

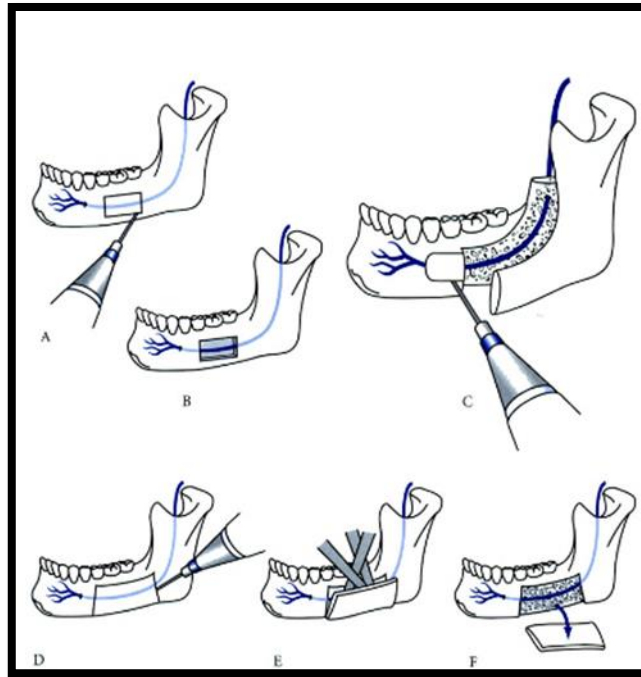


Figura 15 Técnica quirúrgica para la descompresión nerviosa y neurólisis externa.¹⁹

4.2.4 Neurólisis Interna

Freinkel la describe como una técnica microquirúrgica cuyo objetivo es la separación, aislamiento o individualización del tronco nervioso de los tejidos que le rodean. Es un procedimiento técnicamente más difícil y perjudicial, ya que constituye la liberación de los fascículos en el interior del tronco nervioso. El tejido cicatricial se elimina y los fascículos discontinuos son suturados (rara vez) o simplemente colocados pasivamente en una buena alineación sin sutura.⁶⁶

Los extremos cortados del nervio pueden ser movilizados y la reparación del nervio debe realizarse con suturas epineuriales 8/0 o 9/0¹⁹. Figura 16

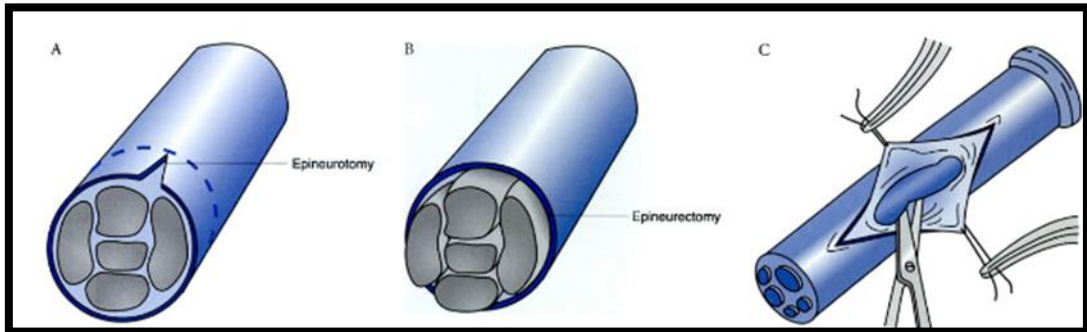


Figura 16 Técnica quirúrgica a distintos planos de la Neurólisis Externa.¹⁹

4.2.5 Neurorrafía

Si hay un defecto de discontinuidad en todo el diámetro del nervio, los muñones del nervio proximal y distal se preparan para la sutura. Los neuromas de amputación y el tejido cicatricial se extirpan y el tejido nervioso de apariencia normal queda expuesto.

Se utilizan suturas epineurales, jamás perineurales, prefiriendo el uso de nylon monofilamento 8-0, no reabsorbible debido a que una sutura reabsorbible induciría procesos inflamatorios (figura 17).¹⁹

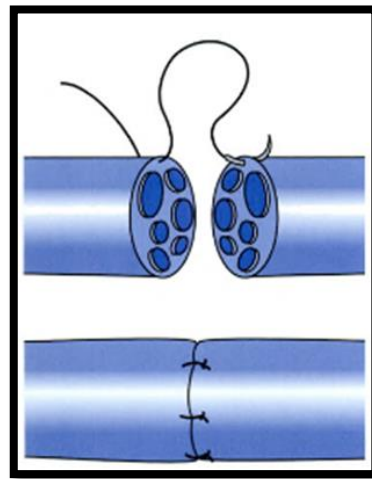


Figura 17 Neurorrafia epineural directa.

