



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO FARMACOLÓGICO DE LA PARESTESIA DEL
NERVIO ALVEOLAR INFERIOR, POSTERIOR A LA
EXTRACCIÓN DEL TERCER MOLAR.

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:

MISAEAL MONTES ALCÁNTARA

TUTOR: Mtra. ROCÍO GLORIA FERNÁNDEZ LÓPEZ

ASESOR: Mtro. JORGE PÉREZ VILLASEÑOR



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIAS.

Este trabajo va dedicado principalmente a mi familia que sin ellos no hubiera sido posible el haber llegado hasta este punto en mi vida personal y profesional.

Principalmente a mi abuelo Pablo Alcántara y mi abuela Rosa Jiménez, que han sido mis más grandes apoyos y los pilares en los que están basados mis logros.

A mi madre Sara Alcántara y a mi padre Jaime Montes, que con su apoyo y paciencia me han dado todo lo necesario para poder crecer y conformarme en una persona con valores y ética. A toda la familia Alcántara que directa e indirectamente me han apoyado en muchas situaciones.

Con la ayuda de Dios que me ha brindado muchas situaciones para ser más fuerte y bendiciones que me permitieron conocer hermosas personas en mi camino universitario.

A todos mis amigos que se han mantenido conmigo a pesar de los años y todas las situaciones, Efraín González, Ana Laura González, todos mis amigos del servicio social de odontopediatría. Y muy especialmente a mi compañera de vida Rossi que día a día me da fuerzas para seguir mi camino y me acompaña y me brinda su apoyo y cariño.

Especialmente a mis amigos alrededor del mundo Carlos Navarrete, Pablo Loyola, Eleni Schurfer, Alejandro Malaver, y todos mis amigos de Chile.

Agradecimiento especial a mi tutora la Mtra. Rocío Gloria Fernández López y a mi asesor el Mtro. Jorge Pérez Villaseñor por guiarme en la realización de este trabajo y culminar así mi carrera universitaria.

A todos mis profesores, mentores, y ejemplos a seguir que me han brindado conocimiento y su amistad para poder ser mejor cada día más. A mis colegas que me han brindado su apoyo y confianza y me han animado a seguir en este camino del conocimiento el Dr. Rafael Robledo y la Dra. Claudia Estrada que me brindaron la oportunidad de iniciar mi experiencia en el ámbito odontológico.

Romanos 6:4

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVOS.....	6
1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	7
1.1 Antecedentes históricos de las lesiones nerviosas.....	9
2. ASPECTOS GENERALES DEL SISTEMA NERVIOSO.....	11
2.1 Organización del sistema nervioso.....	12
2.1.1 Neurona.....	13
2.1.2 Axón.....	14
2.1.3 Neuroglia.....	15
2.2 Nervio.....	15
2.2.1 Membrana.....	17
2.2.2 Mielina.....	17
2.3 Propagación del impulso nervioso.....	18
2.4 Nervios craneales.....	19
2.4.1 Trigémino.....	20
2.4.2 Ramas del trigémino.....	22
2.4.3 Nervio mandibular.....	22
2.4.3.1 Localización del canal mandibular.....	23
2.4.4 Variantes anatómicas.....	27
3. ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA.....	29
3.1 Prevalencia.....	29
3.2 Clasificación de Seddon.....	30
3.3 Clasificación de Sunderland.....	32
3.4 Fisiopatología de las lesiones nerviosas.....	33
3.4.1 Proceso de degeneración.....	34
3.4.2 Proceso de regeneración.....	34
3.5 Síntomatología de la lesión del Nervio alveolar inferior.....	36
3.6 Parestesia.....	37
3.7 Evolución a neuroma traumático.....	40

4. TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	42
4.1 Evaluación médica preoperatoria.....	42
4.2 Evaluación de factores predictivos de dificultad.....	43
4.3 Evaluación imagenológica de riesgo de lesión.....	44
4.4 Clasificación de las retenciones dentales.....	46
4.4.1 Clasificación de Winter.....	46
4.4.2 Clasificación de Gregory-Pell.....	46
4.5 Técnica quirúrgica.....	48
4.6 Alternativas quirúrgicas para prevenir lesión nerviosa.....	50
5. MANEJO FARMACOLÓGICO.....	53
5.1 Manejo clínico de la parestesia.....	53
5.1.1 Fundamentos de la terapia.....	53
5.2 Pruebas diagnósticas de la parestesia.....	54
5.3 Determinación de la etapa temprana o tardía.....	55
5.4 Medicamentos.....	56
5.4.1 Glucocorticoides.....	56
5.4.1.1 Inyección de Dexametasona en el espacio pterigomandibular.....	58
5.4.2 AINES.....	60
5.4.3 Complejos vitamínicos.....	63
5.4.4 Núcleo CMP Forte.....	67
5.4.5 Anticonvulsivos y antidepresivos.....	70
5.5 Interacciones medicamentosas.....	73
5.6 Protocolo de atención terapéutica.....	73
5.7 Tratamientos alternativos.....	77
5.7.1 Terapia con láser de baja potencia.....	77
5.7.2 Intervención quirúrgica.....	79
6. CONCLUSIONES.....	82
7. REFERENCIAS BLIBLIOGRÁFICAS.....	84

INTRODUCCIÓN.

En cirugía bucal la extracción de los terceros molares es uno de los procedimientos quirúrgicos más frecuentes y consigo se pueden presentar complicaciones postoperatorias diversas, entre las cuales se encuentran los disturbios en la conducción nerviosa que pueden ser transitorios o permanentes.

Es importante conocer que cada extracción de tercer molar implica un riesgo quirúrgico, ha de minimizarse al máximo con un conocimiento profundo de la anatomía topográfica de las estructuras más importantes de cabeza y cuello, y su relación funcional con los demás sistemas del cuerpo.

El diagnóstico, plan de tratamiento, la técnica quirúrgica como herramientas indispensables para obtener el éxito del procedimiento a ser realizado, es por eso que en este trabajo se mencionarán los aspectos más importantes a tomar en cuenta previo a una cirugía de tercer molar, se describirán los parámetros imagenológicos de predicción de lesión nerviosa, la clasificación y factores locales y externos que propician la presentación de estas complicaciones.

La importancia de este trabajo de revisión bibliográfica radica en conocer las diferentes alternativas de tratamiento en el manejo farmacológico de la parestesia postquirúrgica, una vez diagnosticado el problema abordar su tratamiento desde distintos enfoques para la pronta recuperación del paciente.

Se expondrán mediante una revisión de la bibliografía actual, medidas de apoyo, los diversos manejos farmacológicos coadyuvantes en la resolución del problema y recomendaciones para el manejo clínico de la parestesia.

OBJETIVOS GENERALES.

Describir las lesiones del nervio alveolar inferior posterior a la extracción del tercer molar.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Establecer los protocolos de atención ante esta problemática conociendo los efectos terapéuticos y reacciones adversas en la implementación de cada uno de los medicamentos.
- Mencionar las medidas farmacológicas empleadas en la parestesia postquirúrgica.
- Conocer las alternativas quirúrgicas para la prevención de la lesión nerviosa cuando se encuentran las raíces del tercer molar en cercanía o en contacto directo.

1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

La práctica médica como la conocemos hoy en día es el resultado del trabajo de muchas personas a lo largo de la historia, la búsqueda de remedios que le permitiera curar sus males surgió con el hombre mismo.¹

La noción de cirugía tiene sus orígenes en la más remota antigüedad y su nombre derivado del griego la define como "la rama de la medicina que trata los padecimientos por medios manuales e instrumentales".²

En principio el tratamiento de las enfermedades era considerado un acto mágico-religioso, ya que se atribuían a causas sobrenaturales y de origen divino, se realizaban trepanaciones en el cráneo ya que pensaban que se expulsaría al ser maligno de esa manera.

La prueba más antigua de la práctica quirúrgica fue el código de Hammurabi en Mesopotamia, en este se describían las actividades del cirujano y cuanto debían ganar en honorarios y algunos vegetales de uso terapéutico, en los papiros egipcios de Ebers y de Brusch, describen conocimientos de una cirugía principalmente mutilante de tumores, heridas, circuncisiones e inmovilización de fracturas.² Además de más de 700 recetas con numerosos ingredientes, procedimientos detallados para su elaboración e indicaciones de uso, se utilizó para formar las posteriores farmacopeas.¹

Los documentos de la India de Susruta describen el instrumental quirúrgico que utilizaban y el uso de efectos narcóticos del beleño y el cáñamo, para mitigar el dolor durante el procedimiento.

Las extracciones dentales se han practicado desde la edad antigua, la exodoncia se practicaba golpeando directamente la corona, lo que daba lugar a la fractura del diente o de las corticales.³

Uno de los eventos más importantes en el desarrollo de la práctica médica fue el de atribuir a las enfermedades un origen natural, con esto transporta el carácter mágico de la medicina, llevándolo al dominio de la razón.²

Las observaciones de Hipócrates fueron muy importantes para el avance de la medicina recopiló toda la información en libros, que posteriormente estuvieron en posesión del imperio romano, durante este periodo de tiempo hubo un estancamiento en la profesión y solo algunos romanos pudieron aprender de la medicina griega, un médico destacado fue Galeno que describió con experimentos y observaciones las etapas de la inflamación y la cicatrización.²

En la etapa de la antigua Grecia ya se habían construidos los primeros instrumentos rudimentarios para la extracción dental y se describieron las indicaciones precisas de la exodoncia.³ También fueron los primeros en describir la diferencia entre la neuralgia y la odontalgia.

Durante la edad media no hubo cambios considerables debido a la escasa formación y cultura además de la falta de acceso a la información fue hasta la época del renacimiento donde hubo ahora un crecimiento en esta área.

En la época del renacimiento se comenzó a explorar nuevos métodos quirúrgicos y médicos que beneficiaran más al paciente, describen que el conocimiento profundo de la anatomía es crucial para la práctica de la cirugía, surgen con los artistas los primeros dibujos descriptivos de la anatomía.²

En la época actual se ocupa el método científico y el desarrollo de la técnica por medio de la tecnología, los avances médicos en la cirugía y la medicina se van desarrollando con forme pasa el tiempo y surgen nuevos métodos y mejores resultados gracias a los conocimientos que produce la investigación.

1.1 Antecedentes históricos de las lesiones nerviosas.

Diversos autores han descrito el fenómeno de la parestesia la cual ocurre durante o después de la compresión nerviosa, sin embargo, solo escritores del siglo XIX y XX han hecho de esta un tema de estudio, ya que en los trabajos tempranos solo se reconocía durante el curso de las investigaciones de otros sistemas fisiopatológicos del cuerpo.⁴

Goldsherder en 1886⁴ mientras investigaba la sensación térmica notificó la presencia de parestesia posterior a la liberación de presión local en un nervio periférico.⁴

Ebbecke en 1922 ⁴ hizo estudios detallados por estimulación eléctrica de la parestesia y describió que podía ser causada por inyección intraneural de anestésicos locales.⁴

A lo largo de la historia de la humanidad la medicina ha tenido un papel muy importante dentro de los conflictos bélicos, durante las guerras los procedimientos quirúrgicos, experimentales y médicos tienen avance. En el área de las lesiones de los nervios periféricos destacan dos médicos militares que fundaron las bases de la clasificación y el diagnóstico, así como el plan de tratamiento, Sir Herbert Seddon y Sir Sydney Sunderland.

La parestesia de los nervios periféricos fue descrita en el libro *surgical disorders of the peripheral nerves* de Sir Herbert Seddon en 1971, un galardonado neurocientífico y cirujano inglés que contribuyó al manejo de los desórdenes nerviosos a través de la cirugía.⁵ Es el creador de la clasificación de lesiones a nervios periféricos y las bases del tratamiento son mencionadas por primera vez en su libro. Durante la segunda guerra mundial fue un cirujano militar y a través de la experiencia y la observación realiza investigaciones en el ámbito de la reparación nerviosa en miembros superiores e inferiores.⁵

Sir Sydney Sunderland otro médico que se dedicó a conocer las lesiones de los nervios periféricos y su reparación hizo un aporte a la clasificación de los desórdenes de conducción en su libro *nerves and nerve injury* en 1978.⁶ Actualmente es la clasificación más utilizada en el manejo de las lesiones de nervios periféricos.⁷

En el tratamiento y manejo de la parestesia postquirúrgica se ocupan los métodos no invasivos como lo es, el manejo farmacológico, la terapia con láser, la acupuntura y consideraciones dietéticas.⁸

2. ASPECTOS GENERALES DEL SISTEMA NERVIOSO.

El sistema nervioso se encarga de regular diversas funciones del cuerpo para mantenerlo en homeostasis, mediante impulsos nerviosos genera y envía mensajes hacia los demás sistemas del cuerpo. Es responsable de nuestras percepciones, conductas y recuerdos, e inicia todos los movimientos involuntarios.⁹ La importancia de este sistema radica en la correcta interacción del ser humano con el ambiente y con su vida cotidiana y si es interrumpido por algún suceso o accidente es muy probable que desencadene diversos problemas en todo el sistema nervioso.

En la figura 1 se muestra la unidad celular funcional del sistema nervioso que es la neurona, rodeada de un tejido especializado llamado neuroglia que se encarga de brindarle sostén, protección y nutrición al tejido nervioso.

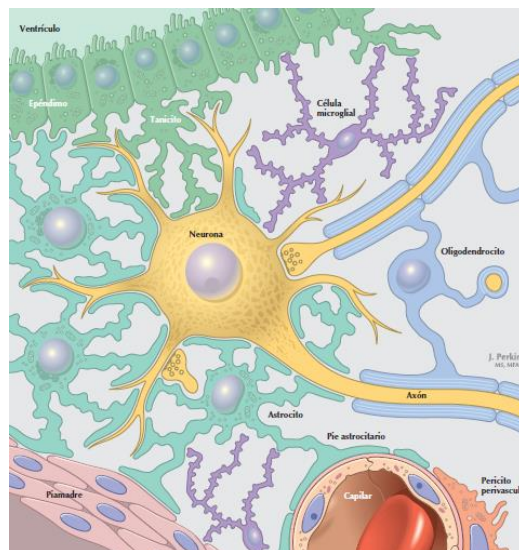


Figura 1 Neurona rodeada por la neuroglia.¹⁰

2.1 Organización del sistema nervioso

Se encuentra distribuido en dos subdivisiones principales, el sistema nervioso central (SNC), y el sistema nervioso periférico (SNP), cada uno cumple con sus distintas funciones y en conjunto mantienen el equilibrio del cuerpo.

El SNC se conforma por el encéfalo y la medula espinal, y se encarga de llevar a cabo el procesamiento de diferentes tipos de información sensitiva aferente. También es la fuente de los pensamientos, los recuerdos y las emociones.

El SNP está formado por todo el tejido nervioso fuera del SNC, entre sus componentes se encuentran nervios, ganglios, plexos entéricos y receptores sensitivos.

Se subdivide en tres:

- Sensitiva (Nervios craneales y nervios espinales)
- Motora (Sistema nervioso somático y autónomo)
- Entérico. (Músculo liso y glándulas del tubo digestivo)⁹

Además, el sistema nervioso autónomo puede dividirse en el sistema simpático y parasimpático.

En la figura 2 se muestra la organización de todos los elementos que conforman el sistema nervioso.

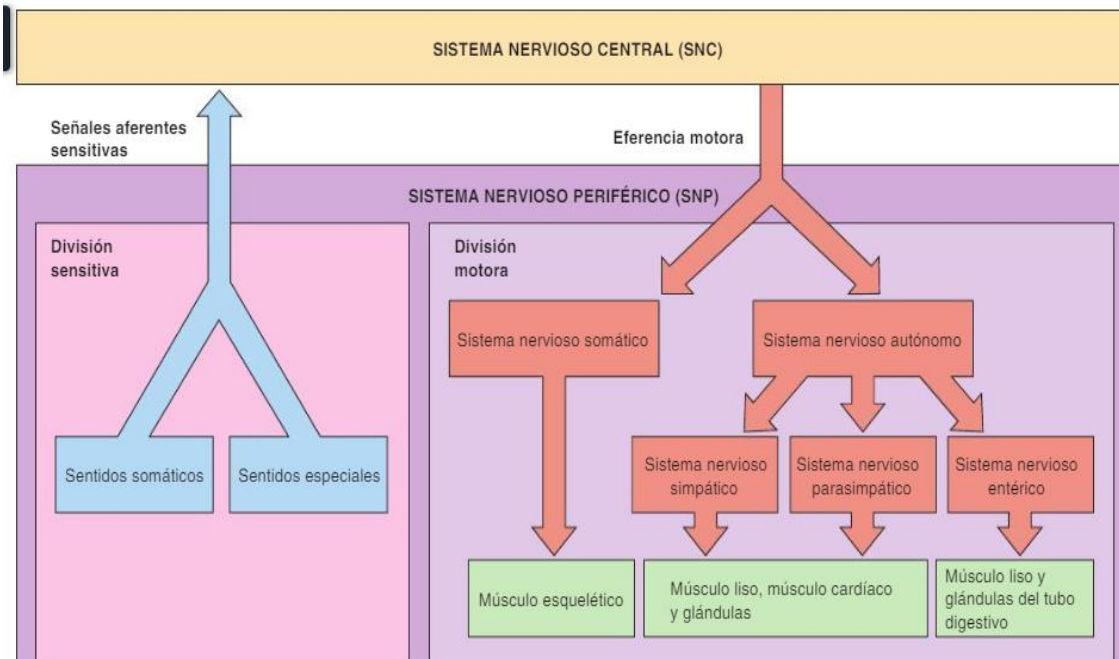


Figura 2 Esquema que describe los componentes del sistema nervioso.⁹

2.1.1 Neurona.

La unidad celular de todo el sistema nervioso es la neurona, esta unidad estructural es capaz de transmitir mensajes entre el SNC y cualquier parte del cuerpo, existen 2 tipos básicos de neuronas: sensitivas (aferentes) y motoras (eferentes).¹¹

Las neuronas y la neuroglia hacen combinaciones en todo el sistema nervioso y generan un complejo que conecta todos los sitios del cuerpo al SNC. La capacidad de las neuronas es altamente especializada y por lo tanto en el adulto la propiedad de diferenciación es menor que en los niños en crecimiento. Existe diferencia entre las neuronas del SNC y el SNP, la respuesta de las neuronas a la lesión es distinta en el encéfalo, es más difícil que se regenere el tejido nervioso.

