

ALTERACIONES NERVIOSAS TRAS LA EXTRACCIÓN
QUIRÚRGICA DE TERCEROS MOLARES INFERIORES.
ESTUDIO PROSPECTIVO.

Tesis doctoral

Eduardo Valmaseda Castellón

Director:

Prof. Dr. Cosme Gay Escoda

Departament de Ciències Morfològiques i Odontoestomatologia

Unitat Departamental d'Odontoestomatologia

Universitat de Barcelona



UNIVERSITAT DE BARCELONA

Divisió de Ciències de la Salut



c/ Feixa Llarga, s/n
Campus de Bellvitge
Pavelló Central, 2a Planta
08907 L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)
Tels. (93) 402 42 74
402 42 00
Fax (93) 402 42 12
403 55 58
E-mail: cgay@bell.ub.es

Facultat d'Odontologia

Unitat Departamental d'Odontoestomatologia
Secció de Cirurgia Bucal i Maxil·lofacial
Master de Cirurgia i Implantologia Bucal
Director: Prof. Dr. Cosme Gay Escoda (*Catedràtic*)
Sub-director: Prof. Dr. Leonardo Berini Aytés (*Professor titular*)

El Prof. Dr. Cosme GAY ESCODA, Catedràtic de Patologia Quirúrgica Bucal i Màxil·lofacial de la Facultat d'Odontologia de la Universitat de Barcelona,

CERTIFICA: Que el presenta treball sobre "Alteraciones nerviosas tras la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores. Estudio prospectivo", presentat per Eduardo Valmaseda Castellón com a Tesi Doctoral, ha estat realitzat sota la meva direcció a la Unitat Departamental d'Odontoestomatologia de la Universitat de Barcelona, durant els anys 1995-1998, i correspon fidelment als resultats obtinguts. Un cop redactada la present Memòria Doctoral, ha estat revisada per mi i la trobo adequada per a ésser presentada i aspirar al Grau de Doctor en Odontologia, davant del tribunal que en el seu dia es designi.

I, per què consti i en compliment de les disposicions vigents signo el present certificat.

Barcelona, 1 de desembre de 1998.

ÍNDICE

Página

1. MOTIVOS Y JUSTIFICACIÓN.	1
2. OBJETIVOS.	4
3. INTRODUCCIÓN.	5
3.1. Anatomía y fisiología del nervio trigémino.	5
3.1.1. Nervio mandibular.	6
3.1.1.1. Nervio lingual.	9
3.1.1.2. Nervio dentario inferior.	13
3.1.1.3. Nervio milohioideo.	16
3.1.1.4. Nervio bucal.	17
3.1.2. Receptores sensoriales del nervio trigémino.	19
3.2. Técnicas radiológicas para la identificación del nervio dentario inferior.	22
3.2.1. Ortopantomografía.	22
3.2.2. Radiografía periapical.	23
3.2.3. Radiografía oclusal.	24
3.2.4. Tomografía computerizada.	24
3.2.5. Otras técnicas.	26
3.3. Técnicas quirúrgicas de extracción de terceros molares.	29
3.3.1. Momento de la extracción: germenectomía / extracción retardada.	29
3.3.2. Tipo de anestesia: anestesia general / anestesia local.	30
3.3.3. Abordaje por vía vestibular / abordaje por vía lingual.	32
3.3.4. "Protección" del colgajo lingual.	33
3.3.5. Ostectomía con fresas / con escoplo.	34
3.3.6. Apósitos intraalveolares.	34
3.3.7. Tratamiento abierto de la herida / tratamiento cerrado.	35
3.4. Clasificación de las lesiones sensoriales periféricas.	37
3.4.1. Clasificación clínica.	37
3.4.2. Clasificación de Seddon.	39
3.4.3. Clasificación de Sunderland.	40
3.4.4. Aspectos histológicos.	43

3.5. Prevalencia de lesiones sensoriales tras la extracción de los terceros molares inferiores.	45
3.5.1. Lesiones del nervio lingual.	45
3.5.2. Lesiones del nervio dentario inferior y del nervio milohioideo.	46
3.5.3. Lesiones del nervio bucal.	47
3.6. Prevalencia de lesiones sensoriales yatrogénicas por otras intervenciones de cirugía bucal y maxilofacial.	48
3.6.1. Lesiones sensoriales debidas a colocación de implantes.	48
3.6.2. Lesiones sensoriales producidas por cirugía ortognática.	51
3.6.3. Otras causas de lesiones sensoriales.	52
3.7. Etiología de las lesiones nerviosas traumáticas de los nervios dentario inferior y lingual.	53
3.7.1. Lesiones de etiología mecánica.	53
3.7.2. Lesiones de etiología química o mecánico-química.	56
3.8. Patogenia de las lesiones nerviosas por extracción quirúrgica de terceros molares inferiores.	60
3.8.1. Nervio lingual.	63
3.8.2. Nervio dentario inferior y nervio milohioideo.	67
3.8.3. Nervio bucal.	69
3.9. Clínica de las lesiones nerviosas por extracción quirúrgica de terceros molares inferiores.	70
3.9.1. Nervio lingual.	70
3.9.2. Nervio dentario inferior y nervio milohioideo.	72
3.9.3. Nervio bucal.	74
3.10. Diagnóstico de las alteraciones sensoriales por extracción quirúrgica de terceros molares inferiores.	75
3.10.1. Anamnesis.	75
3.10.2. Exploración física.	78
3.10.2.1. Exploración de la vía aferente somática.	78
3.10.2.1.1. Exploración de hipoestesias.	83
3.10.2.1.2. Exploración de disestesias.	89
3.10.2.2. Exploración de la vía aferente especial (gustativa).	90
3.10.3. Pruebas complementarias.	92
3.10.3.1. Bloqueos anestésicos diagnósticos.	92
3.10.3.2. Potenciales evocados somatosensoriales.	93
3.10.3.3. Termografía.	97
3.10.3.4. Reflejo de parpadeo del nervio mentoniano.	98

3.11. Tratamiento de las lesiones nerviosas por extracción quirúrgica de terceros molares inferiores.	100
3.11.1. Conducta expectante.	100
3.11.2. Reparación microquirúrgica.	106
3.11.2.1. Técnicas de reparación microquirúrgica.	109
3.11.2.1.1. Uso de injertos autógenos.	111
3.11.2.1.2. Uso de aloinjertos.	114
3.11.2.1.3. La anastomosis con otros nervios.	116
3.11.2.2. Indicaciones de la reparación microquirúrgica.	119
3.11.2.3. Resultados de la reparación microquirúrgica.	120
3.11.3. Procedimientos neuroablativos.	123
3.11.3.1. Neurectomía / avulsión.	123
3.11.3.2. Crioneurolisis.	124
3.11.3.3. Neurolisis térmica por radiofrecuencia del ganglio de Gasser.	125
3.11.3.4. Neurolisis química por alcohol (alcoholización).	125
3.11.3.5. Glicerolisis del ganglio de Gasser.	126
3.11.3.6. Compresión por balón.	126
3.11.3.7. Procedimientos abiertos.	127
3.11.4. Tratamientos alternativos.	128
3.11.4.1. Tratamientos por medios físicos.	128
3.11.4.1.1. Láser blando.	128
3.11.4.1.2. Otros tratamientos físicos.	129
3.11.4.2. Tratamiento farmacológico.	130
3.11.4.2.1. Antiinflamatorios.	130
3.11.4.2.2. Anestésicos locales.	130
3.11.4.2.3. Antidepresivos.	131
3.11.4.2.4. Narcóticos.	131
3.11.4.2.5. Anticonvulsivantes.	131
3.11.4.2.6. Simpaticolíticos.	132
3.11.4.3. Tratamiento conductual.	132
4. MATERIAL Y MÉTODOS.	134
4.1. Sujetos del estudio.	134
4.2. Técnica quirúrgica.	134
4.3. Estudio preliminar de alteraciones sensoriales.	145
4.4. Protocolo de extracción de cordales inferiores.	156
4.5. Análisis estadístico y creación de un modelo predictivo.	167

5. RESULTADOS.	170
5.1. Resultados del estudio preliminar.	181
5.1.1. Factores asociados a la lesión del nervio lingual.	181
5.1.2. Alteraciones sensoriales del nervio dentario inferior.	181
5.2. Resultados del estudio de 1117 protocolos de cordales inferiores.	183
5.2.1. Datos generales.	183
5.2.2. Incidencia de alteraciones sensoriales del nervio lingual.	195
5.2.2.1. Datos preoperatorios.	195
5.2.2.2. La influencia del cirujano.	197
5.2.2.3. La técnica anestésica.	200
5.2.2.4. La técnica quirúrgica.	200
5.2.2.5. El postoperatorio.	203
5.2.2.6. Regresión logística.	204
5.2.3. Evolución de las lesiones del nervio lingual.	207
5.2.4. Incidencia de alteraciones sensoriales del nervio dentario inferior.	208
5.2.4.1. Datos preoperatorios.	208
5.2.4.2. La influencia del cirujano.	211
5.2.4.3. La técnica anestésica.	212
5.2.4.4. La técnica quirúrgica.	212
5.2.4.5. El postoperatorio.	216
5.2.4.6. Regresión logística.	217
5.2.5. Evolución de las lesiones del nervio dentario inferior.	223
6. DISCUSIÓN.	224
6.1. La incidencia de lesiones del nervio lingual.	228
6.1.1. La retracción del colgajo lingual.	228
6.1.1.1. La anchura de los separadores.	230
6.1.1.2. El hecho mismo de usar separadores.	233
6.1.2. El tipo de abordaje quirúrgico.	238
6.1.3. La anestesia.	243
6.1.3.1. La anestesia general.	243
6.1.3.2. La anestesia local.	247
6.1.4. La ostectomía / la odontosección / el grado de inclusión.	254
6.1.5. La duración de la intervención.	261
6.1.6. La experiencia del cirujano.	263
6.1.7. El acceso.	266
6.1.8. La edad.	268
6.1.9. El modelo de regresión logística para predecir lesiones del nervio lingual.	269

6.2. La incidencia de lesiones del nervio dentario inferior.	270
6.2.1. La relación radiológica.	271
6.2.2. La edad del paciente.	276
6.2.3. El grado de inclusión / la angulación / la ostectomía y la odontosección.	278
6.2.4. La experiencia del cirujano.	282
6.2.5. Otros factores intraoperatorios.	283
6.2.6. Factores postoperatorios.	286
6.2.7. El modelo de regresión logística para predecir lesiones del nervio dentario inferior.	287
6.3. La evolución de las lesiones del nervio lingual.	288
6.4. La evolución de las lesiones del nervio dentario inferior.	292
7. CONCLUSIONES.	297
8. BIBLIOGRAFÍA	300

Mientras no llegues a la verdad, no la podrás corregir. Pero si no la corriges, no llegarás a ella. Mientras tanto, no te resignes.

Del Libro de los Consejos

A mis padres, Lorenzo y Crispina.
A mi esposa, Cristina.

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Dr. Cosme Gay Escoda, Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial y Director del Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona, por su interés y su dedicación en la elaboración de esta tesis.

Al Prof. Dr. José Javier Echeverría, Profesor Titular de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona, mi tutor en los cursos de Doctorado.

A Daniel Abad Sánchez, odontólogo y Máster de Cirugía e Implantología Bucal, por su ayuda en el diseño del estudio.

Al Prof. Dr. Leonardo Berini Aytés, Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial y Sub-director del Máster de Cirugía Bucal y Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona, por sus sabios consejos.

Al Prof. Dr. Pere Puig Aguado, Profesor del Departamento de Matemáticas de la Universidad Autónoma de Barcelona, Área de Estadística e Investigación Operativa, por su ayuda en la elaboración e interpretación del análisis estadístico.

Al Prof. Dr. Alfonso Rodríguez, Profesor del Departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona, por las fotografías de preparaciones y su orientación en el capítulo de anatomía y fisiología.

A Antonio J. España Tost, Profesor Asociado de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona, por su ayuda en el campo informático.

1. MOTIVOS Y JUSTIFICACIÓN

La extracción de terceros molares es el procedimiento de cirugía bucal más común, ya que el tercer molar es el diente más frecuentemente incluido (*Grover and Lorton, 1985*). Entre las complicaciones postoperatorias de esta intervención se encuentran las alteraciones sensoriales, que afectan fundamentalmente al nervio lingual y al nervio dentario inferior.

Las alteraciones sensoriales del nervio dentario inferior han sido atribuidas fundamentalmente a una causa mecánica, por compresión, estiramiento o desgarro del paquete vasculonervioso del conducto mandibular. Si bien existen variaciones en la incidencia de esta complicación postoperatoria en distintos estudios, que pueden ser debida a la técnica o a la selección de la muestra, éstas no son muy grandes (*Rood, 1983b; Sisk y cols. 1986; Kipp y cols. 1990; Carmichael y cols. 1990; Rood, 1992a*).

Por el contrario, la afectación del nervio lingual ha sido atribuida a factores muy distintos, como la administración de anestesia local (*Gerlach y cols. 1989; Ehrenfeld y cols. 1990; Stacy, 1994*), la manipulación del colgajo lingual (*Masson, 1988; Blackburn y Bramley, 1989*), el fresado incontrolado (*Carmichael y McGowan, 1992*) o la inflamación postoperatoria. Además, las cifras de

incidencia muestran una gran variación entre los distintos trabajos publicados al respecto.

En nuestro país no se dispone de estudios prospectivos amplios que valoren la incidencia de lesión del nervio dentario inferior y el nervio lingual después de la extracción de terceros molares inferiores. Los estudios de este tipo suelen ser retrospectivos, y en muchos casos se refieren a poblaciones de otros países, operadas con técnicas que difieren de las utilizadas en nuestro país.