La condición sine qua non de la reparación directa exitosa de un defecto de discontinuidad nerviosa (neurorrafia) es la falta de tensión a lo largo de la línea de sutura. La tensión de más de 25 g crea condiciones adversas para la regeneración del nervio.⁶⁶

4.2.6. Injertos

Meyer establece, que el estándar de oro para reconstruir un nervio periférico, cuando no es posible realizar una neurorrafia y sin importar su etiología, ha sido durante mucho tiempo el injerto autógeno del nervio. Un injerto nervioso interpuesto entre los muñones del nervio proximal y distal elimina la tensión a lo largo de la reparación, y la regeneración del nervio distal se combina con la neurorrafia sin tensión.⁶⁶

En las regiones oral y maxilofacial, el nervio auricular grande (GAN) en el cuello lateral superior para espacios nerviosos de menos de 3 cm, y el nervio sural (SN) en la extremidad inferior para espacios nerviosos más largos, han sido los más frecuentes donantes cosechados para la reconstrucción del nervio periférico. En la fig. 18 observamos una reconexión nerviosa en el nervio auricular grande.⁶⁷

Los nervios linguales que requieren reparación a menudo muestran una extensa formación de neuroma en el sitio de la lesión que debe extirparse, dejando una brecha considerable entre los segmentos central y distal. Hay dos enfoques básicos para reparar tales lesiones, ya sea aliviando los extremos nerviosos de su tejido conectivo circundante y estirando los segmentos juntos o agregando material en forma de injerto para cerrar la brecha. Se han examinado dos tipos de material de injerto, nervio sural autógeno y tejido muscular congelado.⁶⁸ Figura 18

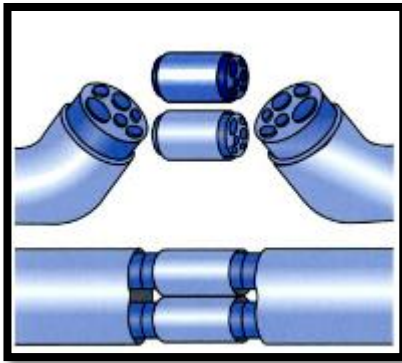


Figura 18 Injerto de nervio auricular mayor.¹⁹

Strauss señala que los resultados a largo plazo del tratamiento quirúrgico no han sido concluyentes en la literatura actual y pasada. Algunos estudios informaron que la reparación nerviosa temprana parece proporcionar mejores resultados que hace la reparación tarde. Esta conclusión no siempre se corrobora, y algunos informes afirman que el momento puede o no tener un efecto en el éxito de los procedimientos de reparación nerviosa

Sin embargo, todavía se recomienda que la mayoría de los cirujanos entrenados en microcirugía del nerviosa, realicen procedimientos dentro de aproximadamente de 3 a 4 meses para maximizar los resultados.⁶⁹

El estudio retrospectivo multicéntrico de LaBlanc & Gregg reveló una tasa de éxito del 80% y un estudio prospectivo reciente ha demostrado que la mayoría de los pacientes considera que la cirugía vale la pena. Por lo tanto, la cirugía debe ofrecerse a todos los pacientes con lesión del nervio lingual que muestra pocos signos de recuperación espontánea.⁷⁰

5. PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

La degeneración Walleriana se minimiza dentro de 1 a 2 semanas después de que ocurre el daño, y es importante promover la regeneración nerviosa en una dirección apropiada para obtener un buen pronóstico. Por lo tanto, si el nervio está dañado, la evaluación médica y el tratamiento deben realizarse tan pronto como sea posible. Se debe buscar atención especializada dentro de 1 a 2 semanas después de que ocurra el daño y se inicie el tratamiento.²⁵

También es importante evaluar los síntomas subjetivos para la estimación del pronóstico. Si el síntoma subjetivo es la hipoestesia sola, el pronóstico será bueno. Si también se desarrolla disestesia y alodinia, el pronóstico será escaso y es probable que se desarrolle dolor neuropático. Por lo tanto, si se observa disestesia y / o alodinia, el tratamiento debe realizarse de inmediato.⁷¹

La mayoría de los pacientes recuperarán la sensación normal en unas pocas semanas o meses y menos del 1% (rango 0-2.2%) tienen una alteración sensitiva persistente.⁹

Así mismo Gay Escoda señala: un factor pronóstico importante de lesión permanente del nervio dentario inferior es la edad del paciente. Los pacientes con lesiones permanentes son significativamente mayores que los pacientes con lesiones temporales, por una parte, y el resto de los pacientes por otra, con una media de edad de 44,5 + 8,7 años. Probablemente la menor elasticidad del hueso, la mayor dificultad de la intervención quirúrgica o la menor capacidad de adaptación a lesiones neurológicas podrían explicar este importante dato clínico. Es necesario advertir de la posibilidad de una complicación nerviosa así la probabilidad de alteración sensorial temporal es mayor del 5% y la alteración permanente mayor del 1%.¹⁶

En la literatura, la incidencia de lesión permanente del nervio lingual suele ser por debajo del 0,5 %, por lo tanto, podría ser considerado un evento raro. Sin embargo, el déficit postoperatorio del nervio es algo impredecible debido a su variabilidad anatómica, pero éste evento puede ocurrir aunque la ejecución quirúrgica se realice dentro de las normas de buen cuidado médico/dental sin negligencia, imprudencia e inexperiencia.⁷²

La sensación alterada y el dolor en la región orofacial pueden interferir con hablar, comer, besarse, afeitarse, maquillarse, cepillarse los dientes y beber, de hecho, casi todas las interacciones sociales que damos por sentadas.