Las neuronas por su capacidad altamente especializada no se reproducen por mitosis, en cambio las células de la neuroglia son más pequeñas, pero superan en número a las neuronas y se siguen dividiendo toda la vida.⁹

Las neuronas sensitivas se componen de 3 elementos, el proceso periférico compuesto por una ramificación de terminaciones nerviosas libres en su segmento más distal que recoge la información proveniente de estímulos externos.

Responden a la estimulación producida en los tejidos que generan el impulso en dirección al axón.

El axón es una estructura delgada a modo de cable que en su porción mesial tiene una ramificación parecida al proceso periférico. Envían los impulsos a los núcleos a fin de distribuir los impulsos entrantes a su localización para su interpretación en el SNC.¹¹

El cuerpo celular, se encarga de dar el soporte vital y metabólico sin embargo no se encuentra incluido en la transmisión de impulsos.

Las interneuronas se localizan en el SNC entre las neuronas sensitivas y motoras, procesan la información sensitiva y luego producen una respuesta motora.

2.1.2 Axón.

Es un cilindro largo del citoplasma neuronal (axoplasma) envuelto en una vaina (axolema).

Las teorías actuales sostienen que la excitabilidad y la conducción son atribuibles a cambios en la membrana nerviosa, sin embargo, el cuerpo y el axoplasma no se ven involucrados en la conducción nerviosa.¹¹

2.1.3 Neuroglia.

A diferencia de las células neurales no generan ni propagan impulsos nerviosos, y pueden multiplicarse en el sistema nervioso ya maduro. Son componentes con gran importancia que influyen en mantener en correcta función el tejido nervioso, durante la lesión todas las células y estructuras de la neuroglia actúan para la regeneración del tejido.

La neuroglia del SNP rodea los axones y los cuerpos celulares, los dos grupos de células que lo conforman son las células de Schwann y las células satélite, que contienen una vaina de mielina que es un recubrimiento que ayuda a que el potencial de acción viaje con mayor rapidez para su interpretación.⁹

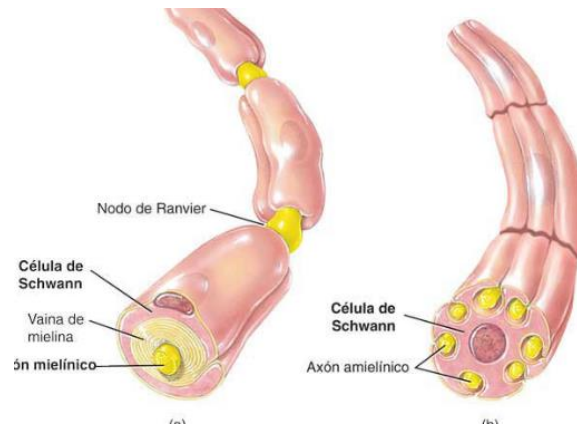


Figura 3. Estructura del axón rodeada por células de Schwann y su vaina de mielina.⁹

2.2 Nervio.

Es un haz de axones localizado en el SNP, los nervios craneales conectan el encéfalo con la periferia, y se encargan de la sensibilidad y los efectos motores de los músculos de cabeza y cuello. Una estructura a modo de cordón que tiene la capacidad de conducir estímulos físicos y químicos recubiertos por vainas protectoras.^{12,13}

Los nervios del SNP permiten que el ser humano se relacione e interactue con el medio ambiente, y es responsable de captar los estímulos físicos y químicos externos e internos.¹³

Se encargan de recoger la información sensitiva de estímulos provenientes del medio y de conducirlos para su interpretación en el SNC, la sensibilidad general esta compuesta por temperatura, dolor, tacto, posición, y esta relacionada con el placer y el dolor dependiendo del tipo e intensidad del estímulo.¹³

Las fibras del paquete nervioso contienen fibras protectoras que ayudan en la constitución funcional del nervio y en la velocidad de la propagación del impulso, se dividen en fibras internas y periféricas, dentro de las internas están las vainas gliales que favorecen una mejor conducción, en las periféricas están compuestas de tejido conectivo y funcionan como protectoras de las fibras nerviosas, estas últimas son útiles para el inicio de la regeneración tras una lesión nerviosa.¹³

En la conformación del nervio se asocian vainas periféricas de tejido conectivo, se organizan en 3 capas, el epineuro que incluye haces de fibras nerviosas rodea a los nervios se encuentra constituida por fibras de tejido conectivo fibroso denso con haces de colágeno junto con fibras elásticas que limitan el grado de estiramiento del nervio.

Cada haz está rodeado por su propia vaina de tejido conectivo, llamada perineuro rodea a cada fascículo y se encuentra constituido por tejido conectivo fibroso denso que genera gruesos haces de colágeno, dentro del haz cada fibra está separada por el endoneuro un tejido conectivo laxo que rodea cada fibra y se constituye por una gran cantidad de líquido extracelular.^{12,13}

2.2.1 Membrana.

La membrana es la estructura celular que divide el ambiente extracelular y el intracelular y a través de su permeabilidad selectiva permite el paso de distintos elementos bioquímicos entre ellos iones de Na, K, etc, está constituida por una capa bifosfolipídica y entre ella tiene proteínas que funcionan como canales, transportadores y bombas.¹¹

Las membranas permiten la difusión de moléculas mediante poros o canales especializados, y los receptores proteícos sensibles a los estímulos químicos y físicos se encargan de transducir la información mediante neurotransmisores.

El movimiento de iones proporciona la fuente energética inmediata para la conducción del impulso a lo largo del nervio.

Frente a los estímulos modifica el potencial eléctrico de la membrana y transmite rápidamente la información, a esa repentina alteración del potencial de membrana se le denomina potencial de acción el cual da como resultado el impulso nervioso.¹³

2.2.2 Mielina.

Algunas fibras se encuentran recubiertas de mielina, y hace que el impulso viaje más rápido que en una fibra amielínica, y las células de Schwann rodean a los axones mielínicos.⁹

La mielina de naturaleza fosfolipoprotéica está formada por las células de schwann y oligodendrocitos, tiene una relación muy estrecha con la membrana celular del axón, se fusiona con la membrana actuando como aislante debido a que en esta vaina hay una secuencia de líneas densas y claras constituidas por lípidos y proteínas.¹³

Las fibras del nervio mandibular se clasifican como mielínicas con neurilema, donde el axón no está recubierto en su totalidad por mielina y existen zonas

sin recubrimiento denominadas nodos de ranvier, el axón en esta porción recibe el nombre de segmento internodal, y está envuelta por un neurolemocito.¹³

2.3 Propagación del impulso nervioso.

Los mensajes en forma de potenciales de acción se envían hacia todo el cuerpo en forma de electricidad a esto se le conoce como impulsos, las neuronas aferentes contienen receptores sensitivos en sus porciones más distales, una vez que el estímulo adecuado activa un receptor sensitivo, produce un potencial de acción en su axón y este es transmitido al SNC, a través de los nervios craneales o espinales.⁹

La información acerca de los cambios producidos en el entorno es captada por los receptores que se hallan distribuidos en todo el organismo, estos comprenden estructuras dentro del sistema nervioso que actúan como transductores de energía encargados de detectar, discriminar y señalar la información recibida, según su ubicación se clasifican en exteroceptores, propioceptores e interoceptores.¹³

Los exteroceptores en el sistema estomatognático se encuentran en la mucosa bucal y captan información referida al tacto, la presión, el dolor, la temperatura, etc.

Los propioceptores se encuentran en el interior de los músculos, tendones y articulaciones, en el sistema estomatognático se encuentran en los músculos masticatorios y en el ligamento periodontal.

Los interoceptores se encuentran en el interior de los vasos sanguíneos y en las vísceras y son afectados por los cambios de pH, temperatura, presión osmótica, etc.¹³

La generación del impulso nervioso comienza con el potencial de membrana en reposo, la concentración de K⁺ es mayor en el ambiente

intracelular y la concentración de Na^+ es mayor en el ambiente extracelular, esto genera una diferencia eléctrica, el potencial de membrana en reposo es de -70mV , y esto se debe a la difusión de los iones de K^+ sobre la membrana.¹⁴

El potencial de acción es una actividad eléctrica en la que las cargas se mueven a lo largo de la superficie de la membrana, el proceso inicia con la despolarización de la membrana, conforme va disminuyendo el potencial de reposo el Na^+ se precipita y el potencial de reposo se revierte, generando que quede positivo en el ambiente intracelular.¹⁴

Los canales de Na^+ se cierran en el periodo refractario de 1 a 2 mS, esto permite que los iones de Na^+ que ingresan a la célula generen una despolarización y la generación de un impulso eléctrico que viaja por el axón.¹⁴

La velocidad de conducción se logra a través de la mielina, cuyo aislamiento implica una conducción rápida de los iones a través de las secciones mielinizadas donde se impide la generación de potenciales de acción, estos solo se producen en las brechas de la vaina de mielina que se sitúan en los segmentos mielinizados generando una conducción saltatoria.¹³

2.4 Nervios craneales.

Los 12 nervios craneales proporcionan información sensitiva y motora a la cabeza y el cuello, incluidos el control de la sensibilidad general, visceral y especial, y el control muscular voluntario e involuntario.¹⁵

La modalidad sensitiva general de los nervios craneales se encarga de percibir el tacto, dolor, temperatura, presión vibración y sensibilidad propioceptiva.¹⁵

Los nervios craneales tienen tres tipos de trayectos, el trayecto intracraneal va desde su origen aparente hasta el foramen de salida, el trayecto parietal es el paso a través de los forámenes, y su recorrido extracraneal va desde la base del cráneo hasta las zonas que inerva.¹³

2.4.1 Trigémino.

El trigémino es el quinto par craneal tiene una función motora y sensitiva, se encarga de inervar a los músculos de la masticación como el masetero el temporal y los pterigoideos, recoge la información aferente del labio, la lengua, y de los estímulos dolorosos de la cara, también los estímulos de presión, temperatura y tacto.¹⁶

El trigémino nace desde los núcleos que están situados en el puente troncoencefálico también llamado protuberancia, en total son 4 núcleos que conforman al trigémino.

Vías sensitivas generales.

Están compuestas por 3 neuronas principales de las diferentes modalidades sensoriales.¹⁵

Los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas primarias suelen ubicarse fuera del SNC en ganglios sensitivos, los cuerpos celulares de las neuronas secundarias, están situados en la sustancia gris dorsal y lateral del tronco encefálico y se conectan con el tálamo, forman los núcleos de los nervios craneales, y los cuerpos celulares de las neuronas terciarias se encuentran en el tálamo y sus axones se proyectan a la corteza sensitiva.¹⁵

En la figura 3 se ejemplifica el proceso de la vías sensitivas generales.

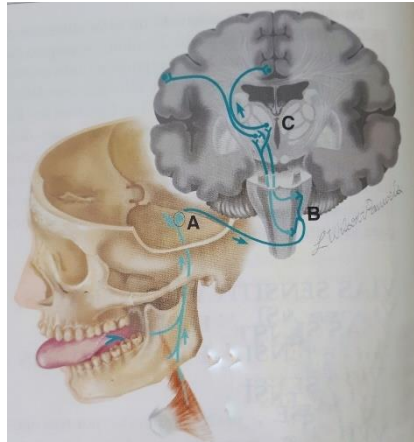


Figura 4 Vía sensitiva del N. Glosofaríngeo, trayecto que va desde la porción distal hasta la corteza cerebral.¹⁵

Núcleo motor.

Genera el impulso eferente hacia la placa motora en los músculos de la masticación para permitir el movimiento y contracción de estos.¹⁶

Núcleo sensorial principal.

Recibe los estímulos de presión y temperatura y está ligado al núcleo espinal a través de interneuronas que realizan sinapsis para comunicar los estímulos dolorosos.

Núcleo mesencefálico

Las neuronas mesencefálicas a diferentes niveles del núcleo, envían procesos periféricos (dendritas) en dirección a los husos musculares, recibe los impulsos propioceptivos de los nervios craneanos.¹⁶

Núcleo espinal.

Recibe los estímulos nociceptivos, recibe prácticamente todas las aferencias dolorosas de las estructuras de la cabeza.

Ramas del trigémino.

El nervio trigemino se subdivide en tres ramas :

- Nervio Oftálmico V1
- Nervio Maxilar V2
- Nervio Mandibular V3

2.4.2 Trayecto y relaciones.

El nervio emerge sobre la cara mediolateral de la protuberancia como una raíz sensitiva grande y una raíz motora más pequeña.¹⁵

La raíz sensitiva nace de la cara anterolateral de la protuberancia desde su origen sigue un curso horizontal, la longitud de este segmento intracraneal varía de 18 a 26 mm, con un promedio de 22 mm.¹⁶

La raíz motora en el 54% nace a nivel rostral de la raíz sensitiva y en el porcentaje restante de forma medial o lateral, en su curso periférico sigue por el borde medial de la raíz sensorial hasta el poro trigeminal, luego cruza la cara ventral del ganglio de Gasser para salir de la cavidad craneana junto con la tercer rama del trigémino.¹⁶

2.4.3 Nervio mandibular.

Es la tercera rama del trigémino, es un nervio mixto, con un componente sensitivo, que tiene sus cuerpos neuronales en el ganglio de Gasser, y un componente motor.¹⁷ El componente sensitivo está conformado por los nervios: bucal, lingual, alveolar inferior y auriculotemporal.¹⁵

En su curso intracraneano se acompaña de la raíz motora y sale de la cavidad craneana por el agujero oval¹⁶ enseguida da una pequeña rama meníngea que atraviesa junto con la arteria meníngea media el orificio redondo menor con el fin de inervar la duramadre.¹⁷

A pocos milímetros de su salida por el agujero oval se divide en 2 ramos, uno anterior y otro posterior¹⁶ el tronco anterior fundamentalmente motor, y el tronco posterior, más grueso, principalmente sensitivo.¹⁷

El tronco anterior que se dirige en sentido anteroinferior al músculo pterigoideo lateral surge el nervio para el músculo pterigoideo lateral, también del tronco posterior surge una rama sensitiva que es el nervio bucal, es el único nervio sensitivo del tronco anterior¹⁷ no debe confundirse con el nervio bucal motor del VII par, transporta información sensitiva desde la región de la mejilla, incluida la mucosa bucal y las encías.¹⁵

El tronco posterior origina el tronco común que está compuesto por el nervio dentario inferior, lingual, y auriculotemporal.¹⁶ El nervio auriculotemporal se anastomosa con el nervio alveolar inferior. Es la rama más voluminosa del nervio mandibular, se dirige hacia el orificio mandibular y puede suceder una anastomosis con el nervio lingual.¹⁷

Penetra el conducto mandibular acompañado de sus vasos sanguíneos correspondientes, así se forma el plexo dentario inferior, del que surge la inervación de los órganos dentales y encía.

Finalmente da lugar al nervio mentoniano, que antes de salir puede dar inervación a los incisivos y canino, se anastomosa con la rama marginal del nervio facial, inerva la piel del mentón y del labio inferior, así como la mucosa y las glándulas del fondo de saco y la encía.¹⁷

2.4.3.1 Localización del canal mandibular.

El canal mandibular es una estructura intraósea con contenido del SNP y el sistema circulatorio, su identificación es importante en todos los procedimientos quirúrgicos que involucren a la mandíbula. Cuando la técnica quirúrgica implica un riesgo de lesión el cirujano debe estar capacitado para

reconocerlo y preveer posibles lesiones ajustando la técnica para la máxima minimización de las complicaciones.¹⁸

Es un conducto que permite que el haz neurovascular del nervio alveolar inferior atraviese la mandíbula y de suministro a los dientes, al hueso mandibular, y a los tejidos suaves de la encía y el labio inferior.¹⁹

Recorrido.

