



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES DE RIESGO DE LESIÓN PERMANENTE EN
LOS NERVIOS ALVEOLAR INFERIOR Y LINGUAL
DURANTE LA EXTRACCIÓN QUIRÚRGICA DE TERCEROS
MOLARES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ALEJANDRA IVONNE GUTIÉRREZ VALDÉS

TUTOR: Esp. ALEJANDRO ISRAEL GALICIA PARTIDA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



AGRADECIMIENTOS

A Dios que me ha dado vida y salud para dedicarme a lo que me apasiona y ha proveído para alcanzar esta meta. Sin Él no soy nada.

A mis padres, Juanita y Alberto, que todos los días se esfuerzan para darme lo mejor de ellos, depositando en mí su confianza y son inspiración para ser mejor.

A los otros padres que Dios me prestó, Rosa Ma. y Felipe, gracias por ser parte fundamental de este proceso y de muchos más que vendrán. Más allá de todo, siempre están presentes.

A mi hermana, Gaby, por ser la mejor amiga, cómplice y nunca permitirme dejar de luchar, acompañándome en todo momento.

A mi hermano, Beto, por enseñarme que la tenacidad y la constancia siempre rinden frutos.

A mi sobrino, Juan Alberto, por enseñarme la perseverancia, valentía y ser inspiración para ser mejor en muchos sentidos.

A mi amiga y colega Katy, que desde donde esté, está diseñando sonrisas. Este trabajo va por la dos.

A mis amigas, Laura y Carla, que me han soportado en muchas etapas de la vida y siempre me han regalado momentos increíbles; sobre todo demostrarme amistad en toda la extensión de la palabra.

A mis Kikitas (Val, Dannie, Yun, Valery) por estar en momentos tan importantes, ser parte fundamental en mi desarrollo personal y formar parte de este logro profesional.

A mis amigos de la facultad (Cándido, Miriam, Holayka, Yazmín, Jacky, Carla, Bere, Gabo, Cin, Sol, Dany, Jaz) que ayudaron a que mi formación fuera divertida, aprendiendo juntos y demostrando con su tenacidad que todo se logra con esfuerzo.

A mi tutor de tesina, Dr. Alejandro Galicia, por orientarme en la realización de este trabajo y por compartir sus conocimientos conmigo.

Al Dr. Oscar Hermosillo Morales, por brindarme la oportunidad en el seminario de titulación.

A cada uno de mis profesores, que sin su compromiso, conocimiento y ejemplo hubiera podido llegar a este momento.

A mi querida Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología, por permitirme el honor de pertenecer a ellas y ser mi casa durante todo este tiempo.

¡Muchas gracias!



ÍNDICE

Introducción	5
Propósito.....	8
Objetivos	8
CAPÍTULO 1 Generalidades.....	9
1.1 Anatomía y fisiología del nervio trigémino	9
1.2 Anatomía local	24
1.2.1 Mandíbula	25
1.3 Fisiología de la conducción nerviosa	33
1.4 Lesiones nerviosas	37
1.5 Fisiopatología de la lesión nerviosa	38
1.5.1 Clasificación de la lesión nerviosa	40
1.5.1.1 Neuropraxia	41
1.5.1.2 Axonotmesis	41
1.5.1.3 Neurotmesis.....	42
1.6 Características clínico-patológicas de lesión nerviosa.....	46
1.6.1 Hipoestesia	46
1.6.2 Parestesia	46
1.6.3 Disestesia	46
1.6.4 Anestesia	47
1.6.5 Hiperestesia	47



CAPÍTULO 2 Factores de riesgo	47
2.1 Factores clínicos	47
2.1.1 Edad	47
2.1.2 Género	48
2.1.3 Relación espacial	48
2.1.4 Operatorios	49
2.1.4.1 Técnica quirúrgica.....	49
2.1.4.2 Fractura de la cortical lingual mandibular.....	50
2.1.4.3 Sección accidental en la odontosección u osteotomía.....	51
2.1.4.4 Incisión retromolar excesivamente lingualizada	52
2.1.4.5 Uso poco cuidadoso del separador lingual	52
2.1.4.6 Experiencia del clínico	53
2.2 Factores radiológicos asociados con lesión al nervio alveolar inferior.....	53
2.2.1 Profundidad y tipo de la impactación dentaria	54
2.2.2 Signos radiográficos predictores de una lesión nerviosa	55
CAPÍTULO 3 Manejo clínico	58
3.1 Prevención	58
3.2 Métodos diagnósticos	59
3.3 Prevalencia e incidencia	61
3.4 Tratamiento.....	63
Conclusiones	71
Referencias bibliográficas.....	72



INTRODUCCIÓN

La extracción quirúrgica de los terceros molares retenidos, es un procedimiento común en cirugía oral con resultados predecibles. Sin embargo, es bien conocido que existen complicaciones potenciales asociadas con su extracción. Estas complicaciones incluyen el riesgo de lesión del nervio alveolar inferior y del nervio lingual. Pueden ocurrir durante otros procedimientos, incluyendo la cirugía ortognática, cirugía de implantes dentales, tratamiento de endodoncia, e incluso trauma con aguja; sin embargo, ocurre con mayor frecuencia después de la extracción del tercer molar.

En 1943, Seddon clasificó las lesiones nerviosas en tres grados: neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis.

En 1951, Sunderland propone una clasificación de las lesiones nerviosas. Se basa en la teoría de que el grado de alteración sensorial y la subsiguiente recuperación después de una lesión nerviosa dependerá de la gravedad de la agresión. La clasificación incluye neuropraxia, axonotmesis, ruptura de endoneuro o perineuro, neurotmesis, y la inflamación perineural. El nervio alveolar inferior es la rama más grande de la división mandibular del nervio trigémino, surge de la superficie posterolateral del tronco principal de la mandíbula y desciende en la profundidad del músculo pterigoideo lateral y luego pasa entre el ligamento esfenomandibular y la rama de la mandíbula al foramen mandibular. Entra al foramen mandibular anterior y ligeramente superior a la arteria alveolar inferior. Entonces, pasa a través del cuerpo de la mandíbula dentro del canal óseo que lleva y protege el paquete neurovascular, compuesto de una vena, una arteria, y un nervio. El nervio da ramas para el suministro de los dientes y continúa como nervio mentoniano, para proporcionar sensación de labio inferior, el mentón y la mucosa. Durante la extracción, un sangrado profuso desde el sitio quirúrgico puede indicar daño a la arteria alveolar inferior, que se



encuentra entre la vena y el nervio, y por lo tanto también puede indicar daños en el nervio alveolar inferior.

El nervio lingual, rama del nervio mandibular, viaja en sentido medial al nervio alveolar inferior, entre el músculo pterigoideo medial y la rama mandibular. A diferencia del nervio alveolar inferior, el nervio lingual no está soportado por un canal óseo, y hasta en el 17,6% de los casos, se puede encontrar a nivel de la cresta alveolar o por arriba de la zona del tercer molar. Si se produce la lesión del tejido lingual, las fibras de este nervio se pueden dañar inadvertidamente, resultando atrapada la fibra nerviosa en el tejido de la cicatriz.

Ha sido bien documentado en la literatura, que los factores de riesgo de lesiones de los nervios alveolar inferior y lingual, incluyen la edad, los dientes no erupcionados, impactación profunda, impactación distoangular, morfología radicular irregular, falta de experiencia del clínico, colgajo lingual y retracción; así como signos radiológicos de proximidad del tercer molar al canal del nervio alveolar inferior.

Las principales formas de alteración de la sensibilidad que puede ocurrir incluyen parestesia, anestesia o disestesia, que puede ser temporales o permanentes. Según la literatura, existe una incidencia de lesiones temporales de los nervios alveolar inferior y lingual, que varía desde 0,26 hasta 8,4% y de 0,1 a 22%, respectivamente, mientras que los rangos de daño permanente van desde 0,3 hasta 0,9% para ambos nervios.

La mayoría de los estudios han reportado la resolución de parestesia en los primeros 6 meses. Sin embargo, la tasa de recuperación depende del tipo de lesión y el proceso inflamatorio de inicio.

También se ha informado que el nervio lingual tiene una menor tasa de recuperación en comparación con el alveolar inferior. La alteración de la sensibilidad permanente es más probable que ocurra al cortar el nervio (neurotmesis) desplazado como resultado de seccionar con instrumento



rotatorio o del desplazamiento de los ápices radiculares en el canal del nervio alveolar inferior.

Dada la importancia de estas lesiones y sus posibles repercusiones legales es necesario conocer los distintos factores, clínicos y radiológicos, que se han relacionado con una mayor incidencia de lesiones, con el objeto de evitar en la medida de lo posible estos indeseables accidentes.



PROPÓSITO

Brindar información actualizada al cirujano dentista acerca de los factores de riesgo de lesiones permanentes en los nervios alveolar inferior y lingual durante la extracción quirúrgica de terceros molares, de tal modo que se logre tener un mejor abordaje quirúrgico.

OBJETIVOS

- Identificar los factores prequirúrgicos y transoperatorios en la extracción quirúrgica de terceros molares asociados a una mayor incidencia de lesiones nerviosas, con el fin de predecir la existencia de un mayor riesgo de provocarlas.
- Conocer la relación existente entre los aspectos clínicos derivados de la dificultad quirúrgica que pueden provocar una lesión nerviosa.

CAPÍTULO 1 GENERALIDADES

1.1 Anatomía y fisiología del nervio trigémino

El nervio trigémino es llamado así por sus tres divisiones: oftálmica, maxilar y mandibular. Tiene funciones mixtas: contiene ramas motoras que auspician el proceso de la masticación y raíces sensitivas, que proveen la sensibilidad de la cara, el cuero cabelludo y de estructuras profundas como la duramadre.¹

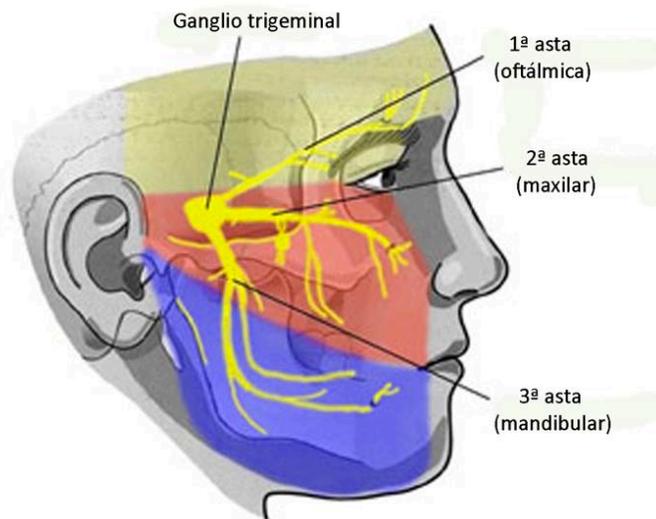


FIGURA 1. Divisiones del nervio trigémino: oftálmica, maxilar mandibular.²

El trigémino se localiza en la porción media del puente. Consta de la raíz sensitiva o aferente, que conduce información proveniente de la cara y el cuero cabelludo; la rama motora o eferente inerva los músculos de la masticación y el músculo tensor del tímpano.



La porción motora o eferente parte del núcleo motor del trigémino, localizado en el segmento pontino y se dirige hacia los músculos que inerva. El núcleo recibe información a través de dos vías: el tracto corticobulbar (bilateral) y los núcleos sensitivos del V par craneal.

Esta porción motora se divide en:

- Rama maseterina: inerva los músculos maseteros.
- Rama del milohioideo: inerva el músculo milohioideo y el vientre anterior del músculo digástrico.
- Rama del pterigoideo lateral: inerva el músculo pterigoideo lateral.
- Rama del pterigoideo medial: inerva el tensor del velo del paladar, el tensor del tímpano y el pterigoideo medial.
- Rama del temporal: inerva el músculo temporal.

La porción sensitiva o aferente contiene raíces que llevan información propioceptiva y somática general desde la periferia hacia el núcleo sensitivo, localizado en el tallo cerebral y porción cefálica de la columna cervical; tiene tres subnúcleos organizados de caudal a cefálico, de la siguiente manera: el núcleo espinal, el núcleo sensitivo principal del trigémino en la protuberancia y el núcleo mesencefálico. El núcleo trigeminal principal y el espinal, forman el complejo nuclear sensorial trigeminal. El núcleo espinal se subdivide en las porciones orales, interpolaris y caudal, que se comunican con la corteza a través de los tractos trigémino-talámicos anterior y posterior.

Las raíces propioceptivas van de la cara al núcleo mesencefálico del trigémino, llevando información de presión, movimiento y estiramiento de los dientes, paladar blando, cápsulas articulares y músculos de la masticación. Desde el núcleo las fibras se proyectan al cerebelo, tálamo, núcleos motores y formación reticular del tallo cerebral. Las raíces exteroceptivas que parten de la cara y porción anterior de la cabeza, llevan información de tacto, dolor y temperatura. Todas las raíces sensitivas ingresan al sistema nervioso central en búsqueda del ganglio



del trigémino, en forma de tres raíces principales denominadas V1 o raíz oftálmica, V2 o raíz maxilar y V3 o raíz mandibular.¹ Cada raíz está conformada por múltiples raíces periféricas:

- Raíz oftálmica o V1: provee la inervación sensitiva de la duramadre, glándula lagrimal, cuerpo ciliar e iris. Se forma por la confluencia de las siguientes raíces:
 - Frontal: formada a partir de las raíces supratroclear (inerva la frente, nariz y párpado superior) y supraorbitaria que lleva información sensitiva del tercio superior de la hemicara ipsilateral. Tiene anastomosis con el nervio occipital mayor.
 - Nasociliar: formada por la raíz sensitiva del ganglio ciliar (a veces tiene filamentos comunicantes provenientes del plexo cavernoso –simpático– o de la rama superior del troclear), los nervios ciliares largos (contienen ramas simpáticas posganglionares para el dilatador de la pupila y raíces sensitivas desde la esclera), la raíz infratroclear (tiene filamentos comunicantes con la supratroclear) y las raíces etmoidales que inervan las celdillas etmoidales.
 - Lagrimal: esta raíz da un filamento comunicante a la cigomática (orbitaria) para la inervación de la glándula lagrimal.
 - Tentorial: inerva el tentorio y la hoz del cerebro.¹
- Raíz maxilar o V2: es sensitiva; sin embargo, contiene ramas motoras provenientes del séptimo par, a través del ganglio pterigopalatino, proveyendo la inervación vasomotora de las cavidades nasales. Se forma a partir de:
 - Raíz infraorbitaria: lleva información sensitiva del tercio medio de la cara y dientes superiores. Emite un filamento comunicante con el facial para inervar el párpado inferior, ala nasal, piel de mejillas y del labio superior, a través de las raíces palpebrales inferiores, nasales y labiales.
 - Raíz meníngea media: suple la inervación sensitiva de la duramadre y recibe un filamento comunicante del plexo carotídeo interno.
 - Raíz cigomática: formada por la confluencia de las raíces



cigomaticotemporal y cigomaticofacial:

- Cigomaticotemporal: recibe un filamento de la raíz lagrimal y se anastomosa con el nervio facial y el auriculotemporal (de V3). Se distribuye en la frente.
- Cigomaticofacial: inerva la piel de la prominencia de la mejilla. Tiene anastomosis con el nervio facial y con raíces palpebrales del maxilar.
- Raíz sensitiva del ganglio pterigopalatino.
- Raíces alveolares superiores (posterior, media y anterior): llevan información de la cavidad nasal, seno maxilar y reborde alveolar.
- Raíces palpebral, nasal y labial: suplen respectivamente la conjuntiva, septum móvil nasal y piel del labio superior. La raíz palpebral se anastomosa con el nervio facial y la raíz cigomaticofacial, la nasal se anastomosa con dos raíces del nasociliar, y la labial se anastomosa con raicillas del nervio facial formando el plexo infraorbitario.
- Raíz mandibular o V3: inerva dientes y encías de la mandíbula, piel de la región temporal, oreja, tercio inferior de la cara y los dos tercios anteriores de la lengua. Se forma a partir de:
 - Raíz meníngea o espinosa (recurrente): inerva la duramadre, se anastomosa con la raíz meníngea del nervio maxilar.
 - Raíz bucal: da inervación sensitiva de la piel de la parte anterior del buccinador y mucosa bucal. Se anastomosa con los ramos bucales del nervio facial.
 - Raíz lingual: inerva la mucosa de la lengua, suelo de la boca, encías linguales mandibulares y la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua. Tiene anastomosis con la raíz alveolar inferior, la cuerda del tímpano (del nervio facial), con el hipogloso (en el piso de la boca) y con fibras simpáticas provenientes del plexo arterial de la arteria facial.
 - Adicionalmente emite filamentos al ganglio submandibular donde se comunica con el nervio hipogloso formando un plexo.
 - Raíz auriculotemporal: tiene anastomosis con el facial y con el ganglio



ótico. Contiene:

- Raíz auricular anterior: inerva la piel que cubre el hélix y el trago.¹
- Raíz al meato acústico externo: inerva la piel del meato auditivo y la membrana timpánica.
- Ramos auriculares: ingresan en la articulación temporomandibular.
- Ramos parotídeos: inervación secretomotora de la parótida.
- Raíz temporal superficial: inerva la piel de la región temporal y se anastomosa con el nervio facial y la raíz cigomático-temporal.
- Raíz alveolar inferior: inerva los dientes y encías de la mandíbula, labio inferior y mentón. Contiene:
 - Raíz dental: inerva los molares y premolares.
 - Raíz incisiva: inerva los incisivos y los caninos.
 - Raíz mentoniana: conformada por tres raicillas; una inerva la piel de la barbilla y las restantes inervan la mucosa del labio inferior; se anastomosan con el nervio facial.