Por lo tanto, estas lesiones tienen un efecto negativo significativo en la autoimagen del paciente, la calidad de vida y pueden provocar efectos psicológicos significativos.²⁶

6. PREVENCIÓN

Renton propone una guía de prevención, minimizando las lesiones, en relación con la cirugía dentoalveolar, e incluye:²⁵

1. Planificación para la cirugía:

¿Existe una guía adecuada para quitar el diente?

¿Es de alto riesgo?

Sí, considere CBCT.

Si es vital, considere la coronectomía o considere referir al paciente.

Si no es vital, considere la sección de raíces para minimizar la lesión del nervio

2. Procedimiento:

Siempre use el enfoque bucal con sin retracción lingual y sin extracción de hueso distal; siempre se prefiere seccionar el diente a seccionar más hueso

3. Post operatorio:

Si el diente es de alto riesgo siempre controle al paciente en su postoperatorio.

Si la extracción fue difícil y las raíces retenidas con neuropatía -referir inmediatamente.

La prevención de las lesiones nerviosas relacionadas con el anestésico local es posible y algunos pasos simples pueden ayudar:

Evite la concentración alta de AL para los bloqueos del nervio alveolar inferior (use lidocaína al 2% como estándar).

Evite múltiples bloqueos cuando sea posible.

6.1 Auxiliares imagenológicos.

Los estudios imagenológicos son los auxiliares de diagnóstico utilizados en cirugía bucal. En su artículo clásico Rood y Shehab describen criterios de

prevención en el diagnóstico usando la ortopantomografía, y su predicción respecto a las raíces de los 3eros molares en cirugía dentoalveolar (Figura 19).⁷³

1. Oscurecimiento de la raíz

Por lo general, la densidad de la raíz es la misma en toda su longitud y esto no se altera cuando las imágenes del diente y el canal alveolar inferior se superponen. Cuando hay choque del canal en la raíz del diente, hay una pérdida de densidad de la raíz y la raíz aparece más oscura

2. Raíces desviadas

Las raíces desviadas o raíces enganchadas alrededor del canal se ven como una desviación abrupta de la raíz, cuando alcanza el canal alveolar inferior. La raíz puede desviarse hacia el lado bucal o lingual o hacia ambos lados para que pueda rodear completamente el canal; o puede ser desviado al aspecto mesial o distal

3. Estrechamiento de la Raíz

Si hay un estrechamiento de la raíz donde el canal lo cruza, Implica que el canal ha utilizado el mayor diámetro de la raíz, o que hay un profundo surco o perforación de la raíz

4. Raíz oscura y bífida

Este signo aparece cuando el canal alveolar inferior cruza el ápice y se identifica por la doble sombra de la membrana periodontal del ápice bífido

5. Interrupción de la (s) línea (s) blanca (s)

Las líneas blancas son las dos líneas radiopacas que constituyen el "techo" y el "piso" del canal alveolar inferior. Estas líneas aparecen en una radiografía debido a la estructura bastante densa de las paredes del canal. La línea blanca

se considera interrumpida si desaparece inmediatamente antes de que llegue a la estructura del diente, ya sea una o ambas líneas pueden estar involucradas..

La interrupción de la (s) línea (s) blanca (s) se considera que indica ranurado profundo de la raíz si aparece solo o perforación de la raíz si aparece con el estrechamiento del canal alveolar inferior. La interrupción es considerada por algunos como un "signo de peligro" de una relación verdadera entre diente, raíz y conducto.

6. Desviación del canal alveolar inferior

El canal se considera desviado si, cuando cruza el tercer molar mandibular, cambia su dirección

7. Estrechamiento del canal alveolar inferior

El canal alveolar inferior se considera estrechado si, al atravesar la raíz del tercer molar inferior, se produce una reducción de su diámetro.

Este estrechamiento podría deberse al desplazamiento hacia abajo del borde superior del canal o al desplazamiento de los bordes superior e inferior uno hacia el otro con la apariencia de reloj de arena. La forma de reloj de arena indica un cerco parcial del canal o un cerco completo