La mayoría de los autores describen sus características de acuerdo a los grupos poblacionales ya que existe una gran cantidad de variaciones de persona a persona, las poblaciones humanas se distinguen entre si por una serie de rasgos biológicos, evolutivos y de mutaciones genéticas^{18,19}

Desciende en dirección oblicua hacia adelante por la rama desde el agujero mandibular y sigue un curso horizontal anterior en el cuerpo por debajo de los alveolos, hasta terminar en el agujero mentoniano.^{18,20}

Es de forma circular u oval con un diametro aproximado de 2.0 a 2.4 mm, su dirección sigue un curso concavo, su segmento posterior descendente y el anterior ascendente, hasta el agujero mentoniano. Dependiendo de la posición y el nivel de desarrollo del tercer molar el canal se ubica a 6 mm inferior a la raíz del tercer molar y a 8-9 mm del segundo molar.¹⁸

Se debe tomar en cuenta que la población mexicana es mestiza y tiene componentes de diferentes razas y culturas, es por eso que la localización de una estructura anatómica es variable y que los resultados de las investigaciones nos sirven solo como un parametro de apoyo.

De acuerdo con el estudio de Sergey para la valoración de la relación entre el canal mandibular y las raices dentales, se realizó una clasificación ya que utilizó tomografía cone beam para determinar la localización y la relación con los ápices dentales.

- Clase I. El canal mandibular se encuentra apicalmente a las raices dentales. Posición apical.
- Clase II. El canal mandibular se encuentra localizado en la región bucal de las raices dentales. Posición bucal.
- Clase III. El canal mandibular se encuentra en la zona lingual de las raices dentales. Posición lingual.
- Clase IV. El canal mandibular se encuentra entre las raices del diente. Posición interradicular.

Se subdivide de acuerdo al contacto de las raices con el canal mandibular en:

- Tipo 1. La raíz está en contacto con la pared del canal mandibular y se observa una línea radiopaca completa.
- Tipo 2. La raíz se encuentra en contacto con la pared del canal mandibular y se observa una línea radiopaca difusa.
- Tipo 3. Las raices del segundo premolar y de los molares penetran el canal mandibular.²⁰

En la figura 5 se observa la disposición de las raices y el canal mandibular así como la clasificación antes mencionada.

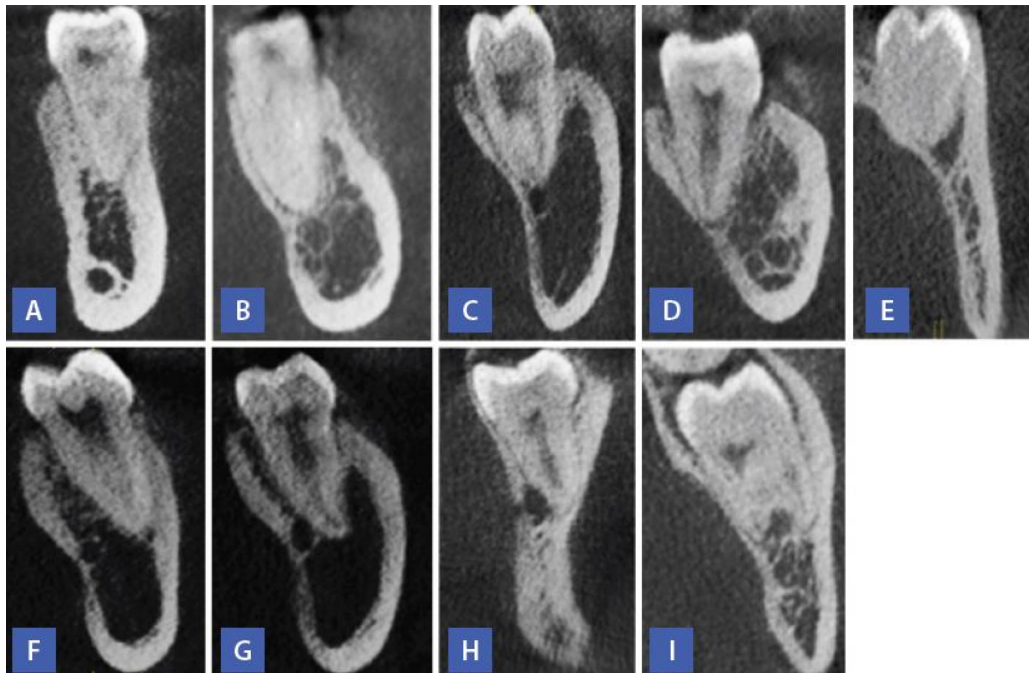


Figura 5 A. Clase I posición apical sin contacto, B. Clase I posición apical contacto tipo 1 con línea completa C. Clase I Posición apical con línea difusa tipo 2 D. Clase II posición bucal sin contacto E. Clase II con penetración del canal mandibular F. Clase III posición lingual sin contacto. G. Posición lingual con línea difusa tipo 2 H. Clase III tipo 3 Posición lingual con penetración al canal I. Posición interradicular con penetración al canal.²⁰

El contacto directo con las raíces es una variación poco favorable debido a que tiene mayor posibilidad de generar una lesión iatrogénica durante la extracción del tercer molar, de acuerdo con el estudio de Sergey el diente mayormente involucrado con el canal fue el tercer molar y a su vez el que más variantes tiene en cuanto a su posición y relación, esto puede ser debido al hecho de la anatomía individual es el resultado de factores genéticos y de la herencia.²⁰

2.4.4 Variaciones anatómicas.

Clásicamente se representa como una estructura simple que contiene al paquete neurovascular, sin embargo en la literatura actual el canal mandibular se considera como una estructura anatómica con diversas variaciones y ramas.¹⁹

El canal accesorio es identificado en su mayoría por hallazgos incidentales, y está originado por una falla en la unión primitiva del canal mandibular. Es una variante bifida con contenido neurovascular, que se sitúa en diversas regiones del área retromolar, sus ramas inerva la zona posterior de la mandíbula y viaja y sale por el foramen retromolar para inervar la zona más posterior del proceso alveolar y la encía bucal del triángulo retromolar.

En la figura 5 se observan los trayectos que sigue de acuerdo a su clasificación.

Debido a su desconocimiento pueden ocurrir dos cosas de significancia clínica, fallo en la técnica de anestesia y la lesión del paquete neurovascular, el primero se puede solucionar esperando alrededor de 10 min para evaluar si es por el conducto o si fue por un fallo en la punción.

Después de una extracción del tercer molar con un canal retromolar se puede presentar la parestesia de la zona retromolar, de la encía bucal del tercer molar hasta la zona del canino.

El conocimiento de esta variante anatómica reduce el riesgo de causar una lesión iatrogénica, evitando el contacto directo con esta estructura, su evaluación es mediante tomografía si se sospecha de su existencia.¹⁹

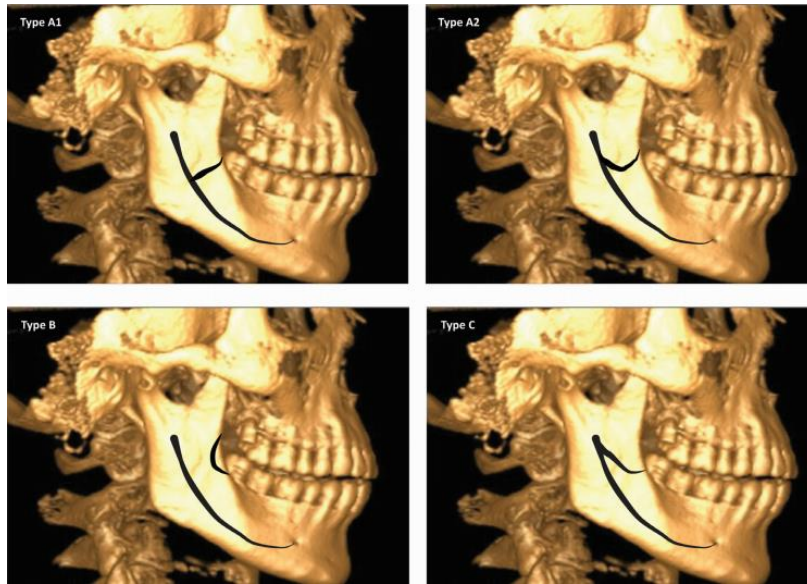


Figura 6 Se muestran las áreas de inervación del canal retromolar, las áreas de inervación dependen del calibre y la extensión del conducto y desemboca en el foramen retromolar.¹⁹

3 ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN NERVIOSA.

Las lesiones al nervio alveolar inferior ocurren principalmente por la relación anatómica entre el tercer molar y el canal mandibular.²¹ Esta relación deberá ser tomada en cuenta en el estudio preoperatorio del caso para prevenir esta complicación, se evaluarán sus características mediante exámenes radiográficos y con ayuda de la tomografía Cone Beam.

La parestesia es una condición temporal o permanente de adormecimiento prolongado después de que los efectos de un anestésico local inyectado han cesado, puede ser causada por un traumatismo en la vaina del nervio durante la inyección, hemorragia en esa vaina, o la administración de anestesia contaminada.²²

El resultado de la pérdida sensitiva o función motora en un área del cuerpo altamente visible y de importantes funciones corporales puede ser estresante o incluso devastador para pacientes en donde la recuperación espontánea no ocurre.²¹

3.1 Prevalencia.

La prevalencia de complicaciones neurológicas como resultado de una extracción de tercer molar están en un rango de 0.4% a 11%, la lesión del nervio alveolar inferior está asociado a una recuperación espontánea en el 96% de los casos, las lesiones sensitivas que se prolongan por un año se consideran permanentes.²³

La recuperación de las lesiones deberá comenzar en las primeras 8 semanas posterior a la lesión.

De acuerdo con la Asociación Americana de Cirugía Oral y maxilofacial (AAOMS) la incidencia de lesión al nervio alveolar inferior de los días 1 al 7 del postoperatorio va del 1% al 5%, y una alteración persistente después de 6 meses va de 0.0% al 0.9%.²³

Clasificación.

La clasificación de las lesiones nerviosas ayuda al clínico en el establecimiento de un diagnóstico y la conformación de un plan de tratamiento racional, determinando la necesidad y tiempo en el cual será realizada una intervención quirúrgica, y estimar el pronóstico.²¹

3.2 Clasificación de Seddon.

Se describen tres tipos de lesiones nerviosas:

Neuropraxia: Es una lesión leve y temporal causada por compresión o retracción del nervio²¹, no produce pérdida de la continuidad del axón o endoneuro, es la forma menos grave de lesión del nervio periférico, es una contusión del nervio con continuidad. No hay degeneración distal en el área de la lesión.²⁴

La neuropraxia puede causarla un traumatismo como o tracción del nervio, inflamación alrededor del mismo o isquemia local. Las fibras nerviosas no pueden conducir el potencial de acción a pesar de la continuidad axonal, ya que ocurre una desmielinización segmentaria en la que la vaina de mielina se disgrega en segmentos aislados, esta desmielinización parcial reduce la velocidad de conducción y puede impedir la transmisión de algunos impulsos nerviosos.^{5,21,24}

Los síntomas que ocurren durante la neuropraxia consisten en parestesia de las ramas terminales de los nervios, disestesia, hiperestesia o hipoestesia.²⁴

Dado que no se ha producido una pérdida de la continuidad axónica, la recuperación nerviosa suele ocurrir en horas, días, semanas o alrededor de algunos meses posterior a la lesión, la intervención quirúrgica no es necesaria.^{5,21,24}

Axonotmesis: Es una lesión más significativa, tiene lugar cuando se han interrumpido la continuidad de los axones, pero no de la vaina epineural²⁴, la estructura general del nervio se mantiene intacta sin embargo debido a un proceso de degeneración walleriana en el segmento distal no permite la correcta conducción del impulso nervioso²¹ está asociada con la disrupción de fascículos de elementos del tejido conectivo, el axón y la vaina de mielina están seccionados.⁵

La degeneración walleriana se produce posterior a la lesión nerviosa, mediante este proceso los axones y la vaina de mielina distales a la zona de la interrupción se desintegran por completo, los axones proximales a la lesión, sufre también de degeneración, pero no por completo solamente en algunos nódulos de Ranvier, esta degeneración detiene cualquier tipo de conducción nerviosa distal al muñón axónico proximal.²⁴

Es común verlo en lesiones por aplastamiento, un traumatismo como grave o una tracción extrema del nervio pueden producir esta lesión.^{5,24}

Debido a que la vaina epineural está intacta la regeneración axónica puede ocurrir (aunque no siempre) y resolverse de 2 a 6 meses²⁴, eventualmente la recuperación es menor a la función normal pueden ocurrir síntomas como hipoestesia o paresia, y en ocasiones sintomatología dolorosa como la disestesia.²¹

Neurotmesis: Describe el tipo más severo de lesión nerviosa con pérdida completa de la continuidad del nervio, es la ruptura completa de todas las capas del nervio, hay una severa disrupción del nervio y todo su tejido conectivo puede ser causada por sección iatrogénica.^{21,24}

Ocurre una degeneración Walleriana de todos los axones distales a la lesión, existe un bloqueo total y permanente de todos los impulsos nerviosos, cursa con síntomas como la parálisis y la anestesia de las zonas afectadas.²¹

La brecha entre el muñón distal y proximal se llena de tejido cicatricial y evita que los axones vuelvan a unirse, y generar de nuevo el impulso nervioso adecuadamente.

En esta clase de lesiones no se espera una recuperación espontánea y es necesaria una intervención quirúrgica.²¹

3.3 Clasificación de Sunderland.

Está basada en la descripción detallada de la fisiopatología y anatomía del nervio lesionado, describe 5 grados de lesión, en esta clasificación se puede obtener el pronóstico entre mayor sea el grado peor es el pronóstico.^{7,21} El grado 1 corresponde con la neuropraxia, el grado 2, 3 y 4 corresponden con la axonotmesis de Seddon, y el grado 5 corresponde con la neurotmesis. En la tabla 1 se encuentran las estructuras lesionadas y su relación con la clasificación de Seddon.

- Clase I. Es equivalente con la neuropraxia, se trata de una lesión no estructural del nervio en la que está alterada la conducción del impulso nervioso a través del cilindroeje.⁷ La vaina de mielina y los axones se encuentran intactos, la falla de la conducción nerviosa es transitoria y el tiempo de recuperación llega a ser en 4 semanas.²¹
- Clase II. Corresponde a la axonotmesis en la clasificación de Seddon, en este caso hay una lesión en las estructuras axonales, sin embargo los componentes del tejido conectivo se encuentran intactos, hay una degeneración walleriana parcial del extremo distal y esto impide la correcta conductividad del impulso nervioso.⁷ La conducción nerviosa fallida es prolongada y la recuperación espontánea es parcial, en este orden de ideas el tiempo de recuperación es en meses.²¹
- Clase III. Corresponde a la axonotmesis en un grado de severidad mayor, las estructuras lesionadas son los axones y el endoneuro, hay una disrupción de la estructura interna de los fascículos nerviosos.

- Clase IV. Es el grado mayor de severidad que corresponde a la axonotmesis existe una desorganización de los troncos nerviosos, está lesionada toda la estructura interna, involucra las capas del perineuro, endoneuro y axones, sin embargo el epineuro que es la capa más externa se encuentra intacta aún no hay una pérdida de la continuidad.
- Clase V. Corresponde a la neurotmesis, hay una completa perdida de la continuidad, existe una separación completa de la vaina de mielina, axones, y una degradación walleriana completa, la recuperación espontanea es pobre o inexistente y es la que peor pronóstico tiene, la recuperación comienza a partir del tercer mes si corresponde sin embargo se recomienda realizar cirugía.^{6,7,21}

Clasificación de Sunderland	Clasificación de Seddon	Estructuras lesionadas	Estructuras intactas
<u>Grado I</u>	Neuroapraxia	No hay lesión estructural	Todas
<u>Grado II</u>	Axonotmesis	Axones	Endoneuro Perineuro Epineuro
<u>Grado III</u>	Axonotmesis	Axones Endoneuro	Perineuro Epineuro
<u>Grado IV</u>	Axonotmesis	Axones Endoneuro Perineuro	Epineuro
<u>Grado V</u>	Neurotmesis	Todas: Axones Endoneuro Perineuro Epineuro	Ninguna

Tabla 1. Expone la relación de la clasificación de Seddon y Sunderland y las estructuras lesionadas en cada grado.⁷

3.4 Fisiopatología de la lesión nerviosa.

Respuesta del tejido nervioso a la agresión.

La lesión neural induce una secuencia compleja de acontecimientos, se incluyen la degeneración axonal y la regeneración nerviosa.

3.4.1 Proceso de degeneración.

La degeneración de un axón distal al sitio de la lesión se denomina degeneración anterograda o walleriana el primer signo de la lesión ocurre de las primeras 8 a 24 horas a partir del daño axonal.²⁵

Comienza con una tumefacción axonal y continua con la desintegración del esqueleto axonal, los microtúbulos, neurofilamentos y otros componentes se desintegran lo que produce la fragmentación del axón.²⁵ La pérdida de contacto con el axón causa desdiferenciación de las células de Schwann y la degradación de la vaina de mielina que lo rodea.²⁵ Las células de Schwann estimulan los factores de crecimiento glial para favorecer su mitosis y disponerse en forma de hileras formando así túbulos de luz vacía.²⁵ Estas células comienzan la eliminación de los detritos de mielina junto con los macrófagos residentes de los nervios periféricos, pero la eliminación eficaz se atribuye al reclutamiento de macrófagos que migran de los vasos sanguíneos y fagocitan los detritos, este proceso de eliminación de detritos de mielina dura alrededor de 2 semanas en completarse.²⁵

Mientras tanto en el segmento proximal ocurre un proceso denominado degradación traumática que alcanza solo unos pocos segmentos internodales, la transmisión retrógrada de señales producen un cambio en la expresión génica que inicia la reorganización del citoplasma.²⁵

3.4.2 Proceso de regeneración.

En el SNP las células de Schwann se dividen y forman bandas celulares que atraviesan la cicatriz neoformada y dirigen el crecimiento de las evaginaciones nerviosas nuevas.