Disponer de datos sobre la frecuencia y severidad de las alteraciones sensoriales debidas a la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores permitiría determinar qué riesgo tiene un determinado tipo de paciente de padecer una lesión nerviosa. Dicha información sería de inestimable valor a la hora de decidir la indicación de la extracción y establecer el consentimiento informado. Además, el interés en el campo de la odontología legal también es notable.

Otro tema discutido es cuál es la evolución de las alteraciones sensoriales producidas por la extracción de los terceros molares, y qué intervalo de tiempo es prudente esperar antes de considerar una reconstrucción quirúrgica del nervio presuntamente dañado. Para ello es útil registrar qué duración y qué intensidad tienen las alteraciones sensoriales en una muestra representativa de pacientes sometidos a extracción de los terceros molares, con el fin de determinar cuánto puede esperarse que una alteración determinada se recupere. La

evaluación de la gravedad y el pronóstico de las lesiones neurológicas tiene asimismo una gran importancia en odontología legal.

Es por ello que se juzgó útil llevar a cabo un estudio prospectivo sobre la incidencia y duración de las alteraciones sensoriales de los nervios dentario inferior y lingual después de la extracción quirúrgica de los terceros molares inferiores en una unidad dedicada básicamente a practicar esta intervención.

La hipótesis de trabajo desde la que se parte es que con la técnica quirúrgica empleada en el Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Universidad de Barcelona para practicar extracciones quirúrgicas de terceros molares inferiores, se observa una incidencia de lesiones neurológicas de los nervios dentario inferior y lingual unilaterales comparable a la literatura dental al respecto. Las lesiones nerviosas del nervio dentario inferior se deben fundamentalmente a la existencia de una relación anatómica estrecha entre las raíces del tercer molar inferior y el nervio dentario inferior. Por el contrario, las lesiones del nervio lingual están relacionadas con la técnica quirúrgica empleada, especialmente con la manipulación quirúrgica del colgajo lingual.

2. OBJETIVOS

1. Describir las características de una muestra de pacientes sometidos a la extracción de terceros molares inferiores en una unidad de Cirugía Bucal.
2. Determinar la incidencia de lesiones del nervio dentario inferior y del nervio lingual en una muestra de pacientes sometidos a la extracción quirúrgica de terceros molares inferiores.
3. Identificar los factores prequirúrgicos e intraoperatorios asociados a una mayor incidencia de alteraciones sensoriales, con el fin de predecir la existencia de un mayor riesgo de provocarlas.
4. Correlacionar la aparición de alteraciones sensoriales con otras complicaciones postoperatorias.
5. Establecer mediante un método estadístico de regresión logística un valor predictivo de la probabilidad de lesión del nervio dentario inferior y lingual para cada extracción de un tercer molar, en función de los datos que puedan ser registrados antes de la intervención.
6. Describir el curso clínico de las alteraciones sensoriales observadas, con el fin de determinar si son temporales o permanentes, y cuánto tiempo puede esperarse dicha recuperación.

3. INTRODUCCIÓN

3.1. Anatomía y fisiología del nervio trigémino.

El nervio trigémino o quinto par craneal es el más voluminoso de los doce pares de nervios craneales. Tiene un componente sensitivo, que inerva la cara, la mayor parte del cuero cabelludo, las cavidades bucal y nasal, etc. Además, tiene un componente motor para los músculos derivados del arco mandibular, es decir, masticatorios, y algunos otros, como el músculo milohioideo o el vientre anterior del músculo digástrico. También tiene fibras propioceptivas de los músculos masticatorios y probablemente de los músculos extraoculares (*Williams y Warwick, 1995*).

Los somas de las neuronas que forman el componente sensitivo del trigémino se encuentran en su mayor parte en el ganglio de Gasser, o ganglio semilunar del trigémino. Dicho ganglio se encuentra alojado en un desdoblamiento de la duramadre (cavum de Meckel), que recubre la impresión trigémina cerca del vértice del peñasco del hueso temporal.

Desde el ganglio de Gasser, parte la raíz sensitiva del nervio trigémino, que entra en la protuberancia por su superficie ventrolateral, cerca de su borde superior, en la fosita de Grüber. Esta raíz, de gran tamaño, está acompañada por la raíz motora, que queda ventral y medial a ella.

Las proyecciones sensitivas llegan al núcleo de la raíz descendente (en relación con la percepción de dolor, temperatura y tacto) y al núcleo pontotrigeminal (en relación con la sensación táctil de la cara), donde se encuentran los cuerpos de las neuronas secundarias. El tercer núcleo que integra el núcleo sensitivo del nervio trigémino es el núcleo mesencefálico, que contiene los cuerpos de las neuronas primarias que transmiten estímulos propioceptivos procedentes de la musculatura branquial inervada por el nervio trigémino. Dichas neuronas primarias, pues, no tienen sus cuerpos en el ganglio de Gasser, sino en el mesencéfalo: son las únicas neuronas sensitivas primarias situadas en el tronco del encéfalo conocidas hasta la actualidad (*Wilson-Pauwels y cols., 1991*).

El componente motor visceral, en cambio, parte del núcleo masticatorio del nervio trigémino, que recibe fibras procedentes de la corteza motora y de ramas sensitivas del trigémino y otros nervios craneales.

3.1.1. Nervio mandibular.

El nervio mandibular, o tercera rama del nervio trigémino, se individualiza a partir del ganglio de Gasser y consta de dos raíces, una sensitiva y otra motora, que se unen inmediatamente por fuera del agujero oval. Una vez ha atravesado el agujero oval, el nervio mandibular se sitúa entre el músculo periestafilino externo y el

músculo pterigoideo externo. Tras la unión de las dos raíces, el nervio mandibular emite dos ramos: el ramo meníngeo recurrente y el ramo para el pterigoideo interno. A continuación, se divide en dos troncos, el tronco anterior y el tronco posterior.

El tronco anterior del nervio mandibular tiene una única rama sensitiva, el nervio bucal, que será tratado ampliamente más adelante. Las demás ramas son motoras: nervio maseterino y nervios temporales profundos.

El tronco posterior es mayoritariamente sensitivo. Se divide en cuatro ramas. La primera es un tronco común, que da tres ramas terminales: nervios periestafilino externo, nervio pterigoideo interno y nervio del músculo del martillo. La segunda es el nervio dentario inferior, la tercera, el nervio lingual (Figura 1) la cuarta y última el nervio auriculotemporal.

En el presente capítulo se profundizará únicamente en aquellos nervios que suelen verse afectados por lesiones producidas en el curso de extracciones de terceros molares inferiores, es decir, los nervios lingual, dentario inferior, milohioideo y bucal.

Figura 1. Pieza de disección en que se ven las relaciones de los nervios lingual (a), dentario inferior (b) y milohioideo (c) con el tercer molar inferior.



3.1.1.1. 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 dentario 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 pterioideo 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 dentario inferior.

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.

Un estudio de resonancia magnética en diez voluntarios sanos jóvenes (entre 21 y 35 años), demostró que a la altura del tercer molar, el nervio lingual se encuentra a una distancia de $2,75 \pm 0,97$ mm por debajo de la cresta alveolar (rango entre 1,52 y 4,61 mm) y a $2,53 \pm 0,67$ mm de distancia de la cortical interna de la mandíbula en el plano coronal (*Miloro y cols., 1997*). En este último caso, el rango se encontró entre 0 y 4,35 mm: es importante remarcar que el nervio lingual puede estar en contacto con la cortical interna de la mandíbula.

Una vez 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.

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 (*Wilson-Pauwels y cols., 1991*).

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 (*Wilson-Pauwels y cols. 1991*). El ganglio parasimpático periférico correspondiente es el ganglio submaxilar, que envía fibras postganglionares secretomotoras a las glándulas submaxilar, sublingual y accesorias. Recientes estudios han 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 (*Smith y Harn, 1989*).

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 dentario inferior, aproximadamente en el 25 % de los casos, a la altura de la fosa zigomática; 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 (*Rácz y Maros, 1981*).

3.1.1.2. Nervio dentario inferior.

El nervio dentario 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 dentario inferior, que tiene unos 4 mm en la entrada y se estrecha hasta alcanzar los 2 mm (*Limbour y Totel, 1988*), 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 (*Heasman, 1988*) y está unos 9 milímetros caudal a la línea milohioidea, que discurre por la cortical interna de la mandíbula (*Gowgiel, 1992*). 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 (*Anderson y cols., 1991; Gowgiel, 1992*). En el plano coronal, el conducto dentario inferior suele adoptar una posición lingual con respecto a las raíces de los molares inferiores (*Limbour y Totel, 1988; Frankle y cols., 1990; Anderson y cols., 1991*). Sin embargo, un estudio de tomografías seccionales practicado

en cordales inferiores con una relación estrecha con el conducto dentario inferior, la posición vestibular fue ligeramente predominante respecto a la lingual (35,5 % y 29,0 %, respectivamente) (*Miller y cols., 1990*). 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 (*Heasman, 1988*), aunque lógicamente está más cerca de las raíces del tercer molar cuanto más impactado esté éste (*Engström y Sagne, 1980*).

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 (*Bavitz y cols., 1993*) 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 (*Granollers y cols., 1997*). En un 5 % de los casos, existen 2 agujeros mentonianos en lugar de uno solo, y en un tercio de los casos, el nervio dentario inferior se divide precozmente en nervio dentario inferior, que forma un plexo, y nervio mentoniano (*Limbour y Totel, 1988*).

Una variación anatómica infrecuente (según Grover y Lorton (*1983*) afecta al 0,08 % de la población adulta) es la presencia de dos conductos dentarios inferiores en el mismo lado de la mandíbula. En la bibliografía hay numerosos casos documentados (*Byers y Ratcliff,*

1983; Driscoll, 1990; Barberi y cols., 1994). También se ha observado desdoblamiento del conducto dentario inferior (Nader y Konzelman, 1981). No obstante, se desconoce si la presencia de dos conductos separados refleja la existencia de dos raíces nerviosas separadas o si el nervio dentario inferior sólo discurre por uno de los conductos, y el otro está ocupado por estructuras vasculares.

El nervio dentario inferior contiene fibras aferentes somáticas generales del nervio trigémino, que tienen sus núcleos en el ganglio de Gasser o en el núcleo mesencefálico, como se ha visto al exponer el nervio trigémino (Wilson-Pauwels y cols., 1991).

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 contralaterales (Hendy y Robinson, 1994). También recoge la sensibilidad del labio inferior ipsilateral.

El nervio dentario 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 dentario inferior desde el plexo carotídeo externo (Rácz y cols., 1981). 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 espina de Spix. Otra explicación de las alteraciones vegetativas y somáticas producidas por dicho bloqueo es que en un tercio de las disecciones, Rácz y cols. (1981) encontraron anastomosis entre el nervio dentario inferior y el nervio auriculotemporal (una rama del nervio auriculotemporal se origina en el nervio dentario inferior).

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 dentario 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 dentario inferior (Rácz y cols., 1981; DeSantis y Liebow, 1996; Granollers y cols., 1997).

3.1.1.3. Nervio milohioideo.

El nervio milohioideo es una rama del nervio dentario inferior. Se separa de éste poco antes de que entre en el conducto dentario inferior. Atraviesa el ligamento esfenomaxilar y desciende por un surco que se encuentra labrado en la cara interna de la mandíbula. En

ocasiones, el surco milohioideo se osifica, en un 16,4 % de una población de origen indio y beduino, según Arensburg (1979), y forma un túnel óseo cerrado, por lo que el nervio milohioideo puede tener un trayecto intraóseo. Pasa por debajo de la línea milohioidea y alcanza la superficie inferior del músculo milohioideo y el vientre anterior del músculo digástrico, a los que inerva, como componente eferente visceral especial del nervio trigémino.

El nervio milohioideo, no obstante la preponderancia de su componente motor, es mixto. Además de la función eferente visceral especial, envía haces sensoriales y vegetativos postganglionares al nervio lingual (Ráczy y Maros, 1981). Así, inerva la piel de la parte inferior del mentón y las glándulas submaxilares. Aproximadamente en el 50 % de los casos, ramas del nervio milohioideo penetran en la mandíbula a través de agujeros retromentonianos, e inervan los incisivos inferiores (Madeira y cols., 1978).

3.1.1.4. Nervio bucal.

El nervio bucal es la única rama sensitiva del tronco anterior de la rama mandibular del nervio trigémino. Cuando se separa del tronco anterior, recibe el nombre de nervio temporobucal. Se dirige hacia adelante, entre los dos vientres del músculo pterigoideo externo, y luego desciende por debajo o a través de la porción inferior del músculo temporal. En esa zona se divide en el nervio temporal

profundo anterior y el nervio bucal, y da una rama para el músculo pterigoideo externo. A continuación, el nervio bucal propiamente dicho pasa por delante de la rama ascendente de la mandíbula y se distribuye por su área de inervación (*Hendy y Robinson, 1994*). Existe una variación anatómica del trayecto del nervio bucal, denominada de Turner, en que éste se individualiza a partir del nervio dentario inferior en el interior de la rama ascendente de la mandíbula (*Singh, 1981*). A continuación abandona la mandíbula por un foramen lateral de la rama ascendente y se distribuye por su área de inervación.

El nervio bucal transmite la sensibilidad general de la mucosa yugal, desde la papila parotídea hasta la zona adyacente a la comisura, y la mucosa alveolar, desde la mucosa del tercer molar inferior hasta la mitad del primer molar inferior (*Hendy y Robinson, 1994*). Entre el primer molar y el segundo premolar inferior, la inervación se solapa a la del nervio mentoniano. También se describe que transmite la sensibilidad de la piel de la mejilla (*Williams y Warwick, 1985*), aunque no se percibe ninguna pérdida de sensibilidad cutánea al anestesiarlo, ya que esta zona no es inervada exclusivamente por el nervio bucal (*Hendy y Robinson, 1994*).