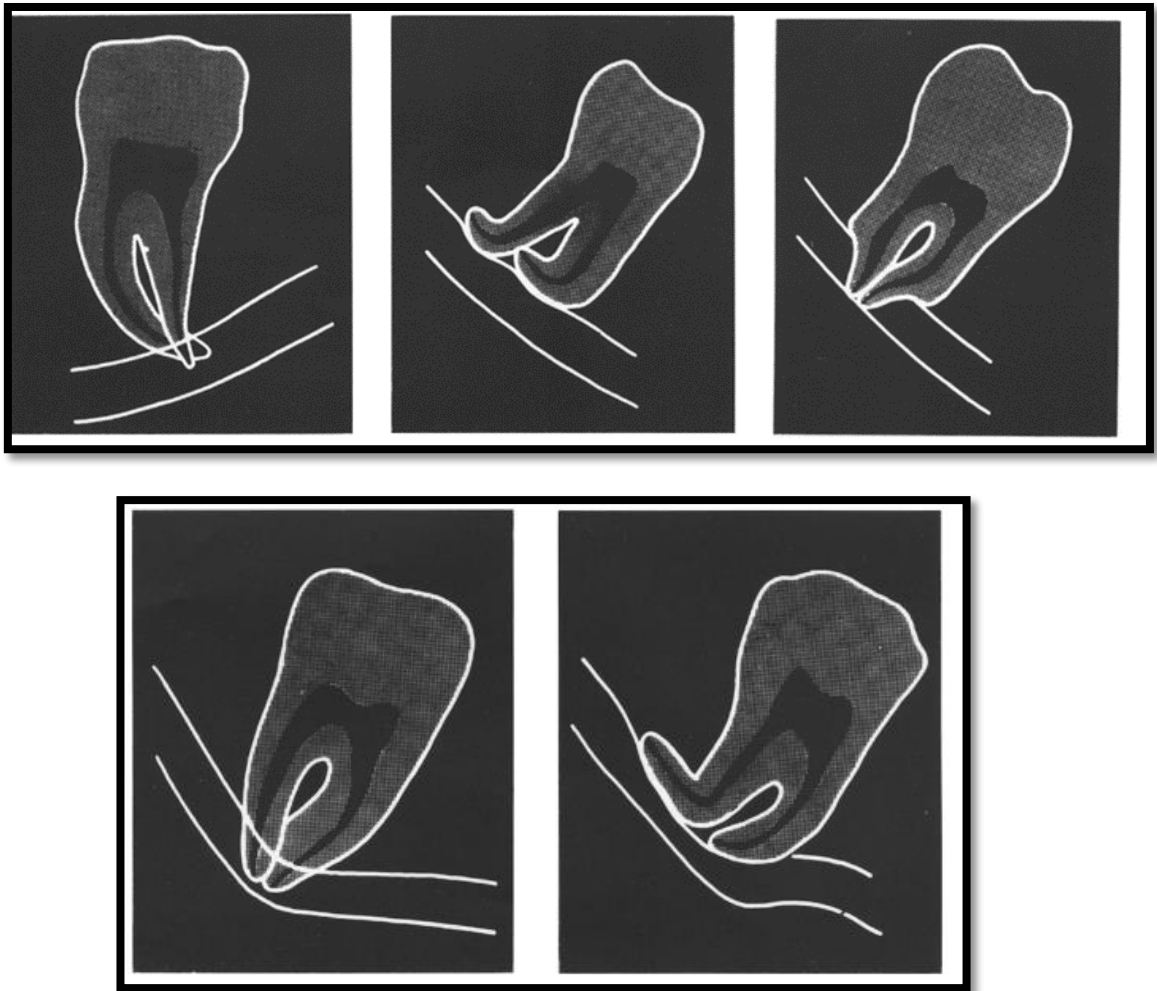


Figura 19. Esquematización de los criterios de Rood y Shehab.

Clasificación de Guang-zhou

Xu Guang-zhou y colaboradores, proponen una clasificación de riesgo de lesión del nervio dentario con respecto a la relación que guarda su trayecto con el 3er molar mandibular. Para ello propone 4 tipos, que son evaluados mediante el uso de cortes coronales en una Tomografía Computarizada Cone-Beam.⁷⁴

- 1) Tipo 1: raíz por encima del canal
- 2) Tipo 2: en el lado bucal
- 3) Tipo 3: en el lado lingual

4) Tipo 4: canal entre las raíces.

Los cortes coronales en una Tomografía Computarizada Cone-Beam permiten clasificar el tercer molar en alguno de los 4 tipos posibles de relación de riesgo con el canal del nervio dentario inferior. Con color amarillo se muestra el canal, y se muestran los tipos 1,2,3 y 4, ejemplificados con las imágenes a),b),c) y d) respectivamente (figura 20).⁷⁴