El primer paso consiste en la proliferación de neurolemocitos, se organizan en una serie de cilindros denominados tubos endoneurales, y posteriormente se organizan en bandas celulares llamadas bandas de Bungner.²⁵

Las bandas celulares guían el crecimiento de las neuritas o brotes de los axones en regeneración, una vez que las bandas están conformadas en su lugar grandes cantidades de brotes comienzan a crecer desde el muñón proximal. Se genera un cono de crecimiento donde el objetivo es comunicar el segmento proximal con el distal para recuperar la función nerviosa, este brote crecerá a lo largo de la banda a una velocidad de 3 mm por día.^{25,26}

La regeneración axonal conduce a la rediferenciación de las células de schwann en dirección proximal-distal, y estas nuevas células estimulan los genes para las proteínas específicas de mielina e inhiben al gen C jun.

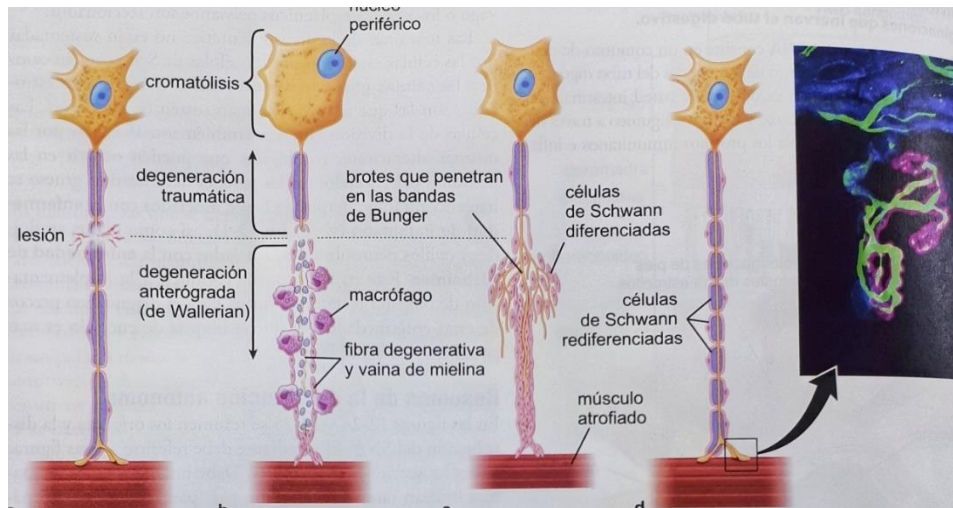


Figura 7 Se ilustran los procesos de degeneración y regeneración axonal.²⁵

En la figura 7 se muestra el proceso de degeneración y el de regeneración.

El conocimiento de los procesos fisiológicos y patológicos del tejido nervioso periférico generan una pauta para seguir en el plan de tratamiento de estas lesiones, determinar la causa a nivel celular y su posible respuesta, el plan terapéutico debe ir encaminado en favorecer los procesos de regeneración para que el paciente recupere la función.

3.5 Síntomatología de la lesión del Nervio alveolar inferior.

La extracción quirúrgica del tercer molar inferior está asociada con la lesión del nervio alveolar inferior, los factores de riesgo asociados a esta complicación pueden ser aspectos propios del paciente como la edad, variaciones anatómicas y la relación del tercer molar con las raíces, o pueden ser del operador, en el influye la experiencia, el correcto diagnóstico, pruebas de imagen y la técnica quirúrgica. Todo esto en conjunto nos da una idea del potencial de riesgo a sufrir una lesión durante el procedimiento quirúrgico.²¹

El paquete neurovascular dentario inferior es susceptible de ser lesionado, puede producirse por agentes físicos como la contusión, compresión, estiramiento, herida o sección del nervio, y por factores químicos como la infiltración de anestesia intraneural por el efecto adrenérgico del vasoconstrictor.²⁷

Dependiendo la causa da lugar a sintomatología diferente, los síntomas se describen como positivos cuando hay permanencia de la sensibilidad pero es alterada dentro de estos síntomas tenemos a la parestesia, disestesia, dolor, hiperalgesia o alodinia.

Así como síntomas negativos que están asociados con la disminución de la sensibilidad, dentro de los cuales está la anestesia y la hipoestesia, generalmente del hemilabio inferior.^{13,27} Si el paciente no es bien informado previo al procedimiento quirúrgico es posible que sufra una experiencia muy estresante al no recuperar su función espontáneamente, si es leve el paciente le va perdiendo importancia conforme pase el tiempo.²⁷

La descripción de los síntomas positivos y negativos se muestran en la figura 8

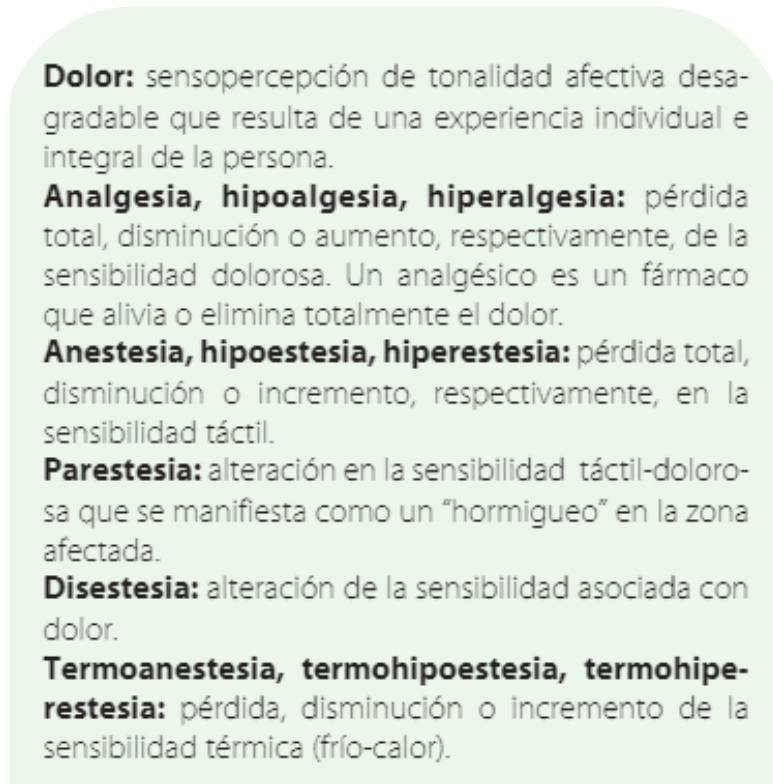


Figura 8 Recuadro que muestra los síntomas positivos y negativos tras una lesión de nervio periférico.¹³

Este tipo de accidente es previsible por medio de técnicas imagenológicas, ocupando ortopantomografía o tomografía de cone beam, se deben valorar los factores de riesgo asociados.

Ante una lesión consumada se deben adoptar distintas posturas ya que no hay solo una causa si no que se puede producir por procedimientos aislados o todo en conjunto el procedimiento quirúrgico.²⁷

3.6 Parestesia.

La parestesia es un síntoma de la disfunción de las fibras nerviosas que ha sido mostrada directa o indirectamente relacionado a impulsos nervioso

ectópicos generada en fibras nerviosas disfuncionales.²⁸ Estos impulsos nerviosos ectópicos generan la excitabilidad de diferentes fibras y receptores en momentos inadecuados, al no existir una capa aislante de mielina estos potenciales de acción viajan alrededor de las fibras y generan sensaciones de hormigueo o alfileres. Es por eso que tienen alterada la sensibilidad de la zona a estímulos térmicos o mecánicos, si el nervio tiene su continuidad y no hay lesión de los axones recuperará la función en días o semanas.

Los síntomas van asociados con las ramas terminales del nervio debido a que como se mencionó anteriormente el segmento distal sufre degeneración, mientras que el segmento proximal se regenera, al perderse la continuidad axónica se pierde la regulación de los potenciales de acción y generan estos síntomas.

A partir de que se genera la lesión ya sea de tipo traumático, por compresión, inflamación o por una irritación química, se desencadena una serie de eventos que involucran tanto al tejido neural como al de sostén. A pesar de que las neuronas del nervio tienen la capacidad de regenerarse en humanos a menudo no siempre se recupera la función completa.²⁹

En la extracción de los terceros molares a menudo se causa una lesión de tipo neuropraxia, que no requiere de tratamiento y hay una recuperación espontánea en la mayoría de los casos, sin embargo si es persistente, si la cirugía involucró una amplitud de osteotomía, o fue traumática, se pensará en una lesión de tipo axonotmesis y dependiendo de las estructuras de las vainas se estimará la severidad y el pronóstico.

Respuesta intrínseca de la neurona después de la lesión.

La lesión provoca una respuesta vigorosa de las células no neurales, especialmente en el muñon distal, el proceso de degeneración Walleriana no comienza inmediatamente después de la lesión, en humanos se ha descrito que comienza después de algunos días transcurrida esta, eventualmente

existe inflamación del remanente axonal esto dará lugar a la posterior degradación del citoesqueleto del axón.

La desintegración del esqueleto axonal es favorecido por mecanismos intrínsecos, el calcio entra desde el ambiente extracelular al intracelular, lo que favorece la activación de la proteasa calpaina, esencial para la degradación del citoesqueleto. Se activa el sistema Ubiquitin- Proteasomme que se encuentra implicado en este proceso.

Este proceso degenerativo precede a eventos inflamatorios y vasculares en los tejidos de soporte de la célula. La barrera neurovascular se encuentra íntimamente ligada el epineuro de los nervios, se encarga de suministrar la nutrición para el correcto funcionamiento del nervio, es una barrera que regula el intercambio de hormonas neurotransmisores, iones y proteínas.²⁹

A pesar de que se transgrede esta barrera en el sitio de la lesión, permanece intacta a lo largo de la longitud del nervio, una vez comenzada la degeneración axonal esta barrera pierde su capacidad reguladora principalmente en el segmento distal de la lesión, entonces comienza a haber un intercambio desorganizado de los elementos, se generan potenciales de acción ectópicos que estimulan a los exteroceptores, produciendo así sensaciones alteradas de temperatura o de alfileres.

La sintomatología principalmente manifestada por los pacientes es hacia las ramas terminales del nervio es por eso que la sensación se siente en el hemilabio inferior ya que al ser tan delgadas no presentan gruesas capas de vainas de recubrimiento y la degeneración del segmento distal evita el correcto funcionamiento debido a que se pierde la continuidad, y la demielinización segmentaria evita el paso correcto de los potenciales de acción.

La permeabilidad aumentada puede llegar a ser el doble de lo normal hacia los primeros 4-7 días tras la injuria, esta permeabilidad aumentada permite que

las células de defensa y regeneradoras comiencen con el proceso de regeneración.

Este proceso va ligado con la inflamación, al existir una permeabilidad vascular permite la entrada de células como los macrófagos para limpiar la zona y eliminar los detritos de mielina y favorecer un buen ambiente para la regeneración.

Aproximadamente 4 semanas después ocurre un segundo aumento de la permeabilidad vascular y se pasará a la siguiente fase, donde las células de Schwann ejercen un papel muy importante en la regeneración del tejido neural.²⁹

Otro tipo de lesión que puede ocasionar parestesia es la compresión nerviosa por edema excesivo tras una extracción quirúrgica, tras el procedimiento se activan mecanismos para recuperar la función corporal, el proceso de inflamación es un proceso completamente fisiológico pero en una medida excesiva puede llegar a generar problemas al paciente.

Existen 2 mecanismos patológicos involucrados, la compresión mecánica y la isquemia, al existir un aumento del flujo vascular que forma un edema existe aumento de la presión y al estar el nervio dentro de un canal óseo anatómico no hay posibilidad de que la inflamación salga lo que favorece una compresión mecánica, durante una cirugía de terceros molares la hemorragia excesiva nos puede dar una pauta de lesión nerviosa ya que al lesionar a la arteria que principalmente da suministro al nervio, se pierden los nutrientes necesarios para su función.³⁰

3.7 Evolución a neuroma traumático.

Es una proliferación nodular dolorosa del nervio y el tejido fibroso de la vaina nerviosa, resultante del inútil intento de las fibras nerviosas de reunirse con la porción distal seccionada.

Durante la fase de regeneración pueden suceder distintos factores que impidan el correcto proceso, si la continuidad de las células de Schwann se interrumpe, el tejido conectivo penetra en el cono de crecimiento y obstruye el conducto formado, cuando el cono de crecimiento entra en contacto con este tejido conectivo puede rodearlo y continuar con la regeneración o puede estancarse y formar una masa de fibras sin ningún objetivo funcional, constituyéndose lo que se conoce como neuroma traumático.^{24,31}

4. TÉCNICA QUIRÚRGICA.

La extracción de los terceros molares inferiores es un procedimiento quirúrgico frecuente en cirugía bucal, el propósito de su extracción es diverso, puede ser a causa de una infección dental, infección de los tejidos adyacentes, y como prevención de quistes y tumores odontogénicos.

Debido a las relaciones anatómicas que tiene con elementos nerviosos y vasculares la probabilidad de una lesión a estas estructuras es alta dependiendo de la complejidad del caso, la relación de sus raíces, y es por eso que cada caso debe ser evaluado individualmente.

4.1 Evaluación médica preoperatoria.

Los pacientes que serán sometidos a cirugía oral deben ser evaluados en su estado de salud sistémica ya que generalmente consumen medicamentos para enfermedades como la diabetes e hipertensión, así como de otras enfermedades de importancia como las cardíacas o del metabolismo.

El odontólogo debe descubrir posibles antecedentes de problemas médicos, que ponen el riesgo la seguridad del procedimiento.

Historia clínica.

Dentro de la historia clínica se recogerán datos de importancia como el motivo de la consulta, consumo de medicamentos que puedan generar interacciones o efectos adversos.

Es importante conocer el motivo de la consulta de un paciente en el caso de cirugía bucal, el procedimiento más frecuente es la extracción de retenciones dentarias, se deben evaluar correctamente las indicaciones en cada caso y si existe algún indicio de riesgo para lesionar el nervio alveolar inferior debe informarse al paciente, tomar pruebas imagenológicas complementarias para evaluar la necesidad, el tiempo y las alternativas quirúrgicas.²⁴

Los cuestionarios médicos son una excelente herramienta para conocer los antecedentes del paciente, en el deben de venir preguntas enfocadas en su estado de salud actual, así como de enfermedades importantes previas, procedimientos quirúrgicos, extracciones previas, etc.

Los datos más importantes a tener en cuenta son las enfermedades de tipo cardiovascular, cerebral, metabólicas, trasplantes, y las alergias de todo tipo de medicamentos y alimentos.

De acuerdo con los resultados obtenidos del paciente se clasificará de acuerdo a la Asociación americana de anestesiología en ASA I a ASA V.

Los pacientes ASA I, II, III, son pacientes que pueden verse de manera ambulatoria en el consultorio dental, teniendo especial cuidado con los pacientes ASA III que deben de tener una interconsulta con su médico para realizar la extracción.

4.2 Evaluación de factores predictivos de dificultad.

Existen diversos elementos que componen la extracción del tercer molar, los factores locales que dependen de la situación clínica y radiográfica de la localización y posición del tercer molar y de estructuras adyacentes, también factores locales del paciente como el rango de apertura bucal del paciente, su complejión, aumento del reflejo nauseoso, y a su vez también existen factores sistémicos que generan una mayor dificultad en el procedimiento como la infección, el trismus, ataque al estado general, la edad, y en caso de ser mujeres el embarazo.

La erupción del tercer molar sucede en un espacio muy limitado, y localmente se encuentra rodeado de estructuras anatómicas como el segundo molar, el paquete vasculonervioso, el borde anterior de la rama, la mucosa laxa y extensible, y las corticales externa e interna³², el conocimiento de estos

elementos y la evaluación de cada caso específico determina el grado de complejidad de una extracción y se podrán prever posibles complicaciones.

Geanny³² menciona que para determinar la escala de dificultad de una extracción se debe tener en cuenta la relación espacial de los terceros molares a través de la clasificación de Winter y de Gregory-Pell, la profundidad, la relación con la rama y el espacio disponible, la integridad del hueso y la mucosa, las raíces, el tamaño de la corona y el folículo.

Llegó a las conclusiones de que cuanto menor espacio disponible hay mayor es el tiempo quirúrgico, en la medida que aumenta la profundidad del tercer molar la dificultad es mayor, en cuanto a las clasificaciones de Winter y Gregory Pell determinó que la posición distoangulada conlleva mayor dificultad y que en la mayoría de los casos que analizó la posición más frecuente fue la clase II posición B.