3.1.2. 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 (Tabla 1). 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.

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 (*Cooper y Sessle, 1992*).

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 glosofaríngeo.

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 (*Williams y Warwick, 1985*). La complejidad de su funcionamiento hace que se conozca poco de él.

Tabla 1. Tipos de fibras nerviosas, características histológicas y fisiológicas y función. (Peñarrocha, 1997)

Tipo de fibra	Diámetro de la fibra	Velocidad de conducción	Función
A (mielinizadas)			
A-alfa	13-22 μm	70-120 mm/seg	Motora
A-beta	5-13 μm	30-70 mm/seg	Tacto sincinesia
A-gamma	3-8 μm	15-40 mm/seg	Tacto, motora, presión
A-delta	1-4 μm	12-30 mm/seg	Dolor, temperatura
B (mielinizadas)	1-3 μm	3-15 mm/seg	Autónoma preganglionar y dolor visceral
C (amielínicas)	0,3-1,3 μm	0,2-2,3 mm/seg	Dolor, temperatura

3.2. Técnicas radiológicas para la identificación del nervio dentario inferior.

Al contrario que el nervio lingual, el nervio dentario inferior puede ser identificado mediante exploraciones radiológicas convencionales, ya que discurre en el interior de un conducto óseo. Por tanto, empleando distintas técnicas, puede evaluarse su relación con los ápices de los molares y premolares inferiores y la posición de los agujeros mentoniano y mandibular.

3.2.1. Ortopantomografía.

Las ortopantomografías ofrecen la ventaja de dar una visión de conjunto que permite evaluar los cuatro cordales en una sola placa, así como otras estructuras maxilares. Permiten observar todo el trayecto del nervio dentario inferior con precisión (*Torres y cols., 1991; Roca Piqué y cols., 1995*). Además, son rápidas y relativamente económicas de realizar. Por ello, son las radiografías de elección para la extracción de los terceros molares (Figura 2).

Con el fin de reducir la dosis de radiación de la radiografía panorámica, puede tener utilidad la ortopantomografía parcial, que sólo muestra los segmentos posteriores de los maxilares (*Kircos y cols. 1986*).

Sin embargo, el ortopantomógrafo magnifica la imagen, y si el paciente está mal centrado, la distorsiona. Las ortopantomografías proporcionan información únicamente bidimensional y además, puede ser que el conducto dentario inferior no sea identificable claramente en la radiografía (*Heasman, 1988*).

3.2.2. Radiografía periapical.

Las radiografías periapicales del tercer molar permiten obtener una visión más detallada de la relación entre las raíces del tercer molar inferior y el conducto dentario inferior (*Littner y cols. 1986; Díaz y cols. 1990*) (Figura 2). También permiten determinar con bastante precisión, siempre que se emplee una técnica paralela, la distancia entre las raíces de los molares inferiores y el conducto dentario inferior en el plano sagital (*Frankle, 1990*).

Para determinar la relación vestibulolingual del tercer molar con el conducto dentario inferior es útil la técnica de Clark (*Clark, 1909-1910; Littner y cols. 1986; Roca Piqué y cols., 1995*), que consiste en hacer dos proyecciones con distinta angulación. En función del desplazamiento del conducto dentario inferior con respecto a las raíces del tercer molar puede determinarse si éste se encuentra en posición vestibular o lingual. En un estudio de Westesson y Carlsson (*1980*), el uso de dos radiografías periapicales y una radiografía oclusal

permitió predecir la anatomía radicular en el 86,4 % de los casos. Los errores se debieron a interpretaciones erróneas del grado de fusión de las raíces, falta de detección de ápices y dilaceraciones radiculares en dirección al rayo.

En ocasiones, sin embargo, las radiografías periapicales son dificultosas de obtener, debido al reflejo nauseoso del paciente. La aplicación de la técnica de Clark (*Clark, 1909-1910*) es también complicada, y ofrece poca ayuda en la interpretación de las imágenes, ya que las variaciones en la inclinación de las dos película pueden confundir al observador.

3.2.3. Radiografía oclusal.

La radiografía oclusal permite la identificación de la posición vestibulolingual del conducto dentario inferior (*Díaz y cols. 1990; Roca Piqué y cols., 1995*), aunque la superposición de los molares y las náuseas del paciente hacen que no sea útil.

3.2.4. Tomografía.

La tomografía permite conocer con precisión la relación entre el conducto dentario inferior y las raíces de los molares inferiores. No está indicada como método rutinario, debido a su elevado coste y la

alta dosis de radiación. Sin embargo, en caso de sospecha de una relación íntima entre estas estructuras en la radiografía convencional, la tomografía puede ser necesaria para determinar la posición exacta del nervio dentario inferior.

Algunos autores recomiendan la tomografía convencional (*Miller y cols. 1990; Miller, 1991; Farman, 1991*) para estos fines. Sin embargo, no siempre se observa claramente el conducto dentario inferior en tomografías convencionales coronales (*Torres y cols. 1991*). La tomografía computerizada (TC) es más precisa (*Adlam, 1989; Klinge y cols., 1989; Segelman, 1991; Torres y cols. 1991*), aunque más cara (Figura 3). Los detractores de practicar esta exploración radiológica argumentan que no modifica sustancialmente la técnica quirúrgica y que dispara el coste de la atención sanitaria. La tomografía computerizada de alta resolución (HRCT) es una técnica diagnóstica más precisa que la TC que también ha sido recomendada para determinar la posición del nervio dentario inferior (*Feifel y cols. 1994*).

En algunos casos, el nervio dentario inferior tiene un trayecto intraradicular (*Mishra, 1987*). El uso de la tomografía en casos de este tipo puede ser de gran ayuda. Un dilema importante es qué relación hay que observar en la radiografía convencional para indicar una tomografía computerizada. Una indicación puede ser cuando la cortical inferior del conducto dentario inferior es coronal a algún

ápice, porque éste ápice podría englobarlo. Esto se produce en menos del 7,5 % de los casos, según *Feifel y cols. (1994)*. Sin embargo, *Engström y Sagne (1980)* encuentran cifras que oscilan entre el 27,5 % de los casos en cordales erupcionados y el 55,0 % en cordales no erupcionados. Por tanto, la tomografía computerizada puede ser una técnica demasiado cara para aplicarla a un número tan grande de pacientes, a menos que demuestre claros beneficios en los resultados del tratamiento respecto a otras técnicas menos costosas.

El sistema radiológico SCANORA permite la obtención de imágenes panorámicas e imágenes estereoscópicas, con un coste mucho menor que una tomografía computerizada y una menor dosis de radiación, aunque introduce un cierto grado de distorsión. *Tammisalo y cols. (1992)* estudiaron la sensibilidad de este método, comparado con la radiología convencional y observaron que la sensibilidad para detectar una relación estrecha entre el conducto dentario inferior y las raíces de un cordal era de un 91 %, frente al 56 % de la radiología convencional. Además, la sensibilidad para detectar la posición vestibular o lingual del nervio dentario inferior con el SCANORA era del 83 %.

3.2.5. Otras técnicas.

La radiografía desenfilada de mandíbula también es un medio útil para determinar la relación entre el nervio dentario inferior y las raíces del

tercer molar inferior (*Biou, 1978; O'Brien, 1975*). El detalle es mejor que en la ortopantomografía y puede practicarse en pacientes que no toleran las radiografías intraorales debido al reflejo nauseoso.

Miloro y cols. (*1997*) han estudiado la localización del nervio lingual mediante resonancia magnética. Esta técnica permite identificar con una alta precisión el trayecto nervioso, puesto que ofrece imágenes excelentes de los tejidos blandos. No obstante, la aplicación de este trabajo sólo es la localización anatómica del nervio con fines descriptivos, y la exploración de los pacientes mediante resonancia magnética es una técnica demasiado costosa en tiempo y dinero para aplicarla rutinariamente en el diagnóstico.

Figura 2. Detalle de la ortopantomografía (a) y radiografía periapical (b) del cordal inferior izquierdo de una paciente. La anatomía radicular, con dos raíces y una curvatura muy marcada de una de ellas, se observa mejor en la radiografía periapical.

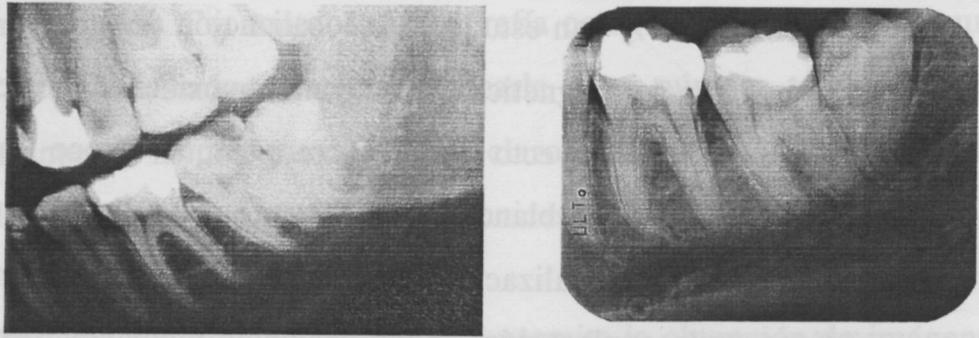
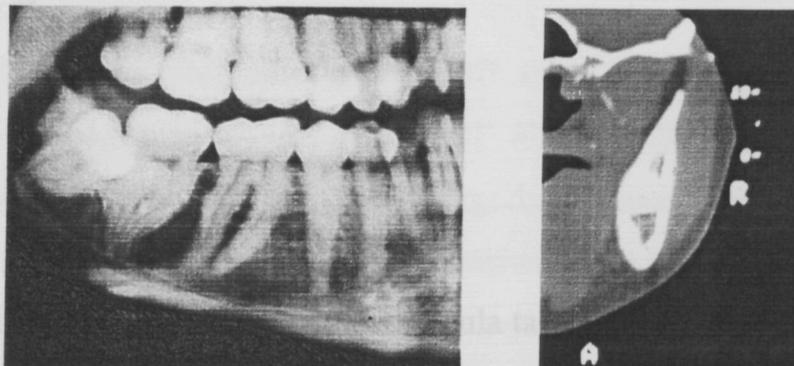


Figura 3. Detalle de la ortopantomografía y tomografía computerizada (TC) del cordal inferior derecho de otra paciente. La sospecha radiológica de relación estrecha entre la raíz del cordal y el conducto dentario inferior observada en la ortopantomografía se confirmó con la TC. Durante la intervención, el nervio dentario inferior resultó expuesto una vez extraído el cordal y la paciente sufrió una parestesia reversible del nervio dentario inferior.



3.3. Técnicas quirúrgicas de extracción de terceros molares.

3.3.1. Momento de la extracción: germenectomía / extracción retardada.

La germenectomía es la extracción de un diente cuando todavía está en fase de germen, es decir, cuando su raíz aún no se ha formado. Se trata, pues, de una extracción profiláctica, a menos que el germen suponga un obstáculo para el desarrollo de la dentición.

Algunos autores son contrarios a la extracción profiláctica de terceros molares (*Knutsson y cols. 1996*), porque, además de ser una medida muy costosa, el riesgo de que los cordales totalmente cubiertos por tejido blando, si se opta por no extraerlos, produzcan patología es muy bajo. Además, resulta muy difícil justificar las lesiones nerviosas producidas tras exodoncias profilácticas (*Shepherd y Brickley, 1992*).

Los partidarios de la extracción profiláctica, por el contrario, alegan que la germenectomía de cordales (entre los 9 y los 16 años) tiene un menor índice de complicaciones que la extracción posterior (*Chiapasco y cols. 1995*). Además, a partir de los 24 años, el riesgo de lesiones del nervio dentario inferior es mayor, debido a que las raíces están formadas y pueden tener una relación estrecha con dicho nervio (*Bruce y cols., 1980*), y a partir de los 35, aún mayor.

3.3.2. Tipo de anestesia: anestesia general / anestesia local.

La técnica anestésica para la extracción de los cordales tiene dos grandes variantes: en muchos países, como por ejemplo el Reino Unido, la anestesia general es muy empleada; en otros, como por ejemplo Suecia o España, la anestesia local es predominante.

La anestesia general por sí misma puede producir lesiones del nervio lingual, al intubar o introducir el laringoscopio (*Silva y cols. 1992; Miranda, 1992*), aunque es raro y son reversibles cuando se reduce la inflamación. También se han descrito parestesias labiales y mentonianas por ventilación forzada (*Lorentz y cols., 1988*) y por la intubación (*Gimmon, 1988*). Probablemente el mecanismo sea de tipo isquémico. Así pues, las lesiones neurológicas que se producen al extraer cordales inferiores bajo anestesia general se deben casi exclusivamente a la técnica quirúrgica. Curiosamente, la mayoría de estudios clínicos sobre la aparición de dichas lesiones neurológicas son en pacientes operados bajo anestesia general (*Rood, 1983b; Mason, 1988; Carmichael y McGowan, 1992; Rood, 1992a; Absi y Shepherd, 1993; Greenwoody cols., 1994; Walters, 1995*).