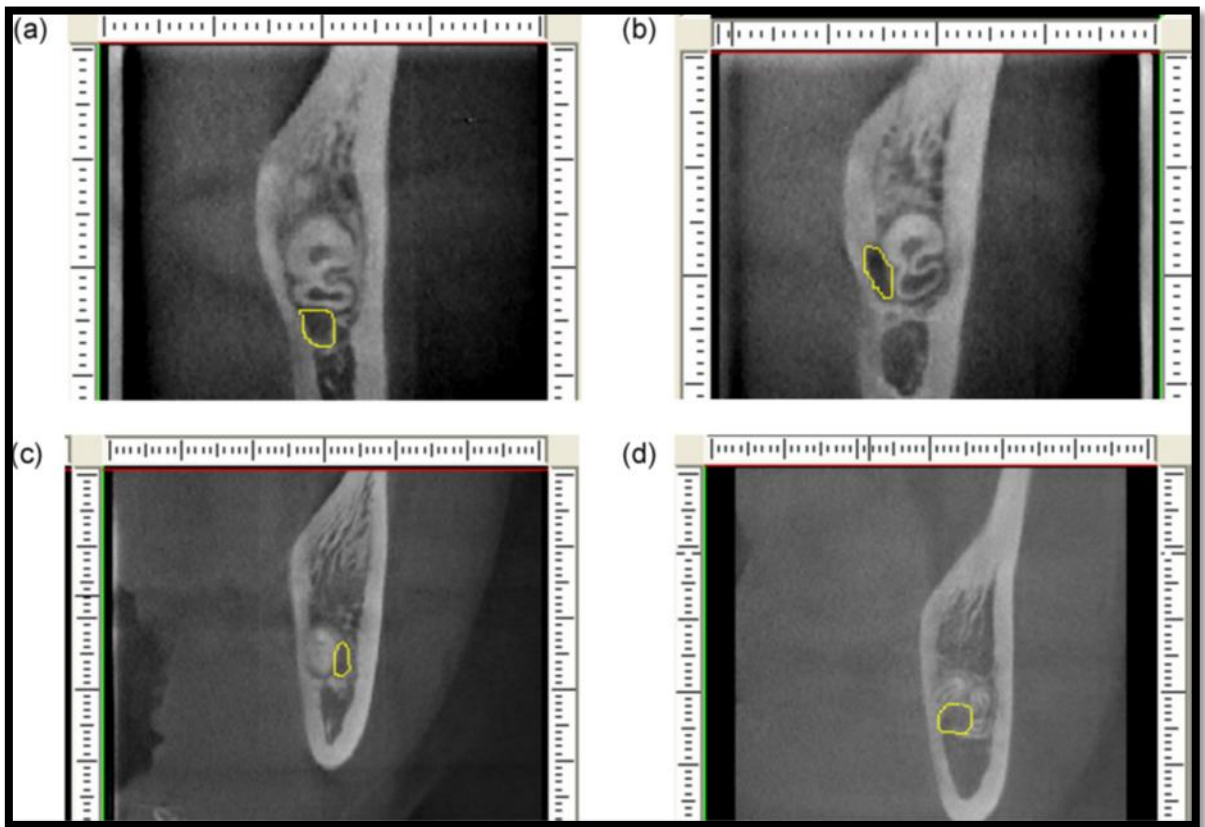


Figura 20 Los 4 tipos posibles de relación en la clasificación de Guang-zhou.

El tipo 2 es, de acuerdo a los resultados obtenidos por Guan-zhou el tipo de posición que produce más daño al nervio dentario inferior.

Postula que esto se debe que el trauma durante las extracciones quirúrgicas es responsable de esto Durante la operación, el elevador se inserta entre el diente impactado y el hueso alveolar bucal, lo que puede hacer que la raíz comprima el nervio dentario inferior. El riesgo de daño del nervio alveolar

inferior aumenta si los terceros molares se cruzan con el canal mandibular, particularmente en su lado bucal. El tipo 4 fue el tipo que no recibió daño o sintomatología postoperatoria. Por lo tanto la posición de tipo 2 se considera de riesgo relativo.

Uso de la Tomografía Computarizada y Cone Beam

Kenji señala que los exámenes de TC y / o CB-TC permiten una fácil evaluación de las relaciones anatómicas tridimensionales entre el tercer molar y las estructuras adyacentes y los tejidos circundantes, así como para la detección del foramen mental y el canal mandibular bifido. Además, si el tercer molar se disloca durante la cirugía, la imagen de TC es una herramienta útil para detectar el diente dislocado.

Se han utilizado imágenes de CT de vistas transversales (o coronales) reconstruidas para evaluar el estado cortical alrededor del Canal Alveolar Inferior. Los estudios han sugerido un valor predictivo para el estado de la corticidad en las lesiones Nervio Alveolar Inferior, que actualmente parece ser el hallazgo estándar de oro para predecir signos de lesiones Nervio Alveolar Inferior.⁷⁵

6.2. Coronectomía

La coronectomía es un procedimiento alternativo para completar la extracción cuando el tercer molar mandibular se considera de "alto riesgo" (atraviesa la lámina dura del canal dental inferior pero es vital en un paciente que no está médicamente comprometido).

La coronectomía reduce la probabilidad de lesión nerviosa al asegurar la retención de las raíces vitales del tercer molar cuando están cerca del canal alveolar inferior (estimado en radiografías o CBCT). El método tiene como objetivo eliminar solo la corona (todo el esmalte) de un tercer molar impactado

sin dejar la raíz, evitando así el daño directo o indirecto al nervio alveolar inferior. Figura 21



Figura 21 Coronectomía de un tercer molar mandibular.⁷⁶

El método tiene como objetivo eliminar solo la corona de un tercer molar mandibular impactado sin dejar la raíz intacta, evitando así el daño directo o indirecto a la IAN. Las fresas de fisura se utilizan para reducir las raíces restantes para que estén al menos a 3 mm por debajo de la cresta de las placas linguales y bucales. La pulpa se deja intacta y la raíz se verifica para cualquier movilidad. Posteriormente, la herida se desbrida completamente y se irriga con solución salina y finalmente se cierra con suturas.

Se sabe que los fragmentos rotos de dientes vitales generalmente se curan sin complicaciones; si se rompe una raíz durante la extracción de un diente normal no infectado, puede dejarse in situ con seguridad.⁷⁷

Tanto Leung Y Cheung, como Renton concluyeron que la coronectomía se asoció con una menor incidencia de déficit neurosensorial que la extirpación quirúrgica de los terceros molares mandibulares.^{76,78}

CONCLUSIONES

El daño, en sus distintas formas, a las estructuras nerviosas que inervan a los tejidos dentarios, bucales y peribucales durante los distintos procedimientos quirúrgicos que componen a la Cirugía Bucal, parece ser una situación inexorable en cierta medida, pero ciertamente prevenible.