Una vez que ingresa la información sensitiva en el ganglio del trigémino, a través de V1, V2 y V3, los procesos centrales de las neuronas unipolares del ganglio toman diferentes rutas, algunas descienden por el puente y médula oblonga hasta el segundo o tercer segmento medular cervical, conformando el haz espinal trigeminal. A su paso, emiten proyecciones en el núcleo espinal trigeminal y llevan información de dolor y temperatura. Otro sitio de proyección en el tallo cerebral es el núcleo del tracto solitario. Dichas aferencias abarcan áreas rostrales (gustatorias) así como caudales (cardiovasculares, respiratorias e intestinales). Aparentemente esta información juega un rol en la integración de la actividad sensorial que parte de la boca, la faringe y el esófago durante la masticación y la deglución. Otras fibras que conducen información táctil se incorporan en el haz espinal trigeminal descendente y siguen el curso ya descrito. Las fibras que ascienden (también conducen información táctil) emiten proyecciones sobre el núcleo sensitivo principal del trigémino. Las fibras que llevan información propioceptiva desde los músculos de la mandíbula y el periodonto, ingresan

en el núcleo mesencefálico, de donde parten axones hacia el núcleo motor del trigémino, para conformar el circuito responsable del reflejo mandibular.¹ Una vez que las fibras ascendentes o descendentes hacen sinapsis en los núcleos sensitivos del trigémino, neuronas de segundo orden emiten procesos centrales que toman distintos rumbos:

Los axones que parten del núcleo espinal del trigémino se decusan y ascienden formando el tracto trigeminal ascendente ventral (lemnisco trigeminal) hasta el tálamo. Durante el ascenso estas fibras emiten colaterales a los núcleos motores del nervio trigémino, facial, glossofaríngeo, vago e hipogloso, lo que genera circuitos responsables de reflejos específicos¹.

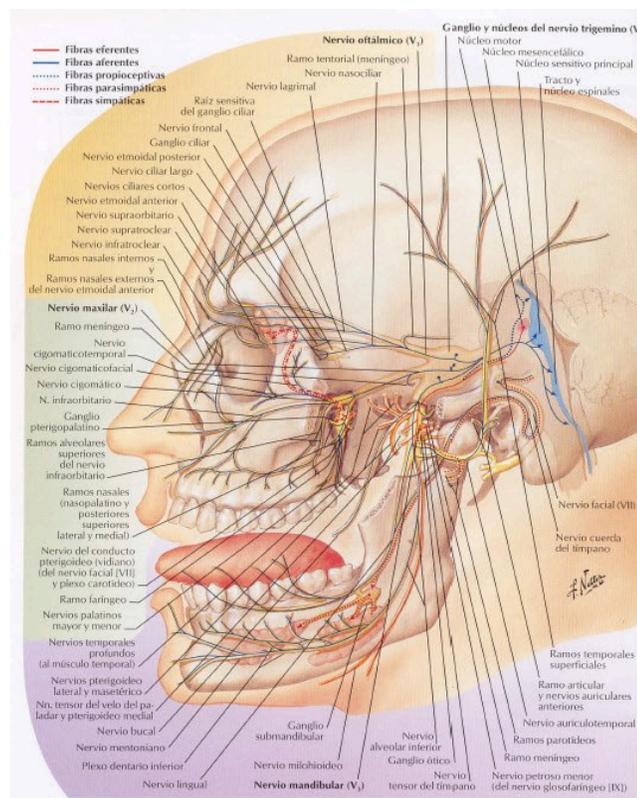


FIGURA 2. Nervio trigémino.³



Los axones que parten del núcleo principal sensitivo del trigémino ascienden homo y contralateralmente, formando el tracto trigeminal dorsal ascendente hasta el tálamo. Algunas de estas fibras se incorporan en el tracto trigeminal ascendente ventral.

Las proyecciones que alcanzan el tálamo hacen sinapsis en el núcleo ventral posteromedial (VPM). Desde este complejo nuclear, mediante los axones de neuronas de tercer orden, se forman los haces talamocorticales, que se dirigen hacia la corteza somatosensorial por la cápsula interna, en las áreas 1, 2 y 3 de Brodmann.¹

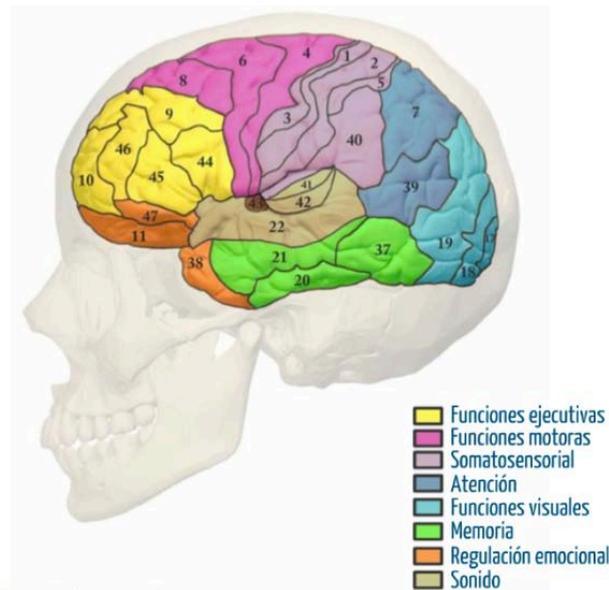


FIGURA 3. Áreas de Brodmann.⁴

A partir de los tres núcleos sensitivos trigeminales se emiten proyecciones hacia el cerebelo, y desde el núcleo espinal del trigémino hacia el cuerno dorsal de la médula espinal. Otras aferencias trigeminales se proyectan en la formación reticular, a lo largo del núcleo interpolaris, al núcleo dorsal de la columna espinal, específicamente al gracilis y al cuneatus, al parecer con el objetivo de permitir la integración de la información sensorial de los

músculos del cuello y aferencias cutáneas, con la coordinación de los movimientos de la cabeza, cuello y ojos.

Estímulos nocivos con calor en el terreno del trigémino, han demostrado activación de la porción inferior del lóbulo parietal derecho (giro poscentral), corteza prefrontal, cíngulo anterior, giro del cíngulo bilateral, la ínsula (bilateral), el tálamo (bilateral) y el cerebelo (lado izquierdo).

Otros estudios han develado proyecciones trigeminales que parten de una subpoblación celular específica desde el ganglio del trigémino, alimentando el sistema nociceptivo medial que se proyecta a nivel cortical en el cíngulo y al parecer participa en aspectos afectivos-motivacionales relacionados con el dolor.^{1,5,6}

El reflejo mandibular está mediado por aferencias y eferencias transportadas por raíces y ramas contenidas en el nervio mandibular.

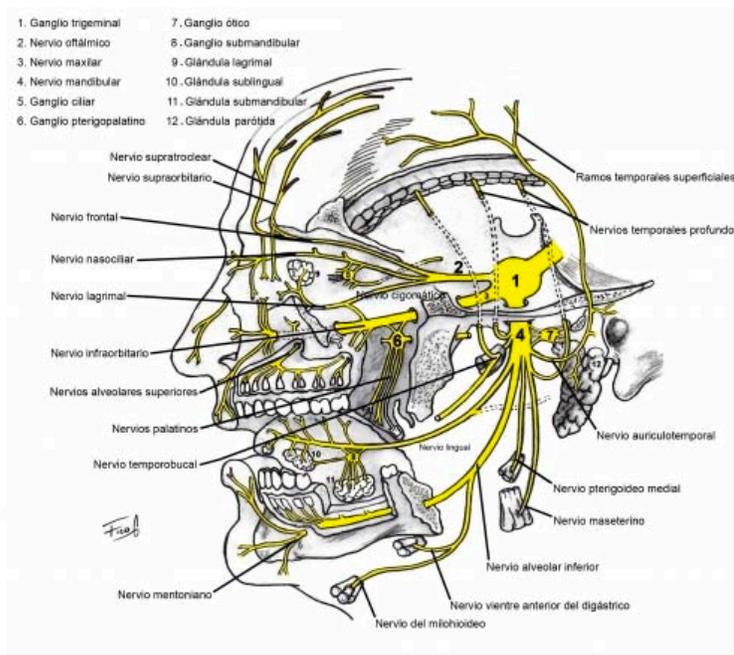


FIGURA 4. Distribución del nervio trigémino.⁷



Receptores sensoriales del nervio trigémino

Las terminaciones nerviosas sensoriales son de dos tipos. Las terminaciones nerviosas libres corresponden a las fibras A-delta (mielinizadas) y C (no mielinizadas), que corresponden a mecanorreceptores y a nociceptores.⁶

Tipo	Intervaciones	Diámetro(μ)	Velocidad (m/s)
A alfa	Motoras extrafusales.	15 (12-20)	100 (70-120)
A beta	Aferencias táctiles y de presión	8 (5-15)	50 (30-70)
A gamma	Motoras intrafusales	6 (6-8)	20 (15-30)
A delta	Mecano, termo y nociceptoras	<3 (1-4)	15 (12-30)
B	Simpáticas preganglionares.	3 (1-3)	7 (3-15)
C	Mecano, termo y nociceptoras. Simpáticas postganglionares	1 (0,5-1,5)	1 (0,5-2)

TABLA 1. Tipos de fibras nerviosas, características histológicas, fisiológicas y función.⁸

Por otra parte, las terminaciones corpusculares o encapsuladas, como los corpúsculos de Meissner o de Ruffini, están inervados por fibras de gran diámetro, de conducción rápida. Como una misma neurona puede inervar varios mecanorreceptores, se usa el término campo receptivo, que es el área de tejido periférico que activa un aferente primario.

Los mecanorreceptores son de dos tipos: detectores de posición o adaptadores lentos, que detectan estímulos mecánicos mantenidos y frío no doloroso y detectores de velocidad (adaptadores rápidos), que detectan cambios en el estímulo mecánico. Ambos tienen un umbral de estimulación bajo.⁸

Los termorreceptores específicos transmiten sensación de frío y calor a través de aferentes de pequeño diámetro (fibras A-delta y C).



Los nociceptores se dividen en tres tipos de fibras: Las fibras aferentes de umbral alto, sobre todo A-delta, se activan por un estímulo mecánico intenso. Proporcionan el primer dolor (el más inmediato y claramente localizado) de causa mecánica. Las fibras aferentes nociceptivas mecanotérmicas (fibras A-delta), se activan a temperaturas superiores a 40°C y corresponden al primer dolor térmico. Finalmente, las fibras aferentes nociceptivas polimodales (fibras C) responden a estímulos térmicos, mecánicos y químicos intensos, y son las responsables del segundo dolor, difuso, mal localizado, sordo e irradiado.

Los órganos periféricos del gusto son las papilas gustativas, compuestas por células epiteliales que forman unas estructuras arracimadas denominadas botones gustativos. Los botones gustativos son estructuras celulares microscópicas especializadas, situadas en las terminaciones de los nervios gustativos. Tienen una amplia distribución, en el dorso y los lados de la lengua, la epiglotis y la superficie lingual del paladar blando. La sensibilidad gustativa se transmite desde los dos tercios anteriores de la lengua al nervio facial, a través del nervio lingual. El resto de la sensibilidad gustativa es recogida por los nervios vago y glossofaríngeo. Los botones no están limitados a la detección de los cuatro estímulos descritos clásicamente (dulce, salado, ácido, amargo), sino que pueden responder a muchos tipos distintos de estímulo.⁸

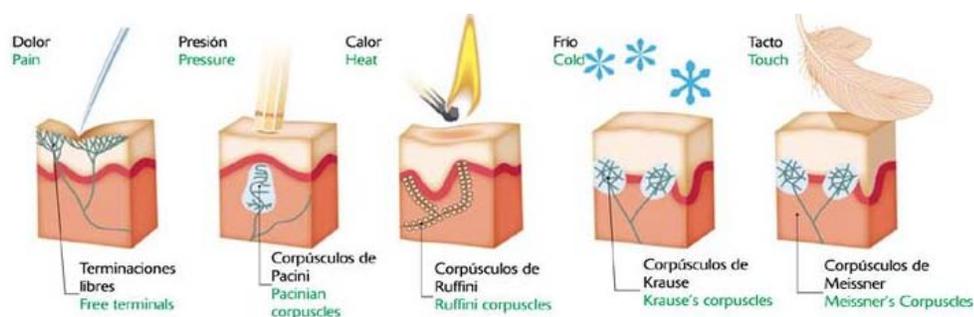


FIGURA 5. Tipos de receptores y estímulos.⁹



Nervio alveolar inferior

El nervio alveolar inferior parte del tronco posterior de la rama mandibular del nervio trigémino, aproximadamente medio centímetro por debajo del agujero oval. Desciende entre los músculos pterigoideos interno y externo y pasa por el borde inferior de este último entre el ligamento esfenomaxilar y la rama ascendente de la mandíbula, en posición dorsal al nervio lingual. A continuación se introduce en el interior de la mandíbula, a través del orificio del conducto alveolar inferior, que tiene unos 4 mm en la entrada y se estrecha hasta alcanzar los 2 mm, pero antes da una rama colateral, que es el nervio milohioideo. Discurre por debajo de los ápices dentarios, a los que da ramas sensitivas. Al alcanzar la zona de los terceros molares inferiores, el nervio dentario inferior tiene un calibre de $3,25 \pm 0,39$ mm y está unos 9 milímetros caudal a la línea milohioidea, que discurre por la cortical interna de la mandíbula. El nervio puede encontrarse rodeado de hueso cortical, formando un conducto definido, pero también puede carecer de él, y discurrir a través del hueso esponjoso. En el plano coronal, el conducto dentario inferior suele adoptar una posición lingual con respecto a las raíces de los molares inferiores. En el plano sagital, puede adoptar distintas posiciones. La más frecuente (dos tercios de los casos) es a medio camino entre la basilar de la mandíbula y las raíces de los molares, aunque lógicamente está más cerca de las raíces del tercer molar cuanto más impactado esté éste.¹

A la altura del agujero mentoniano se divide en dos ramas terminales, el nervio mentoniano, que sale por dicho agujero describiendo una curva hacia atrás, hacia arriba y hacia afuera e inerva el labio y la mucosa vestibular entre el segundo premolar inferior y los incisivos centrales inferiores, y el nervio incisivo, que continúa el trayecto intraóseo del nervio dentario inferior e inerva el canino y los incisivos. En un 5 % de los casos, existen dos agujeros mentonianos en lugar de uno solo, y en un tercio de



los casos, el nervio alveolar inferior se divide precozmente en nervio alveolar inferior, que forma un plexo, y nervio mentoniano.

El nervio alveolar inferior contiene fibras aferentes somáticas generales del nervio trigémino, que tienen sus núcleos en el ganglio de Gasser o en el núcleo mesencefálico.

El nervio mentoniano transmite la sensibilidad general de la mucosa vestibular entre el primer molar inferior ipsilateral y la línea media, aunque suele extenderse hacia el lado contrario, y puede llegar a inervar hasta la papila entre el incisivo lateral y el canino inferiores. También recoge la sensibilidad del labio inferior ipsilateral.¹

El nervio alveolar inferior transmite la sensibilidad del hueso mandibular, de los molares, premolares y del canino, y el nervio incisivo de los incisivos inferiores y, en ocasiones, del canino inferior.