La anestesia local también produce por sí misma lesiones nerviosas de los nervios dentario inferior (*Gerlach y cols., 1989; Ehrenfeld y cols., 1992*) y lingual (*Gerlach y cols., 1989; Pomeranz, 1991; Ehrenfeld y cols., 1992*). No obstante, si bien pueden producirse lesiones

importantes -incluso permanentes- del nervio lingual tras la administración de anestésicos tronculares del nervio dentario inferior, el riesgo es prácticamente despreciable (*Gerlach y cols., 1989; Ehrenfeld y cols., 1992; Krafft y Hickel, 1994*). Un mecanismo causal posible es que la aguja se dobla al tocar la cortical interna de la rama ascendente de la mandíbula (entre el 50 y el 70 % de las veces), y esa punta rasposa puede desgarrar los tejidos nerviosos (*Stacy, 1994*). También se han descrito mecanismos químicos, por inyección de solución anestésica contaminada con sustancias neurotóxicas, como desinfectantes (*Berini Aytés y Gay Escoda, 1997*).

El hecho de que la técnica anestésica por sí no provoque un número significativo de parestesias no quiere decir que ésta no tenga influencia sobre las lesiones neurológicas. La técnica con anestesia general es distinta, porque la visibilidad es menor y suele ser necesario retraer el colgajo lingual. Además, la vía de extracción lingual ("lingual split technique") se practica bajo anestesia general, y la ostectomía con cincel generalmente también. Son pocos los estudios comparativos, pero un estudio clásico de Blackburn y Bramley (*1989*) encontró que en la extracción quirúrgica de cordales inferiores bajo anestesia general se producían casi cuatro veces más lesiones del nervio lingual que bajo anestesia local.

3.3.3. Abordaje por vía vestibular / abordaje por vía lingual.

El abordaje por vía vestibular consiste en la elevación de un colgajo mucoperióstico vestibular en la zona del tercer molar inferior, que puede tener una descarga mesial o ser de tipo envolvente.

El abordaje por vía lingual se practica bajo anestesia general, y se basa en que el cordal inferior suele estar más cerca de la cortical lingual. Normalmente se practica en pacientes jóvenes que no presenten curvaturas radiculares que requieran odontosección. Es un método muy extendido en el Reino Unido.

Los autores que prefieren el abordaje por vía lingual alegan su mayor rapidez (*Absi y Shepherd, 1993*), la conservación del hueso (*Stakesby y Lewis, 1980*) y el control del colgajo lingual. El número de parestesias linguales postoperatorias temporales es bajo, según los que preconizan la técnica (*Stakesby y Lewis, 1980; Absi y Shepherd, 1993*), aunque no hay estudios sobre grandes grupos de pacientes para defender esta afirmación.

No obstante, el abordaje por vía vestibular está más extendido, porque la manipulación por vía lingual produce una cifra inaceptable de parestesias linguales (*Watts, 1992*).

3.3.4. "Protección" del colgajo lingual.

La separación de un colgajo lingual parece estar en relación con la aparición de parestesias del nervio lingual tras la extracción de terceros molares (*Blackburn y Bramley, 1989; Rood, 1992a; Carmichael y McGowan, 1992*). El hecho de despegar el periostio ya supone una noxa a los tejidos blandos del colgajo lingual (*Blackburn y Bramley, 1989; Robinson, 1990*). Además, la introducción de un separador más o menos voluminoso puede lesionar directamente el nervio lingual, especialmente si se perfora el periostio.

Sin embargo, otra causa de parestesia lingual es la instrumentación incontrolada en la zona lingual del campo quirúrgico, especialmente con fresa (*Blackburn y Bramley, 1989*).

Por ello, hay dos posturas en cuanto al manejo del colgajo lingual. Una de ellas es que no hay que despegarlo, para evitar lesionar el nervio lingual. La otra es que es necesario hacerlo, y además introducir un instrumento de suficiente volumen para que proteja el colgajo lingual en caso de que se escape un instrumento, como la fresa o el cincel (*Stacy, 1977; Rood, 1992a; To y Chan, 1994; Greenwood y cols. 1994; Walters, 1995*). En esta postura, además de motivos prácticos, hay también un evidente reflejo de "hiperprotección" del colectivo odontológico, ya que han habido

condenas por negligencia basadas en que no se separó el colgajo lingual o en que el separador se juzgó inadecuado (*Brahams, 1992*).

3.3.5. Ostectomía con fresas / con escoplo.

La ostectomía con fresas es muy distinta a la que se practica con escoplo. El escoplo se usa normalmente para eliminar la cortical superior y lingual que recubre el tercer molar inferior. Por ello, la vía de abordaje suele ser lingual. En cambio, la fresa suele emplearse por vestibular.

Si bien algunos autores han señalado a la ostectomía con fresa como menos segura que el uso del cincel (*Rood, 1992a*), no existe evidencia de que la ostectomía con fresa sea peor que la ostectomía con cincel (*Mason, 1988*).

3.3.6. Apósitos intraalveolares.

Algunos autores recomiendan colocar apósitos intraalveolares de sustancias antibióticas y antisépticas. El uso de apósitos yodofórmicos se comenta en el punto 3.3.7. Las esponjas de gelatina con clorhexidina al 0,2 % se han empleado para la reducción de la alveolitis seca (*Fotos y cols. 1992*), aunque aún faltan estudios que apoyen su eficacia. También se ha empleado tetraciclina intraalveolar,

que se ha revelado neurotóxica en animales de experimentación (*Leist y cols. 1995*) y en humanos (*Zúñiga y Leist, 1995*).

Las sustancias cáusticas como la solución de Carnoy, empleada para tratar queratoquistes, suponen un riesgo para los nervios expuestos en el alveolo, aunque algunos autores afirmen que son seguras (*Sailer y Pajarola, 1997*).

3.3.7. Tratamiento abierto de la herida / tratamiento cerrado.

Existen dos modos fundamentales de tratar la herida producida tras la extracción quirúrgica de un cordal: el método cerrado y el método abierto. El primero consiste en realizar el cierre completo de los tejidos mediante sutura.

El método cerrado es el más extendido. Su principal defecto es que la incisión queda suspendida justo encima del defecto óseo que queda tras la extracción del tercer molar. Además, si éste último ya se encontraba erupcionado o ligeramente erupcionado, se producirá una cierta tensión al suturar. Dicha tensión puede ser reducida haciendo incisiones periósticas y seccionando fibras musculares, pero al producirse el edema postoperatorio la herida suele abrirse. Por ello, al cabo de una semana, al retirar los puntos, el alveolo suele ser permeable a los fluidos de la cavidad bucal, y puede ser sondado. Es por ello que el método también es denominado semicerrado.

El método abierto está menos extendido. Consiste en la introducción de un apósito intraalveolar (por ejemplo, de gasa yodofórmica vaselinada) que se recambia al cabo de una semana por otro algo más corto. Éste se vuelve a recambiar cada semana hasta que desaparece por completo la sintomatología. El tiempo medio de recuperación es de unos 17 días (*Sailer y Pajarola, 1997*). Sus defensores alegan que no se deposita placa sobre la herida y ahorra complicaciones postoperatorias, ya que con el método semicerrado hay un 50 % de los casos que requieren más de 12 días de control por distintas complicaciones (*Sailer y Pajarola, 1997*). Sin embargo, el número de complicaciones que afirman encontrar estos autores cuando emplean el método semicerrado parece excesivamente alto (26 %).

3.4. Clasificación de las lesiones sensoriales periféricas.

3.4.1. Clasificación clínica.

Las alteraciones sensoriales periféricas que pueden observarse tras la lesión de los nervios dentario inferior, lingual o milohioideo pueden adoptar distintas formas clínicas. Para definir las se han usado gran cantidad de vocablos. A continuación se exponen los términos más habituales para describir dichas alteraciones.

Ageusia: pérdida del sentido del gusto.

Hipogeusia: disminución del sentido del gusto.

Anestesia: ausencia completa de detección y percepción de estímulos, tanto de mecanorreceptores como de nociceptores (*Subcommittee on taxonomy, International Association for the Study of Pain, 1986*).

Hipoestesia: reducción de la capacidad de detección y percepción de estímulos por parte de los mecanorreceptores y/o los nociceptores.

Hiperestesia: aumento de la capacidad de detección y percepción de estímulos por parte de los mecanorreceptores y/o los nociceptores.

Parestesia: detección y percepción anómala de estímulos, percibida como desagradable, aunque no dolorosa. La detección de estímulos

puede estar aumentada o disminuida y puede no afectar a los receptores de dolor y vibración. La sensación descrita por el paciente es de hormigueo, picor o tensión (*Subcommittee on taxonomy, International Association for the Study of Pain, 1986*).

Sinestesia: dificultad para localizar rápida y exactamente el punto donde se aplica un estímulo. Probablemente se deba a una regeneración axonal pobre o en dirección errónea (*Subcommittee on taxonomy, International Association for the Study of Pain, 1986*).

Disestesia: detección y percepción anormal de un estímulo, que se percibe como desagradable o doloroso (*Subcommittee on taxonomy, International Association for the Study of Pain, 1986*). La disestesia puede ser inmediata tras la lesión nerviosa (normalmente asociado a alodinia e hiperalgesia) pero también puede aparecer a medida que el paciente recupera los reflejos neurosensoriales (aparición retardada) (*Gregg, 1992a*). Dentro del término disestesia, se engloban otros cuatro, que se describen a continuación.

Alodinia: disestesia en que un estímulo táctil no doloroso produce dolor agudo e intenso.

Hiperpatía: disestesia en que un estímulo de presión provoca dolor retardado, sordo, que se mantiene después de retirarlo (*Colin y Donoff, 1992*).

Dolor simpático: dolor que empeora con el tono simpático, la emoción y el frío. Es calmado por un bloqueo de los nervios simpáticos cervicales.

Anestesia dolorosa: dolor en una zona en que existe anestesia.

3.4.2. Clasificación de Seddon (*Seddon, 1943*).

Seddon, en 1943, clasificó las lesiones de los nervios periféricos en tres grados:

Neurapraxia: bloqueo de la conducción nerviosa. Se empleó el término para describir parálisis en ausencia de degeneración periférica. En caso de ser un déficit sensorial, se manifiesta generalmente con parestesia y un aumento del umbral de percepción de estímulos. Es un término poco claro, en el que se engloban los casos en que no se aprecia daño evidente del tejido o tan sólo desmielinización. La recuperación es rápida, y no suele tardar más de unas pocas semanas (el tiempo para la remielinización de las fibras).

Axonotmesis: la lesión esencial es el daño a las fibras nerviosas, que conduce a una degeneración periférica. El ejemplo típico es la lesión por aplastamiento. La arquitectura interna del nervio está bien preservada. Se manifiesta como parestesia severa, con una recuperación lenta y, en ocasiones, algo pobre.

Neurotmesis: todas las estructuras esenciales del nervio han sido seccionadas, si bien la vaina epineural puede mantener su continuidad. Puede manifestarse como anestesia o parestesia.

3.4.3. Clasificación de Sunderland.

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 (*LaBanc, 1992*).

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 rotura 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 (*LaBanc, 1992*).

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 (*LaBanc, 1992*).

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.

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 (*LaBanc, 1992*).

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**

(*Mackinnon y Dellon, 1988*). 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 (*LaBanc, 1992*).

3.4.4. Aspectos histológicos.

Las lesiones traumáticas de nervios periféricos pueden evolucionar hacia dos formas fundamentales: los neuromas y la fibrosis.

Los **neuromas traumáticos** son masas desorganizadas de colágeno, neuroaxones y células de Schwann con una distribución interna aleatoria. Son intentos fallidos de reparación tras un traumatismo sobre el nervio, no auténticas neoplasias (*Rasmussen, 1980*).

Los neuromas pueden clasificarse también, en función de su localización y su estructura interna:

El neuroma de amputación se produce cuando el nervio está seccionado totalmente (lesión tipo V de Sunderland).

El neuroma en continuidad se produce cuando no hay solución de continuidad en el epineuro (lesión tipo IV o V de Sunderland).

El **neuroma lateral exofítico** se encuentra como una excrecencia lateral a un nervio de estructura por lo demás normal. No se forma a expensas de todo el nervio sino sólo de algunas fibras.

El **neuroma estrellado** tiene varias ramificaciones.

Los neuromas tienen generalmente una cierta actividad tónica dolorosa (constante), y responden a la palpación y al aumento de catecolaminas circulantes con dolor (*Rasmussen, 1980; Gregg, 1990*). Los neuromas pueden acompañarse de hiperpatía o anestesia dolorosa.

La **fibrosis reactiva** ha sido clasificada por Millesi (*1989*) en cinco estadios:

Tipo a: fibrosis del epineuro epifascicular. Tiene buen pronóstico.

Tipo b: fibrosis del epineuro interfascicular. Tiene pronóstico variable.

Tipo c: fibrosis del endoneuro. Tiene muy mal pronóstico.

Tipo n: grado IV de Sunderland en que hay un neuroma en el epineuro.

Tipo s: grado IV de Sunderland con una cicatriz.

3.5. Prevalencia de lesiones sensoriales tras la extracción de los terceros molares inferiores.

3.5.1. Lesiones del nervio lingual.

Las lesiones del nervio lingual tras la extracción quirúrgica de un cordal inferior son una complicación relativamente frecuente, aunque los porcentajes varían considerablemente según los autores y la técnica quirúrgica, desde un 0,16 % (*Blondeau, 1994; Walters, 1995*) hasta un 22 % (*Blackburn y Bramley, 1989*). Ambas cifras parecen ser extremas, y la mayoría de estudios se mueven alrededor del 2 al 10 por ciento (*Blackburn y Bramley, 1989; Reich y Schultze-Mosgau, 1992; Mason, 1992; Carmichael y McGowan, 1992; Rood, 1992a; Schultze-Mosgau y Reich, 1993*).