Es fundamental para el Cirujano Dentista que ejecute procedimientos quirúrgicos, conocer los posibles riesgos que pudieran presentarse durante las intervenciones. La prevención es prioritaria y fundamental, por lo que es imperativo el conocimiento a fondo de la anatomía y sus posibles variantes morfológicas, así como de los mecanismos fisiopatogénicos de éste tipo de complicaciones.

El manejo conservador es la opción terapéutica más frecuente e indicada en las lesiones nerviosas que se presentan en Cirugía Bucal. El manejo quirúrgico es infrecuente pero posible y es necesario conocer sus criterios de indicación y contraindicación

Dentro del manejo conservador, el uso del láser terapéutico y el uso de fármacos neuromoduladores, parecen ser las mejores opciones y que tienen un amplio sustento dentro de la literatura especializada.

El conocimiento del manejo del daño nervioso, así como la actuación precoz tanto diagnóstica como terapéutica por parte del Cirujano Dentista, puede jugar un papel fundamental en la adecuada resolución de éstas, y por lo tanto un efecto en la calidad de vida de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Matic, A.I. Introduction to the Nervous System, Part 2: The Autonomic Nervous System and the Central Nervous System. AMWA Journal: American Medical Writers Association Journal . Summer2014, Vol. 29 Issue 2, p51-55. 5p.
2. Velayos J.L, Santana H. Anatomía de la cabeza: Para odontólogos, 4ta Ed. Ed Médica Panamericana, 2004.
3. Silbernagl S., Despopoulos A. Fisiología: Texto y Atlas, 7ma Ed. Ed. Médica Panamericana, 2008.
4. <https://ataga.es/> Referenciado el 17/04/18
5. Malamed SF. Manual de anestesia local, 5a. Ed. España: Elsevier Mosby; 2006
6. <https://humananatomyly.com/diagram-of-the-peripheral-nerve/diagram-of-the-peripheral-nerve-peripheral-nervous-system/> Referenciado el 17/04/18
7. Eriksen PL, De Lara GS, Álvarez AA, Galarza GG. Anatomía humana. Vascularización, linfáticos e inervación de cabeza y cuello. unidad II, fascículo 2.1ª ed. México: UNAM, Facultad de Odontología; 2001.
8. <http://www.rdhmag.com/articles/print/volume-36/issue-2/contents/the-underused-block.html>
9. Loescher A.R, Smith K.G, Robinson P.P. Nerve Damage and Third Molar Removal. Dent Update 2003; 30: 375–382
10. Pereira-Maciel P, Tavares-de-Sousa E, Oliveira-Sales MA. The mandibular incisive canal and its anatomical relationships: A cone beam computed tomography study. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2015 Nov 1;20 (6):e723-8.
11. Carter R.B., Keen E.N. The intramandibular course of the inferior alveolar nerve. J Anat, 1971;108:433-440.
12. Nortje C.J., Farman A.G., Grotepass F.W.: Variations in the anatomy of the inferior dental (mandibular) canal: A retrospective study of panoramic radiographs from 3612 routine dental patients. Br J Oral Surg, 1977;15: 55-63.

13. Olivier E.:Le canal dentaire inférieur et son nerf chez l'adulte. *Annal Anat Pathol*,1927; 4: 975-987
14. Coleman, M P.; Freeman, M. R.(2010). Wallerian Degeneration, Wld, and Nmnat». *Annual Review of Neuroscience* 33 (1): 245-267
15. www.frontiersin.org Visitado el 17/04/18
16. Gay C. Berini L. *Tratado de cirugía Bucal*. Madrid; Editorial ERGON,2011. Pp. 441-453
17. Hupp R. J. *Cirugía Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Estados Unidos, Editorial Elseveier, 6ta Edición.2012.
18. Ibarra, A. Neuroma Traumático. *Rev. Med. Clin. Condes* - 2007; 18(3) 246 – 248.
19. Peterson I. *Contemporary oral and maxillofacial surgery*. 4Th ed. Mosby Co. USA 2003.
20. Seddon HJ. Three types of nerve injury. *Brain*. 1943. 66(4):238-88.
21. Sunderland S, Bradley KC. The cross-sectional area of peripheral nerve trunks devoted to nerve fibers. *Brain*. 1949. 72:428-49.
22. Birch, Rolfe (2005). "Operating on Peripheral Nerves". In Peter J. Dyck, P. K. Thomas. *Peripheral Neuropathy*, 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders. pp. 1511–532
23. www.FADavisCollection.com Visitado el 17/04/18
24. Rizzo. S., Lupi. S.M., Zampetti. P., Nerve damage resulting from oral surgery and medical legal implications. *Journal of Osseointegration* 2009 Dec;3(1): 86-99
25. Renton T. Prevention of iatrogenic inferior alveolar nerve injuries in relation to dental procedures. *Dent Update* 2010; 37: 350–352, 354–356, 358–360
26. Hillerup S. Iatrogenic injury to oral branches of the trigeminal nerve: records of 449 cases. *Clin Oral Investig* 2007; 11: 133–142. Epub 2006 Dec 22.
27. Ali AS, Benton JA, Yates JM. Risk of inferior alveolar nerve injury with coronectomy vs surgical extraction of mandibular third molars—A comparison

of two techniques and review of the literature. *J Oral Rehabil.* 2018;45:250–257.