Las fibras simpáticas llegan al nervio alveolar inferior desde el plexo carotídeo externo. La anestesia de estas fibras puede explicar por qué se producen en ocasiones reacciones del tipo lagofthalmos, midriasis, vasoconstricciones o alteraciones del equilibrio tras efectuar un bloqueo troncular a la altura de la línula mandibular. En un 16,6 % de los casos, según el estudio de Rácz y cols. (1981), existen anastomosis entre el nervio lingual y el nervio dentario inferior, y en más del 10 % de las preparaciones anatómicas, estos mismos autores encontraron ramas colaterales del nervio alveolar inferior que entraban en la mandíbula por un foramen propio. Esto puede explicar que en ocasiones la anestesia de molares inferiores fracase al administrar una anestesia troncular del nervio alveolar inferior.¹

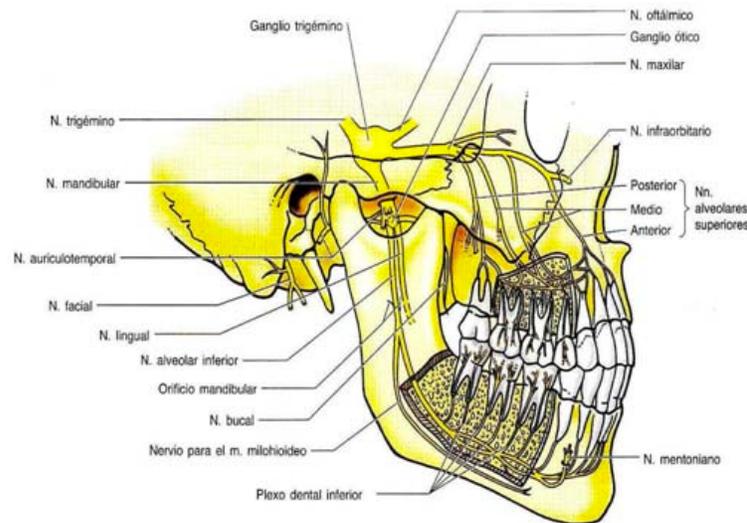


FIGURA 6. Inervación, donde se destaca el nervio alveolar inferior.¹⁰

Nervio lingual

El nervio lingual se encarga de recoger la sensibilidad de la mucosa lingual por delante de la V lingual, el suelo de la boca y la encía lingual.

Tiene su origen en el tronco posterior de la rama mandibular del nervio trigémino, en la región pterigomaxilar, ventral al nervio alveolar inferior. De ahí desciende entre el músculo periestafilino externo y el pterigoideo externo. Generalmente se origina como un nervio independiente, pero también puede tener raíces plexiformes (8,3 % de los casos) o bien dos raíces claramente diferenciadas (4,1 % de los casos), según Rácz y Maros (1981). Una vez ha rebasado el músculo pterigoideo externo, el nervio lingual toma una dirección caudal y ventral, entre el músculo pterigoideo interno y la cara interna de la rama ascendente de la mandíbula. A esta altura se le une el nervio cuerda del tímpano, y con frecuencia un ramo del nervio alveolar inferior.¹

A continuación, pasa por debajo del ligamento pterigomaxilar, por debajo del buccinador y el constrictor superior de la faringe, y discurre a lo largo de



la superficie interna del hueso mandibular, a la altura de las raíces del tercer molar inferior. En esta posición está recubierto medialmente sólo por mucosa.

Una vez que alcanza el espacio submaxilar, el nervio lingual tiene como relaciones:

- por fuera, la mucosa lingual y el surco gingivolingual, - por dentro, el fascículo superior del músculo estilogloso y el músculo hiogloso, - por debajo, el polo superior y posterior de la glándula submaxilar y el ganglio submaxilar.

En dicho espacio submaxilar, el nervio lingual discurre por la cara lateral de la lengua, tras cruzar el músculo estilogloso, y por la cara lateral del hiogloso, profundo al músculo milohioideo. Es entonces cuando da sus ramos terminales. La porción terminal del nervio lingual entra en relación con el conducto de Wharton, cruzándolo por debajo en dirección ventral.¹

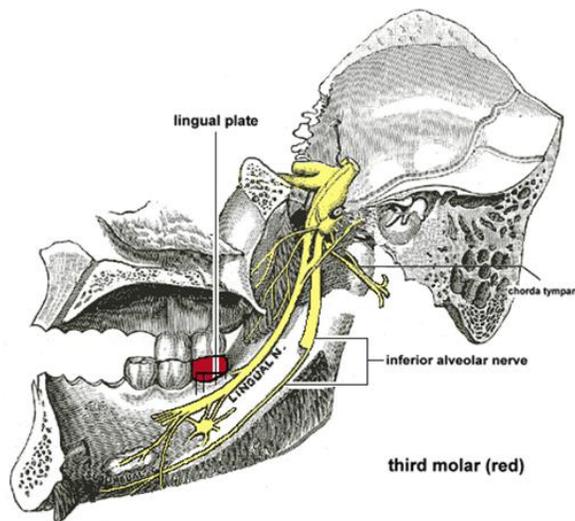


FIGURA 7. Nervio lingual y su relación con el tercer molar.¹¹

El nervio lingual tiene un componente aferente somático general que conduce al núcleo sensitivo del trigémino. Los cuerpos de la neurona primaria están normalmente en el ganglio de Gasser, y los de la neurona



secundaria en los núcleos pontotrigeminal y de la raíz descendente del nervio trigémino, con la excepción de las fibras que transmiten la propiocepción de los músculos masticatorios, que tienen los núcleos de sus neuronas primarias en el núcleo mesencefálico.

Además, el nervio facial también transporta fibras sensitivas especiales del nervio lingual, que pertenecen al componente aferente especial del nervio facial (VII par craneal). Estas fibras abandonan el nervio lingual entre el músculo pterigoideo interno y la mandíbula para incorporarse al nervio facial a través del nervio cuerda del tímpano. Tienen su cuerpo en el ganglio geniculado. A través del nervio intermediario de Wrisberg (raíz sensitiva del nervio facial), dichas fibras llegan a la porción rostral del núcleo solitario, donde establecen sinapsis con fibras que parten a los núcleos talámicos ventrales posteriores ipsi y contralaterales. En dichos núcleos se establecen sinapsis con neuronas terciarias, cuyos axones se dirigen al área gustativa de la corteza cerebral.

Por medio del nervio cuerda del tímpano también llegan al nervio lingual fibras eferentes vasomotoras y secretomotoras, que forman parte del parasimpático craneal y proceden del núcleo salival superior o núcleo lagrimal del nervio facial a través del nervio intermediario de Wrisberg. Dicho núcleo es regulado por el hipotálamo. Por tanto, el nervio lingual tiene una función eferente visceral general. El ganglio parasimpático periférico correspondiente es el ganglio submaxilar, que envía fibras postganglionares secretomotoras a las glándulas submaxilar, sublingual y accesorias. Se ha demostrado que la estructura de este ganglio es compleja, ya que se encuentran ganglios y cuerpos de neuronas aislados en el interior del nervio lingual, cuya función se cree que es secretomotora.¹

El nervio lingual recibe fibras simpáticas del plexo carotídeo externo, según Rácz y Maros (1981) identificables en un 33 % de los casos. También en un 16,6 % estos autores encontraron fibras procedentes del ganglio ótico.

Las anastomosis con otros nervios son frecuentes: con el nervio alveolar inferior, aproximadamente en el 25 % de los casos, a la altura de la fosa

cigomática; con el nervio para el músculo pterigoideo interno en el 12,5%; con los nervios para el músculo palatogloso y los que inervan la mucosa de la faringe, en menor proporción; y con el nervio milohioideo en el 33% de los casos, en la zona en que el nervio lingual cruza por debajo del conducto de Wharton.¹

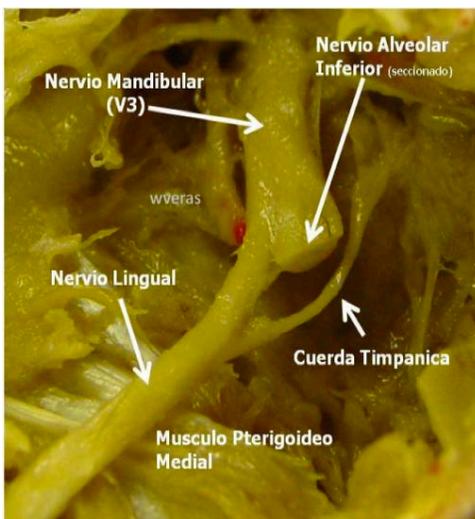


FIGURA 8. Inervación, donde se destaca el nervio lingual y alveolar inferior.¹²

1.2. Anatomía Local

El conocimiento de la anatomía local de los maxilares y de la cavidad oral es esencial para realizar una intervención quirúrgica que respete la integridad de las estructuras anatómicas implicadas y adyacentes al campo operatorio, poniendo especial atención a las estructuras que se deben respetar durante las intervenciones más comunes de cirugía oral.



1.2.1 Mandíbula

El estudio de la mandíbula puede dividirse en dos secciones:

Mandíbula posterior

Es la porción de mandíbula que se encuentra posteriormente al foramen mentoniano. Está formada por la parte posterior del cuerpo y la rama mandibular.

Desde el punto de vista quirúrgico se pueden distinguir los siguientes planos anatómicos: óseo, perióstico, muscular (sólo en la parte basal de la mandíbula) submucoso y mucoso. Cada plano anatómico constituye un potencial plano de despegamiento durante la disección quirúrgica. Es útil saber qué estructuras anatómicas ocupan los distintos planos. Aunque no se puede generalizar, es posible afirmar que las estructuras vasculares y nerviosas pasan por el plano submucoso y muscular, exceptuando las que se encuentran en correspondencia con los forámenes de salida de los conductos neurovasculares o en el caso de las ramas perforantes. Por tanto, en una disección entre el plano óseo y el perióstico, mantener el periostio íntegro (disección subperióstica, lo que corresponde a la creación de un colgajo denominado de espesor total), previene normalmente hemorragias abundantes y de lesiones neurológicas.¹³

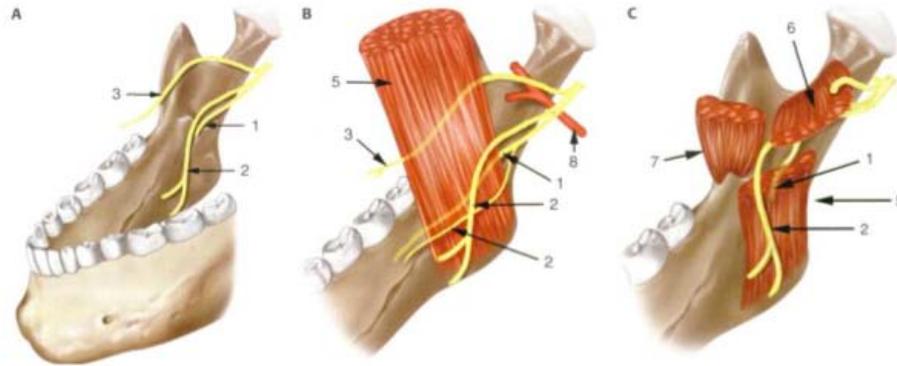


FIGURA 9. Relaciones anatómicas y ramas del nervio maxilar inferior: 1. Nervio alveolar inferior. 2. Nervio lingual. 3. Nervio bucal. 4. Nervio milohioideo. 5. Músculo pterigoideo interno. 6. Músculo pterigoideo externo. 7. Músculo temporal. 8. Arteria maxilar interna.¹⁴

Plano óseo: cuerpo y rama

La estructura dominante está representada por el conjunto vasculonervioso alveolar inferior. El nervio alveolar inferior es también conocido con los nombres de nervio dentario inferior y nervio alveolodentario inferior. Antes de hacerse intramandibular, tiene un trayecto hacia abajo y hacia delante, transcurriendo entre la aponeurosis interpterigoidea y el músculo pterigoideo interno -medialmente- y la cara interna de la rama ascendente y el músculo pterigoideo externo -por fuera-. Justo antes de penetrar en el agujero mandibular, emite una colateral que es el nervio milohioideo. Durante su recorrido por dentro del conducto alveolar inferior (para algunos conducto mandibular), va acompañado por los vasos del mismo nombre.²² Entra en la mandíbula en correspondencia con la línula mandibular en la superficie lingual de la rama mandibular.¹³ La posición del foramen de entrada del nervio presenta una notable variabilidad individual, tanto en sentido vertical como anteroposterior: este factor se debe tener en cuenta



durante la ejecución de la anestesia del nervio. En general, el foramen puede ser localizado clínicamente a 1-1,5 cm más o menos por encima del plano oclusal y unos 2 cm posteriormente al margen anterior de la rama mandibular. Una vez dentro de la mandíbula el nervio alveolar recorre en toda su longitud el conducto mandibular, por debajo de los ápices de los dientes hasta la zona de los premolares, donde se divide en dos ramas terminales: el nervio mentoniano, que cruza el foramen mentoniano, y el nervio incisivo, que sigue en el conducto mandibular hasta anastomosarse con el contralateral. La trayectoria del nervio es muy variable en cada sujeto, por lo que concierne a la posición coronoapical y vestibulolingual. Hay que prestar particular atención para no dañar el nervio alveolar cada vez que se realizan intervenciones en los premolares y molares inferiores.¹³



FIGURA 10. Visión clínica de los nervios alveolar inferior, mentoniano e incisivo, durante la lateralización quirúrgica del nervio alveolar inferior, intervención que complementaba un tratamiento implantológico.¹⁵

La arteria alveolar inferior sigue misma trayectoria y proporciona la vascularización intraósea a la mandíbula para preservar su integridad sirve todo lo dicho respecto al nervio alveolar inferior. Conocer con exactitud la



posición del conducto mandibular es la mejor manera de evitar lesionar el tronco.¹³

Superficie vestibular

La estructura dominante es la arteria facial que, destacándose de la carótida externa, cruza la región de la mejilla rodeando la rama horizontal de la mandíbula, delante del ángulo anteroinferior del músculo masetero, y se dirige oblicuamente hacia arriba y adelante en dirección de la comisura de los labios. En el margen inferior de la mandíbula, la arteria facial se encuentra superficialmente recubierta sólo por el músculo platisma, por la fascia superficial y por la piel. En su trayectoria hacia delante, hacia la comisura labial, la arteria se sitúa en un plano profundo, por debajo de los músculos mimicos de la mejilla, volviendo a ser muy superficial en la mucosa geniana. La arteria facial puede ser lesionada accidentalmente en todas las intervenciones realizadas en la proximidad de los premolares y los molares inferiores en correspondencia con el surco vestibular inferior y el borde inferior de la mandíbula, y en todas las intervenciones quirúrgicas sobre los tejidos blandos de la mucosa geniana.¹³

Nervio bucal, rama sensitiva que inerva la mucosa vestibular y la encía de los molares y recorre el periostio por encima en el plano submucoso en correspondencia con el triángulo retromolar. El nervio puede ser clínicamente localizado a 1 cm vestibularmente al tercer molar en el plano oclusal, a lo largo de la línea oblícua externa.

En la descripción de los planos de despegamiento en la parte posterior es necesario recordar la papila retromolar, situada en correspondencia con la base de la rama de la mandíbula y en relación con la parte inferior del borde anterior de la rama de la mandíbula, justo detrás del último molar.

Inmediatamente detrás de la papila, la mucosa de la mejilla contiene una agrupación de glándulas bucales denominadas glándulas retromolares.¹³



Mientras este conjunto glandular, recubierto por mucosa, presenta adhesiones muy débiles y resulta, por tanto, fácilmente despegable, por el contrario, la papila retromolar está caracterizada por una adhesión muy firme de la mucosa a los planos profundos.

Estas características estructurales son particularmente importantes, sobre todo en la cirugía de los terceros molares inferiores, cuyo adecuado despegamiento mucoso es fundamental para una buena visión intraoperatoria.¹³

Superficie lingual

En correspondencia con el triángulo retromolar, la estructura anatómica dominante está representada por el nervio lingual. Colateral del nervio mandibular, se desprende de éste en la región infratemporal y sigue una trayectoria hacia delante y hacia dentro, describiendo una amplia curva de concavidad superior. En el primer tramo transcurre al lado del músculo pterigoideo interno –paralelamente a sus fibras- estableciendo relación con el nervio alveolar inferior aunque queda siempre más medial y más anterior; cuando llega a nivel del tercer molar inferior, lo encontramos francamente adosado a la cortical interna de la mandíbula y a partir de este punto ya se hace más medial y más superficial, y entra en la región sublingual -supramilohioidea- donde "va del brazo" con el conducto de Wharton; se acaba distribuyendo por los 2/3 anteriores de la lengua.¹³

En el triángulo retromolar y en el tercer molar, el nervio puede ser, aún considerando la variabilidad individual, muy superficial (2-3 mm medialmente al margen gingival). El nervio se dirige hacia delante y se divide en sus ramas terminales, que proporcionan sensibilidad a la lengua y al piso de la cavidad oral.

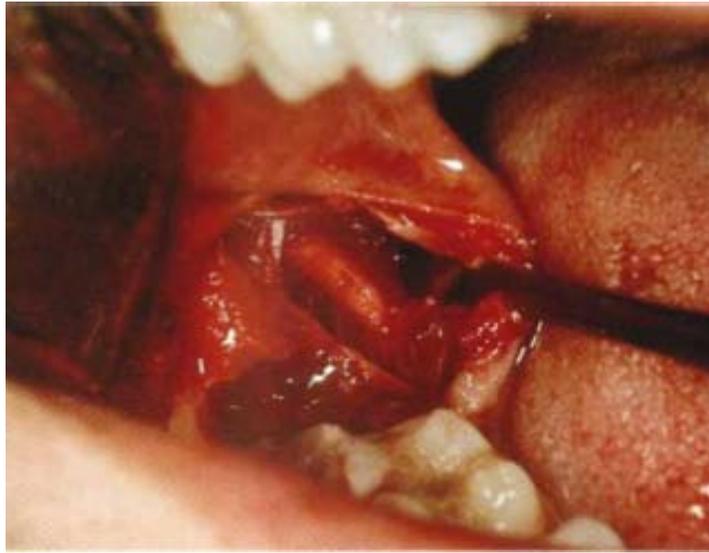


FIGURA 11. Visión clínica del nervio lingual, a nivel del tercer molar inferior.¹⁶

Es importante recordar que la rama de la mandíbula se destaca del cuerpo con un eje orientado mucho más vestibularmente respecto a una línea ideal que une las fosas centrales de los molares.