Hay que distinguir las lesiones consideradas "permanentes" de las transitorias. Las primeras son aquellas que duran más de 6 o 12 meses, y en las que ya no se espera recuperación espontánea. Son mucho más infrecuentes, y la frecuencia oscila entre un 0 % (*Reich y Schultze-Mosgau, 1992; Schultze-Mosgau y Reich, 1993; Blondeau, 1994; Walters, 1995*) y un 2 % (*Rood, 1992a*). Son éstas las lesiones más importantes, porque constituyen secuelas permanentes.

Es, por ello, necesario advertir a todo paciente que se someta a una extracción quirúrgica de un cordal inferior (puesto que no hay

directrices claras para detectar aquellos con mayor riesgo de lesión) de la posibilidad de sufrir una alteración temporal de la sensibilidad lingual (táctil y gustativa) y puede ser aconsejable advertirle de que esa alteración puede ser permanente (*Blackburn y Bramley, 1989*).

3.5.2. Lesiones del nervio dentario inferior y del nervio milohioideo.

La lesión del nervio milohioideo será tratada conjuntamente con la del nervio dentario inferior, en adelante, puesto que su zona de inervación queda solapada (ambas producen alteración sensorial en el mentón).

El conducto por el cual discurre el nervio dentario inferior puede ser identificado radiológicamente. Por ello el riesgo de lesión del mismo puede sospecharse por ciertos signos radiográficos (*Rood y Shebab, 1990*), con el fin de evaluar el riesgo, advertir al paciente y planificar la intervención en consecuencia.

Las alteraciones sensoriales del nervio dentario inferior tras extracciones quirúrgicas de cordales inferiores son menos frecuentes que las del nervio lingual. De nuevo las cifras varían según los autores, pero oscilan entre un 0,4 % (*Sisk y cols. 1986*) o un 0,7 % (*Blondeau, 1994*) y un 7,8 % de las extracciones (*Rood, 1992a*). Normalmente, la proporción es de alrededor del 5 % (*Rood, 1983b; Sisk y cols. 1986; Kipp y cols. 1990; Carmichael y cols. 1990*).

En este caso, si se aprecia radiológicamente que puede existir un riesgo para el nervio dentario inferior durante una extracción quirúrgica de cordales inferiores, es necesario advertir al paciente que puede sufrir una lesión nerviosa transitoria, y puede resultar conveniente advertir, además, que ésta pudiera ser permanente.

3.5.3. Lesiones del nervio bucal.

Es difícil lesionar el nervio bucal en una extracción quirúrgica de terceros molares inferiores. Dicha lesión se podría deber a la inyección de anestésico local, a la extensión excesiva de la incisión distal al segundo molar inferior (*Robinson y Smith, 1995*) o a una variación anatómica del curso del nervio (*Singh, 1981*). Dicho peligro parece más bien hipotético, y no existen estudios sobre lesiones de este nervio tras la extracción quirúrgica de cordales inferiores.

En caso de lesión, el déficit sensorial no es muy apreciable, y afecta únicamente la mucosa vestibular de los molares inferiores y la mucosa yugal entre la papila parotídea y el fondo de vestíbulo, sin llegar a la comisura de los labios (*Hendy y Robinson, 1994*).

3.6. Lesiones sensoriales yatrogénicas por otras intervenciones de cirugía bucal y maxilofacial.

3.6.1. Lesiones sensoriales debidas a colocación de implantes.

La colocación de implantes osteointegrados en sectores posteriores de la mandíbula supone un riesgo para el nervio dentario inferior, en su trayecto intraóseo. En un estudio retrospectivo sobre lesiones nerviosas en cirugía de implantes en el maxilar inferior, los porcentajes globales de lesiones nerviosas oscilaban entre un 35 y un 40 %, y las lesiones permanentes estaban entre un 10 y un 15 % de los pacientes (*Ellies y Hawker, 1993*). Estos resultados se atribuyeron a la preparación de los tejidos blandos, a la anestesia local, etc. Sin embargo, algunos autores consideran estas cifras inaceptables (*Berman, 1994; Elias, 1994*).

Para prevenir la lesión del nervio dentario inferior se han descrito métodos radiográficos precisos (*Stella y Tharanon, 1990a; Stella y Tharanon, 1990b*), si bien el método más eficaz es el correcto diagnóstico radiológico, empleando tomografías en caso de necesidad (*Elias, 1994*). También es importante tener en cuenta que el nervio dentario inferior describe un bucle antes de salir por el foramen mentoniano, y que dicho bucle puede extenderse una media de 7 mm hacia adelante (*Arzouman y cols. 1993*), por lo que antes de colocar implantes intermentonianos junto a dicho foramen mentoniano, hay

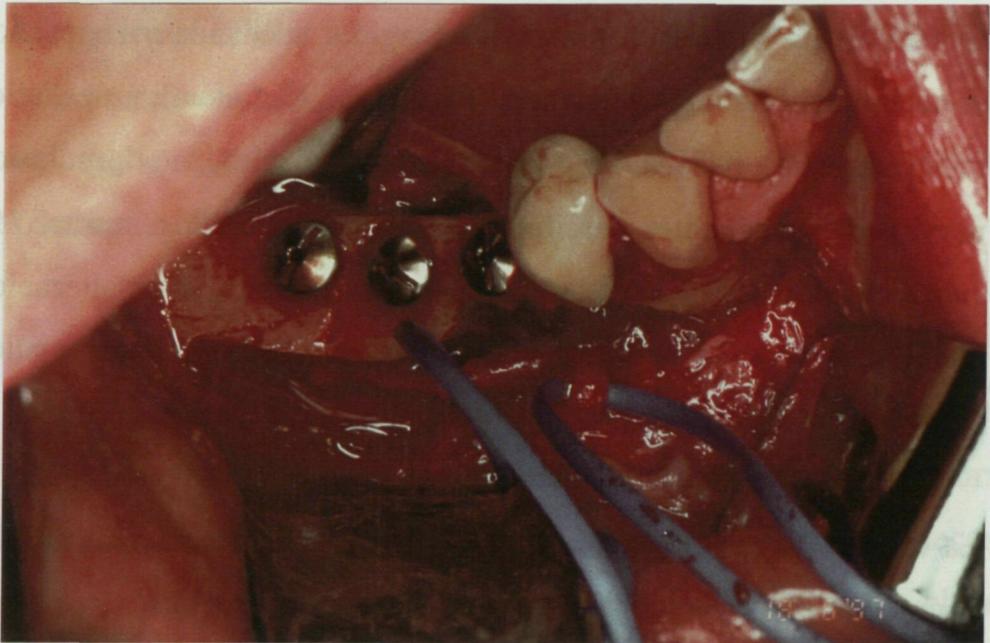
que explorarlo con la ayuda de un instrumento fino para determinar el trayecto del mismo y cuánto se extiende en dirección mesial respecto al foramen.

En la década de los noventa se ha extendido una técnica quirúrgica para colocar implantes osteointegrados en zonas en que la cercanía del conducto dentario inferior a la cresta residual contraindicaba la cirugía: la trasposición del nervio dentario inferior (*Rosenquist, 1991; Friberg y cols. 1992; Jensen y cols. 1994; Krogh y cols. 1994*). Dicha técnica consiste en eliminar el hueso que recubre el nervio dentario inferior en la zona más distal de éste, rechazarlo hacia el exterior de la mandíbula, instalar implantes de longitud adecuada y reposicionar el nervio sobre dichos implantes (Figura 4). Aunque algún estudio ha mostrado que, pese a las parestesias temporales, no hay lesiones nerviosas permanentes percibidas por el paciente (*Rosenquist, 1991; Jensen y cols. 1994*), otros estudios han mostrado que las alteraciones que duran más de 6 meses afectan a 3 de cada 10 intervenciones (*Friberg y cols. 1992*).

La técnica de la trasposición, pues, es una opción muy discutible, y algunos autores parecen más partidarios de adoptar otras soluciones. Por ejemplo, especialmente si el pronóstico periodontal de los incisivos inferiores no es bueno, se puede hacer la extracción de los mismos y colocar una prótesis total fija con extensiones bilaterales sobre 4, 5 o 6 implantes intermentonianos (*Krogh y cols. 1994*). Con

ello se proporciona al paciente una prótesis fija con suficientes dientes posteriores, sin la necesidad de poner implantes posteriores al foramen mentoniano.

Figura 4. Trasposición del nervio dentario inferior para la colocación de implantes osteointegrados.



3.6.2. Lesiones sensoriales producidas por cirugía ortognática.

Las osteotomías de mandíbula que se practican en la cirugía ortognática son una causa importante de lesión de los nervios dentario inferior y lingual. Distintos estudios han encontrado una incidencia de alteraciones de nervio dentario inferior en pacientes de cirugía ortognática entre el 15 % y el 50 % (*Willmar y cols. 1979; Yoshida y cols. 1989; Leira y Gilhuus-Moe, 1991; Jääskeläinen y cols. 1996*). Se han propuesto métodos para disminuir esta incidencia, como practicar osteotomías en "L" en lugar de osteotomías sagitales (*Naples y cols. 1994*), o modificar la técnica quirúrgica (*Brusati y cols. 1981*). La compresión del nervio o el estiramiento del nervio, más que su sección, parecen ser la causa de la lesión (*Takeuchi y cols. 1994*).

También el nervio lingual puede ser dañado durante la cirugía ortognática, por ejemplo al colocar fijaciones alámbricas (*Blackey y Zúñiga, 1992*) o tornillos de osteosíntesis (*Hegtvedt y Zúñiga, 1990; Meyer, 1990a,b*), aunque la incidencia es más baja, sobre un 10 % (*Willmar y cols. 1979*).

Como anécdota, se puede reseñar que la ortodoncia también puede ser causa de parestesia del nervio dentario inferior, debido a la intrusión de dientes y la compresión de estos sobre el conducto dentario inferior (*Tang y cols., 1994*).

3.6.3. Otras causas de lesiones sensoriales.

En la cirugía oncológica en ocasiones es preciso eliminar determinadas estructuras anatómicas. Esto puede comportar la necesidad de seccionar o dañar un nervio. En algunos casos, no obstante, es posible conservar el nervio dentario inferior al practicar una resección parcial de la mandíbula (*Hopper y Poker, 1990*).

La submaxilectomía provoca también lesiones del nervio lingual en un 4,4 % de los casos en la serie de Berini Aytés (*Berini Aytés, 1990; Berini Aytés y Gay Escoda, 1992*), un 5 % en la de Smith y cols. (*1993*) y un 4,7 % en la de Hald y Koks-Andreassen (*1994*).

Además, la submaxilectomía puede lesionar el nervio milohioideo, aproximadamente en un 1 % de los casos (*Smith y cols., 1993*), lo que produce parestesia e hipoestesia de la parte baja del mentón, sin afectación labial (*Adjei y Hammersley, 1989*).

En el tratamiento de fracturas mandibulares con osteosíntesis rígida, también se pueden producir alteraciones sensoriales, que parecen estar más en relación con la cirugía que con el desplazamiento de la fractura o el estado preoperatorio de la sensación (*Iizuka y Lindqvist, 1991*).

3.7. Etiología de las lesiones nerviosas traumáticas de los nervios dentario inferior y lingual.

3.7.1. Lesiones de etiología mecánica.

Las lesiones de etiología mecánica son las más comunes en cirugía bucal. Básicamente se producen por estiramiento, compresión o sección del nervio.

El estiramiento tiene lugar generalmente durante la retracción del colgajo, o durante la manipulación de estructuras que tienen una estrecha relación con el nervio, como por ejemplo durante la recolocación de los fragmentos de una osteotomía mandibular, la exéresis de un quiste o tumor en que esté englobado el nervio dentario inferior o la retirada de un folículo muy adherido al colgajo lingual (*Merrill, 1979*). Los nervios son resistentes al estiramiento, gracias fundamentalmente al epineuro, y su límite elástico está entre un 6 y un 20 % de elongación (*Girard, 1979*). Estiramientos por encima de dicho límite elástico pueden provocar la ruptura de las fibras, aunque el nervio no presente ninguna solución de continuidad macroscópica.

El mecanismo de producción de la compresión puede ser yatrogénico o no. En el primer caso se produce un efecto de aplastamiento, por ejemplo al desplazar los fragmentos en una osteotomía mandibular, al empujar una raíz contra el conducto dentario inferior o al atrapar el nervio lingual entre la cortical interna mandibular y un retractor

lingual. Sin embargo, también pueden producirse lesiones nerviosas por compresión que no se deben a una manipulación directa, como la constricción producida por una cicatriz retráctil en las inmediaciones del nervio lingual o la producida por un tumor o un absceso (*Tuzum, 1989*).

También el proceso normal de cicatrización ósea del alveolo puede producir una cierta constricción de la luz del conducto dentario inferior, como comprobó Boyne (*1982a*) en monos. Sin embargo, este autor no demostró ninguna alteración funcional del nervio dentario inferior y, por tanto, es dudoso que la neoformación ósea alrededor del conducto dentario inferior provoque una alteración sensorial (*Osborn, 1982*); Boyne (*1982b*) afirmaba que tal vez la remodelación subsiguiente a la neoformación ósea fuese la que descomprimiese el conducto y resolviese la parestesia.

Se sabe que la extracción de un diente, que es una maniobra que secciona fibras nerviosas del ligamento periodontal y la pulpa, produce una reacción retrógrada en las neuronas que inervan sus receptores. Se cree que como consecuencia pueden formarse pequeños neuromas, que serían la explicación de dolores neurálgicos después de extracciones dentarias (*Hansen, 1980*).