La intervención quirúrgica resulta más compleja cuando los molares se encuentran cubiertos totalmente por hueso, y que la morfología de las raíces incrementa la dificultad.³²

4.3 Evaluación imagenológica.

Durante la planeación del procedimiento quirúrgico se pueden utilizar auxiliares de diagnóstico como los estudios radiológicos, tradicionalmente se ha utilizado la ortopantomografía como un estudio que presenta la relación de las estructuras óseas, particularmente la relación que existe entre el canal mandibular y las raíces del tercer molar inferior, se han descrito signos radiográficos, que ayudan a predecir la situación clínica, durante la evaluación de las radiografías se tomarán en cuenta y en caso de encontrar estos signos, es posible utilizar la tomografía Cone Beam para un estudio más detallado y así evitar la lesión.

Son 5 los signos que se deberán tomar en cuenta:

- Radiolucidez que atraviesa las raíces del tercer molar.
- Desviación del canal mandibular.
- Interrupción de la línea cortical blanca del canal mandibular.
- Deflexión de las raíces en contacto con el canal mandibular.
- Estrechamiento de las raíces sobre el canal mandibular.³³

En la figura 9 se muestra un esquema que ejemplifica estos signos radiográficos.

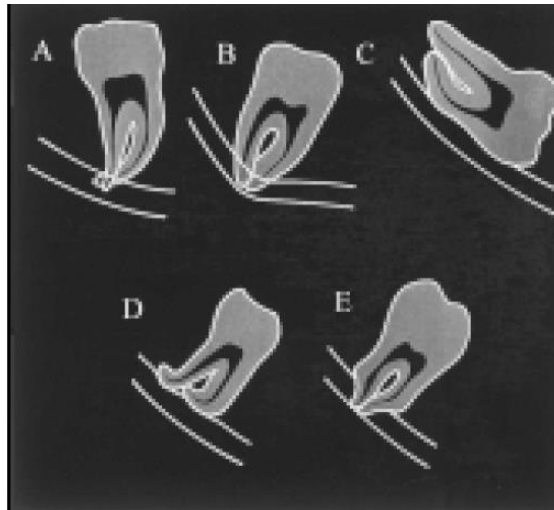


Figura 9 Signos radiográficos de riesgo a tener en cuenta previo a una extracción de tercer molar.³³

Al encontrarse en una situación en la cual se tenga un riesgo elevado de lesión nerviosa la tomografía puede ser un auxiliar que ayude a planificar una alternativa quirúrgica como la coronectomía,

4.4 Clasificación de las retenciones dentarias.

Como se ha mencionado previamente se deben tener en cuenta todos los aspectos relacionados al tercer molar como medidas preventivas para evitar la lesión nerviosa y causar parestesia o algún otro síntoma a los pacientes.

Se tienen dos clasificaciones de acuerdo a su relación espacial y posición, Winter y Gregory-Pell. Serán explicadas a continuación.

4.4.1 Clasificación basada en la angulación del tercer molar. (Winter)

La determinación de la angulación del diente dicta el recorrido que llevará al realizarse la extracción, que puede ser anatómicamente más o menos favorable dependiendo el caso.

- Mesioangulado.
- Distoangulado.
- Vertical.
- Horizontal.³⁴

La posición horizontal incluida totalmente por hueso es una posición con alta incidencia de lesiones nerviosas.³³

Además, es posible que se encuentren posiciones tales como en sentido lingual o bucal y han existido hallazgos donde el tercer molar se encuentra invertido.³⁴

4.4.2 Clasificación basada en la posición del tercer molar con respecto al margen anterior de la rama ascendente. (Pell y Gregory)

Clase I. Toda la corona del tercer molar se ubica anteriormente al margen de la rama ascendente de la mandíbula.

Clase II. Aproximadamente a la mitad de la corona, está cubierta por la rama ascendente.

Clase III. La corona está cubierta totalmente por la rama ascendente.

Posición A. Los planos oclusales del segundo y tercer molar se ubican aproximadamente al mismo nivel.

Posición B. Los terceros molares presentan un plano oclusal incluido entre la unión amelo cementaria del segundo molar.

Posición C. El plano oclusal del tercer molar se ubica totalmente por debajo de la línea amelocementaria.³⁴

En la figura 10 se muestran ambas clasificaciones.



Figura 10 Se muestra las clasificaciones de Winter y G.P.³⁴

4.5 Técnica quirúrgica.

La intervención quirúrgica de los terceros molares inferiores implica en si misma un trauma quirúrgico, ya que se aplican distintas fuerzas y medios de palanca para su avulsión, este trauma quirúrgico si es excesivo o no es bien controlado puede generar complicaciones operatorias que pueden ser la causa de una lesión al nervio dentario inferior.

Procedimiento.

Se deben de seguir los principios básicos para realizar una cirugía de tercer molar, la suma de todos los pasos y la forma de realizarlos darán como resultado una fase de postoperatorio más agradable para el paciente.

El procedimiento se compone por los siguientes pasos:

- Levantamiento de colgajo.
- Eliminación de recubrimiento óseo.
- Odontosección.
- Extracción con elevador.
- Sutura de la herida²⁴

Cabe mencionar que no existe una regla general de cómo realizar estos pasos debe ser la evaluación de la situación clínica la que de pauta para realizar cada paso.

La experiencia del clínico se verá reflejada en cada situación, es importante realizar cada uno de estos elementos de forma correcta ya que cada uno directa o indirectamente pueden favorecer la presentación de una lesión nerviosa.

Un enfoque de levantamiento de colgajo y sutura en la zona lingual genera la aparición de parestesia del nervio lingual, el uso excesivo de la osteotomía o la odontosección sin tener en cuenta los límites anatómicos pueden generar lesiones de tipo axonotmesis o de neurotmesis.

Se ha descrito que la excesiva osteotomía en retenciones horizontales profundas puede generar lesiones nerviosas al nervio alveolar inferior.³⁵

El uso de fuerza indiscriminada en el momento de la luxación y avulsión dental o de las raíces puede generar lesiones de tipo neuropraxia o axonotmesis, debido a que el trayecto para su extracción puede comprometer al paquete dentario inferior.

El nervio alveolar inferior al encontrarse contenido en un canal óseo puede sufrir de lesiones de tipo cerradas, y puede haber interferencias en la regeneración por espículas óseas derivadas del canal mandibular.³³

Las lesiones por compresión pueden ocurrir durante la elevación del tercer molar con las raíces en cercanía al canal mandibular y esto da como resultado una lesión de tipo neuropraxia.

Compresión mas severa o lesiones de tipo desgarró causan daño axonal y generan una lesión de tipo axonotmesis, la recuperación de la sensibilidad depende de la regeneración nerviosa.

La sección completa del nervio alveolar inferior puede ocurrir cuando las raíces del tercer molar penetran en el nervio dentario, cuando se ocupan fresas de carburo en la osteotomía.³³

Manejo perioperatorio del paciente.

Posterior a la extracción dental se espera un proceso inflamatorio debido al trauma quirúrgico es importante que el cirujano informe al paciente sobre el posible transcurso de su posoperatorio y que si implica alguna complicación sea resuelta.²⁴

El control de la inflamación el edema y el trismus se incluyen en este manejo, controlar el estrés del paciente es de suma importancia, realizando un monitoreo para verificar su estado y por la posible aparición de parestesia.

Se deberá tener en cuenta el uso de analgésicos y de antiinflamatorios para que el paciente transcurra en el periodo postoperatorio de la mejor manera posible y no aparezcan complicaciones que se deriven de este proceso inflamatorio no regulado.

4.6 Alternativas quirúrgicas para prevenir lesión nerviosa.

Coronectomía.

Es considerado un procedimiento alternativo para prevenir el daño al nervio cuando hay un elevado riesgo de generar lesión nerviosa permanente del dentario inferior. Se recomienda su uso en pacientes donde tendrán serias repercusiones de adormecimiento del labio inferior tales como actores, cantantes, y músicos que tocan instrumentos de viento.³⁶

Indicaciones.

La principal indicación es para prevenir lesiones iatrogénicas al nervio alveolar inferior, en situaciones de dificultad en la extracción como por ejemplo molares verticales clase II o III en posición b o c que involucran un mayor grado de osteotomía y trauma quirúrgico, se indica para pacientes con pericoronitis cuando el tercer molar no tiene signos de caries o de infección pulpar.

Se indica cuando en una radiografía panorámica se observan algunos de los signos más importantes de riesgo para provocar parestesia como el estrechamiento de las raíces, el contacto directo de las raíces con el canal mandibular, la deflexión de las raíces sobre el canal o la pérdida de la cortical del canal mandibular. Se ha demostrado que su indicación disminuye estadísticamente el daño al nervio alveolar inferior por la extracción del tercer molar.³⁷

Contraindicaciones.

El éxito de la cirugía depende del remanente radicular que quedará en el sitio, cualquier diente con signos claros de infección, caries, lesión periapical,

deberán ser excluidos. Las retenciones horizontales, dientes con asociación de quistes y tumores deberán ser contraindicados. Las contraindicaciones sistémicas incluyen pacientes que se encuentran inmunocomprometidos, que cursan con quimioterapia, radioterapia, diabetes no controlada, etc.³⁷

Técnica.

Previo a la cirugía se debe de obtener el consentimiento informado, dando a conocer los riesgos que implica este procedimiento, tales como infección, dolor, disturbios neurosensitivos, migración radicular, cirugías adicionales.

Se realiza el bloqueo anestésico regional del nervio mandibular y el n. bucal largo, posteriormente se levanta un colgajo mucoperióstico de espesor total con un enfoque bucal, para tener un correcto acceso a la corona, se realiza osteotomía con fresa quirúrgica de baja velocidad hasta llegar a la unión amelocementaria.

Se expone la corona y se realiza un corte con fresa 701 de carburo de la corona en su totalidad, con un elevador delgado se realiza la luxación de la corona y se extrae del alveolo.

El tratamiento de conductos del tercer molar está contraindicado ya que aumenta las posibilidades de infección postoperatoria.

Después de que la coronectomía es realizada se hace un curetaje con el objetivo de eliminar el folículo dental, y se coloca tópicamente una baja dosis de doxiciclina, se procede a colocar la sutura en puntos simples con vycril 4/0.³⁶

El postoperatorio cursa alrededor de una semana y se manifiestan signos y síntomas similares de una extracción quirúrgica, se manda antibioticoterapia con penicilina o clindamicina en el caso de alergia, se indican enjuagues con clorhexidina al 0.12% durante 10 días y se agenda una cita de evaluación después de 10 días.

Complicaciones.

Una complicación propia de la coronectomía es la movilización de los restos radiculares, y la presencia de esmalte residual, si la movilidad se aprecia en el momento de la cirugía será necesario realizar la extracción completa, y si se observan remanentes de esmalte se indica una cirugía adicional para eliminar esos restos, las complicaciones se han reportado en baja frecuencia.³⁷

Posterior a la coronectomía existe la migración de los fragmentos radiculares, se ha observado la migración en sentido coronal del 14% al 81% la migración varía entre 2 a 4 mm lo que favorece una exitosa remoción de los restos radiculares, los cambios son observados en los primeros 6 meses después de la coronectomía, por lo tanto, se debe hacer una evaluación imagenológica para programar la extracción de los restos radiculares con un menor riesgo que al principio de la consulta.³⁷

Objetivo final.

Debido a que la extracción de los terceros molares inferiores son uno de los motivos de consulta más frecuentes en cirugía bucal existe más probabilidad de generar parestesia debido a la dificultad de cada caso en particular, al evaluar el caso y encontrar los factores de riesgo previamente mencionados para producir parestesia la coronectomía es una alternativa para prevenir el daño al nervio alveolar inferior y así completar la extracción de una forma segura disminuyendo las complicaciones.

5. MANEJO FARMACOLÓGICO.

Las lesiones iatrogénicas del nervio trigémino son complicaciones desagradables durante un procedimiento dental. Entonces es crucial planificar una terapia adicional en una etapa temprana.³⁸

5.1 Manejo clínico de la parestesia

La terapia debe administrarse en una etapa temprana. Se informan más de doce meses entre la lesión y el intento de reparación. Este fenómeno puede deberse al hecho de que en la mayoría de los casos una mejora ocurre por sí sola.³⁸

5.1.1 Fundamentos de la terapia.

El tratamiento de las lesiones traumáticas de los nervios periféricos es un desafío complejo que debe tener en cuenta todos los aspectos de la discapacidad inherente. La primera prioridad es una declaración honesta, elaborada junto con el paciente, en qué medida se puede esperar un daño permanente.³⁸

Tanto el control del dolor como la rehabilitación deben iniciarse lo antes posible, en general, el estándar de oro para las lesiones de los nervios sensoriales periféricos humanos se aplica para reparar el nervio lo antes posible después de una lesión.³⁸

- Todo daño nervioso debe identificarse dentro de las primeras 24 horas después de la operación
- Las estrategias de manejo más importantes incluyen asesoramiento y calma.
- Administración de un esquema terapéutico indicado en cada caso.

Después de la evaluación del paciente se deberá determinar el diagnóstico, el grado y tipo de lesión, la probable causa seguido de una

detallada discusión de las posibles estrategias de manejo de los síntomas y las expectativas.³⁹

La mayoría de las lesiones causadas por cirugía de tercer molar cursan con diversa sintomatología se ha descrito que el 70% de los pacientes cursan con dolor neuropático, adicionalmente síntomas positivos y negativos, tales como anestesia disestesia y en su mayoría de parestesia.³⁹

A pesar de que el dolor, anestesia, parestesia son diferentes los pacientes experimentan una mezcla de estos síntomas en diferentes zonas del área neuropática. Debido a esto que la terapia debe de ir enfocada en distinguir y controlar cada uno de estos síntomas en conjunto para brindar una mejor calidad de vida para el paciente.

Es importante informar al paciente, que su condición no puede empeorar y en algunos casos tampoco mejorar, sin embargo, es indispensable indicar al paciente que esta condición no evoluciona a otra patología de otra índole como el cáncer, esto con el fin de tranquilizar al paciente y dar un enfoque realista de su padecimiento.³⁹

5.2 Pruebas diagnósticas de la parestesia.

Los pacientes con lesiones nerviosas a menudo sufren de problemas funcionales asociados con una alteración en la sensibilidad, que genera inconformidad, dolor, e interferencia con sus funciones diarias, tales como comer, beber, besar y en algunos casos en su profesión como actores y músicos que tocan instrumentos de viento.³⁹

Las pruebas diagnósticas sirven para determinar el grado y la extensión de la lesión, y también ayudan a determinar las mejorías que se obtienen con la terapia farmacológica.

El examen deberá realizarse con el paciente y el clínico en un ambiente tranquilo, el paciente con los ojos cerrados hará la detección de los estímulos

indicados, los resultados de cada uno se compararán con un área sana, idealmente este examen se debe realizar en las primeras dos semanas transcurrida la lesión, y estos exámenes ayudarán con el monitoreo de los cambios en el área afectada.³³

El examen más sencillo y que no es necesario contar con instrumentos específicos es el uso de un cotonete de algodón se aplica gentilmente en el área de la piel y la mucosa, después se debe ejercer una presión sostenida y determinar si existen áreas de anestesia, y realizar un mapeo de la zona con un marcador, esto servirá para posteriormente evaluar las mejorías.³³

En la figura 11 se muestra un ejemplo del examen para determinar la extensión y el grado de la lesión.



Figura 11 Ejemplo de pruebas diagnósticas para determinar el grado y extensión de la lesión nerviosa, para la posterior evaluación de las mejorías.⁴⁰

5.3 Determinación de la etapa temprana y tardía.

Existen diversos escenarios donde puede presentarse un paciente con lesión nerviosa, en un primer caso se tendrá el control del padecimiento del paciente debido a que el operador es el que identifica la lesión y da un manejo de tipo inmediato, en otra situación es posible que el paciente haya sido tratado por otro profesional sin embargo inmediatamente recurrió a una segunda opinión y se le de un manejo adecuado, sin embargo cabe la posibilidad que debido a un mal manejo el paciente transcurra con sintomatología durante un periodo de tiempo amplio, debido a que el operador se rehúsa a dar una explicación

quizás por inexperiencia, o desconocimiento, entonces el paciente busca una segunda opinión pero en una etapa tardía.

Es por eso que se debe de obtener una historia detallada del padecimiento, que incluya la fecha de la extracción, el modo de lesión, y la autoevaluación del paciente en términos de reducción de síntomas, la presencia de síntomas neurogénicos, y la interferencia con sus actividades diarias.³⁹ La determinación de esta etapa y de la intensidad del padecimiento generan la pauta para el plan de tratamiento, es importante conocer que después de 3 meses de transcurrida la lesión se considera permanente³⁹ y que después de 6 meses después de la injuria el pronóstico es menos favorable.

5.4 Medicamentos.

Los medicamentos que se podrán utilizar para el manejo farmacológico de la parestesia y de los síntomas asociados incluyen los parches de lidocaína al 5%, Clonazepam tópico, fármacos sistémicos tales como antidepresivos y antiépilépticos, complejos vitamínicos, y el uso de antiinflamatorios de tipo esteroides y no esteroideos.