28. Valmaseda-Castellòn E, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Inferior alveolar nerve damage after lower third molar surgical extraction: a prospective study of 1117 surgical extraction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92: 377-83.

29. Kraut RA, Chahal O. Management of patients with trigeminal nerve injuries after mandibular implant placement. *JADA* 2002; 133(10):1351-4

30. Becelli R, Renzi G, Carboni A, Cerulli G, Gasparini G- Inferior alveolar nerve impairment after mandibular sagittal split osteotomy: an analysis of spontaneous recovery patterns observed in 60 patients. *J Craniofac Surg.* 2002 Mar; 13(2):315-20.

31. Deppe H., Trigeminal nerve injuries after mandibular oral surgery in a university outpatient setting—a retrospective analysis of 1,559 cases *Clin Oral Invest* (2015) 19:149–157

32. Ripari M, Annibali A, Pippi R, Sepe G, Cicconetti A. Iatrogenic injuries of nerve trunks in oral surgery: prevention and treatment. *Dent Cadmos* 2002; 70:19-39.

33. Robinson PP, Loescher AR, Yates JM, Smith KG. Current management of damage to the inferior alveolar and lingual nerves as a result of removal of third molars. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2004; 42: 285-292.

35. Javidi P, Ferrara A, Savini D. Lesioni del nervo alveolare inferiore in implantologia. Valutazione clinica. *Italian Surgery* 2005; 4: 21-28

36. Meshram V.S., Meshram P.V., Lambade P., Assessment of Nerve Injuries after Surgical Removal of Mandibular Third Molar: A prospective study. *Asian Journal of Neuroscience.* Volume 2013, 6

37. Ghali EG, Jones DL, Wolford LM. Somatosensory evoked potential assessment of the inferior alveolar nerve following third molar. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1990;19 :18-21. 29

38. Tay ABG, Go WS. Effect of exposed inferior alveolar neurovascular bundle during surgical removal of impacted lower third molars. *J Oral Maxillof Surg* 2004; 62: 592-600.
39. Sáenz R, P.L., Martínez Rodríguez, n., Cortés Bretón Brinkman, J., Barona dorado, C., Martínez González, J.M. Actitud ante una posible parestesia del nervio dentario inferior tras la extracción quirúrgica del tercer molar inferior. *Cient. dent.* 2013; 10; 2: 93-99
40. Fothergill J: Of a painful affection of the face, in *Society of Physicians in London: Medical Observations and Inquiries*. London: T Cadell, 1773, Vol 5 pp 129–142
41. Hutchinson B: *Cases of Tic Douloureux Successfully Treated*. London: Longmans, 1820
42. Tubiana R. Evolution of the concepts and techniques used in the repair of peripheral nerves. Tubiana R, ed. *The Hand*. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1988. Vol 3: 367-82.
43. Torres y Gutiérrez Rubio A. Sobre el efecto analgésico de las vitaminas del complejo B, a 50 años de la primera combinación fija de tiamina, piridoxina y cianocobalamina. *Med Int Mex* 2012;28(5):473-482.
44. Sánchez I, Martínez A, Cáceres E, Rubio L. Factores clínicos y radiológicos predictores de lesión nerviosa durante la cirugía del tercer molar inferior. *Gac dent*: 2009, Nº. 202, ISSN 1135-2949, págs. 142-153.
45. Katzung B, Masters S, Trevor A. *Farmacología básica y clínica*. 11ª ed. Cd. México. McGraw Hill. 2010.pp.139
46. Velazquez B, Lorenzo P, Moreno A. *Farmacología básica y clínica*. 18ª ed. Buenos Aires. Medica Panamericana. 2008.
47. Misch CE, Resnik R. Mandibular nerve neurosensory impairment after dental implant surgery: management and protocol. *Implant Dent*. 2010 Oct;19(5):378-86.

48. Andrabi Syed, Alam S., Zia A., Khan M.,Kumar A. Mental nerve paresthesia secondary to initiation of endodontic therapy: a case report. *Restor Dent Endod.* 2014 Aug; 39(3): 215–219
49. Muller HW, Stoll G. Nerve injury and regeneration: Basic insights and therapeutic interventions.*Curr Opin Neurol.* 1998;11:557-559.
50. García-Fajardo Carlos. *Dolor Odontoestomatológico.* 1era. Ed. Editorial Ripano. España. 2007. Pp.259-263
51. Mimenza A. A., et al. Actualidades en el tratamiento del dolor neuropático *Rev Mex Neuroci* 2010; 11(2): 141-149
52. Ahiskalioglu A, İnce I.,Aksoy M., Yalcin E.,Ahiskalioglu EO, Kilinc A. Effects of a Single-Dose of Pre-Emptive Pregabalin on Postoperative Pain and Opioid Consumption After Double-Jaw Surgery: A Randomized Controlled Trial. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*, Vol. 74, Issue 1, p53.e1–53.e7
53. Pan H-L, Eisenach J.C , Chen S.R., Gabapentin Suppresses Ectopic Nerve Discharges and Reverses Allodynia in Neuropathic Rats. *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics* March 1999, 288 (3) 1026-1030;
54. Tremont-Lukats IW, Megeff C, Backonja MM. Anticonvulsants for neuropathic pain syndromes: mechanisms of action and place in therapy. *Drugs.* 2000;60:1029-1052.
55. Marchiori ÉC, Barber JS, Williams WB, Bui PQ, O’Ryan FS.Neuropathic pain following sagittal split ramus osteotomy of the mandible: prevalence, risk factors, and clinical course. *J Oral Maxillofac Surg.* 2013 Dec;71(12):2115-22.
56. Kim Y.T., Pang K. , Jung H.J, Kim S.M, Kim M,J , Lee J.H., Clinical outcome of conservative treatment of injured inferioralveolar nerve during dental implant placement *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg* 2013;39:127-133
57. Lopez-Lopez J, Estrugo-Devesa A, Jane,Salas E, Segura-Egea JJ. Inferior alveolar nerve injury resulting from overextension of an endodontic sealer: non-surgical management using the GABA analogue pregabalin. *International Endodontic Journal*,45, 98–104, 2012.