Esto tiene considerables implicaciones quirúrgicas, ya que una incisión en el espacio retromolar realizada en correspondencia con dicha línea expone a un elevado riesgo de sección del nervio lingual. Las incisiones realizadas en esta zona siempre debe tener una marcada inclinación vestibular para evitar su sección y el despegamiento debe ser rigurosamente subperióstico.

El cuerpo mandibular premolar y molar se puede presentar muy inclinado y crear concavidades bastante significativas, que determinan el riesgo de penetrar en el suelo de la cavidad oral durante las intervenciones quirúrgicas en esta área. En esta localización están presentes las inserciones del músculo milohioideo (a lo largo de la línea milohioidea), que delimita inferiormente el suelo de la cavidad oral. En el músculo recorre la arteria milohioidea.¹³

Nervio milohioideo, se separa del nervio mandibular antes de su entrada en el conducto homónimo y se dirige hacia el suelo de la boca proporcionando inervación, además de al músculo milohioideo y al vientre anterior del músculo digástrico, a la piel del margen inferior y, a veces, al mentón con fibras sensitivas. En el 10% de los casos, esta rama cutánea puede penetrar en la mandíbula y participar en la inervación de los incisivos inferiores.¹³

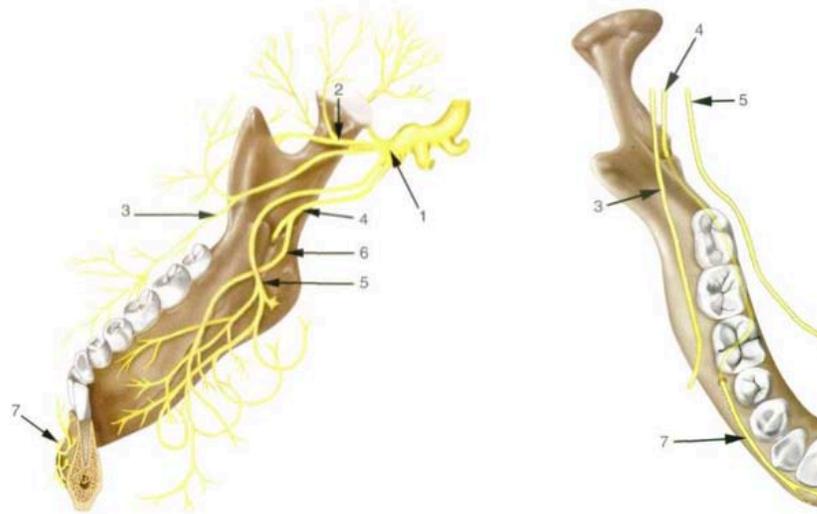


FIGURA 12. Inervación de la zona mandibular: 1. Nervio maxilar inferior. 2. Nervio temporal profundo anterior. 3. Nervio bucal. 4. Nervio alveolar inferior. 5. Nervio lingual. 6. Nervio milohioideo. 7. Nervio mentoniano.¹⁷

Mandíbula anterior

Es la porción de la mandíbula que se encuentra anteriormente a los dos forámenes mentonianos.¹³



Plano óseo: cuerpo mandibular

Contiene en su interior el tronco neurovascular incisivo, formado por los vasos incisivos y el nervio incisivo, una de las dos ramas terminales del nervio alveolar inferior. El nervio proporciona ramas a los elementos dentarios anteriores y a la encía correspondiente.

Superficie vestibular

La estructura anatómica dominante está representada por el tronco neurovascular mentoniano (formado por los vasos mentonianos y el nervio mentoniano, rama terminal del nervio alveolar inferior). El nervio mentoniano es la rama principal del nervio alveolar inferior. Sale de la mandíbula a través del foramen homónimo y generalmente se posiciona entre los ápices del primer y segundo premolares inferiores. La característica principal del nervio mentoniano es su emergencia, ya que en la mayoría de los casos forma un bucle en dirección posterior para después doblarse en dirección anterior e irradiarse al labio inferior. El nervio se ramifica después, en la submucosa del labio.¹³

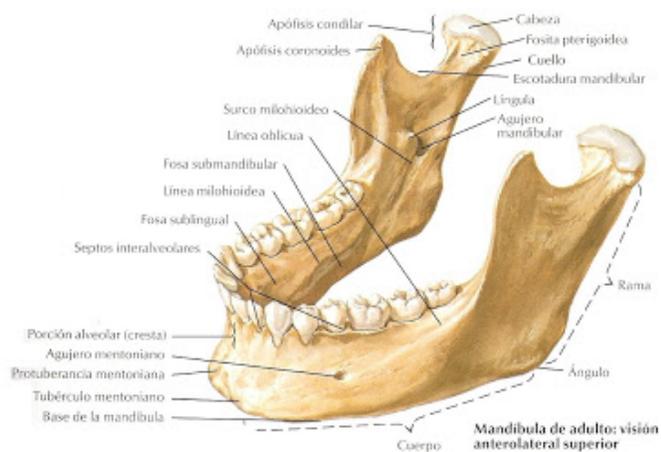


FIGURA 13. Anatomía de la región anterior mandibular.¹⁸



Superficie lingual

En la línea media están presentes los tubérculos óseos, donde se insertan los músculos genioglosos. Además, están presentes ramas arteriales perforantes menores que se anastomosan con los vasos incisivos y penetran en la mandíbula lateralmente a la línea media. Se originan ramas secundarias de la arteria lingual profunda y de la arteria sublingual.¹³

Borde inferior

Las ramas arteriales de la arteria submental (rama de la arteria facial) que recorren más allá del plano perióstico.¹³

1.3 Fisiología de la conducción nerviosa

La neurona o célula nerviosa es la unidad estructural del sistema nervioso central. Tiene la capacidad de transmitir información desde cualquier punto del organismo al sistema nervioso central.¹⁹

Existen dos tipos de neuronas:

- a) Las sensoriales o aferentes
- b) Las motoras o eferentes

La estructura de ambas es diferente.

Las sensoriales o aferentes capaces de transmitir la sensación dolorosa constan de tres partes:

1. Las dendritas: constituyen la parte más distal y tienen como función recibir la excitación que puede provenir del medio ambiente o de otras células.

Esta excitación provoca un estímulo que es transmitido a nivel central por el axón.¹⁹

2. Axón: Constituye el segundo segmento de la neurona, es una estructura delgada, semejante a un cable que puede tener una longitud hasta de dos metros y en su extremo mesial o central posee una arborización semejante a la que se observa en las zonas dendríticas que forman sinapsis con núcleos del sistema nervioso central. Estos pueden ser de dos tipo:
- a) Mielínicos, llamados así por estar cubiertos por una capa de fosfolípidos llamada mielina, constituyendo una cubierta llamada vaina de mielina. Esta vaina está interrumpida cada cierta distancia; estas interrupciones se conocen como nódulos de Ranvier.
 - b) Los axones amielínicos son aquellos que no están cubiertos por mielina.
3. Cuerpo celular o soma: Es la porción que no se encuentra involucrada en la transmisión nerviosa. Su función es proporcionar el aporte metabólico necesario.¹⁹

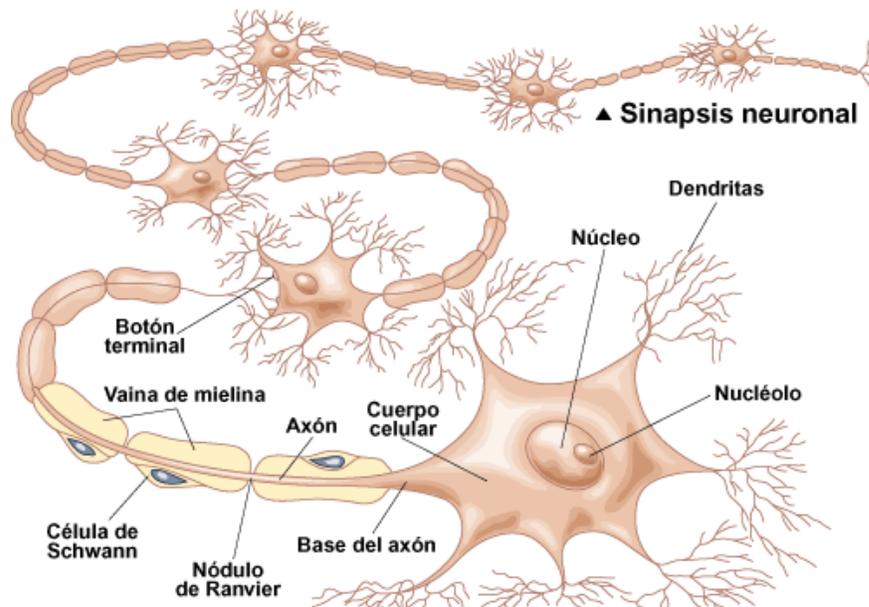


FIGURA 14. Célula nerviosa con sus componentes.²⁰

Todas las células vivas presentan una diferencia de potencial eléctrico entre el compartimiento intracelular y el extracelular.



Esto es consecuencia de la diferente distribución iónica a ambos lados de la membrana plasmática. El ión sodio se encuentra en altas concentraciones en el compartimiento extracelular y baja en el intra celular: El potasio en cambio, es intracelular y es ingresado a la célula por un sistema de transporte activo denominado comúnmente bomba; puede difundir hacia el exterior. En cambio el sodio que es sacado de la célula por la bomba no puede volver a ingresar fácilmente en condiciones de reposo de la membrana. En el caso de las células excitables como es la neurona, el potencial eléctrico generado es de aproximadamente 60 a 90 mV, permaneciendo el interior de la célula negativo con respecto al exterior.¹⁹

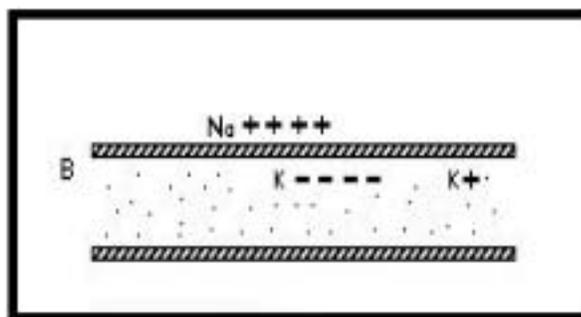


FIG 15. Distribución de los iones en exterior e interior de la célula nerviosa; estado de reposo.²¹

Esta diferencia de potencial constituye lo que se conoce como, potencial de reposo.

Fase de depolarización de la membrana.

Cuando la célula es estimulada modifica momentáneamente su permeabilidad a los iones durante la fase que se denomina fase de excitación, generando cambios en el potencial eléctrico de la membrana. Al ser estimulada modifica momentáneamente su permeabilidad a los iones de sodio. El ión sodio penetra a la célula siguiendo su gradiente de difusión,



aumentando considerablemente el número de cargas positivas en el interior, por lo que se invierte el signo eléctrico de la membrana haciéndose positivo. Esta fase se conoce como fase de depolarización de la membrana. Esta fase dura aproximadamente 1 mseg generando cambios en el potencial eléctrico de la membrana; el voltaje se eleva lentamente hasta alcanzar -40 a -50mV, este voltaje es el punto de inicio para la propagación del impulso.¹⁹

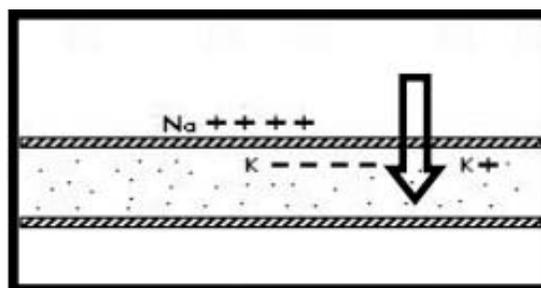


FIG 16. Inicio fase de depolarización.²²

La fase de rápida depolarización ocurre cuando el potencial eléctrico de la membrana se revierte y llega a valores de 40mV. El interior de la membrana ahora es eléctricamente positivo, comparado con el exterior que es eléctricamente negativo.

Cuando se alcanzan estos valores, la permeabilidad de la membrana a los iones de sodio se incrementa y el sodio pasa rápidamente al interior de la membrana.¹⁹

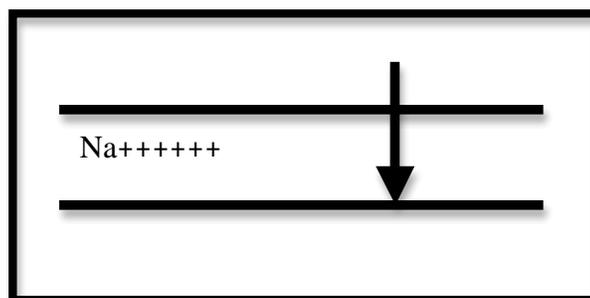


FIG 17. Paso masivo de iones Na. al interior de la célula.²³



El aumento a la permeabilidad al sodio dura aproximadamente 1 mseg y le sigue un aumento y de mayor duración a la permeabilidad al potasio. El cambio de signo eléctrico en una zona de la membrana sirve de estímulo para que ocurran modificaciones semejantes en la conductancia iónica en regiones adyacentes, autogenerándose el fenómeno que viaja a lo largo de toda la membrana. Esto es lo que se conoce como potencial de acción.¹⁹

Repolarización

Cuando la etapa de depolarización se ha cumplido, le sigue una etapa de repolarización, donde el potencial eléctrico gradualmente se hace negativo en el interior del nervio comparado con el exterior que cambia a positivo, hasta que el potencial eléctrico de reposo de -40 a -60 mV, se repone por el paso de iones sodio al exterior y de iones K al interior.¹⁹

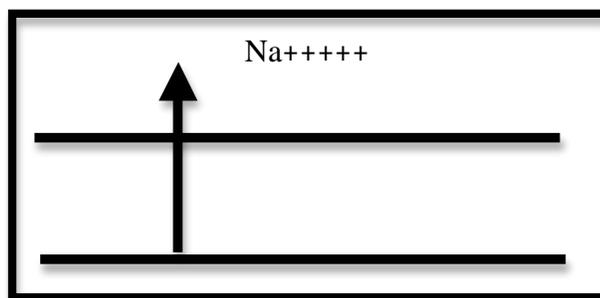


FIG 18. Etapa de repolarización de la membrana.²⁴

1.4 Lesiones nerviosas

La parestesia corresponde a una alteración de la percepción sensorial secundaria a la afección de fibras nerviosas, que puede incluir sensación de adormecimiento, quemazón o prurito. Esta afección puede corresponder a una alteración o interrupción total o parcial de su continuidad; por su



compresión, ya sea por estructuras anatómicas normales o patológicas, por injuria accidental durante un acto quirúrgico; o también por efectos tóxicos de diversas sustancias que alteran reversible o irreversiblemente los mecanismos bioquímicos participantes en los procesos de producción y/o conducción de potenciales de acción, como se ha observado, de hecho, con metabolitos de anestésicos locales tipo éster.²⁵

Las lesiones nerviosas pueden implicar tanto a los troncos sensitivos como a los motores. En cirugía oral, la gran mayoría de estas alarmantes complicaciones (sobre todo desde el punto de vista médico-legal) involucran los troncos sensitivos del V par craneal, en particular el nervio alveolar inferior, el nervio lingual y, con menor frecuencia el nervio palatino anterior, nasopalatino e infraorbitario.¹³

1.5 Fisiopatología de la lesión nerviosa

Las lesiones nerviosas periféricas agudas inician una cadena bioquímica y fisiológica de eventos que resultan en diversos procesos degenerativos, seguido de un intento de regeneración del nervio. Estos procesos son complicados por alteraciones postraumáticas en la anatomía y de la inflamación. Por ejemplo, en las primeras horas posteriores a la lesión, el axón proximal comienza a brotar un cono de crecimiento, que busca las fibras del muñón nervioso distal en degeneración.

Las fibras nerviosas son conocidas por regenerar en distancias relativamente cortas, por lo general en menos de 5 mm; sin embargo, a pesar de que la regeneración axonal tiene lugar, la recuperación funcional sensorial no siempre se puede lograr a causa de la mala dirección de la regeneración de los axones hacia el órgano final. Además, la reacción inflamatoria temprana que está mediada por neutrófilos y macrófagos resulta en daño tisular, en parte debido a enzimas oxidativas y proteolíticas.