Los objetivos del tratamiento incluyen la reducción del dolor y el discomfort, mejorar la capacidad de hacer frente al dolor y por último recuperar la función.³⁹

5.4.1 Glucocorticoides.

Son hormonas secretadas por la glándula adrenal a respuesta a los ritmos circadianos sus efectos más importantes pueden definirse en general por los efectos que tienen en el metabolismo.

Las glándulas no pueden distinguir entre el suministro de corticoides endógenos o exógenos, en consecuencia, la administración de niveles supra

fisiológicos de glucocorticoides exógenos durante periodos prolongados puede provocar una insuficiencia adrenal secundaria.

Indicaciones. Se utilizan para suprimir el sistema inmunológico en pacientes con enfermedades autoinmunes y pacientes con trasplantes.

Se ocupan para reducir la inflamación después de procedimientos quirúrgicos maxilofaciales importantes.⁴¹

La terapia con corticoesteroides en la extracción del tercer molar esta enfocada en contener el proceso inflamatorio para evitar que genere una lesión de tipo compresiva.

Inmediatamente tras la presentación de edema postoperatorio se puede administrar prednisona de 50mg cada 24 horas por 7 días para minimizar el daño a estructuras contiguas.³⁵

Una alternativa puede ser la administración de 20 mg de prednisona vía oral cada 12 horas por 5 días, acompañado del uso de complejo B cada 8 horas por 5 días.⁴²

Otro método para el uso de corticoesteroides es la administración de una dosis única de 8 mg de dexametasona y 1 Gr. de metamizol vía oral 30 minutos previo a la cirugía, se ha demostrado que la asociación de estos medicamentos, previene la aparición de hipersensibilidad post- extracción.^{39,43}

Los glucocorticoides tienen una buena función antiinflamatoria y al combinarse con analgésicos inhiben a las prostaglandinas que generan mediadores del dolor, la combinación con AINES favorece la reducción de prostaglandinas para atenuar la sensibilidad periférica de los nociceptores después del trauma operatorio.⁴³

5.4.1.1 Inyección de Dexametasona en el espacio pterigomandibular.

Se ha demostrado la eficacia de la inyección de 8 mg de dexametasona vía intramuscular en el espacio pterigomandibular ayuda al control del dolor y la inflamación postoperatoria y a disminuir sus secuelas.

Maung⁴⁴ en 2016 realizó un estudio en el cual se administraron 8 mg/2mL de dexametasona en el espacio pterigomandibular posterior al bloqueo con anestésico local, con el objetivo de disminuir las experiencias dolorosas, edema y trismus postoperatorio.

Actúan en cada paso del proceso inflamatorio inhiben la circulación de linfocitos, dilatación capilar y la proliferación de fibroblastos, todas estas características disminuyen la posibilidad de tener una lesión nerviosa y generar parestesia.⁴⁴

Sin embargo, esta técnica debe ser destinada cuando el caso es difícil, esto se determina con la clasificación y la evaluación que se explicó en capítulos anteriores.

Se seleccionó el espacio pterigomandibular por su cercanía al área del tercer molar, además por tener una alta vascularidad, y se administra posterior a la anestesia para no generar dolor al paciente.

A todos los pacientes se les administró penicilina para evitar la infección debido a la supresión del sistema inmune, se administró amoxicilina de 500mg con un intervalo de 8 horas durante 7 días y acetaminofen para la reducción del dolor 500 mg cada 6 horas hasta que se controlará el dolor.⁴⁴

Durante el estudio se observó un solo caso de parestesia que se resolvió en 2 semanas. No hubo infección o indicios de alguna otra complicación.

El resultado que obtuvo fue la disminución de los signos y síntomas de inflamación significativamente en el primer día, sin embargo, del día 2 al día 7

no hubo un gran cambio con el grupo control al que se le administró únicamente solución salina.⁴⁴

La conclusión que obtuvo fue que la administración de una sola dosis de dexametasona de 8 mg/2mL en el espacio pterigomandibular es efectiva para reducir el dolor y el proceso inflamatorio agudo en el periodo postoperatorio.

Presentaciones comerciales en México.

Em el laboratorio de PISA se produce una presentación de una jeringa con aguja y una ampolleta de 8 mg de dexametasona sobre 2 MI de solución.



Figura 12 presentación comercial de la dexametasona.⁴⁵

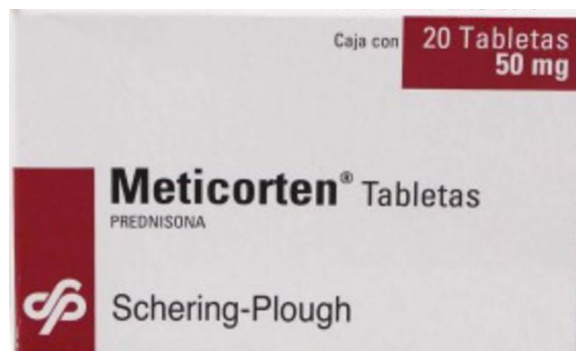


Ilustración 3 Figura 13 presentación de prednisona de 50 mg caja que contiene 20 tabletts.⁴⁵

5.4.2 AINES

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos son de práctica muy regular en el caso de la cirugía de terceros molares, por sus propiedades antiinflamatorias, antipiréticas y analgésicas.

Actúan mediante la inhibición de las enzimas cicloxigenasas 1 y 2, estas enzimas a su vez cumplen con actividades fisiológicas en el tracto gastrointestinal, riñón y sistema cardiovascular, los efectos adversos van ligados a esta inhibición.⁴⁶

Se clasifican como inhibidores de Cox-1 y Cox-2, la mayoría de los AINES son ácidos orgánicos debido a esto suelen absorberse bien por vía oral, se unen en alto grado a proteínas plasmáticas, y son excretados por filtración glomerular.⁴⁶

Mecanismo de acción.

Su principal efecto terapéutico deriva de su capacidad para inhibir la producción de prostaglandinas, inhiben las vías de la formación de estas actuando en la vía del ácido araquidónico.

Si el odontólogo cree que un paciente sufrirá dolor por un periodo de 24 a 48 horas posteriores a un tratamiento quirúrgico, es prudente recetar AINES en un esquema regular durante 24 a 36 horas, en lugar de hacerlo "por necesidad" el fundamento de este enfoque es proveer un nivel plasmático de medicación con la mayor continuidad posible.⁴¹

Se utilizan en diferentes combinaciones y presentaciones, en este caso se hace de especial interés debido a la combinación de estos agentes terapéuticos con complejos vitamínicos, es posible encontrar presentaciones de complejo B con ketoprofeno o diclofenaco y ayudan a disminuir la neuro inflamación y el dolor.

Algunos ejemplos, presentaciones, dosis, interacciones y efectos adversos se muestran a continuación. En las figuras 12 y 13 se mencionan ejemplos de analgésicos, fuente directa, información obtenida de diversos libros y otros medios de información.

ANALGÉSICOS							
PARACETAMOL	ACETAMINOFEN	Acetafen Tylenol	Comp 350mg,500mg,650mg	15mg/kg cada 6 horas 10 mg/kg cada 4 horas.	Analgésico antipirético, control del dolor dental	Alcohol, puede aumentar el efecto de hepatotoxicidad	No se reportan muchos efectos adversos.
NAPROXENO	NAPROXENO	Flanax	Comp: 220mg, 275mg, 550mg.	5mg /kg/día Máximo 15 mg/kg/día	Manejo del dolor postquirúrgico o Alteraciones músculo esqueléticas	Inhibidores de ECA, Disminución niveles de aspirina, Reduce efectos antihipertensivos	Edema, somnolencia, mareos, constipación, cefalea, tinitus, equimosis
IBUPROFENO	IBUPROFENO	Motrin Advil Actron	Comp: 100mg, 200mg, 400mg,600mg, 800mg	30-40 mg/kg/día	Analgésico y antiinflamatorio. Control de la inflamación y dolor postoperatorios	Evitar el uso con aspirina Uso con precaución con anticoagulantes	Dolor epigástrico Acidez estomacal Rash cutáneo
KETOPROFENO	KETOPROFENO	Profenid	Cap:12.5 mg, 25 mg, 50 mg, 75mg	0.5 mg /kg/día	Dolor dental Manejo del dolor postquirúrgico, Traumatismos	Diuréticos potencian disfunción renal Evitar aspirina	Dispepsia, náuseas, dolor abdominal, cefalea, flatulencias
DICLOFENACO	DICLOFENACO	Voltaren Cataflam	Comp. liberación retardada	Máximo 150mg/días adultos	Antiinflamatorio, antipirético, problemas articulares	Disminuye efecto antihipertensivo de los ECA, Evitar uso de AAS, evitar	Retención de líquidos, mareos, rash cutáneo,

Figura 13 Ejemplos de analgésicos. Fuente directa.

METAMIZOL	Metamizol sódico	Neomelubrina Dipirona	Comp 500mg	12.5 mg/kg/día	Analgésico para el dolor postoperatorio.	Disminuye el nivel plasmático de ciclosporina Efecto sinérgico con alcohol	Induce agranulocitosis Reacciones anafilácticas
PIROXICAM	PIROXICAM	Feldene	Cáps. 10mg y 20mg	Uso solo en adultos, 10mg 2 v/d 20mg 1 v/d	Dolor postoperatorio, dolores articulares.	Disminuye efecto antihipertensivo de los ECA. Efecto sinérgico con Warfarina. No usar con AAS	Edema, dispepsia, enzimas hepáticas elevadas, tinnitus, disfunción renal
CLONIXINATO DE LISINA	CLONIXINATO DE LISINA	Dorixina Prestodol	Tab 125mg 250mg	No se recomienda uso en niños	Analgésico y antipirético en dolor agudo, dolor por trauma moderado o intenso	Evitar con bebidas alcohólicas.	Náuseas, mareos, somnolencia leve.
CELECOXIB	CELECOXIB	Celebrex	Cáp: 100mg, 200mg, 400mg	Adultos mayores de 18 años 200mg 1v/d	Dolor postoperatorio	Disminuye efecto antihipertensivo de los ECA, hemorragias con Warfarina.	Dispepsia, diarrea, dolor abdominal, náuseas, mareos, cefalea, sinusitis
LOXOPROFENO	LOXOPROFENO	Loxonin	Cáps: 60 mg	No se recomienda su uso en niños. Uso de 1 a 3 veces al día	Analgésico post-extracción	Potencia la norfloxacina	Sarpullido, urticaria; somnolencia, dolor abdominal, náusea y vómito, cefalea; y ante la ingesta crónica,
NIMESULIDE	NIMESULIDE	Mesulid distab Nimepis	Tab 100mg 1 c/12 Hrs	3-5 mg/kg/12 Hrs Contraindicado en niños	Dolor dental, postrauma	Potencia el efecto de los anticoagulantes y del AAS	diarrea, pirosis, aumento de gases intestinales,

Figura 14 Ejemplos de analgésicos fuente directa.

5.4.3 Complejos vitamínicos.

El complejo B está constituido tradicionalmente por las vitaminas B1, B6 y B12, siendo esta última la mayormente relacionada a los efectos terapéuticos en la lesión de un nervio y en la neuropatía periférica generalizada.

Su efectividad, y su mecanismo de acción no es claro sin embargo se sabe que tiene una muy buena función en patologías del sistema hematopoyético y del tejido nervioso.

La vitamina B en todos sus derivados es esencial para el correcto funcionamiento del metabolismo corporal, se obtiene de la dieta a través de alimentos como las legumbres, los seres humanos dependen de fuentes exógenas para cubrir la necesidad diaria, por lo general se obtiene la dosis diaria con una dieta balanceada y no hay deficiencia, en caso de existir un

déficit de vitamina B se afecta directamente la síntesis de ADN y la división cromosómica.⁴⁶

La vitamina B es necesaria para la replicación y desarrollo celular, en el tejido nervioso su deficiencia produce un daño en la vaina de mielina por la alteración de la síntesis de lípidos estructurales, y generando una reducción en la velocidad del impulso.⁴⁷

La vitamina B12 genera 2 coenzimas activas que favorecen la multiplicación celular y axonal, son la metilcobalamina y la desoxyadenosilcobalamina,

ADME.

LA vitamina B ingerida por alimentos se libera gracias al ácido gástrico y las proteasas pancreáticas, y en boca por unión a proteína salival, cuando este complejo alcanza el íleon se une a un receptor de superficie y se transporta activamente por toda la circulación.⁴⁶

Para su transporte en el sistema circulatorio se une a una beta-globulina denominada transcobalamina II, y se transporta a los tejidos diana, el suministro de vitamina B dependerá de la cantidad de almacenamiento hepático y la unión a transcobalamina II.⁴⁶

Las dosis superiores a 100 microgramos, se eliminan rápidamente por la orina solo alrededor del 10 al 15% es retenida, y la administración de dosis mayores no dará como resultado una mayor retención.^{46,47} El tiempo de excreción de las dosis con vitamina B es de 24 horas.

Terapia con complejo B.

La dosis y la presentación de elección dependerá del diagnóstico, usualmente los requerimientos diarios de cianocobalamina son de 3-4 microgramos, de tiamina de 1.2 mg y de piridoxina de 1.7mg.

Se encuentran en presentaciones inyectables o por vía oral, y en combinación con otras vitaminas, la terapia con dosis altas por 4 semanas es la más recomendada debido a que tiene mayor efecto terapéutico que las dosis bajas y presenta escasos efectos adversos.⁴⁸

Se consideran como terapia de dosis alta de complejo B cuando las concentraciones son de 40 mg de tiamina, 20 mg de piridoxina y de 100 a 1000 microgramos de cobalamina.⁴⁸

La dosis y los preparados orales y parenterales tienen la siguiente composición, 100 mg de tiamina, 100 mg de piridoxina, 5 mg de cianocobalamina.⁴² Es también posible su uso combinado con otros fármacos como la dexametasona y el núcleo CMP forte. De acuerdo con Ehmedah en 2019 menciona que la combinación de vitamina B12 más dexametasona son excelentes fármacos que promueven la reparación nerviosa⁴⁹, de igual manera se puede administrar en conjunto con prednisona, dosis altas de complejo B cada 8 horas por 5 días acompañado de 20 mg de prednisona cada 12 horas por 5 días.⁴²

Si se escoge la vía parenteral se deberán aplicar inyecciones diarias durante el proceso agudo que es de 5 días, posteriormente acompañarlo de una fase de mantenimiento por vía oral y evaluar la necesidad de suministrar de nuevo otra dosis a la semana y así hasta completar el tratamiento de 4 semanas.⁴⁷

Farmacodinamia.

La lesión a un nervio periférico guía una serie de eventos moleculares y celulares de inflamación y regeneración, la activación del sistema inmune es de vital importancia para la pronta recuperación, los macrófagos y las células de Schwann juegan un rol muy importante en este proceso.

El tratamiento con vitamina B disminuye la expresión de citocinas proinflamatorias y aumenta la expresión de citocinas antiinflamatorias, debido a que acelera la transición de la estructura morfológica de los macrófagos.⁴⁹

Morfología de los macrófagos.

La activación de macrófagos sistémicos esta regulada por la fisiopatología de la inflamación, y dependen del medio extracelular para su reclutamiento, existen 2 variedades de macrófagos lo proinflamatorios denominados M1 y los antiinflamatorios denominados M2, del día 1 al 3 proliferan en mayor medida los M1, activando citoquinas como el TNF y el óxido nítrico que favorece la degradación walleriana.⁴⁹

A partir del día 3 al 14 se cambia su estructura morfológica al fenotipo M2 que libera la IL1 y IL10 que favorecen la regeneración nerviosa y el modelado de las células de Schwann.

Los efectos positivos que produce la terapia con complejo B son las siguientes:

- Promueven la regeneración nerviosa.
- Favorecen la supervivencia neuronal.
- Facilitan la proliferación axonal.
- Favorece la proliferación de células de Schwann.
- Favorecen la producción de esfingolípidos para la vaina de mielina
- Incrementan el diámetro de la vaina de mielina.
- Aceleran la maduración axonal.

Todos estos efectos positivos que puede brindar la terapia con complejo B, funcionan mejor en el proceso agudo del día 1 al 7.⁴⁹

El tratamiento con complejo B reduce el número de M1 y limita sus efectos de expresión de citoquinas proinflamatorias, promueve el cambio morfológico a M2 que producen moléculas antiinflamatorias.

El tratamiento con complejo B es efectivo para promover la polarización de M1 a M2 para suprimir la respuesta inflamatoria y reducir la expresión de citocinas proinflamatorias y aumentar las antiinflamatorias, se considera un excelente coadyuvante en el tratamiento de las lesiones nerviosas, y en la reducción de los síntomas como la parestesia.^{48,49}

Presentaciones comerciales en México.

TRIBEDOCE. Compuesto por complejo B en dosis altas y diclofenaco en presentación inyectable contiene 3 ampollitas y 3 jeringas con agujas.

BEDOYECTA-TRI. Se encuentra en presentación inyectable por vía intramuscular compuesto por complejo B, en presentación con 5 jeringas y 5 agujas.