58. Khan J, Alghamdi H, Anwer MM, Eliav E, Ziccardi V, The Role of Collagen Conduit with Duloxetine and/or Pregabalin in the Management of Partial Peripheral Nerve Injury, *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* (2016), doi: 10.1016/j.joms.2016.01.022
59. De La Torre F. Parestesia postquirúrgica: terapia con láser de baja potencia. Reporte de 2 casos *Rev. Estomatol. Herediana* vol.26 no.2 Lima abr./jun. 2016
60. Midamba Ed, Haanaes HR: Low reactive-level 830 nm Ga Al As diode laser therapy (LLLT) successfully accelerates regeneration of peripheral nerves in human. *Laser Therapy* 1993, 5:125.
61. Ozen, T.; Orhan, K.; Gorur, I. & Ozturk, A. Efficacy of low level laser therapy on neurosensory recovery after injury to the inferior alveolar nerve. *Head Face Med.*, 2:3, 2006
62. Artico M; Cervoni L; Nucci F; Giuffré R Birthday of peripheral nervous system surgery: the contribution of Gabriele Ferrara (1543-1627). *Neurosurgery*. 1996; 39(2):380-2;
63. Zúñiga J.R, La Banc JP, Advances in microsurgical nerve repair. *J Oral Maxillofac. Surg* 1993;(suppl):62-8
64. Alling, C.C., Helfrick, J.F., Alling s.o. IMPACTED TEETH. Editorial W.o. Saunders Company. 1993 United States of America. Pp; 405-428
65. Wessberg G.A ,Epker B Transoral Inferior Alveolar Neuroorrhaphy via a Sagittal y Split Mandible. *J.max.-fac.Surg*.10(1982)173 176
66. Freinkel F., Pérez O., Técnicas microquirúrgicas usadas en la reparación de los nervios periférico (Revisión de la literatura) *Rev. argent. neurocir.* v.23 n.4 Ciudad Autónoma de Buenos Aires oct./dic. 2009
67. Meyer R.A., Shahrokh C. Bagheri, Microsurgical Reconstruction of the Trigeminal Nerve. *Oral Maxillofacial Surg Clin N Am* 25 (2013) 287–302
68. Smith KG, Robinson PP (1995b). An experimental study of three methods of lingual nerve defect repair. *J Oral Maxillofac Surg* 53:1051-1062.

69. Strauss E.R , Ziccardi V.B., Janal M.N, Alveolar Nerve Microsurgery: A Retrospective Review *J Oral Maxillofac Surg* 64:1767-1770, 2006
70. LaBlanc JP, Gregg JM. Trigeminal nerve injuries. Basic problems, historical perspectives, early successes and remaining challenges. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1992; 4: 277–283.
71. Fukuda G, Ichinohe T, Kaneko Y. Pain Management for Nerve Injury following Dental Implant Surgery at Tokyo Dental College Hospital *Int J Dent*. 2012; 2012: 209474.
72. Boffano P, Roccia F, Gallesio C. Lingual nerve deficit following mandibular third molar removal: Review of the literature and medicolegal considerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2012;113:e10-e18
73. Rood JP, Shehab BAAN. The radiological prediction of inferior alveolar nerve injury during third molar surgery. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990; 28: 20–25.
74. Guang-zhou X, Chi Y, Xin-Dong, Chuang-Qi Y., Xie-Yi C., Yong W., DongMei H. Anatomic relationship between impacted third mandibular molar and the mandibular canal as the risk factor of inferior alveolar nerve injury. *Br J of Oral and Maxillofacial Surg*. 2013 Vol.51, 8, e215–e219
75. Kenji N, Kei T, and Makoto N. Clinical significance of computed tomography assessment for third molar surgery *World J Radiol*. 2014 Jul 28; 6(7): 417–423.
76. Renton T, Hankins M, Sproate C, McGurk M. A randomised controlled clinical trial to compare the incidence of injury to the inferior alveolar nerve as a result of coronectomy and removal of mandibular third molars. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2005; 43: 7–12.
77. Martin A., Perinetti G, Costantinides F, Maglione M. Coronectomy as a surgical approach to impacted mandibular third molars: a systematic review *Head Face Med*. 2015; 11: 9

78. Leung YY, Cheung LK. Coronectomy as the treatment of choice in wisdom teeth showing radiographic signs of close proximity to inferior dental nerve. Ann R Australas Coll Dent Surg. 2010;20:93-94.