El transcurso del tiempo y los mecanismos de la respuesta inflamatoria celular post-traumática está bien documentada en diversos modelos animales. Sin embargo, incluso con los avances en las técnicas de microcirugía y la instrumentación, los cirujanos aún se enfrentan a un reto importante en la superación de los procesos anteriores para mejorar los resultados funcionales para sus pacientes.¹⁹

El nervio dañado reaccionará pasando a través de las etapas de la degeneración walleriana y un intento de regeneración de los axones, pero la alteración de la sensibilidad es probable que siga siendo permanente si no hay un cambio después de 1 a 2 años. Por el contrario, algunos investigadores han afirmado que pacientes con síntomas persistentes se clasifican como lesión permanente en el nervio si no ha habido ningún cambio después de 3 meses. También se ha informado que el nervio lingual tiene una menor tasa de recuperación en comparación con el nervio alveolar inferior. La alteración de la sensibilidad permanente es más probable que ocurra con la sección del nervio (neurotmesis) con instrumento rotatorio o por aplastamiento del nervio como resultado del desplazamiento de ápices radiculares en el canal del nervio alveolar inferior.²⁶

La definición de una lesión permanente del nervio es una área polémica. En estudios recientes, se informó que en las primeras 4 a 8 semanas después de la cirugía, el 96% del nervio alveolar inferior y 87% de las lesiones del nervio lingual resuelven espontáneamente y estos se puede atribuir a neuropraxia.²⁶

Varios investigadores han informado que una lesión en el nervio tiene un mal pronóstico y es poco probable que se recupere después de 3-9 meses si no ha existido mejoría y, por lo tanto es sugestivo de neurotmesis.²⁶

Aunque se ha reportado la resolución de las lesiones nerviosas hasta 2 años después de la cirugía, algunos investigadores consideran que es lesión permanente si la insensibilidad permanece al cabo de 3 meses. Esta



definición de daño permanente puede ser un poco prematura porque los datos actuales muestran que un tercio de toda parestesia temporal del nervio alveolar inferior persiste más de 3 meses, desapareciendo por completo de 4 a 14 meses, y el tiempo medio de resolución completa es de 4,3 meses. En los casos de lesión en el nervio lingual, no hubo resolución después del período de 3 meses de seguimiento, lo que sugiere que este nervio puede estar en mayor riesgo de neurotmesis o la capacidad de reparación del nervio sensorial especial es más pobre.²⁶

Actualmente si persiste la pérdida de sensibilidad a los 12 meses, se considera lesión nerviosa permanente.²⁶

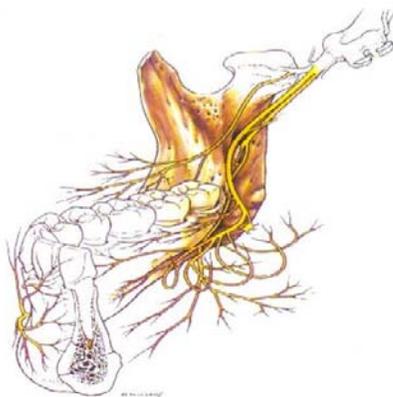


FIGURA 19. Nervio alveolar inferior y lingual.²⁷

1.5.1. Clasificación de la lesión nerviosa

La clasificación de las lesiones neurológicas periféricas, basado en el mecanismo de la lesión fue descrito por Seddon en 1943 y Sunderland²⁶ en 1951, sentando la base de las lesiones nerviosas periféricas. Estas clasificaciones hacen hincapié en el mecanismo de la lesión y la importancia de cada componente estructural en cuestión:



1.5.1.1 Neuropraxia

Está caracterizada sólo por la interrupción funcional y temporal de la conducción nerviosa, relacionada con una compresión o estiramiento del tronco nervioso durante una intervención o con el edema postoperatorio perineural; pero con el mantenimiento de la integridad de los axones y de las vainas de recubrimiento del nervio. Con distorsión de la mielina que cubre los nódulos de Ranvier. La recuperación funcional se realiza como mucho en algunos días.¹³

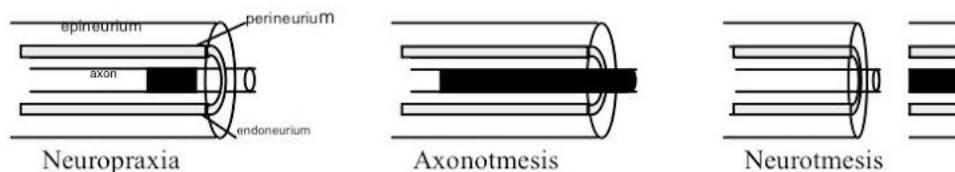


FIG 20. Gráfico de clasificación de las lesiones nerviosas.²⁸

1.5.1.2 Axonotmesis

Se debe a compresión severa, aplastamiento o lesión por estiramiento. Está caracterizada por la interrupción anatómica de los axones, pero con conservación de las vainas de recubrimiento del nervio. El muñón nervioso distal (distalmente a la sección) degenera, mientras que el muñón nervioso proximal degenera hasta el primer nudo de Ranvier. La regeneración nerviosa es posible y empieza a partir del muñón proximal íntegro, a la velocidad de aproximadamente 1 mm por día, siguiendo la guía representada por las vainas nerviosas íntegras. Puede producirse la recuperación funcional si la regeneración se realiza completamente, pero puede necesitar hasta algunos meses.^{13,26}

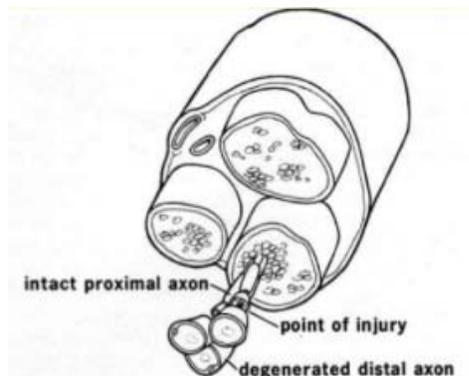


FIGURA 21. Axonotmesis, donde su axón proximal permanece intacto, mientras que el distal lesionado.²⁹

1.5.1.3 Neurotmesis

La sección completa del tronco nervioso, caracterizada por la interrupción completa, tanto de los axones como de las vainas de recubrimiento del nervio. La degeneración sigue los esquemas expuestos con anterioridad, mientras que la regeneración, al estar privada de la guía proporcionada por las vainas nerviosas, puede realizarse de forma desordenada, con la formación del llamado neuroma de amputación.^{13,26}

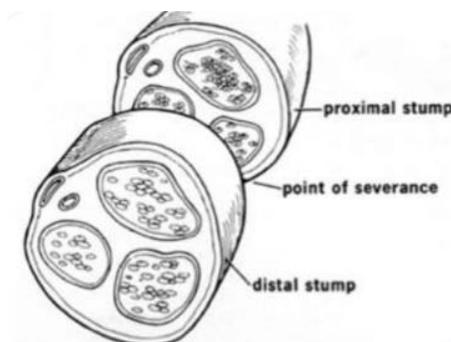


FIGURA 22. Neurotmesis, interrupción completa de la conducción nerviosa por ruptura del axón.³⁰

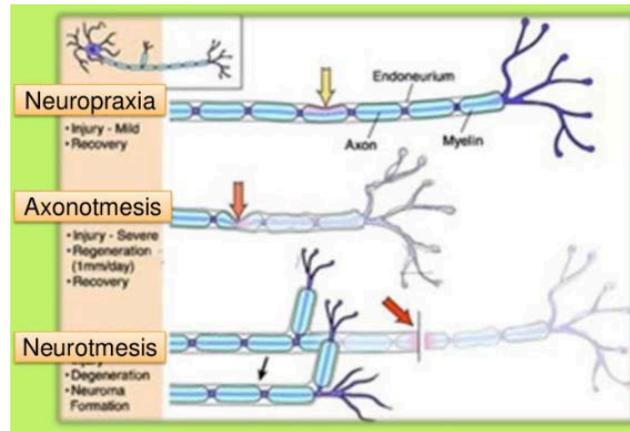


FIGURA 23. Diferencia entre las lesiones nerviosas.³¹

Tabla 2. Fisiología de la lesión nerviosa. ³²	
<i>Neuropraxia</i>	
Déficit inmediato de la conducción nerviosa, con mantenimiento de la continuidad del nervio y su vaina	Recuperación en días-semanas
<i>Axonotmesis</i>	
Mantenimiento de las vainas endoneurales. Degeneración walleriana de los axones distales a la lesión	Recuperación en dos- seis semanas
<i>Neurotmesis</i>	
Separación física de todo el tronco nervioso, con degeneración walleriana de los axones	



La clasificación de Sunderland, más completa, es posterior (*Sunderland, 1951*). No obstante, no ha sido tan aceptada como la de Seddon por los clínicos. Consta de 5 grados de lesión:

Lesión de primer grado: existe un bloqueo de conducción: la conducción a lo largo del axón está interrumpida en la zona de la lesión, si bien todos los componentes del tronco nervioso están intactos (excepto la vaina de mielina en la lesión tipo III). Equivale al término neurapraxia de Seddon. El bloqueo nervioso puede deberse a isquemia o a desmielinización. La reconstrucción nerviosa está contraindicada, por el carácter reversible de la lesión.

Las lesiones de primer grado pueden dividirse, a su vez, en tres grados, según el mecanismo de producción:

Tipo I: se producen por anoxia, debida a compresión o estiramiento. No hay degeneración axonal ni desmielinización. La sensibilidad vuelve a la normalidad en unas horas.

Tipo II: se producen por una tracción o compresión mayor que en el tipo I. Se recupera en cuanto desaparece el edema.

Tipo III: se deben a compresión o tracción más importante del nervio. Existe una desmielinización o una ruptura de la vaina de mielina. La alteración sensitiva es una parestesia que puede durar uno o dos meses.

Lesión de segundo grado: corresponde a una axonotmesis. Existe una degeneración axonal a partir de la zona de la lesión, y tal vez algo proximal a ésta. El tejido remanente del tronco nervioso permanece intacto. La recuperación espontánea suele ser satisfactoria y la reconstrucción microquirúrgica no está indicada. Sin embargo, puede ser necesaria una descompresión.³³

Lesión de tercer grado: corresponde también a una axonotmesis, pero más grave. Los componentes intrafasciculares (axones y endoneuro) están dañados. Como la continuidad del tubo endoneural está perdida, pueden producirse anastomosis cruzadas. Por ello la recuperación no suele ser completa, y existe parestesia, sinestesia y un valor elevado de la prueba de



discriminación de dos puntos. La incidencia de neuromas en continuidad, no obstante, es baja, porque ni el perineuro ni el epineuro están dañados.

Si existe mucha fibrosis intrafascicular y baja recuperación funcional, puede estar indicada la reconstrucción microquirúrgica.

Lesión de cuarto grado: es el tipo más severo de axonotmesis. Existe una disrupción fascicular, y todos los haces de fibras están rotos y desorganizados. Sólo está intacto el epineuro, que es el que mantiene la continuidad del nervio. El pronóstico de recuperación es muy bajo. En muchos casos se produce regeneración neuropática, debido a la importante fibrosis interna. Las secuelas pueden ser anestesia, parestesia severa, sinestesia o disestesia. La reconstrucción quirúrgica está indicada en estos casos.³³

Lesión de quinto grado: corresponde a una neurotmesis. Existe una sección total del tronco nervioso. Si el trayecto de éste es intraóseo y el conducto nervioso está intacto, puede producirse una recuperación parcial por el efecto guía del hueso, pero si el nervio discurre en tejidos blandos o el conducto está dañado, no hay recuperación. El pronóstico depende de la lesión y de factores locales y generales.

Hay que tener en cuenta que en ocasiones, en un mismo nervio pueden producirse, en el mismo punto de la lesión, varios grados distintos de lesión: por ejemplo, unos fascículos pueden sufrir una lesión de cuarto grado y otros un simple bloqueo de conducción. A esta lesión combinada se la ha denominado *lesión de sexto grado*.

El tratamiento en este caso es muy delicado, puesto que los tres primeros grados suelen recuperarse espontáneamente y los grados cuarto y quinto suelen requerir cirugía.³³



1.6 Características clínico-patológicas de la lesión nerviosa

Las principales formas de alteración de la sensibilidad que pueden ocurrir incluyen parestesia, anestesia o disestesia, que puede ser temporales o permanentes.²⁶

Los síntomas subsiguientes a una lesión neurológica pueden subdividirse en:

1.6.1 Hipoestesia

Disminución de la sensibilidad a la estimulación.³⁴

1.6.2 Parestesia

Sensibilidad alterada en la región de inervación.¹³

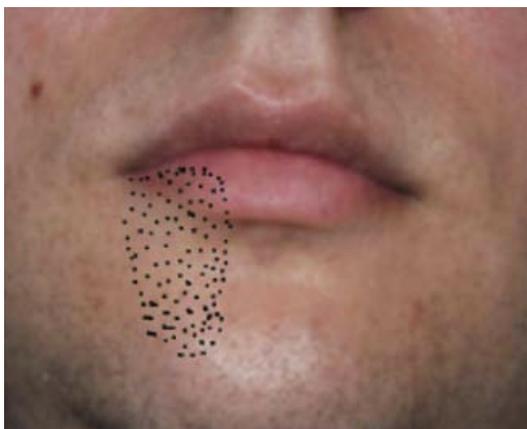


FIG. 24 Parestesia representada por zona punteado, en la región mentoniana.³⁵

1.6.3 Disestesia

Sensibilidad alterada asociada a dolor en la región de inervación.¹³



1.6.4 Anestesia

Ausencia de sensibilidad en la región de inervación, tanto de mecanorreceptores como de nociceptores.¹³

1.6.5 Hiperestesia

Acentuación de la sensibilidad en la región de inervación.¹³

CAPÍTULO 2 FACTORES DE RIESGO

Estos fueron el género, la edad, el tipo de operador, relación espacial lateral, profundidad de impactación, relación rama, morfología de la raíz, y la proximidad radiológica al canal dentario inferior.²⁶

2.1 FACTORES CLÍNICOS

Podemos encontrar:

2.1.1 Edad

Según, Nguyen, Grubor, and Chandu, encontraron un riesgo estadísticamente importante en personas mayores de 25 años. Esto se puede atribuir al aumento de la dificultad operatoria asociada con cambios relacionados con la edad, incluyendo el aumento de la densidad ósea, disminución de la elasticidad del hueso, disminución de la vascularización lo que disminuye el proceso de regeneración del nervio, y una mayor incidencia de hipercementosis y por lo tanto mayor osteotomía. Someterse a una cirugía del tercer molar después de 25 años de edad es un predictor positivo de la lesión neurológica permanente, que está en consonancia con otros estudios en la literatura.²⁶ Por ejemplo, Blondeau y Daniel³⁶ sugirieron



que la cirugía en los pacientes mayores de 24 años de edad se debe evitar si es posible.

2.1.2 Género

Tay y Go que encontraron que el sexo masculino era un factor de riesgo para la parestesia.³⁷ Sin embargo, Jerges, et al., en un estudio con 3236 pacientes, donde 1791 de estos fueron mujeres, encontraron que el 0.8% de su población en mujeres sufrieron un daño nervioso permanente, mientras que sólo el 0.3% de los hombres lo presentó.²⁶ Otros estudios, han demostrado que no existe ninguna asociación del riesgo con el género del paciente.³⁸ Por lo que no se puede definir el género como un factor predictivo de lesiones nerviosas, pero debería tenerse en consideración en estudios posteriores, para lograr obtener una idea más clara acerca del comportamiento de estas lesiones con respecto a este factor.

2.1.3 Relación espacial

Tercer molar mandibular se encuentra en la porción distal del cuerpo de la mandíbula que se conecta con la rama ascendente que es relativamente delgada (trígono retromolar). En esta región, el hueso alveolar bucal es más grueso que el hueso lingual. El nervio lingual se puede encontrar directamente en la tabla ósea lingual o en tejidos blandos por encima de la cresta lingual y en la zona retromolar. En la mayoría de los casos, las raíces del tercer molar inferior se encuentran en las proximidades de canal mandibular. En algunos casos, las raíces de los terceros molares pueden contactar o penetrar en el canal mandibular o pueden ser desviadas.³⁹



FIG. 25 Tercer molar inferior en relación con el nervio alveolar inferior.⁴⁰

2.1.4 Operatorios

Pueden producirse lesiones del nervio alveolar inferior (NAI) y del nervio lingual (NL), causando una perturbación sensorial posterior a un traumatismo directo o indirecto, durante la extracción del tercer molar.²⁶

2.1.4.1 Técnica quirúrgica

Una lesión nerviosa puede ser el resultado de la compresión del nervio por el uso de elevadores, o por otros instrumentos rotatorios utilizados durante el procedimiento quirúrgico.

Otras posibles causas de traumatismo en el nervio alveolar inferior durante la cirugía del tercer molar incluyen la observación clínica del paquete neurovascular durante la cirugía y hemorragia excesiva durante ésta. Tay y Go, encontraron que si se observa el paquete de nervio vasculonervioso intacto durante la cirugía del tercer molar, se debe a una relación íntima con el tercer molar y tiene un riesgo del 20% de parestesia postoperatoria, con un 70% de posibilidades de recuperación dentro de 1 año. El daño al nervio es también probable cuando el diente está completamente impactado en el



hueso y/o los ápices de los dientes se extienden por debajo del nivel del haz neurovascular.