DOLO.BEDOYECTA, Se encuentra en presentación de tabletas por vía oral y solución inyectable vía intramuscular, compuesta por complejo B y ketorprofeno 100mg, la presentación oral contiene 30 tabletas y en presentación intramuscular contiene una ampollita y una jeringa con aguja.

NEUROBION. Se encuentra en presentación por vía oral y parenteral contienen complejo B, la presentación por vía oral contiene 30 tabletas mientras que la parenteral contiene 3 ampollitas y 3 jeringas.

DOLO- NEUROBION. Se encuentra en presentación por vía oral y parenteral. La presentación oral esta compuesta por una caja con 20 tabletas que contienen complejo B y diclofenaco,

DOLO NEUROBION FORTE. Presentación por vía oral de complejo B y diclofenaco contiene 30 grageas.

NEURALIN. Contiene 2 ampollitas compuestas por complejo B, lidocaína y 4mg de dexametasona.

NEURALIN RELIEF. Caja con 20 tabletas compuestas por complejo B y 100 mg de ketoprofeno.

El uso terapéutico de cada uno de estos productos debe ser a juicio del clínico para cada situación en la que se encuentre. En la figura 14 se muestran algunas de las presentaciones comerciales.



Figura 14 ejemplificación de algunas presentaciones comerciales disponibles en México.
50

5.4.4 Nucleótidos.

Núcleo CMP Forte.

Es un fármaco compuesto por sales de nucleótidos con acción bioquímica que actúan como catalizadores de la síntesis de aminoácidos y proteínas del sistema nervioso.

Composición.

- Citidin 5 monofosfato CMP
- Citidin fosfato.
- Uridin 5 trifosfato UTP
- Uridin 5 difosfato UDP
- Uridin 5 monofosfato. UMP

EL CMP es imprescindible para la síntesis de lípidos complejos y lipoproteínas del sistema nervioso, y el UTP es un donador de energía que ejerce acción sobre la fibra nerviosa y muscular complementando así el efecto del CMP.⁵¹

El CMP ayuda en la formación de la esfingomielina que es la sustancia madre de la mielina, así mismo es precursor de ácidos nucleicos, al favorecer la formación de la capa aislante de mielina favorece la correcta conducción del impulso nervioso.

- Los efectos positivos del núcleo CMP forte son los siguientes:
- Aumentan la densidad de la fibra nerviosa.
- Aumentan el diámetro de la fibra nerviosa.
- Aumentan la velocidad del flujo axonal.
- Permiten la regeneración de la vaina de mielina.
- Generan el restablecimiento de la correcta conducción del impulso nervioso.
- Restablecimiento del trofismo muscular.
- Alivio del dolor y la parestesia.

Eficacia clínica.

La acción farmacológica de núcleo CMP forte radica en la recuperación funcional del tejido nervioso y muscular afectado y el alivio del dolor, ya que establece y mantiene las condiciones necesarias para que la conducción nerviosa sea eficiente.

Dosis,

Se menciona que para la fase aguda se deberán administrar dos cápsulas cada 12 horas mientras que en la fase de mantenimiento se deben ingerir 1 cápsula cada 8 horas, mediante un programa dosis respuesta, de acuerdo con lo antes mencionado la fase aguda de la inflamación es de alrededor de 7 días entonces se recomendará su toma doble durante 7 días y posteriormente en la fase de mantenimiento hasta 4 semanas⁵¹

Es posible la administración en conjunto con el complejo B, ya que este al ejercer un efecto antiinflamatorio favorece la acción del medicamento.

El efecto farmacológico del núcleo CMP forte aún no ha sido totalmente esclarecido, sin embargo, existen estudios bioquímicos que respaldan su uso, así Martiáñez en 2012 describió como el UTP un componente del fármaco favorece la adhesión celular mediante la expresión de una glicoproteína de unión denominada N-cadherina.

El UTP un compuesto del fármaco, funge como activador de vías de señalización para la expresión de la neural cadherina a través de la activación de los receptores P2Y que se encuentran en la superficie de las células de Schwann.

Las células de Schwann expresan una molécula dependiente de calcio llamada N-Cadherina, que se encuentra íntimamente relacionada con la interacción glial y axonal-glial del sistema nervioso periférico, y a eventos clave como el crecimiento axonal y la formación de la sinapsis y la plasticidad.⁵²

El UTP activa a los receptores P2Y purinérgicos que promueven la recuperación de la lesión induciendo la expresión de moléculas de adhesión, la N-Cadherina es esencial para la formación de las bandas de Bungner creando un puente entre el muñón proximal y distal.

Posterior a la lesión los nucleótidos se encuentran libres en el medio extracelular e inducen la diferenciación de las células de Schwann, crecimiento de las neuritas, la supervivencia neuronal, y la promoción de la regeneración.

Los receptores P2Y incrementan la expresión de moléculas de adhesión para favorecer la unión entre las células de Schwann.

El UTP estimula la liberación de ATP extracelular e induce una elevación de calcio que favorece la correcta reorganización del citoesqueleto axonal.⁵²

La expresión de N-Cadherina genera los siguientes efectos positivos en la regeneración nervios:

- Migración de células de Schwann.

- Crecimiento de las neuritas.
- Formación y mantenimiento de las uniones de las células de Schwann.
- Alineación axonal dentro de las células de Schwann.⁵²

Presentación comercial en México.

En México se encuentra disponible en cajas que contienen 30 cápsulas que se deben administrar vía oral, la dosis y el plan terapéutico dependerá de cada caso y la decisión de cada profesional.



Figura 15 Ejemplo de una presentación comercial del fármaco Núcleo CMP forte.⁴⁵

5.4.5 Antidepresivos y anticonvulsivos.

Se ha mencionado por Renton³⁹ en su artículo del 2012 el uso de bajas dosis de antidepresivos tricíclicos y anticonvulsivos tales como la carbamazepina para el manejo del dolor neuropático sin embargo de acuerdo a la literatura se debe tener un conocimiento profundo de sus interacciones medicamentosas y sus efectos adversos ya que pueden ser muy perjudiciales para el paciente.

Renton menciona que su uso debe ser estrictamente justificado en cuanto al tiempo del dolor y la intensidad del dolor neuropático, y que es posible que el paciente tenga que convivir con los efectos secundarios del medicamento más los síntomas asociados de la lesión nerviosa.³⁹

Debido a todo esto el uso de estos medicamentos no es la primera elección para el tratamiento del dolor y la parestesia posterior a la extracción de un tercer molar.

Anticonvulsivos.

Durante la consulta odontológica es posible que se presente algún paciente con epilepsia y que ya este consumiendo algunos de los medicamentos que se mencionarán, debido a que es una de las afecciones neurológicas más frecuentes.

Se ha descrito su eficacia para el control del dolor neuropático orofacial, en condiciones de migraña, migraña en racimos y dolor miofascial. Se ocupan para el manejo del dolor debido a neuralgia del trigémino y de neuropatías postraumáticas.⁴¹

Debido a la gran cantidad de efectos adversos su utilización solo puede ser llevada a cabo por un odontólogo con formación en el área, se deben tener pleno conocimiento de los efectos adversos, requisitos de control, y las contraindicaciones.

Los medicamentos que se mencionan para el control del dolor son la carbamazepina, fenitoína, clonazepam, y la gabapentina.^{41,46}

Efectos adversos.

Pueden generar discrasias sanguíneas especialmente la carbamazepina, además de tener un posible efecto neurotóxico, generan xerostomía y una reducción en el flujo salival, así como cambios en el gusto, esto resulta contraproducente ya que el objetivo terapéutico de la parestesia es devolver la función y si al usar estos medicamentos se altera otra función no resulta beneficioso, es por eso que se debe de justificar su uso.⁴¹

Generan un aumento en el metabolismo de los corticoesteroides, por lo que pueden inhibir su efecto terapéutico por lo tanto no deberán ser

administrados en conjunto, antibióticos como la eritromicina y la claritromicina aumentan los efectos adversos de estos medicamentos así que su uso está contraindicado.⁴¹

Antidepresivos.

Los fármacos psicotrópicos se usan para problemas de dolor crónico solo los odontólogos debidamente capacitados podrán tratar el dolor neuropático por este medio.

Son fármacos que actúan a nivel del SNC alterando el equilibrio de los neurotransmisores, serotonina, norepinefrina, dopamina.

Los antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina y la nortriptilina en bajas dosis se mencionan en el artículo de Renton para el manejo del dolor neuropático, sin embargo, debido a sus efectos adversos deberá ser controlado su uso.^{39,41}

Se debe planificar correctamente el tratamiento entre el uso de antidepresivos o anticonvulsivos ya que si se usan de forma conjunta se inhiben sus efectos terapéuticos, y si el paciente es epiléptico se puede reducir su umbral convulsivo generando una crisis.⁴¹

Otro factor muy importante a tener en cuenta es que el uso de antidepresivos generalmente tiene un efecto retardado de alrededor de 3 a 4 semanas, y para efectos de una lesión nerviosa es un periodo muy largo, además que el indebido uso de estos o de una administración incorrecta puede generar episodios de suicidio.^{41,46}

Debido a la gran cantidad de efectos adversos, interacciones medicamentosas, y potenciales riesgos para el paciente el uso de estos medicamentos debe ser restringido para profesionales altamente capacitados en el área y de ser necesario realizar un trabajo en conjuntos con profesionales en los campos de la neurología, la psiquiatría y la psicología.

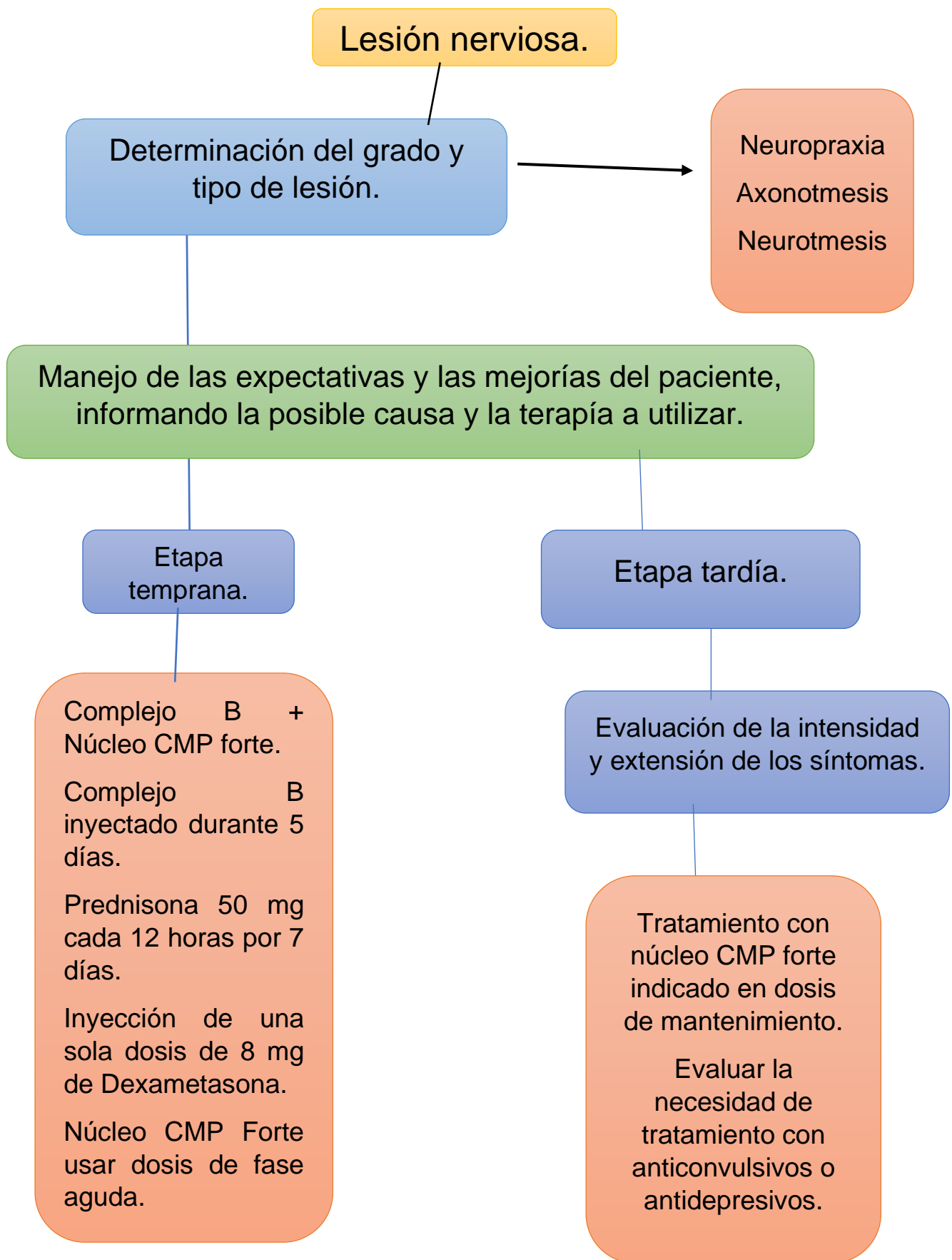
5.5 Contraindicaciones y efectos adversos.

La terapia con complejo B y el fármaco Núcleo CMP Forte ha demostrado bajos y escasos efectos adversos o problemas por interacciones con otros fármacos, mientras que la terapia para el dolor neuropático con antidepresivos y anticonvulsivos es la que mayor cantidad de efectos adverso manifiesta.

La terapia de una sola dosificación o de un corto tiempo de glucocorticoides en la literatura menciona un riesgo bajo de generar insuficiencia adrenal, sin embargo, se señala que se debe tener especial cuidado en pacientes diabéticos ya que generan un aumento de la glicemia, está contraindicado el uso de glucocorticoides en el embarazo y la lactancia.

5.6 Protocolo de atención terapéutica.

De acuerdo con la información obtenida de la literatura en este trabajo de revisión bibliográfica se establecerá un protocolo de atención farmacológica para tratar la parestesia posterior a la extracción del tercer molar.



Evaluación de los resultados

Resolución del cuadro clínico de parestesia.

Si persiste por más de 3 meses debe considerarse permanente, se deben evaluar mejorías en la reducción de los síntomas.

Evaluar la necesidad de terapia alternativa como:

- Uso de laser terapéutico de baja potencia.
 - Acupuntura.
 - Fisioterapia.
- Cirugía por descompresión.
- Unión de los segmentos por medio de cirugía.

Se recomienda llenar la siguiente tabla número 2 para tener una idea del procedimiento a realizar y el enfoque terapéutico que se llevará a cabo en caso de existir una lesión nerviosa.

Paciente:		
Género y edad.		
ASA		
Factores de riesgo		
Clasificación preoperatoria Del tercer molar	Gregory-Pell	Winter
Medicamentos que consume		
Posibles interacciones medicamentosas		
Manejo farmacológico.		

Tabla 2 Se recomienda recabar la información necesaria para poder dar una terapia segura y evitar efectos adversos e interacciones medicamentosas.

Este cuadro integra los datos necesarios para poder prescribir la medicación de manera correcta y segura ya que contempla el estado de salud sistémica del paciente, así como los factores de riesgo como la edad y el sexo, una lista de los medicamentos que consuma el paciente dará una idea de las posibles interacciones medicamentosas que pudieran tener los fármacos utilizados para la parestesia.

Después de realizar el diagnóstico pertinente y el manejo de las expectativas y los resultados, se debe de indicar una terapia farmacológica con el objetivo de resolver el cuadro clínico o de disminuir la sintomatología principalmente el dolor que puede estar asociado a la lesión nerviosa.

5.7 Tratamientos alternativos.

De acuerdo con Kramer³⁸ la parestesia postquirúrgica es una complicación desagradable y de un difícil manejo y tratamiento, de acuerdo a la severidad inclusive puede ser permanente generando en el paciente un sentimiento de malestar físico y psicológico, es por eso que los tratamientos conservadores son la primera opción ante esta problemática, es posible sumar al manejo farmacológico terapias alternativas como el uso de laser de baja potencia para favorecer la regeneración tisular, en casos de mayor complejidad que involucran serias repercusiones en la calidad de vida del paciente se opta por el tratamiento quirúrgico que involucra la cirugía por descompresión o la unión de los segmentos a través de un injerto autógeno.

5.7.1 Terapia con láser de baja potencia.

Además del tratamiento farmacológico es posible sumarle el tratamiento con laser de baja potencia, para el uso de esta forma terapéutica es necesario primero determinar el diagnóstico con las pruebas previamente mencionadas y mapear la zona del trayecto nervioso, para determinar el grado de percepción sensitiva se pueden usar encuestas verbales y la escala visual análoga con valores de 0 al 10.⁵³

Posterior a la extracción del tercer molar inferior es posible que el paciente curse con un cuadro de parestesia que en el 96% de los casos se resuelve de manera espontánea debido principalmente a la capacidad individual de regeneración.

El retorno de la función sensorial depende directamente de la correcta regeneración de fibras nerviosas y la eliminación de las causas tales como hemorragia, edema, inflamación, reacción a cuerpo extraño.⁵³

El laser de baja potencia es la amplificación de luz por emisión estimulada de radiación se caracteriza por tener una sola longitud de onda, carecer de

efecto térmico, y tener la capacidad de promover la regeneración tisular a través de la activación biológica.