Varios autores suecos han descrito una serie de parestesias del nervio lingual en pacientes con disfunción de la articulación

temporomandibular (ATM). El mecanismo propuesto, basado en estudios anatómicos, es la compresión del nervio lingual por un espasmo o inflamación del músculo pterigoideo externo (*Isberg y cols., 1990; Loughner y cols., 1990*) o por un disco articular desplazado anteromedialmente (*Johansson y cols., 1990*). También se han descrito parestesias del nervio dentario inferior en pacientes afectos de disfunción craneomandibular, aunque no está tan documentada (*Johansson y cols., 1990*). También se ha descrito el "síndrome cuello-lengua", desencadenado por una rotación súbita del cuello: el nervio lingual puede presentar fibras aferentes a la segunda raíz cervical, que al comprimirse origina dolor occipital y anestesia lingual unilateral (*Schwankhaus, 1993*). Ésta podría ser otra explicación para la presencia de alteraciones sensoriales en la lengua de pacientes con patología de la articulación temporomandibular, que con frecuencia tienen alteraciones musculoesqueléticas cervicales.

También se han descrito casos de anestesia del nervio mentoniano (*Robinson, 1988*) por la compresión producida por prótesis completas. En la zona retromolar, a la altura del tercer molar, el nervio lingual puede ser también comprimido por las prótesis completas, debido a su curso superficial (*Taïeb y Carpentier, 1989*).

La intrusión forzada de dientes con una relación estrecha con el conducto dentario inferior también ha sido señalada como causa de alteraciones sensoriales. Tang y cols. (*1994*) describieron un caso en

que la intrusión de un 4.7 causó aparentemente una neurapraxia del nervio dentario inferior.

La hemorragia intraneural parece ser que es más probable que provoque una lesión nerviosa debido a la formación de un hematoma intraneural y la subsiguiente fibrosis que debido a la presión misma del líquido, que por sí sola no es capaz de provocar alteraciones morfológicas apreciables si no es una cantidad importante (*Hoffmeister, 1991*).

La sección puede producirse a consecuencia de la incisión (*Schmoker y cols., 1982*) o de la ostectomía (*Robinson y Smith, 1996*), en el caso del nervio lingual. El nervio dentario inferior puede seccionarse durante la ostectomía, la odontosección, la luxación (*Mishra, 1987*) o el legrado.

3.7.2. Lesiones de etiología química o mecánico-química.

Las lesiones de etiología química se producen básicamente en dos campos de la odontología: en endodoncia y en cirugía bucal. En ocasiones, se combina un componente mecánico con otro químico, como en la extrusión a presión de cementos endodóncicos o en la inyección intraneural o el desgarró por la aguja durante la anestesia local.

La aparición de alteraciones sensoriales en el nervio dentario inferior por extrusión accidental o intencionada de cementos de endodoncia está bien documentada. Los cementos implicados han sido múltiples: N2, cemento de Sargenti, AH26, SPAD, endometasona, Calasept, eugenol, ZOE, Diaket A, Riebler, yodoformo, etc. (*Grossman y Tatoian, 1978; Ørstavik y cols., 1983; LaBanc y Epker, 1984; Barkhordar y Nguyen, 1985; Gatot y Tovi, 1986; Kleier y Averbach, 1988; Neaverth, 1989; Kawakami y cols., 1991; Çallskan y Piskin, 1993; Kothari y cols., 1996*).

La extrusión apical de clorina, además de ser extremadamente dolorosa y producir inflamación, puede provocar también lesión nerviosa, aunque no está claro si es por un mecanismo químico o mecánico (*Joffe, 1991*).

La gravedad de una lesión química del nervio dentario inferior depende del tiempo de exposición, de la toxicidad de la sustancia y de la profundidad de penetración en el tronco nervioso (*LaBanc, 1992*). En endodoncia, el afectado suele ser el nervio dentario inferior y el conducto óseo se encuentra intacto. Por tanto, al aumentar la presión debido al edema secundario a la irritación química, puede provocarse un "síndrome del compartimento", con una compresión severa de las fibras nerviosas, alojadas en un conducto inextensible (*LaBanc, 1992*).

Pero también algunas sustancias empleadas en cirugía bucal han mostrado su capacidad irritativa sobre las fibras nerviosas. Los apósitos de tetraciclina inducen neuritis en ratas, aunque sólo si se ha eliminado el epineuro, que actúa como una barrera protectora (*Leist y cols. 1995*). Se ha publicado un caso en que el uso de un apósito de tetraciclina tras la extracción de un cordal inferior se asoció a un neuroma lateral y una disestesia severa, clínicamente consistente con una neurotmesis o lesión de clase IV de Sunderland (*Zuñiga y Leist, 1995*). No obstante, parece ser que es preciso el daño mecánico previo al tejido nervioso para que la tetraciclina pueda tener una acción lesiva.

La solución de Carnoy (empleada principalmente para el tratamiento químico de la cavidad ósea de los queratoquistes) es una sustancia fijadora compuesta por alcohol puro, cloroformo, ácido acético y cloruro férrico (*Frerich y cols. 1994*). Si bien algunos autores afirman que no conlleva ningún riesgo para el nervio dentario inferior, aunque se aplique directamente sobre éste (*Sailer y Pajarola, 1997*), un estudio experimental en conejos ha mostrado que tiene un efecto neurotóxico, que con tiempos inferiores a 3 minutos de exposición queda limitado al epi y perineuro, pero con tiempos iguales o superiores a 5 minutos produce daño axonal severo (*Frerich y cols. 1994*). Por tanto, no debe ser empleada más de 3 minutos si existe riesgo de que contacte con un nervio importante, como el dentario inferior o el lingual.

La inyección intrafascicular de solución anestésica puede provocar fibrosis y lesiones graves (*LaBanc, 1992*). De hecho, la técnica troncular para la anestesia del nervio dentario inferior es considerada una causa de lesión nerviosa (*Nickel, 1990; Pomeranz, 1991; Chikhani y cols., 1994; Peñarrocha y cols., 1994; Berini Aytés y Gay Escoda, 1997*), no sólo por los efectos químicos de la solución anestésica (*Nickel, 1990*), sino el traumatismo de la aguja (*Chikhani y cols., 1994; Stacy, 1994*). No obstante, la lesión que produce el traumatismo de una punta de aguja deformada es menos grave que el producido por la inyección intraneural. Además, pequeñas cantidades de articaína inyectada en el interior de un nervio no provocan alteraciones histopatológicas (*Hoffmeister, 1991*). Así, pues, parece ser que la lesión producida por inyección intraneural es de etiología mecánica, puesto que con un volumen reducido de solución anestésica no hay lesión histológica. Un mecanismo mixto es la lesión mecánica de un vaso intraneural (*Berini Aytés y Gay Escoda, 1997*), que provoca una hemorragia intraneural que puede comprimir las fibras nerviosas.

3.8. Patogenia de las lesiones nerviosas por extracción quirúrgica de terceros molares inferiores.

Ante una lesión de un nervio periférico por un estímulo externo, son de esperar dos patrones posibles de respuesta: una respuesta normal, o bien una respuesta anormal. La respuesta "normal" consiste en un simple bloqueo de conducción, una desmielinización (si la lesión es una neurapraxia) y además una degeneración Walleriana del axón (si se produce sección del mismo). A continuación, se produce una cierta desaferenciación.

A dicha respuesta inicial, siguen unos mecanismos de regeneración, que si funcionan adecuadamente, consiguen una recuperación completa. Si no, pueden persistir patrones anormales de respuesta a los estímulos, con aparición de dolor.

La *desmielinización* se inicia a las pocas horas de producirse una sección, el axón se hincha y la mielina se degrada. Es fagocitada por las células de Schwann y por macrófagos, y al cabo de una semana, la mayoría del proceso ya se ha completado.

Se ha sugerido que la desmielinización provoca la generación de impulsos nerviosos ectópicos: si las zonas internodales pierden la mielina, proliferan los canales de sodio, y pueden generarse impulsos ectópicos en los segmentos desmielinizados. Estos impulsos pueden ser ortodrómicos (hacia el sistema nervioso central) o antidrómicos.

Los impulsos antidrómicos pueden disparar otras zonas desmielinizadas y producir reverberaciones. Además, la desmielinización puede producir despolarización de neuronas adyacentes (en inglés "cross-talk"), lo que recibe el nombre de "trasmisión efásica": dicha trasmisión puede explicar que se generen sensaciones anormales a partir de una zona generadora ectópica (*Cooper y Sessle, 1992*). Éste es el mecanismo que explica la parestesia: la desmielinización hace que existan despolarizaciones anormales y desproporcionadas respecto a los estímulos.

Si además de pérdida de la mielina, se ha producido un daño axonal, aparece la *degeneración Walleriana*, que es un proceso de desorganización del axón, que se produce en dos direcciones, hacia distal y hacia proximal. Sin embargo, hacia distal es más exagerada, y hacia proximal depende del grado de lesión (*Zúñiga, 1992*).

La *desaferenciación* es una pérdida parcial de la cobertura sensorial de una región del cuerpo, ya sea total o parcial. Dicha desaferenciación provoca una reorganización en el sistema nervioso central, que puede asociarse a alteraciones dolorosas severas (dolor de desaferenciación periférica). Los cambios en el sistema nervioso central producidos por una desaferenciación (por ejemplo, por la amputación de una pulpa radicular) son reversibles, generalmente en pocas semanas (*Cooper y Sessle, 1992*). La persistencia de la desaferenciación explica la persistencia de ciertos dolores, por el

mismo mecanismo que explica la aparición de dolor del "miembro fantasma", que aparece en ciertos individuos tras la amputación de dicho miembro, y se refiere precisamente a éste.

Al cabo de unas horas de la lesión traumática de un nervio periférico comienzan a aparecer prolongaciones del axoplasma, y al cabo de 2 o 3 días esta respuesta se hace más intensa. Es el fenómeno conocido como "sprouting", que es más marcado en las lesiones con sección o desgarró que en las lesiones por aplastamiento. Este hecho hace que la regeneración de las primeras lesiones, si tiene éxito, produzca una mayor ramificación de los axones, como se ha demostrado en el hurón (*Foster y Robinson, 1994*). Si dicho proceso de "sprouting" no tiene éxito, se forma un neuroma.

Cuando las prolongaciones del axoplasma encuentran las células de Schwann del segmento distal, son guiadas por ellas. Una vez que las células de Schwann reciben un axón, se estimula la producción de mielina. Como la remielinización es un proceso lento, las primeras fibras que se recuperan son las que transmiten la temperatura y el dolor (las no mielinizadas). Por otra parte, una explicación teleológica de este proceso sería la conveniencia de dotar al individuo de mecanismos protectores, haciendo que las fibras no mielinizadas, y por tanto, menos vulnerables a la lesión traumática, transmitan las sensaciones de dolor y temperatura.

3.8.1. Nervio lingual.

En la extracción quirúrgica de los terceros molares inferiores, los mecanismos lesivos del nervio lingual son objeto de controversia. Los más comunes son los siguientes:

- La perforación de la cortical interna y el traumatismo sobre el colgajo lingual durante la ostectomía o la odontosección del cordal, especialmente en cordales incluidos en posición vertical, por la falta de visibilidad. Para evitar esta maniobra lesiva, se ha propuesto fresar con más atención o bien colocar un retractor entre la cortical interna y el periostio con el suficiente grosor como para que la fresa o el escoplo choque con él si sobrepasa la cortical lingual.

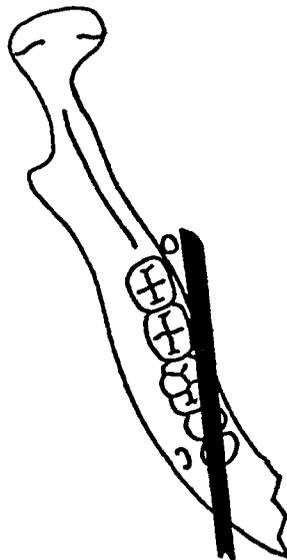
En este caso, la lesión nerviosa puede producirse por formación de una cicatriz que fije el nervio lingual a la zona perforada y produzca compresión del tronco nervioso. El pronóstico de recuperación espontánea no es bueno y puede requerir una descompresión.

También puede tener lugar una sección parcial o completa del nervio lingual, que igualmente tiene mal pronóstico de recuperación espontánea, y requiere cirugía reconstructiva.

- La colocación de retractores del colgajo lingual, especialmente si éstos son voluminosos y la cortical interna tiene un perfil retentivo que facilite la perforación del periostio al introducir el retractor

lingual. Si dicho retractor perfora el periostio, puede comprimir el nervio lingual contra la cortical interna de la mandíbula (Figura 5).

Figura 5. Compresión del nervio lingual por la introducción incorrecta de un retractor entre la cortical lingual y el periostio.



Normalmente, la lesión producida por la inserción de separadores es un bloqueo reversible por compresión, y se recupera en algunos días o semanas, pero si el aplastamiento es severo o un separador agudo ha perforado el periostio y ha producido una sección o erosión del nervio lingual, el pronóstico empeora.

- La extracción de cordales mediante escoplo por vía lingual, con fractura de la cortical interna y lesión del nervio lingual por rozamiento contra bordes óseos agudos o al retirar fragmentos óseos fracturados.

En este caso, el daño suele ser por compresión o estiramiento, al retirar los fragmentos óseos, en cuyo caso el pronóstico es bueno y la recuperación completa en unos días o semanas. No obstante, los bordes óseos agudos podrían producir daños más profundos de la estructura nerviosa.

- El trazado de la incisión de abordaje por encima de la cresta, ya que en ciertos individuos el nervio lingual se encuentra en esa posición, y puede ser seccionado. En caso de sección, el pronóstico es muy malo, con anestesia y posibilidad de regeneración neuropática. Si se constata la sección, está indicada la cirugía reconstructiva inmediata.

- La compresión del nervio lingual por puntos de sutura que lo estrangulen. El mecanismo lesivo es la compresión, y en función de la intensidad y duración de ésta la lesión será más o menos duradera,

aunque por regla general, se resolvería al cabo de unos días o semanas.