Por lo tanto, la neuropraxia o la axonotmesis pueden tener lugar en cualquier momento durante el procedimiento. Si el nervio alveolar inferior atraviesa directamente la raíz del diente, o al momento de usar un elevador, el nervio puede ser diseccionado, resultando en neurotmesis.⁴¹



FIG. 26 Exposición del nervio alveolar inferior.⁴²

2.1.4.2 Fractura de la cortical lingual mandibular

La posición del nervio lingual es variable , y aunque se hacen todos los esfuerzos para evitar el trauma del nervio lingual durante la extracción por disección del tercer molar, resulta ser a veces inevitable. Kiesselbach y Chamberlain, estudiaron la posición variable del nervio lingual . En el 17,6% de las disecciones, el nervio lingual se encuentra a nivel de la cresta alveolar o superior. Horizontalmente, el nervio en contacto con la cortical lingual del tercer molar en el 62 % de las muestras.

De 256 pacientes , el nervio se visualizó por encima de la altura de la cortical lingual del tercer molar inferior en 12 (4,6 %). Estos resultados documentan la vulnerabilidad del nervio lingual, a medida que pasa medialmente al tercer molar inferior. Como resultado, los clínicos no



pueden depender de la cortical lingual para actuar como una barrera protectora durante la cirugía del tercer molar. La posición inconsistente del nervio lingual en la región de la zona retromolar significa que puede ser sujeto a un daño en todo el procedimiento durante la incisión, la elevación del colgajo bucal, la retracción del colgajo, diente de corte y remoción, y la sutura.⁴¹

2.1.4.3 Sección accidental en la osteotomía y odontosección

Rood, sugirió que los daños a los nervios alveolar inferior y lingual tuvieron una significativa relación con la osteotomía con motor quirúrgico. Algunos autores coinciden en cuanto a la relación encontrada entre osteotomía y lesión nerviosa. De modo que a mayor osteotomía distal, aumenta la probabilidad de daño del nervio lingual, aunque para Cheung y cols.⁴³, dicha relación no existe.

En cuanto a la odontosección, Cheung y cols., no encontraron relaciones estadísticamente significativas, pero Baqain y cols., y Bataineb y col., sí consideraron la odontosección como factor de riesgo.^{43,44}



FIG. 27 Odontosección.⁴⁵



2.1.4.4 Incisión retromolar excesivamente lingualizada

Interferencia mínima de los tejidos blandos linguales durante la cirugía del tercer molar está asociada con una menor incidencia de trauma del nervio lingual, en comparación con la incidencia cuando se levantan las aletas linguales. Algunos estudios han demostrado que la elevación de un colgajo mucoperiostico lingual, instrumentación torpe, y la fractura de la cortical lingual puede causar parestesia del nervio lingual. El nervio lingual debe estar protegido por un traumatismo directo con instrumentos, mediante la colocación de un elevador periostico debajo del periostio lingual. Sin embargo, cuando esta técnica es utilizada por cirujanos menos experimentados, existe una mayor posibilidad de lesionar el nervio lingual.⁴¹

2.1.4.5 Uso poco cuidadoso del separador lingual

Se ha documentado sobre el uso de retractores linguales e instrumentos rotatorios relacionados con la lesión del nervio lingual. Rood sugirió que el daño al nervio lingual se relacionó con la aplicación de periostótomo de Howarth como retractor. Absi y Pastor también llegaron a las mismas conclusiones. El tipo de retractor utilizado también puede afectar el resultado. Rood también encontró que incluso si el retractor se coloca cuidadosamente, no es lo suficientemente amplio como para proteger el nervio lingual a lo largo de toda la longitud del campo quirúrgico. Sugirió que el retractor debe ser reubicado continuamente para ofrecer una protección óptima. Greenwood et al. compararon el elevador del Howarth con un retractor más amplio.⁴¹

Otros estudios han sugerido que no hay ninguna indicación para el uso de los ascensores del periostio como retractores durante la extracción del tercer molar.⁴⁶



2.1.4.6 Experiencia del clínico

El porcentaje de pacientes con lesión permanente muestra una mayor prevalencia en pacientes tratados por estudiantes.²⁶

2.2 Factores radiológicos asociados con lesión al nervio alveolar inferior

Tradicionalmente, la valoración preoperatoria de la posición de los nervios y el nivel de riesgo de la extracción por disección del tercer molar, ha incluido un examen clínico y una ortopantomografía.²⁶

Para evitar las complicaciones se necesita una herramienta de diagnóstico útil que ayude a determinar la relación entre el nervio alveolar inferior y el tercer molar. La radiografía panorámica se sugiere como la técnica de elección para valorar la posición de los terceros molares retenidos, así como para estimar el riesgo preoperatorio de la lesión del nervio alveolar inferior asociada con la extracción de éstos. Smith AC, et al., también describe la ortopantomografía como método óptimo para la valoración radiográfica para los terceros molares inferiores previa a su extracción.

En cierta medida, el riesgo de lesión en el nervio alveolar inferior puede evaluarse antes de la extracción quirúrgica, a través del examen radiográfico de la relación del tercer molar con el canal del alveolar inferior. Aunque las radiografías estándar sólo proporcionan una imagen bidimensional de la anatomía; una imagen tridimensional proporcionaría, mediante el uso de características morfológicas y de localización, en algunos casos, una imagen que nos anticiparía la probabilidad de lesiones.⁴¹

La tomografía computarizada cone beam y la tomografía computarizada son algunas otras modalidades de diagnóstico también disponibles para localizar el nervio alveolar inferior y su canal, pero hay poca disponibilidad y



el factor costo también desempeñan un papel importante para hacer una elección.⁴⁷ El uso de la tomografía computarizada cone beam se volvió más común en la extracción de terceros molares, debido a la exploración amplia que nos permite obtener en vistas tridimensionales coronal, sagital y axial, para potencializar la precisión del diagnóstico en la valoración de las estructuras anatómicas involucradas y del riesgo.²⁶

Hay muchas variables observadas en la ortopantomografía para evaluar la proximidad del nervio alveolar inferior a las raíces de los terceros molares, entre las variables radiográficas más significativas descritas por los investigadores:

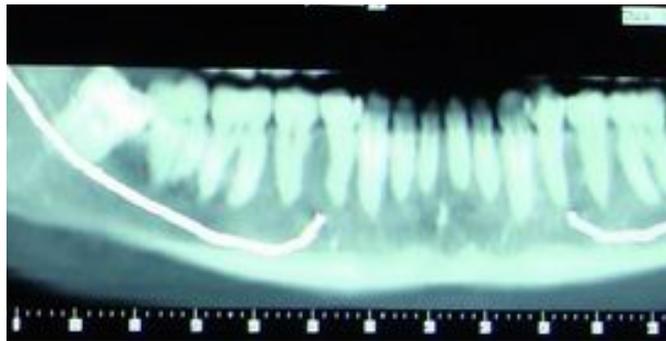


FIG. 28 Valoración de la relación del conducto alveolar inferior con el diente 48 en ortopantomografía.⁴⁸

2.2.1 Profundidad y tipo de la impactación dentaria

En relación a la posición del tercer molar Cheung y cols., consideran que la posición distoangulada, seguida de la horizontal son las principales posiciones favorecedoras de aumento del riesgo. Con esto se demuestra lo que ha sido sugerido por autores como Baqain y cols., Jerjes y cols., y Bataineb y cols., al considerar que este tipo de dientes requieren un mayor grado de osteotomía pudiendo ser esta, la causa de daño nervioso. Otros

autores consideran un patrón horizontal como la posición que ofrece mayor riesgo, pero la frecuencia es similar con los distoangulados.^{43,44}

Jerjes et al. evaluando la dificultad quirúrgica probable de extracción del tercer molar y evaluando la relación entre los hallazgos preoperatorios en radiografías panorámicas y parestesia postoperatoria del nervio alveolar inferior, llegaron a la conclusión de que los pacientes cuyos terceros molares fueron evaluados como "muy difíciles", tenían un 95% de posibilidades de desarrollar daño permanente. Donde los terceros molares radiográficamente parecían tocar el conducto alveolar inferior, los pacientes tenían un 60% de probabilidad de experimentar daño después de la extracción. Otros estudios han encontrado que no hay relación entre la proximidad del tercer molar al canal alveolar inferior y la incidencia de parestesia.⁴⁹

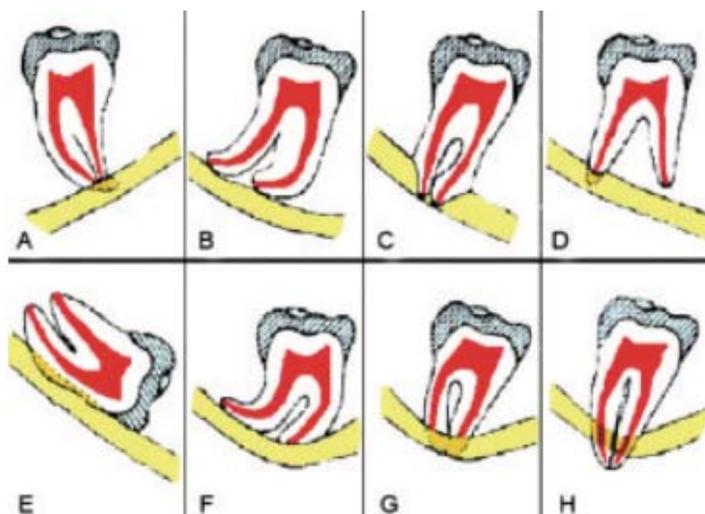


FIG. 29 Relación del tercer molar y conducto dentario inferior.⁵⁰

2.2.1 Signos radiográficos predictores de una lesión nerviosa

En 1999, Rood y Shehab, en una revisión de literatura, hicieron una colección de siete indicadores radiográficos de la relación entre el tercer



molar inferior y el conducto del nervio alveolar inferior. Cuatro signos se relacionaron con disposición radicular del tercer molar (oscurecimiento de la raíz, cambios en la dirección de la raíz, estrechamiento de las raíces e imágenes bífidas de los ápices), y los otros con respecto al conducto (interrupción de la línea blanca del conducto alveolar, diversión del conducto alveolar y estrechamiento del conducto alveolar).⁵¹

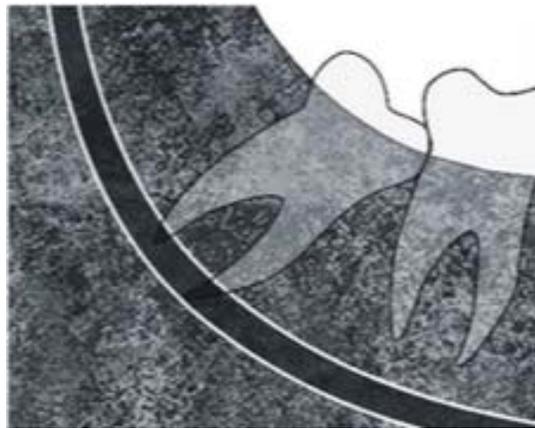


FIG. 30 Oscurecimiento de la raíz.⁵¹

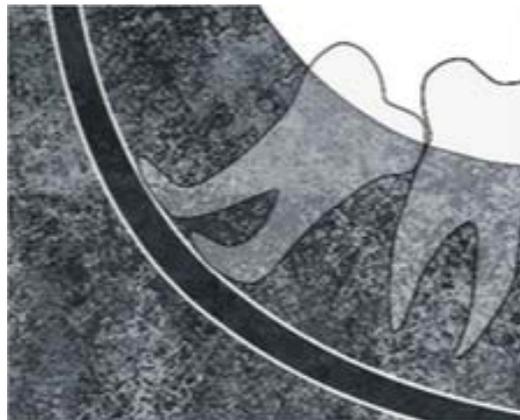


FIG. 31 Cambios en la dirección de la raíz.⁵¹

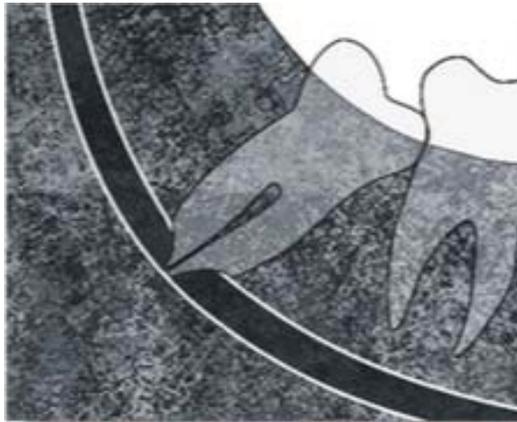


FIG. 32 Estrechamiento de las raíces.⁵¹

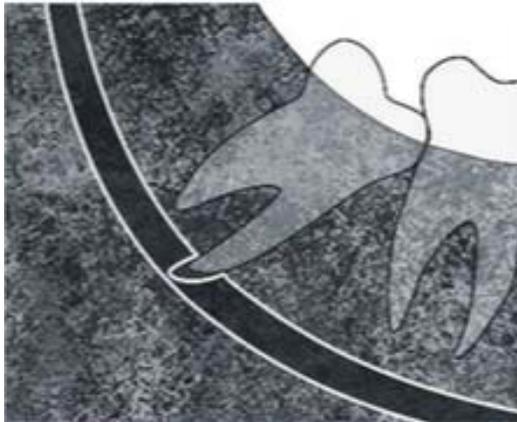


FIG. 33 Imágenes bífidas de los ápices.⁵¹

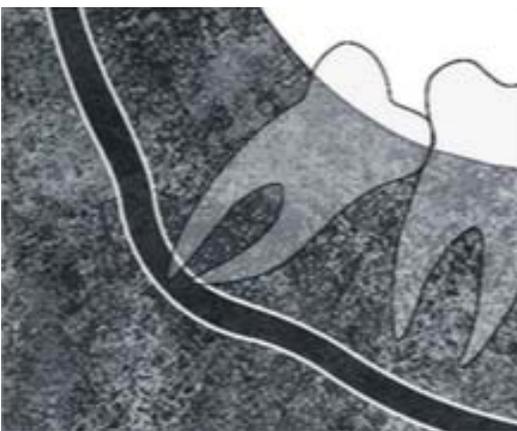


FIG. 34 Diversión del conducto alveolar inferior.⁵¹

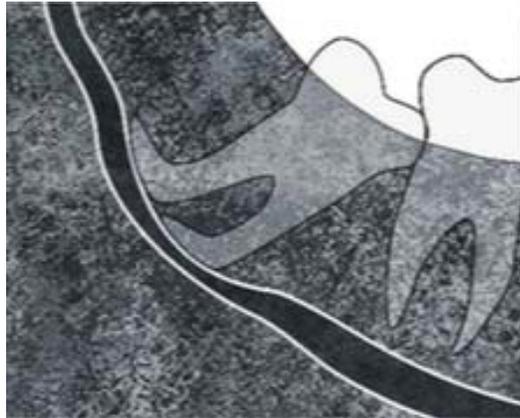


FIG. 35 Estrechamiento del conducto alveolar inferior.⁵¹

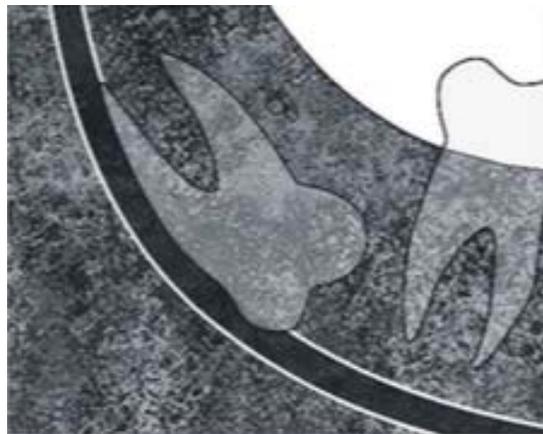


FIG. 36 Interrupción de la línea blanca del conducto alveolar.⁵¹

CAPÍTULO 3 MANEJO CLÍNICO

3.1. Prevención

La lesión iatrogénica de los nervios alveolar inferior y lingual durante la extracción por disección del tercer molar puede tener implicaciones legales, ya que puede conducir a las acciones de daños y la indemnización por



daño personal . En un estudio realizado por Pogrel y Thamby, el 40 % de los pacientes que experimentaron daños en los nervios estuvieron involucrados en un litigio. El consentimiento informado sobre el riesgo de daño a los nervios se debe obtener antes de la cirugía. Si hay factores predictivos observados en una radiografía, el paciente debe ser informado.²⁶

3.2. Métodos diagnósticos

La anamnesis se basa en las tres preguntas hipocráticas: qué sucede, desde cuándo y a qué se atribuye.