Es un tratamiento bioestimulante que provoca la respuesta de los tejidos al activar a las células y promover la fase de regeneración posterior a una lesión gracias a la interacción de las ondas de luz con las células. Debido a que la energía se absorbe más en un sitio con mayor concentración de fluidos existe mayor absorción en las áreas edematizadas, y estimulan las reacciones biológicas relacionadas al proceso de regeneración.⁵³

Tiene como objetivo activar el brote axonal y acelerar la mielinización y promover la proliferación del tejido nervioso.



Parámetros de Irradiación	
Longitud de Onda	660nm
Potencia	100mw
Densidad de Energía	3j/cm2
Tiempo	30seg por Punto
Tipo de Contacto	Perpendicular
Emisión	Continua
Numero de Aplicaciones	10 sesiones

Figura 16. Ejemplificación de laser de baja potencia y los parámetros de irradiación utilizados para el tratamiento de la parestesia.⁵³

Se deben tener los valores adecuados para favorecer este proceso en cuanto al modo de exposición la densidad de la potencia y la energía, la duración y la cantidad de sesiones. En la figura 16 se observa un ejemplo de laser terapéutico y los valores que se deben utilizar para el tratamiento con él.

El tratamiento consiste en la exposición al laser de manera perpendicular siguiendo el trayecto nervioso previa evaluación con la escala visual análoga, se realizan alrededor de 10 sesiones con un periodo de un día de diferencia.

En la figura 17 se muestra un ejemplo clínico del uso del laser de baja potencia para la parestesia postquirúrgica.



Figura 17. Ejemplificación del uso de laser terapéutico para tratar la parestesia del nervio alveolar inferior posterior a la extracción dental.⁵³

La terapia con láser de baja potencia es un tratamiento eficaz, técnicamente simple, no invasivo, de bajo costo y seguro en situaciones de parestesia del nervio alveolar inferior.⁵³

5.7.2 Intervención quirúrgica.

El tratamiento quirúrgico da excelentes resultados en la disminución del área neuropática, reducción del dolor, y mejora las funciones mecano-sensitivas, sin embargo, deberá ser considerada como la última opción.

Todas las lesiones al nervio alveolar inferior deberán ser identificadas en las primeras 24 horas después de la cirugía para poder maximizar la recuperación.³⁹

El tiempo correcto para decidir realizar una intervención quirúrgica se basa en los eventos celulares y bioquímicos de la situación clínica, el tiempo ideal para la reparación nerviosa es de 2 a 3 semanas posterior a la lesión para ofrecer una mejoría significativa.

Previo a esta decisión se debe tener en cuenta la causa y el pronóstico antes de realizar la cirugía, las lesiones relacionadas a la colocación de implantes o por endodoncia su manejo debe ser conservador, así como las lesiones causadas por anestesia local y cirugía ortognática.

Cuando la lesión es debido a la extracción del tercer molar inferior se debe realizar una evaluación inmediata, si quedó un resto radicular con o sin infección que genere compresión se debe realizar la exploración inmediata y extraer el resto radicular.³⁹

Si no existe evidencia de una causa o de un fragmento radicular o espícula ósea se debe de mantener en observación al paciente con exámenes

periódicos a las 2 o 3 semanas durante 3 meses, si no existe una mejoría significativa en la reducción del área neuropática o del dolor, y complica sus actividades diarias se recomienda la cirugía.

Los pacientes que serán evaluados para la reparación nerviosa deben ser previamente advertidos que existe un riesgo de que sus síntomas empeoren debido al procedimiento quirúrgico, ya que al paso de los 3 meses existen cambios a nivel periférico y central que dificultan el manejo y resultados favorables, pero siempre se pensará en buscar el beneficio para el paciente.

³⁹

Las alternativas quirúrgicas que se pueden emplear son:

- Exploración y desbridamiento.
- Exploración y descompresión.
- Exploración y remoción de restos radiculares acompañado de descompresión.
- Eliminación de neuroma traumático y anastomosis del nervio.
- Extracción de restos radiculares infectados y anastomosis nerviosa.
- Microcirugía para unión de los segmentos a través de un injerto autógeno.^{21,39}

En ocasiones debido al trauma quirúrgico se puede llegar a lesionar y fracturar el canal óseo dejando espículas que no permiten el correcto proceso de regeneración, se indica la cirugía para descomprimir el nervio y extraer los fragmentos óseos.³³

Las lesiones se clasifican en abiertas y cerradas, las abiertas son las que mejor manejo tienen ya que son libres de tensión y tienen una reparación primaria inmediata suele suceder en las cirugías de remoción de tumores o como una complicación en cirugía ortognática, se puede reparar el nervio al momento usando un injerto autógeno, pero deben existir las condiciones óptimas en caso contrario lo mejor será posponer la cirugía hasta tener las condiciones adecuadas.²¹

La cirugía tardía dependiendo el lapso de tiempo que se decida se le llamará reparación primaria tardía alrededor de una semana posterior a la lesión o reparación secundaria tardía que va de 1 a 3 semanas posterior al daño nervioso.

Las lesiones cerradas son las que no se tenían en cuenta previo a la extracción y no se observaron cambios o daños a los nervios durante pero el paciente tiene sintomatología posterior al procedimiento quirúrgico.²¹

Microcirugía. Es un procedimiento controlado bajo anestesia general con intubación nasotraqueal, con un campo amplificado con lupas o microscopio, buena hemostasia de la zona, la remoción de todo el tejido cicatrizal y patológico, se realiza la unión de los segmentos distal y proximal a través de un injerto autógeno de nervio.²¹

Debido que es un procedimiento complicado que requiere un equipo sofisticado debe ser realizado por un cirujano con experiencia en el área de la microcirugía para que tenga efectos positivos en el paciente, los resultados que se obtienen a través de esta cirugía a menudo son favorables, pero puede tener repercusiones importantes durante amplios periodos de tiempo.

En la figura 18 se observa una imagen de una cirugía por descompresión para el nervio alveolar inferior posterior a la extracción de un tercer molar.

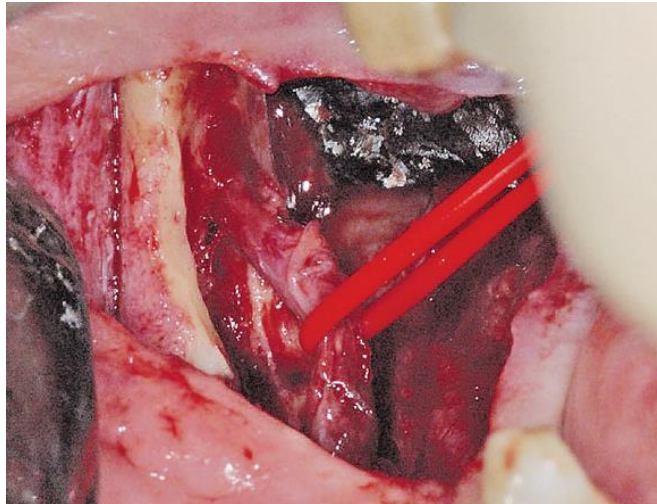


Figura 18 Cirugía por descompresión del nervio alveolar inferior para el tratamiento de la parestesia postquirúrgica.³⁸

6. CONCLUSIONES.

La mayoría de los casos de parestesia pueden ser prevenidos si se toma en cuenta la correcta evaluación de cada caso de forma individual, los factores de riesgo asociados, y una correcta técnica quirúrgica que permita evitar la lesión a estructuras nerviosas.

La extracción del tercer molar inferior es un procedimiento frecuente y consigo un aumento en el riesgo de complicaciones intra y postoperatorias que pueden conducir a generar una lesión nerviosa.

El manejo farmacológico de la parestesia dependerá de la situación clínica y el diagnóstico, por su seguridad y su actividad dentro de la fisiopatología de la lesión, el complejo B y el núcleo CMP forte son la primera opción para el plan de tratamiento, debido a sus escasos efectos adversos y una gran cantidad de efectos positivos en la regeneración nerviosa.

El uso de glucocorticoides es seguro y eficaz en los procedimientos de cirugía bucal para controlar la inflamación y el excesivo edema en el postoperatorio, pero se debe tener en cuenta el estado de salud del paciente para evitar en la medida de lo posible efectos adversos e interacciones medicamentosas.

La administración de antidepresivos y de anticonvulsivos para la reducción del dolor neuropático del área orofacial que puede venir acompañado de parestesia debido a la lesión nerviosa, deberá de ser realizada por un profesional debidamente capacitado en el área, debido a la gran cantidad de efectos secundarios graves que incluso pone en riesgo la vida del paciente, su uso deberá ser plenamente justificado y no son los medicamentos de primera elección para el tratamiento de la parestesia.

El objetivo del plan de tratamiento es devolver la función sin embargo se deben de manejar correctamente las expectativas del paciente ya que puede ser permanente, se debe de informar correcta y detalladamente al paciente de su padecimiento y las mejorías que se esperan obtener de la terapia.

El tratamiento de la parestesia posterior a la extracción del tercer molar puede ser acompañada de terapias alternativas como el uso de laser terapéutico de baja potencia, acupuntura, fisioterapia, y en casos en donde se requiera, cirugía para descomprimir el nervio o el uso de injertos de tejido nervioso para devolver la funcionalidad al paciente.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Espinosa M T. Farmacología y terapéutica en odontología: fundamentos y guía práctica. 1ra ed. Buenos Aires, Editorial médica panamericana 2012. Pp. 3-15
2. Archundia A. Educación quirúrgica. 1ra ed. México: Méndez Cervantes. 1983. Pp. 1-25.
3. García O. Breve historia de la cirugía bucal y maxilofacial. Rev Hum Med. Cuba ene.-abr. 2002. 2:1-22
4. Merrington W R, Nathan P W. A study of post ischaemic paraesthesiae. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1949 12: 1-18.
- 5 Yazemin K. Sir Herbert Seddon (1903-1977) his classification scheme for periphereal nerve injury. Childs. Nerv. Syst. 2015 31: 177-180.
6. Darian I. Sydney Sunderland. Australian academy of science. Hallado en <https://www.science.org.au/fellowship/fellows/biographical-memoirs/sydney-sunderland-1910-1993>.
7. Garrido J. Tratamiento de las lesiones de nervios periféricos tendencias actuales en el tratamiento quirúrgico. Actual. Med. Enero/Abril 2012. 97: 045-055.
8. Martínez Albornoz P. Non-surgical therapies for periphereal nerve injury. British medical bulletin 2011. 100: 73-100
- 9 Tortora G. Principios de anatomía y fisiología. 15ª ed. Editorial Panamericana. 2018. Pp. 403-576.
10. Felten D. Netter atlas de neurociencias. 2ª ed. España, Editorial Elsevier 2010. Pág. 7
11. Malamed S. Manual de anestesia local. 7ª Edición. España, Editorial Elsevier 2013. Pp. 3-23

12. Okeson J. Bells orofacial pains. 5ª ed. USA, Quintessence 1995.
13. Actis A. Sistema estomatognático. 1ra ed. Buenos aires Editorial médica panamericana 2014. Pp.133-151
14. Gartner L. Histología: Atlas en color y texto. 7ª ed. Barcelona, Wolters Kluger 2018.Pp. 108-132
15. Wilson P. Nervios craneales en la salud y en la enfermedad. 3ª ed. Buenos aires, Editorial Panamericana 2013.Pp. 79-105
16. Cruz H. Nervios craneanos. 3ª ed. México, Prado 2009.
17. Velayos J. Anatomía de la cabeza para odontólogos. 4ª ed. Madrid España, Editorial Panamericana 2007.
18. Ruge O. Consideraciones anatómicas del conducto alveolar inferior. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 2009 21(1): 86-97.
19. Ngeow W. the clinical significance of the retromolar canal and foramen in dentistry. Wiley clinical anatomy January 2020. 1-10
20. Kabak S. Cross-sectional anatomy study of direct positional relationships between mandibular canal and roots of posterior teeth using cone beam computed tomography. J oral Res 2018; 7(8):356-362
21. Proguel A. Complications in oral and maxillofacial surgery. USA Editorial Elsevier 1997. Pp. 60-85.
22. Williams L. Medical Dictionary for the Dental Professions, 2da Ed. Editorial Amolca, 2016.
23. Miloro M. Management of complications in oral and maxillofacial surgery. 1ra Ed, Wiley-Blackwell 2012. Pp. 35-37
24. Hupp J. Cirugía oral y maxilofacial contemporánea. 6ª Ed, Ámsterdam, Elsevier 2014.

25. Ross M. Histología: Texto y atlas correlación con biología molecular y celular. 7ª ed. Wolters Kluger, 2015.
26. Rubin R. Patología fundamentos clinicopatológicos en medicina. 6ª ed, Barcelona Wolters Kluger 2012.
27. Gay C. Tratado de Cirugía bucal. Madrid, Editorial Ergon 1999.
28. Asbury A. Peripheral nerve disorders 2. Oxford Boston Butterworth-Heinemann, USA, 1995.
29. Gaudet A. Wallerian degeneration: Gaining perspective on inflammatory events after peripheral nerve injury. Journal of neuroinflammation 2011.8:110 1-13.
30. Gutiérrez I. Generalidades y fisiopatología de la compresión nerviosa. Rev. Medigraphic Vol. 10. Núm. 1. 2014; 9-14.
31. Sapp J. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2ª Ed, Madrid España, Editorial Elsevier 2005.
32. Burgos G. Evaluación de algunos factores predictivos de dificultad en la extracción de los terceros molares inferiores retenidos. Rev. Mediciego. Vol. 23 no. 1. 2017; 8-15.
33. Loescher A.R. Smith K. G. Nerve damage and third molar removal. Journal Dental update September 2003; 375-382.
34. Chiapasco M. Tácticas y técnicas quirúrgicas en cirugía oral. 3ª Edición, Venezuela Editorial Amolca 2015. Pp. 172
35. Céspedes J. The importance of a good evaluation in order to prevent oral nerve injuries: A review. Rev. Acta odontológica Scandinava 2014, 72: 161-167.

36. Renton T. Prevention of iatrogenic inferior alveolar nerve injuries in relation to dental procedures. Journal Dental update June 2010; 350-363
37. Gady J. Coronectomy: indications, outcome, and description of technique. Atlas Oral Maxillofacial Surg Clin N Am 21 (2013) 221-226.
38. Krammer P. Abwarten, Medikamente oder chirurgische Therapie? Zm Online. Hallado en https://www.zm-online.de/archiv/2018/15_16/zahnmedizin/abwarten-medikamente-oder-chirurgische-therapie/
39. Renton T. Managing iatrogenic trigeminal nerve injury: a case series and review of the literature. International journal of oral and maxillofacial surgery, 2012. 41: 629-637.
40. Caissie R. Iatrogenic paresthesia in the third division of the trigeminal nerve: 12 years of clinical experience. Journal of the Canadian dental association 2005; 71(3): 185-90.
41. Burrell K. Terapéutica dental. 4ª ed, Asociación dental americana & Thomson PDR. 2009. Pp. 155-189, 603-661.
42. Alves F. Permanent labiomandibular paresthesia after bioceramic sealer extrusión: A case report. Journal of endodontics 2019; 1-6.
43. Prieto I. Corticoesteroides y cirugía del tercer molar inferior. Revisión de la literatura. Av. Odontoestomatol, 2005; 21-5: 251-258.
44. Maung L. The efficacy of dexamethasone injection on postoperative pain in lower third molar surgery. J Dent Anesth Med 2016; 16(2): 95-102.

45. Sitio de internet comercial Farmacias San Pablo, Hallado en:
https://www.farmaciasanpablo.com.mx/medicamentos/supervision-medica/m---n---o/nucleo-cmp-forte-30-capsulas-caja/p/00000000009200013?gclid=Cj0KCQjwx7zzBRCcARIsABPRscOp_IKws2rQGKkZCITLJOiLxZbn1Er45JJJaEOTo6EkB9j8xSzK5Vr0aAr8uEALw_wcB
46. Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica 13^a ed, McGraw-Hill. 2019. Pp. 762-764
47. Velázquez L. Farmacología básica y clínica. 18^a ed, México Editorial medica panamericana 2008.
48. D Ang C. Vitamin B for treating peripheral neuropathy. Cochrane Database of systematic reviews 2008, Issue 3. Art. No: CD004573;1-38.
49. Ehmedah A. Vitamin B complex treatment attenuates local inflammation after peripheral nerve injury. MDPI 2019;24: 1-17
50. Sitio de internet comercial Farmacias del ahorro, Hallado en:
<http://www.fahorro.com/dolo-bedoyecta-oral-30-tabletas-1.html>
51. Sitio de internet Bago Hallado en:
<http://www.bago.com.ec/productos/sistema-nervioso/nucleo-cmp-forte/>
52. Martiáñez T. N-Cadherin expresión is regulated by UTP in schwannoma cells. Purinergic signalling, (2013) 9: 259-270.
53. De la Torre F. Parestesia postquirúrgica: terapia con laser de baja potencia. Reporte de 2 casos. Rev. Estomatol Herediana. 2016 26(2):92-101