- La inyección intraneural de anestésico (*LaBanc, 1992; Berini Aytés y Gay Escoda, 1997*) o el daño producido por una aguja despuntada al pasar varias veces junto al tronco nervioso (*Stacy, 1994*). Si bien se producen lesiones incluso permanentes del nervio lingual debidas a la anestesia (*Pomeranz, 1991; Krafft y Hickel, 1994*), la incidencia es muy baja, si la comparamos con otras causas (*Krafft y Hickel, 1994*).

La inyección intrafascicular provoca fibrosis y daño axonal severo, y tiene mal pronóstico de recuperación espontánea (*LaBanc, 1992*).

- La anestesia general, por traumatismo o compresión del tejido blando que recubre la cortical lingual, aunque es sólo un bloqueo de conducción fisiológico, reversible en unas horas o días, cuando desaparece la presión y la inflamación (*Silva y cols. 1992; Mirenda, 1992*).

- La colocación de apósitos o sustancias que pueden producir daño en las fibras nerviosas. En este caso, el daño nervioso se produce por neurotoxicidad y puede ser necesario retirar los irritantes, como apósitos, etc. El mecanismo es químico y el grado de lesión puede ser muy variable (*Zúñiga y Leist, 1995*).

- La infección postquirúrgica. El edema resultante puede producir compresión de la estructura nerviosa y bloquear la conducción de impulsos. Por regla general, al resolverse el proceso, el nervio lingual vuelve a la normalidad (*Goldberg y Galbraith, 1984*).

En un estudio sobre 23 intervenciones de microcirugía reparativa del nervio lingual, lesionado debido a la extracción de terceros molares inferiores (*Blackburn, 1992*), se observaron los siguientes patrones de lesión:

- a) División del nervio en el 9 % de los nervios.
- b) Nervio fibrosado incluido en tejido cicatricial en el 70 % de los nervios.
- c) Lesión de tejido blando (retracción cicatricial perióstica con el nervio intacto en el resto de los casos).

3.8.2. Nervio dentario inferior y nervio milohioideo.

La lesión del nervio dentario inferior en la extracción de los terceros molares inferiores puede clasificarse en lesión extraósea y lesión intraósea.

El mecanismo lesivo extraóseo es fundamentalmente la inyección intraneural de solución anestésica (*LaBanc, 1992*), que produce

fibrosis y daño axonal, o el paso repetido de una aguja despuntada por encima del nervio, que puede producir desgarramiento fascicular (*Stacy, 1994*).

Los mecanismos lesivos intraóseos son distintos:

- Compresión, estiramiento o disrupción al realizar maniobras de luxación del cordal. El riesgo de sección o estiramiento severo es especialmente grave cuando el nervio dentario inferior perfora la raíz tercer molar inferior (*Mishra, 1987*).
- Desgarro o perforación del nervio dentario inferior con la fresa o el escoplo al practicar la ostectomía o la odontosección.
- Compresión del nervio dentario inferior por el edema postoperatorio o por infección postquirúrgica (*Goldberg y Galbraith, 1984*).
- Compresión del nervio dentario inferior por la neoformación ósea que se produce después de una extracción dental (*Boyne, 1982a,b*).
- La colocación de apósitos o sustancias que pueden producir daño en las fibras nerviosas (*Yana y cols., 1990b; Frerich y cols., 1994; Leist y cols., 1995; Zúñiga y Leist, 1995*). El mecanismo es químico, y la gravedad depende de la toxicidad de la sustancia y del tiempo de exposición (*Leist y cols., 1995*).

3.8.3. Nervio bucal.

El nervio bucal no suele dañarse en las extracciones de cordales inferiores. No obstante, una incisión excesivamente extendida hacia la rama ascendente puede seccionarlo en el punto en que la cruza (*Hendy y Robinson, 1994*). Se ha descrito lesiones del nervio bucal en extracciones de cordales inferiores por esta causa, debido a una variación anatómica (*Singh, 1981*).

3.9. Clínica de las lesiones nerviosas por extracción quirúrgica de terceros molares inferiores.

3.9.1. Nervio lingual.

El déficit sensorial del nervio lingual produce una alteración de la sensibilidad somática y, si la lesión es distal a la unión con el nervio cuerda del tímpano, como en el caso de la lesión por extracción de cordales inferiores, hipogeusia o ageusia.

La hipogeusia o ageusia se ve parcialmente compensada por el lado contralateral de la lengua y por otros receptores gustativos no localizados en la lengua, aunque en muchas ocasiones es percibida por el paciente. Se limita a los dos tercios anteriores de la lengua, por delante de la V lingual. La denervación de los botones gustativos suele producir una degeneración de las papilas fungiformes, que se transforman en papilas de aspecto filiforme. Una vez recuperada la sensibilidad, vuelven a aparecer dichas papilas fungiformes. Esto permite valorar la evolución de la regeneración nerviosa.

La alteración de la sensibilidad somática puede presentar diversos patrones: puede tratarse de una anestesia, una hipoestesia, una parestesia o una disestesia.

En caso de anestesia, puede tener lugar una ligera disartria y señales de mordedura de la lengua, producida involuntariamente o

voluntariamente en un intento del paciente de comprobar su falta de sensibilidad lingual.

Si se trata de una parestesia o hipoestesia, el paciente no se produce lesiones por mordedura en la lengua, y es más raro que exista una disartria, porque las sensaciones de dolor y de tacto suelen estar presentes.

La aparición de alteraciones de tipo disestésico es más molesta para el paciente. Puede tratarse de una alodinia, una hiperpatía, una anestesia dolorosa o un dolor simpático. En alodínias o hiperpatías, la palpación de los dos tercios anteriores de la lengua o del área adyacente a la zona de la lesión, desencadenan accesos de dolor de distintas características, como se indica en el capítulo dedicado al diagnóstico.

La recuperación de la sensibilidad suele ir precedida de parestesias, indicativas de la reinervación de los segmentos de la lengua en que aparecen. Dichas parestesias y la observación de las papilas fungiformes permiten aventurar un pronóstico sobre la evolución de las lesiones del nervio lingual.

3.9.2. Nervio dentario inferior y nervio milohioideo.

En caso de lesión del nervio dentario inferior, el déficit sensorial es únicamente somático. Se afecta el área de mucosa y encía queratinizada comprendida entre el bermellón del labio y la arcada dentaria, desde el incisivo central ipsilateral hasta el segundo premolar. También se afecta la mitad del bermellón labial y la piel del mentón, desde la línea media hasta la zona inferior a la comisura. El límite inferior es el reborde inferior de la mandíbula. Los dientes afectados van desde el tercer molar hasta los incisivos inferiores. Como los incisivos inferiores, y en ocasiones incluso el canino, suelen estar inervados contralateralmente, aún en caso de anestesia homolateral no se pierde la sensibilidad de estos dientes.

La alteración de sensibilidad, como en el caso del nervio lingual, puede ser una anestesia, hipoestesia, parestesia o disestesia. La aparición de componente simpático del dolor se asocia a dolor y cambios en la coloración de la piel del mentón y los labios con la temperatura, particularmente con el frío.

La recuperación de la sensibilidad suele cursar con parestesias mentonianas, labiales y dentales. A medida que los dientes son reinervados, se observa un patrón de hiperestesia que va desapareciendo con el retorno de la sensibilidad a sus valores normales.

La lesión del nervio milohioideo produce una alteración de la sensibilidad somática, generalmente en forma de anestesia o hipoestesia, en un área reducida adyacente a la línea media y justo por encima del reborde mandibular.

No se conoce aún bien qué efectos sobre el crecimiento y el desarrollo del aparato masticatorio tiene la sección precoz del nervio dentario inferior. Harputluoglu (1990) consiguió inhibir la erupción dentaria unilateralmente en perros mediante la exéresis del nervio dentario inferior y la obliteración del conducto, aunque al no operar los lados controles no está muy claro si es la carencia del nervio dentario inferior o la intervención quirúrgica para extirparlo lo que inhibe la erupción. Otro estudio, en este caso con ratas y utilizando controles, demostró un efecto trófico del nervio dentario inferior sobre el desarrollo mandibular en ratas (*Ghassemi-Thary y Cua-Benward, 1992*): al seccionar bilateralmente el nervio dentario inferior, se inhibía el crecimiento mandibular significativamente.

3.9.3. Nervio bucal.

Además de no ser frecuente, la alteración del nervio bucal no suele suponer un grave problema para los pacientes. Al no interferir con actividades cotidianas, como el habla o la masticación, y tener una cierta superposición con el área sensitiva del nervio dentario inferior, la pérdida de sensibilidad no se percibe con la misma importancia que en el caso del nervio dentario inferior o el nervio lingual. La lesión produce una alteración de la sensibilidad somática de la zona inervada por dicho nervio, que generalmente es una anestesia, hipoestesia o hiperalgesia, y raramente produce disestesias.

3.10. Diagnóstico de las alteraciones sensoriales por extracción quirúrgica de terceros molares inferiores.

Cuando un paciente refiere una alteración de la sensación habitual en el territorio del nervio dentario inferior o el nervio lingual después de la extracción de un cordal inferior, es preciso diagnosticar de qué tipo de alteración se trata. El uso del término "alteración" en lugar de lesión obedece a que, pese a los esfuerzos por correlacionar un determinado patrón histológico de lesión con un perfil de alteración sensorial (*Rood, 1983a*), es posible identificar los síntomas y signos que acompañan a una lesión, pero no clasificarla con precisión basándose en ellos, sin una exploración directa.

A continuación, se describen los diferentes pasos necesarios para diagnosticar las alteraciones de los nervios dentario inferior y lingual.

3.10.1. Anamnesis.

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 cordales inferiores, la respuesta a la primera y la tercera pregunta es clara: el paciente ha sufrido una alteración funcional del nervio

dentario 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, 1983a; 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 (*Gregg, 1992c*).

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.

Es preciso interrogar también al paciente sobre episodios anteriores de alteraciones similares a la presente, ya que podría preexistir una neuropatía central o periférica que se hubiera expresado coincidiendo con la intervención, así como sobre sensaciones acompañantes

(debilidad, confusión, afectación de otros pares craneales, etc.) que pudieran orientar hacia una lesión de origen en el sistema nervioso central.

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 disminuída, 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*. La disestesia puede ser de dos tipos:

- *Espontánea*: puede ser constante o intermitente.

- *Inducida por un estímulo*: se utiliza el término *hiperalgesia* cuando un estímulo doloroso (térmico o mecánico) provoca un dolor desproporcionado de moderado a severo de corta duración. La disestesia recibe el nombre de *alodinia* cuando un estímulo no doloroso, generalmente mecánico, provoca un dolor severo de corta

duración. Finalmente, la *hiperpatía* se caracteriza por un dolor de comienzo retardado, irradiado, explosivo y prolongado provocado por un estímulo, ya sea éste doloroso o no.

3.10.2. 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.

3.10.2.1. Exploración de la vía aferente somática.

Las pruebas que se practican habitualmente para determinar el grado de hipoestesia son las descritas a continuación. El orden en que se citan es el de más groseras a más finas. La falta de percepción de un pinchazo (que indica una anestesia) implica, por ello, que las demás pruebas también estarán alteradas. En cambio, si sólo está alterada la

discriminación de 2 puntos, el déficit funcional es una hipoestesia leve.

Antes de practicar estas pruebas, se explora con una sonda el área alterada y se delimita con ayuda de un rotulador dérmico, para poder explorarla adecuadamente en su integridad. Los resultados se transfieren a un gráfico adecuado (*Robinson y Williams, 1986*).

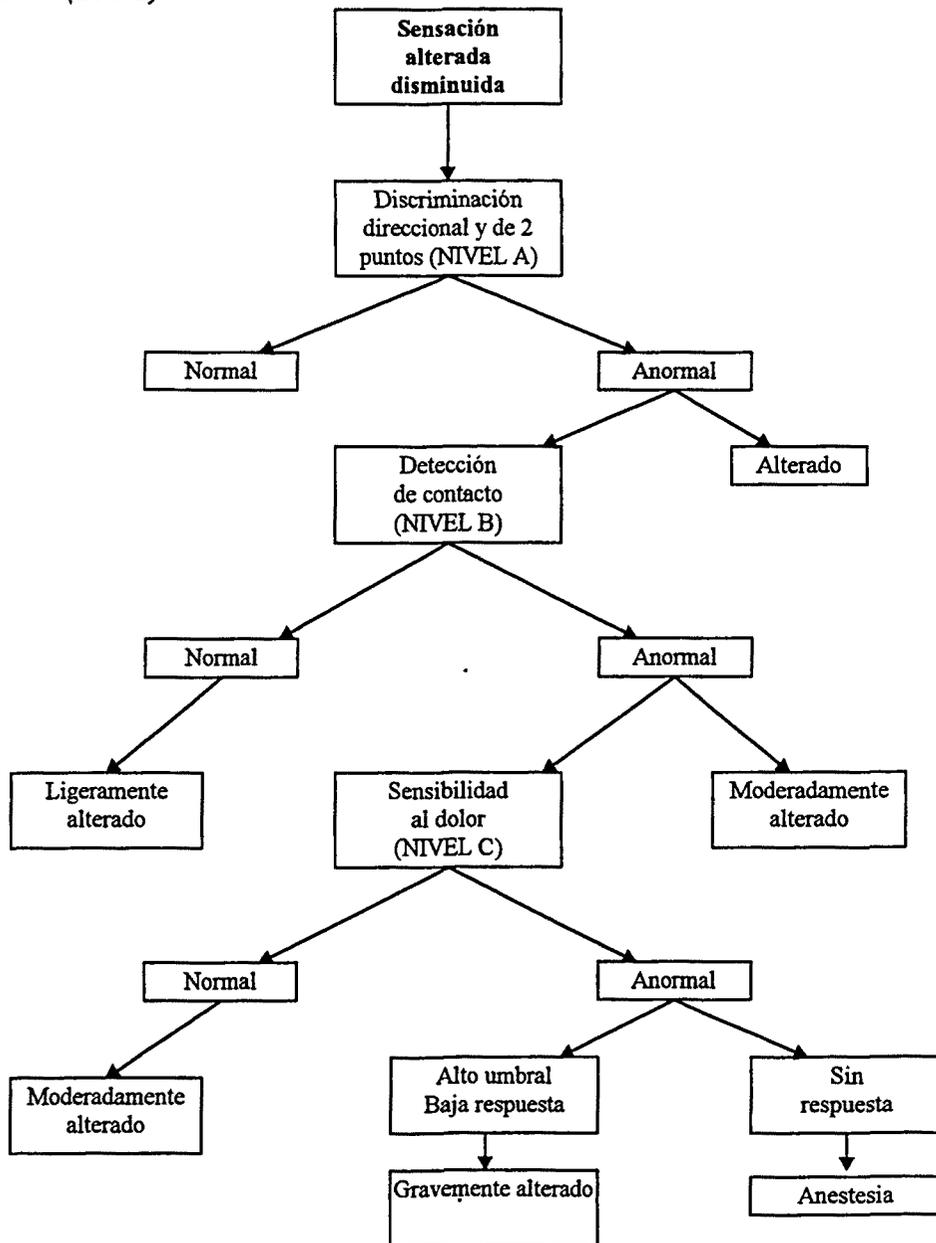
En el caso de una alteración labial y mentoniana, hay que explorar por separado las dos zonas, puesto que el labio tiene una densidad de inervación mayor que el mentón y es, por tanto, más sensible y discriminativo.