En el caso de las alteraciones sensoriales tras las extracciones de terceros molares inferiores, la respuesta a la primera y la tercera pregunta es clara: el paciente ha sufrido una alteración funcional del nervio alveolar inferior o del nervio lingual y lo atribuye al proceso de extracción del tercer molar inferior. No obstante, hay que interrogar sobre el inicio de la alteración sensorial: en algunos casos, la alteración sensorial no empieza a notarse hasta transcurridos unas horas o algunos días después de la extracción (Rood, 1983; Goldberg y Galbraith, 1984). En este caso, la lesión se debe a una infección o al edema postquirúrgico, y suele ser un mero bloqueo de conducción. Si se produce una desmielinización, la recuperación puede tardar algunos meses en producirse. No obstante, existe la posibilidad de que la lesión se deba a una constricción del nervio debido a la retracción de una cicatriz, con lo que el pronóstico es peor y es necesario practicar una descompresión quirúrgica.³⁹

Por el contrario, si la alteración es percibida por el paciente inmediatamente al desvanecerse la anestesia (algunos pacientes no están seguros de este punto, porque su atención está distraída por el dolor postoperatorio) y no empeora con el tiempo, la infección (que tarda días en manifestarse) puede descartarse como causa desencadenante de dicha alteración.



A continuación, es preciso clasificar la sensación alterada. Para ello, es conveniente seguir un protocolo: a continuación se describe el de Zúñiga y Essick (1992).

a) Si la sensación está disminuida, pero no es desagradable, la alteración es una parestesia. Si la pérdida de sensación es total, se trata de una anestesia, si es parcial, de una hipoestesia. Hay que determinar además el grado de déficit funcional (dificultades para comer, hablar, tragar, etc.) percibido por el paciente (mínimo, moderado o grave).

b) Si la sensación es desagradable, existe una disestesia.

Exploración física: En primer lugar, se practica una inspección intra y extrabucal del paciente. En caso de alteración sensorial del nervio dentario inferior o del nervio lingual debido a la extracción quirúrgica de cordales inferiores, se presta especial atención a la incisión, las posibles laceraciones de los tejidos circundantes, lesiones labiales o linguales por mordedura, etc.

A continuación, se procede a la palpación tanto del territorio alterado como de la zona operada, con el fin de identificar fluctuaciones, puntos "gatillo" que disparen el dolor, etc.

Bloqueos anestésicos diagnósticos: La utilidad de estos bloqueos es, fundamentalmente, distinguir el dolor mediado por el sistema nervioso simpático y el dolor independiente del sistema nervioso simpático. En la primera visita se practica un bloqueo sensorial. Si este falla, puede tratarse de un dolor con componente central, un dolor psicogénico, un fallo anestésico o un caso de inervación múltiple. Si es efectivo, puede tratarse de dolor con o sin componente simpático. A continuación, en otra visita, se practica un bloqueo simpático. Si éste es efectivo en aliviar más del 75 % del dolor, se trata de un dolor mediado por el sistema nervioso simpático.^{26,39}



3.3 Prevalencia e incidencia

La prevalencia de daño permanente en los nervios alveolar inferior y lingual, fue significativamente mayor cuando los dientes se vieron afectados horizontalmente. El grado y la angulación del diente impactado es probable que se relacione directamente con la cantidad de hueso necesario para ser removido para permitir la extracción. Sin embargo, excepcionalmente, algunos autores han encontrado que los dientes mesioangulados están más estrechamente posicionados hacia el canal alveolar inferior y dichos dientes presentan mayor probabilidad de asociación con daño en los nervios. Cuando la cirugía del tercer molar es de mayor complejidad y se requiere más eliminación de hueso, especialmente con los dientes horizontalmente y distalmente impactados, algunos estudios han encontrado que hay un mayor riesgo de daño a los nervios. Esto puede ofrecer una posible explicación de nuestros hallazgos.^{41,43,44}

La literatura informa una incidencia de lesiones nerviosas temporales del alveolar inferior y del lingual que varían desde 0,26 hasta 8,4 % y de 0,1 a 22%, respectivamente; mientras que los rangos de daño permanente desde 0,3 hasta 0,9 % para ambos nervios.^{26,41}

La proximidad radiográfica del conducto alveolar inferior al tercer molar fue estadísticamente asociado con una mayor incidencia de daño permanente en ambos nervios.⁴¹

Hay una relación entre la incidencia de la lesión nerviosa permanente del alveolar inferior y lingual, y la posición anatómica del diente extraído, directamente relacionado con el tipo de impactación y la distancia al conducto de alveolar inferior, que puede ser evaluado radiográficamente.⁴⁹

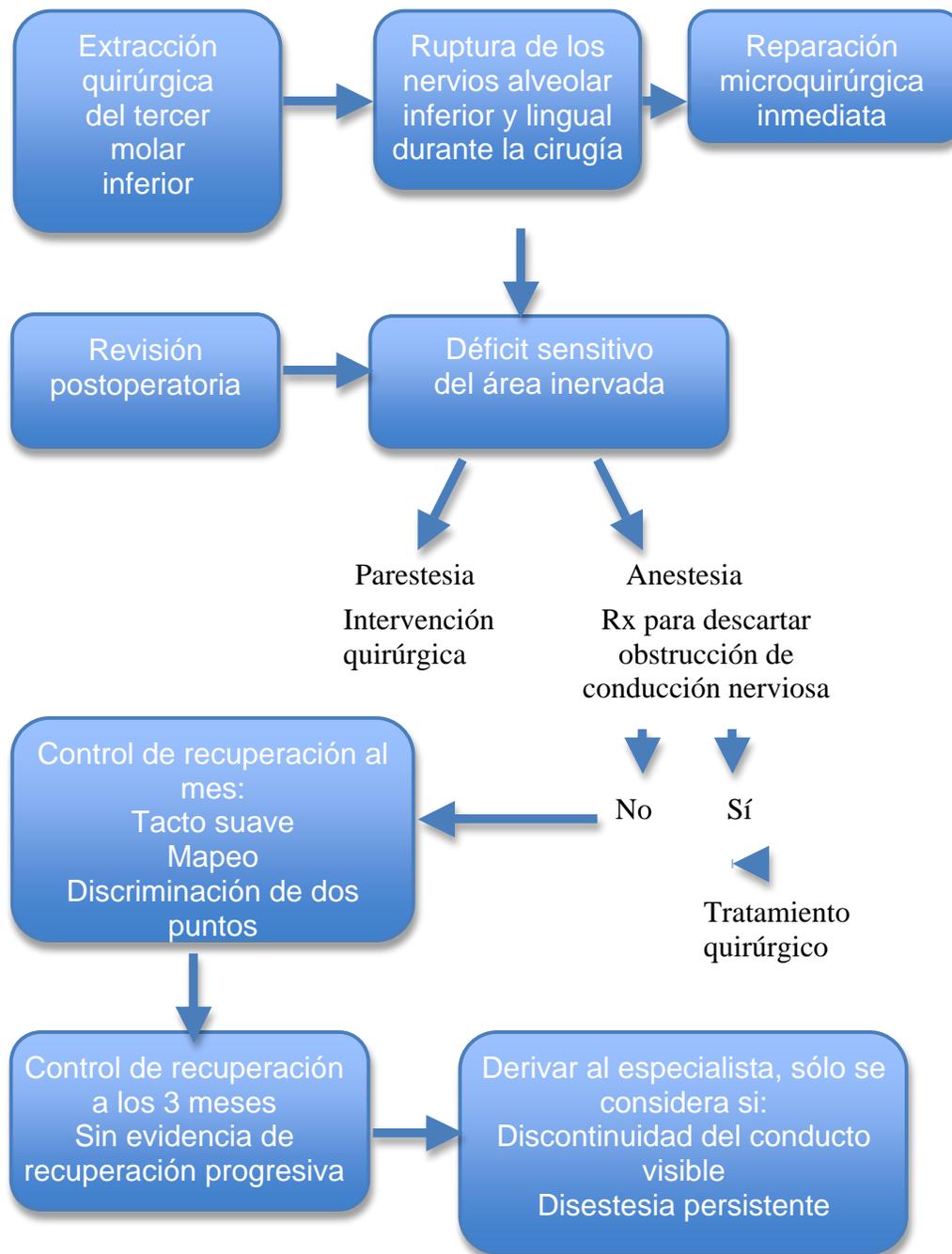


FIG. 37 Protocolo de actuación en parestesia del nervio dentario inferior postextracción.⁵²



3.4 Tratamiento

La intervención reconstructora de microcirugía se asocia generalmente con un injerto nervioso autólogo para reconstituir la continuidad nerviosa, está indicada en casos de disestesia intensa o anestesia, pero no en los casos de parestesia.²⁶

Alling y cols⁴²., informaron de la recuperación espontánea a nivel del 96% de lesiones en el alveolar inferior y el 87% en el lingual, en las primeras 4 a 8 semanas después de la extracción del tercer molar. Meyer⁴³ sugirió que, cuando se produce una recuperación de la sensación después de 4 semanas, hay un excelente pronóstico y el tipo de lesión del nervio está probabilidades de haber sido neuropraxia. También sugirió que donde haya recuperación de la sensibilidad entre 1 y 3 meses, la lesión del nervio era probable axonotmesis y que cualquier falta de recuperación después de este tiempo es sugestiva de neurotmesis.

Pogrel⁴⁴ sugirió un régimen de seguimiento para los pacientes que se quejan de los labios y la lengua entumecimiento después de la extracción por disección del tercer molar. Esta consistió en revisión cada 2 semanas durante 2 meses, cada 6 semanas durante 6 meses, cada 6 meses durante 2 años, y luego una vez al año de manera indefinida. Si no se realiza ningún tratamiento activo, la frecuencia de las citas en este régimen puede ser considerada injustificada.²⁶

Aunque la recuperación después de daño a los nervios después de 2 años se ha informado en un pequeño grupo de pacientes, en general, si un paciente todavía informa adormecimiento al final de un período de seguimiento de 2 años, se considera daño permanente del nervio .

Monitoreo de recuperación mediante pruebas sensoriales simples, permite que se identifique a los pacientes que pueden beneficiarse de la intervención temprana. La exploración quirúrgica, descompresión, o la



reparación del nervio pueden ser considerados.

Se han descrito varios métodos para evaluar la lesión del nervio lingual. Reportado por Van der Glas et al., una prueba objetiva basada en reflejos inhibitorios en la actividad electromiográfica maseterina, después de la estimulación eléctrica del tejido oral sobre los lados lesionados y de control. Se sugiere que esta prueba puede tener valor pronóstico concluyente o ser utilizada para influir en las decisiones terapéuticas quirúrgicas. El análisis de los potenciales somatosensoriales en la evaluación de nervio alveolar inferior fue estudiado por Ghali et al., ellos encontraron que, en comparación con la estimulación eléctrica, la discriminación de 2 puntos en la zona del nervio mental, la escala visual analógica valoraciones subjetiva de estimulación eléctrica, y los potenciales somatosensoriales, fueron los métodos más sensibles de análisis. Renton et al., mostraron que las pruebas termosensoriales cuantitativas pueden ser útiles en la identificación de pacientes con lesiones nerviosas del alveolar inferior y lingual.²⁶

Tratamiento con láser

La utilización del láser en odontología ha tenido una constante evolución y desarrollo; aplicando los diferentes tipos de láser, ya sea en procesos diagnósticos o terapéuticos.⁵³

De este modo, se deben distinguir dos grandes grupos de láseres: los de alta potencia o quirúrgicos y los de baja potencia o también denominados terapéuticos. Los primeros tienen un efecto térmico ya que son capaces de concentrar una gran cantidad de energía en un espacio muy reducido y ello se demuestra por su capacidad de corte, coagulación y vaporización. Por otro lado, los láseres de baja energía carecen de este efecto térmico ya que la potencia que utilizan es menor y la superficie de actuación mayor, y de este modo el calor se dispersa; sin embargo producen un efecto bioestimulante celular. Su aplicación fundamental es para acelerar la



regeneración tisular y la cicatrización de las heridas disminuyendo la inflamación y el dolor.

El láser blando es aquel láser de baja energía que emite en la región del espectro rojo o del infrarrojo cercano, con una potencia media desde 50mW hasta 1W y que no produce efecto térmico. Así pues, al trabajar con una potencia baja, no estará indicado en el ámbito quirúrgico.

Fue en 1966 cuando Mester, cirujano y radiólogo, pionero en la investigación de esta tecnología de baja radiación, aplicó el láser de baja potencia para acelerar el proceso de cicatrización dentro del tratamiento de las úlceras crónicas.

Su actividad sobre los tejidos no obedece a efectos térmicos, sino a la interacción de las ondas electromagnéticas de esta radiación con las células. La energía es absorbida donde la concentración de fluidos es mayor; por lo tanto habrá una mayor absorción en los tejidos inflamados y edematosos, estimulando las numerosas reacciones biológicas relacionadas con el proceso de reparación de las heridas.

El láser de Arseniuro de Galio y Aluminio se aplica en tratamientos de bioestimulación a los pacientes que lo requieran como es el caso, entre otros, de la regeneración nerviosa tras la lesión de los nervios alveolar inferior y lingual al demostrarse la recuperación de la sensibilidad del territorio que inervan.



FIG. 38 Aplicación del láser de Ga,Al,As en el dermatoma del nervio alveolar inferior, tras demostrarse la aparición de parestesia en el labio inferior.⁵³



Existen varias unidades comercializadas de láseres de baja energía de entre las cuales destacaremos el láser de Arseniuro de Galio y Aluminio (Ga,Al,As), el láser de Arseniuro de Galio (Ga,As) y el láser de Helio-Neón. Se debe utilizar como complemento al tratamiento farmacológico clásico y no como un tratamiento alternativo.⁵³

Tratamiento farmacológico

Complejos de vitamina B

Las vitaminas B, tiamina-B1, piridoxina-B6 y cianocobalamina-B12 además de ser importantes para una correcta nutrición, el transporte axonal, la excitabilidad neuronal o la síntesis de neurotransmisores, son útiles para el tratamiento de desórdenes nerviosos periféricos como ciática, neuralgia del trigémino o dolor crónico relacionado con polineuropatía diabética.

Franca y cols.⁵⁰, sobre ratones, corroboran, mediante estimulación eléctrica, química y térmica, que los complejos de vitamina B poseen un efecto analgésico y antiinflamatorio. Mäder y cols.⁵¹ en su estudio demuestran que la administración de complejos de vitamina B reduce el dolor en pacientes con síndrome de dolor, disfunción, cefalea crónica y dolor facial.⁵⁴

La dosis habitual utilizada varía entre 1-3 comprimidos/ día hasta que se produzca, si se produce, la desaparición de los síntomas. Uno de los protocolos habituales es el de administrar los complejos de vitamina B en ciclos de 21 días, seguidos de un periodo de descanso de un mes, pudiéndose repetir el ciclo hasta en tres ocasiones. Si la desaparición o mejoría de los síntomas no se produjera, se deben valorar otras alternativas terapéuticas, sin olvidar, que la recuperación nerviosa en estos casos será complicada o imposible.⁵⁴



Autores como Johnson o Vasallo y cols., valoran la justificación de su uso por la aparición de parestesias en cuadros de vitamina B12, donde la carencia de esta impide la formación de mielina.⁵⁵

Esteroides

Los esteroides son utilizados para el tratamiento de las lesiones nerviosas, poseen un efecto antiinflamatorio y neurotrófico habiéndose sugerido que pueden mejorar la conducción nerviosa.

Se ha observado en diferentes estudios, el beneficio del uso de analgésicos y corticoesteroides por vía oral en la evolución de las parestesias iatrogénicas, para minimizar la respuesta inflamatoria, que en ocasiones es la responsable del aumento de presión y posterior compresión de los nervios alveolar inferior y lingual cuando el origen es mecánico-traumático⁵⁵⁻⁵⁷.

Dado que la inflamación y el edema secundario a la extracción por disección pueden dañar el nervio al comprimirlo, puede que los esteroides sean útiles en la recuperación nerviosa constituyendo un complemento no muy utilizado de la terapéutica con vitamina B.

En el estudio de Caissie y cols.⁵⁸ aconsejan la administración conjunta de esteroides (prednisona 50 mg/día) y antibióticos (penicilina 1gr/7días), ya que evita la aparición de infecciones que dificultan o hagan que el proceso de curación nerviosa sea más lenta.

También, Seo y cols.⁵⁹ emplean prednisolona (en dosis de 30 mg durante siete días, 15 mg durante cuatro días y 5 mg durante tres días) en pacientes tras cirugía ortognática apareciendo, tras el tratamiento, un incremento de la sensibilidad táctil y térmica.⁵⁶

Tratamiento quirúrgico

Idealmente, la reparación del nervio, cuando esté indicada, se lleva a cabo dentro de 1-3 meses para el nervio lingual y 3-6 meses para el nervio

alveolar inferior, desde el momento de la lesión inicial. Las indicaciones para microneurocirugía incluyen anestesia completa postoperatoria, transección del nervio observado, o sensación residual mínima, que se ve típicamente en grados de lesiones III, IV y V de Sunderland⁵⁷.

La reparación del nervio se puede realizar con una reparación directa epineurial o un injerto, neurorrafia, procedimiento indirecto, utilizando un injerto si se percibe tensión en el lugar de la reparación del nervio⁵⁸.

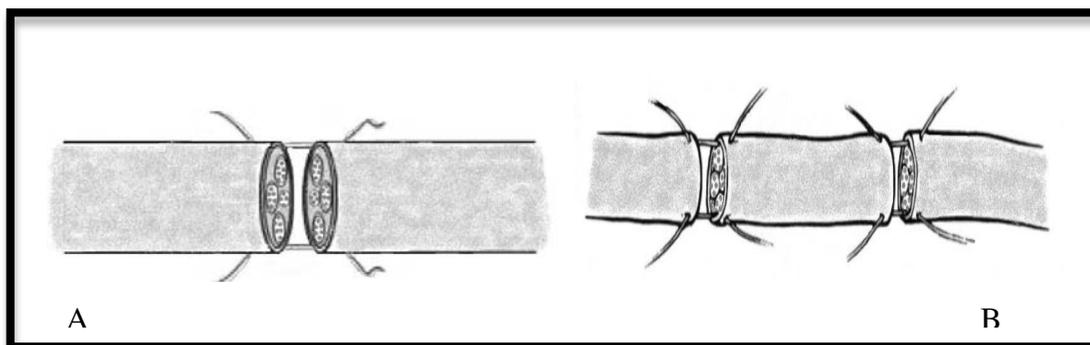


FIG. 39 A. Diagrama de la técnica directa la reparación del nervio epineurial.
B. Diagrama de técnica de reparación indirecta (injerto) del nervio.⁵⁸

Las dos opciones para la reparación con injerto incluyen injertos autólogos nerviosos (autoinjertos) e injertos nerviosos alogénicos (aloinjertos). El injerto de nervio autógeno más apropiado para el nervio trigémino es el nervio sural, de acuerdo al diámetro y al patrón fascicular, respecto a la anatomía del nervio trigémino.

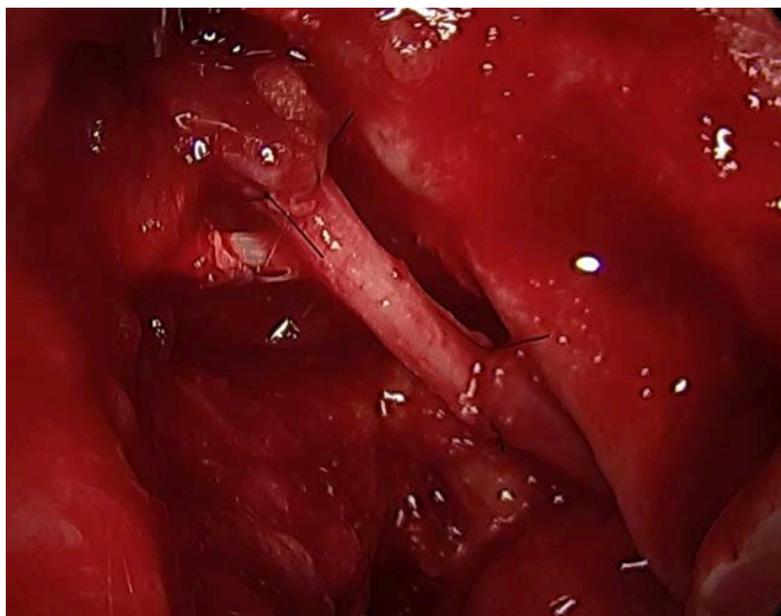


FIG. 40 Vista intraoperatoria de reparación indirecta autóloga (nota: dos sitios de neurorrafia).⁵⁸

Al considerar los resultados de la reparación directa con respecto a la del injerto, el pensamiento convencional sostiene que una reparación directa daría lugar a una mayor probabilidad de recuperación, que una reparación con injerto, debido a una mayor regeneración requerida del nervio desde el cuerpo celular al sitio destino, a través del injerto; como la necesidad de dos sitios de anastomosis epineurial, con posibilidad de dos sitios de desalineación fascicular (mala coaptación), dos sitios de potencial axonal de microbrote fuera del epineuro y dos sitios de cicatrización del nervio que pueda impedir la regeneración neuronal⁶⁶.

El porcentaje de éxito de microneurocirugía del nervio trigémino varían considerablemente en la literatura 26-92 %, y el éxito subjetivo no siempre se correlaciona con el objetivo. De acuerdo con la escala del Consejo de Investigación Médica se evalúa la recuperación sensorial funcional⁵⁷⁻⁶⁰.



TABLA 3. Escala del Consejo de Investigación Médica (<i>Medical Research Council</i>) ⁵⁸	
Grado	Descripción
S0	Sin sensación
S1	Dolor cutáneo profundo en zona autónoma
S2	Poco dolor y sensibilidad superficial
S2+	Dolor superficial y sensibilidad, más hiperestesia
S3	Dolor superficial y sensibilidad sin hiperestesia: 2 puntos de discriminación > 15mm
S3+	Igual que S3 con buena localización de estímulo; 2 puntos de discriminación de 7-15mm
S4	Igual que S3; 2 puntos de discriminación de 2-6 mm
*Grados S3, S3+, S4 indican recuperación funcional sensorial (útil)	



CONCLUSIONES

Una valoración preoperatoria adecuada para la extracción por disección del tercer molar resulta imperativo para reducir al mínimo el riesgo de complicaciones neurológicas. La alteración de la sensibilidad y el dolor pueden interferir con la interacción social cotidiana del paciente y la función, tales como hablar y deglutir, y pueden tener un gran impacto negativo en la calidad de vida de una persona.

La prevención mediante el empleo de las técnicas radiológicas necesarias, al observar signos de compromiso de estructuras anatómicas, en este caso de los nervios alveolar inferior y lingual, evitará complicaciones transoperatorias y postoperatorias de la extracción por disección de terceros molares; siendo imprescindible tomar en cuenta los factores predictivos de lesiones nerviosas, no sólo con la realización de una historia clínica adecuada, sino tomando en cuenta datos como la edad del paciente, conjugados con una meticulosa valoración de los auxiliares de diagnóstico, el tipo de impactación dentaria y la relación con las estructuras anatómicas, el conocimiento y la experiencia del clínico.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Latarjet M, Liard AR. Anatomía Humana. 4 ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2005.

2. FIGURA 1

<http://www.acupunturamallorca.com/acupuntura/neuralgia-del-trigemino/n>

3. FIGURA 2

<http://www2.unicen.edu.bo/ofyk/wpcontent/uploads/2013/05/NervioTrigemino.jpg>

4. FIGURA 3

http://1.bp.blogspot.com/WczUDbWKszg/U0qk0twSXZI/AAAAAAAAAAk/RTm2oS26TUc/s1600/150633_476918032362784_560304165_n.png

5. Gray H, Williams PL, Bannister LH. Anatomía de Gray: bases anatómicas de la medicina y la cirugía. 38 ed. Madrid: Harcourt Brace; 2001.

6. López GE, Salazar JI, Osuna SE. Descripción anatómica, fisiológica y embriológica del nervio trigémino en el marco conceptual de la terapia neural, como sustrato frecuente de campo interferente. Publicación científica en ciencias biomédicas, 2012;10(17):83-95.

7. FIGURA 4

<http://digestivouq.blogspot.mx/2010/04/dientes-por-jose-danilo-jojoa-rios.html>

8. Arbaiza, AD. Neurofisiología del dolor. Asociación Peruana para el Estudio del Dolor. 2012:1-17.

9. FIGURA 5

http://potencialdereceptor.wikispaces.com/file/view/celulas_sensoriales.jpg/196942380/705x334/celulas_sensoriales.jpg

10. FIGURA 6

<http://anatomiafenestra.com/2011/04/29/cuerda-timpanica/>

11. FIGURA 7

http://www.mccullochlaw.net/images/nerve_injury/clip_image010_0004.jpg



12. FIGURA 8

<http://www.enriquemartinezmartinez.com/wpcontent/uploads/2013/08/4.pdf>

13. Chiapasco M. Cirugía oral: Texto y atlas en color. España: Masson; 2004.
p. 13-20 y 340-341.

14. FIGURA 9

http://grupos.emagister.com/imagen/nervio_trigemino_y_su_distribucion/7250-810215

15. FIGURA 10

Gay EC, Berini AL. Capítulo 5. Técnicas anestésicas en cirugía bucal. Gay EC, Berini AL. Tratado de cirugía bucal. Tomo I. Edición Ergón. España, 2004. p. 184.

16. FIGURA 11

Gay EC, Berini AL. Capítulo 5. Técnicas anestésicas en cirugía bucal. Gay EC, Berini AL. Tratado de cirugía bucal. Tomo I. Edición Ergón. España, 2004. p. 171

17. FIGURA 12

Gay EC, Berini AL. Capítulo 5. Técnicas anestésicas en cirugía bucal. Gay EC, Berini AL. Tratado de cirugía bucal. Tomo I. Edición Ergón. España, 2004. p. 171

18. FIGURA 13

http://anatomiacomprensiva.blogspot.mx/2007_06_01_archive.html

19. Zarco, LA. Bases Neurofisiológicas. New York: McGraw-Hill; 2000: 125-139.

20. FIGURA 14

<http://www.anatomia.tripod.com/sistemanervioso.htm>

21. FIGURA 15

Tima PM. Anestésicos Locales. Su uso en odontología. Texto de Apoyo a la docencia. Universidad de Concepción. Chile, 2007.

22. FIGURA 16

Tima PM. Anestésicos Locales. Su uso en odontología. Texto de Apoyo a la docencia. Universidad de Concepción. Chile, 2007.



23. FIGURA 17

Tima PM. Anestésicos Locales. Su uso en odontología. Texto de Apoyo a la docencia. Universidad de Concepción. Chile, 2007.

24. FIGURA 18

Tima PM. Anestésicos Locales. Su uso en odontología. Texto de Apoyo a la docencia. Universidad de Concepción. Chile, 2007.

25. Bautista QD, Loyola AN, Contreras SG, Mila SP, Guajardo SR. Tratamiento coadyuvante de acupuntura en parestesia postexodoncia de tercer molar: Reporte de un caso. Rev Dental de Chile, 2013; 104(2):19-23.

26. Nguyen E, Grubor D, Cbandu A. Risk factors for permanent injury of inferior alveolar and lingual nerves during third molar surgery. J Oral Maxillofac Surg, 2014; 72:2394-2401.

27. FIGURA 19

Gay EC, Berini AL. Capítulo 5. Técnicas anestésicas en cirugía bucal. Gay EC, Berini AL. Tratado de cirugía bucal. Tomo I. Edición Ergón. España, 2004. p. 170

28. Figura 20

<http://www.studyblue.com/notes/note/n/otology/deck/10837287>

29. Figura 21

<http://es.slideshare.net/AisaBara/lesiones-nerviosas-up-med>

30. FIGURA 22

<http://es.slideshare.net/AisaBara/lesiones-nerviosas-up-med>

31. FIGURA 23

<http://es.slideshare.net/AisaBara/lesiones-nerviosas-up-med>

32. TABLA 2

Chiapasco M. Cirugía oral: Texto y atlas en color. España: Masson; 2004: 13-20 y 340-341.

33. Miralles, R. Traumatismos del adulto Cirugía Ortopédica y Traumatología en zonas de menor desarrollo. Universitat Rovira i Virgili. Tarragona; 2012: 1-10.



34. Ruiz SPL, Martínez-Rodríguez N, Cortés-Bretón BJ, Barona DC, Martínez GJM. Actitud ante una posible parestesia del nervio dentario inferior tras la extracción quirúrgica del tercer molar inferior. *Cient. Dent.* 2013; 10; 2: 93-99.

35. Figura 24

Ruiz SPL, Martínez-Rodríguez N, Cortés-Bretón BJ, Barona DC, Martínez GJM. Actitud ante una posible parestesia del nervio dentario inferior tras la extracción quirúrgica del tercer molar inferior. *Cient. Dent.* 2013; 10; 2: 93-99.

36. Blondeau F, Daniel NG. Extraction of impacted mandibular third molars: postoperative complications and their risk factors. *J Can Dent Assoc* 2007;73:325.

37. Tay AB, Go WS. Effect of exposed inferior alveolar neurovascular bundle during surgical removal of impacted lower third molars. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:592-600.

38. Gulicher D, Gerlach KL. Sensory impairment of the lingual and inferior alveolar nerves following removal of impacted mandibular third molars. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2001;30:306-12.

39. Mitrea M, Partene-Vicoleanu S, Rusur A, Calin DL: Evaluation of the risk of neurosensory deficit alter the odontectomy of impacted third mandibular molar. *Rev Romana de Anatomía Funcional.* 2014; 13:3.

40. FIGURA 25

scielo.isciii.es/img/revistas/rcoe/v8n6/D-fig2.jpg

41. Jerjes W, Upile T, Shah P, Nhembe F, Gudka D, Kafas P, et al. Risk factors associated with injury to the inferior alveolar and lingual nerves following third molar surgery—revisited. *OOOOE* 2010; 109 (3): 335-345.

42. FIGURA 26

<http://www.gacetadental.com/wpcontent/uploads/OLD/imagenes/cien20209.jpg>

43. Baqain Zh, Abukaraky A, hassoneh y, Sawair F. Lingual nerve morbidity and mandibular third molar surgery: A prospective study. *Med Princ Pract.* 2010;19:28-32.



44. Cheung LK, Leung yy, Chow LK, Wong MCM, Chan EKK, Fok h. Incidence of neurosensory deficits and recovery after lower third molar surgery: A prospective clinical study of 4338 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2010;39:320-6.

45. FIGURA 27

<http://www.gacetadental.com/wpcontent/uploads/OLD/imagenes/cien20209.jpg>

46. Chossegros C, Guyot L, Cheynet F, Belloni D, Blanc JL. Is lingual nerve protection necessary for lower third molar germectomy? A prospective study of 300 procedures. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012;31:620-4.

47. Robert R, Bacchetti P, Pogrel A. Frequency of trigeminal nerve injuries following third molar removal. *J Oral Maxillofac Surg* 2005; 63: 732-5.

48. FIGURA 28

<http://www.gacetadental.com/wpcontent/uploads/OLD/imagenes/cien20209.jpg>

49. Visintini E, Angerame D, Costantinides F, Maglione M. Peripheral neurological damage following lower third molar removal. A preliminary clinical study. *Minerva Stomatol* 2007;56:319-26.

50. FIGURA 29

Ruiz SPL, Martínez-Rodríguez N, Cortés-Bretón BJ, Barona DC, Martínez GJM. Actitud ante una posible parestesia del nervio dentario inferior tras la extracción quirúrgica del tercer molar inferior. *Cient. Dent.* 2013; 10; 2: 93-99.

51. FIGURAS 30-36

Palma-Carrió C, García-Mira B, Larrazabal-Morón C, Peñarrocha-Diago M. Radiographic signs associated with inferior alveolar nerve damage following lower third molar extraction. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Nov 1;15 (6): 886-90.



52. FIGURA 37

Ruiz SPL, Martínez-Rodríguez N, Cortés-Bretón BJ, Barona DC, Martínez GJM. Actitud ante una posible parestesia del nervio dentario inferior tras la extracción quirúrgica del tercer molar inferior. *Cient. Dent.* 2013; 10; 2: 93-99.

53. FIGURA 38

Oltra-Arimon D, España-Tost AJ, Berini-Aytés L, Gay-Escoda, C. Aplicaciones del láser de baja potencia en Odontología. *RCOE*, 2004, Vol 9, No5, 517-524.

54. Sanz Alonso J, López-Quiles Martínez J, Santos Marino J, Rubio Alonso LJ, Martínez-González JM. Posibilidades terapéuticas en las lesiones del nervio dentario inferior. *JADA ed. española.* 2011; 6(6): 279-84.

55. Vasallo Torres FJ, Zafra Rubio D, López Sánchez AF. Disestesias iatrogénicas del nervio mandibular: posibles causas y tratamiento. *RCOE.* 2010; 15(1):21-8.

56. Pogrel MA. Damage to the inferior alveolar nerve as a result of root canal therapy. *J Am Dent Assoc* 2007; 138:65-9.

57. Ruggiero SL, Proothi M: Guidelines for diagnosis and treatment of trigeminal nerve injuries, *in* Miloro M (Ed), *Trigeminal Nerve Injuries*, Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 2013, 343-359.

58. FIGURAS 39-40 y TABLA 3

Miloro M, Ruckman III P, Kolokythas A, Lingual Nerve Repair: To Graft or Not to Graft?. *J Oral Maxillofac Surg* 2015.

59. Leung YY, Fung PP, Cheung LK: Treatment modalities of neurosensory deficit after lower third molar surgery: A systematic review. *J Oral Maxillofac Surg*, 2012, 70: 768.

60. Bagheri SC, Meyer RA, Cho SH, et. al: Microsurgical repair of the inferior alveolar nerve: Success rate and factors that affect outcome. *J Oral Maxillofac Surg* 2012, 70: 1978.