Si no puede compararse la función sensorial de un nervio con el contralateral (por ejemplo, existe una alteración bilateral de la sensibilidad), puede buscarse un territorio vecino como control, que para el nervio mentoniano podría ser el nervio infraorbitario (*Van Sickels y cols., 1989*).

Por otra parte, se sabe que existen diferencias en la percepción de estímulos mecánicos entre individuos, y parece ser que las mujeres presentan una mayor capacidad discriminativa que los varones (*Van Sickels y cols., 1989; Van Sickels y Thrash, 1991*).

La exploración de la alteración sensorial debe ser un proceso que no confíe únicamente en un determinado tipo de prueba, por sensible y específica que sea, sino que explore diversos aspectos de la sensibilidad (sensación de tacto fino y grosero, de temperatura, propiocepción, densidad de inervación, etc.). Como referencia se adjunta el algoritmo para la exploración de la anestesia/hipoestesia y de la disestesia (Figuras 6 y 7) propuestos por Alling y cols. (1992).

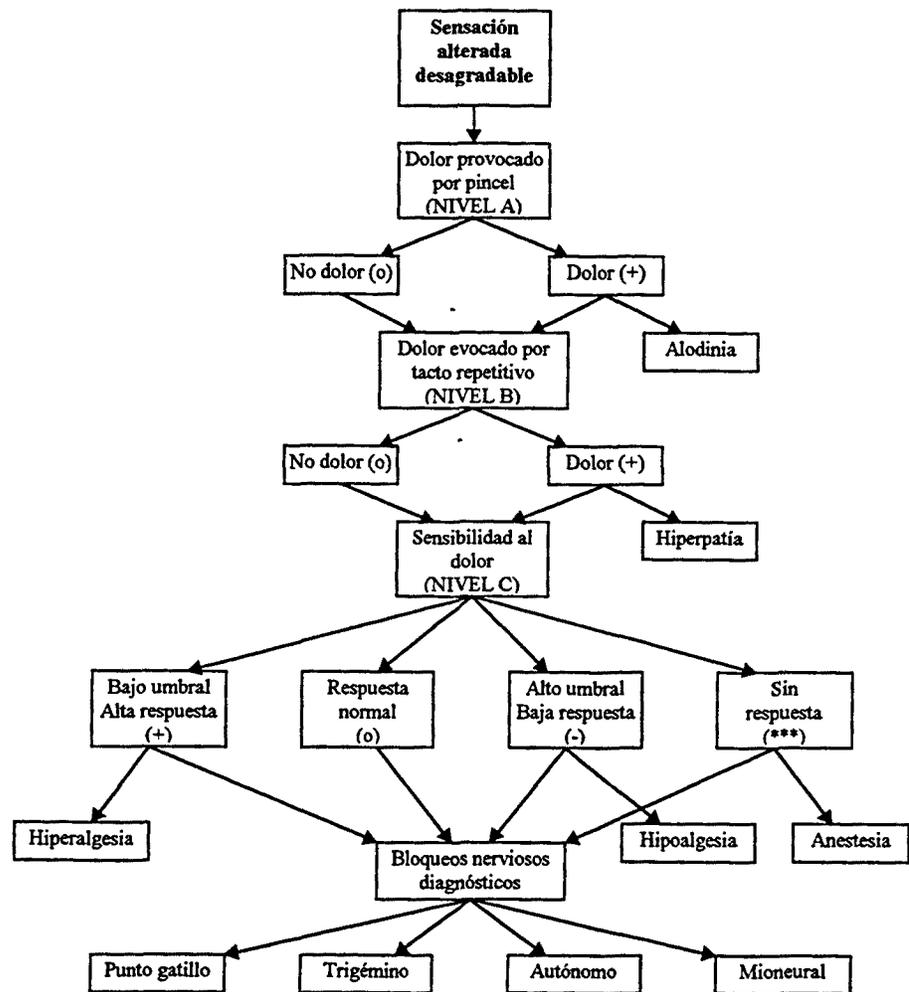
Figura 6. Secuencia para la exploración de la sensación disminuída. Existen tres niveles: cuando un paciente presenta un valor normal en un nivel, ya no es necesario pasar al siguiente. Tomado de Alling y cols. (1992).



* Normal: la zona probada y la zona control muestran una sensibilidad comparable con el rango normal publicado.

** Anormal: la sensibilidad de la zona probada es menor que la de zonas controles o el rango normal publicado.

Figura 7. Secuencia para la exploración de la disestesia. Existen tres niveles, como en la figura 6. Sin embargo, en este caso es necesario explorar siempre los tres. Tomado de Alling y cols. (1992).



3.10.2.1.1. Exploración de hipoestésias.

a) Pinchazo:

Existen varios modos de llevar a cabo esta prueba: el más extendido es el llamado "*pin-prick*", que consiste en aplicar la parte aguda de una sonda contra la zona alterada. Si se puede discriminar la parte aguda por el dolor que produce, no hay anestesia. Si no, existe una anestesia del territorio explorado. Este método ha sido cuestionado por algunos autores porque ofrece poca información (*Zúñiga y Essick, 1992*).

Para compensar la imprecisión de aplicar la sonda a mano, se han desarrollado sondas con un dinamómetro, para aplicar siempre una presión controlada (*Robinson y cols., 1992; Zúñiga y Essick, 1992*).

La prueba del pinchazo sirve para monitorizar la pérdida o recuperación de la sensibilidad dolorosa, que, junto con la térmica, como depende de fibras amielínicas o poco mielinizadas, es la primera función que se recupera y la última que se pierde (*Zúñiga y Essick, 1992*).

b) Estimulación térmica:

Las pruebas térmicas suelen hacerse con discos metálicos de distintos materiales, como los Minnesota Thermal Discs (*Van Sickels y cols., 1989; Shetty y cols., 1994*). Los estimuladores térmicos servocontrolados permiten suministrar una temperatura determinada (*Campbell y cols., 1987; Zúñiga y Essick, 1992*).

La sensación térmica, como se ha indicado antes, junto con la dolorosa, es la primera en recuperarse y la última en perderse (*Ferdousi y McGregor, 1985; Zúñiga y Essick, 1992*). Por tanto, la prueba de sensibilidad térmica es poco sensible (*Van Sickels y cols., 1989*).

c) Umbral de detección de contacto:

Puede explorarse con una bolita de algodón, tocando suavemente la zona alterada. El paciente debe ser capaz de discernir con los ojos cerrados cuando existe contacto y cuando no. No obstante, este procedimiento es muy inexacto.

Para determinar con mayor exactitud la fuerza aplicada, se emplean los filamentos de Von Frey o de Semmes-Weinstein, que son fibras sintéticas de una longitud y calibre determinados que se aplican en el

área a explorar. Cuando el hilo se dobla, se está ejerciendo una fuerza determinada. Se anota el número del calibre mínimo detectado. Se considera que el resultado está alterado cuando el umbral de la zona alterada supera en más del 250 % el del área control. Los resultados pueden darse como calibre del filamento usado, fuerza (en gramos) o presión (fuerza/área) (*McKinnon, 1992*). Por ejemplo, Blackburn (*1990*) empleó fibras de una pulgada de prolene de 2-0 y 3-0. Al doblarse generaban una fuerza de 4,5 g y 0,5 g, respectivamente.

La facilidad de realizar una prueba de sensibilidad con los filamentos de Von Frey y la posibilidad de obtener resultados cuantificables ha hecho que algunos autores aconsejen el uso de estas pruebas en la consulta diaria (*Van Sickels y Thrash, 1991*). Sin embargo, otros autores prefieren pruebas direccionales o térmicas (*Essick y Rath, 1991*).

Una alteración del umbral de detección de contacto indica que la continuidad nerviosa puede estar comprometida, porque sólo se necesitan unos pocos axones funcionantes para detectar un estímulo (*Zúñiga y Essick, 1992*).

d) Discriminación direccional:

Se determina moviendo un objeto (normalmente un pincel de pelo de camello del número 2) a través del área alterada en una dirección. Se considera que el paciente detecta la dirección si en el lado afectado acierta dicha dirección menos del 50 % - 75 % de las veces. Se realizan para ello unos 15 movimientos.

La sensibilidad de esta prueba aumenta con la distancia recorrida y hay una velocidad óptima, que es preciso determinar, y que es la que produce más respuesta. Por ello se ha propuesto el uso de una máquina que controle estas variables (*Essick y cols., 1990*).

La discriminación direccional permite identificar la densidad de inervación periférica y el orden somatotópico. Al contrario que el umbral de detección de contacto, la identificación de la dirección del movimiento requiere un proceso integrador cortical.

e) Localización del estímulo:

Se mide tocando con un filamento de Von Frey por encima del umbral de detección e indicando al paciente que señale el área donde se ha aplicado dicho filamento. Permite determinar el orden somatotópico. Cuando se recupera tras una lesión, se descarta que haya existido una neurotmesis.

f) Discriminación de 2 puntos:

Se mide con un dispositivo del tipo Diskriminator, que lleva series de dos finas varillas con distintas separaciones, o con un pie de rey adaptado. Se considera que una zona está alterada si la distancia mínima detectada en el lado afecto es más del 250 % o está más de 2 desviaciones estándar por encima de la del lado sano. Si es imposible registrar el valor del lado sano (por ejemplo, si la alteración es bilateral), pueden tomarse valores normales ya calculados (2-4 mm para el labio o la lengua y 8-10 mm para el mentón) (*Robinson y cols., 1992*).

La discriminación de 2 puntos en movimiento, que consiste en practicar esta misma prueba pero con un movimiento rápido a lo largo de la superficie afectada, es una técnica más sensible a la recuperación, porque al moverse evalúa un número mayor de fibras (*Blackburn, 1990*). Esta prueba no tiene por qué coincidir con la evaluación del tacto fino, porque ambas pruebas podrían evaluar distintas poblaciones de fibras.

La discriminación de 2 puntos ofrece información sobre la densidad de inervación periférica, es decir, sobre la densidad de los receptores funcionantes en una determinada área. Es una prueba muy sensible, de las últimas en recuperarse cuando se altera (*Ferdousi y McGregor, 1985*) y puede quedar alterada aún cuando otras pruebas resulten

prácticamente normales (*Robinson, 1988*). Si vuelve a la normalidad, puede asegurarse que no ha habido sección nerviosa, porque las fibras han reinervado los receptores iniciales (*Robinson, 1988*). No obstante, esto no quiere decir que no exista déficit sensorial subjetivo.

g) Evaluación subjetiva:

No sólo pueden hacerse pruebas objetivables para valorar la función sensorial del paciente. También se puede preguntar cómo siente el área afectada. Algunas lesiones que responden normalmente a la exploración física aún son percibidas como no resueltas por el paciente. Blackburn (*1990*) propuso siete preguntas específicas para identificar cómo influye una alteración neurológica del nervio lingual en la vida del paciente:

- ¿Si se toca la lengua con el dedo, nota el dedo?
- ¿Está afectado su sentido del gusto?
- ¿Puede diferenciar la temperatura de la comida y la bebida en el lado de la boca afectado?
- ¿Se muerde la lengua accidentalmente?
- ¿Si pasa la lengua por los dientes, nota si están limpios o sucios?
- ¿Tiene hormigueo en la lengua?
- ¿Está afectada su habla?

En el caso de afectación del nervio dentario inferior no tendrían sentido la segunda ni la quinta pregunta, y habría que preguntar si al paciente se le escapan líquidos o saliva.

3.10.2.1.2. Exploración de disestesias.

a) Identificación de la alodinia:

Se pasa un cepillo en movimiento por el área alterada. Si existe dolor inmediato, se trata de una alodinia (*Zúñiga y Essick, 1992*). Es necesario anotar la frecuencia, duración y intensidad del dolor.

b) Identificación de la hiperpatía:

Se realizan 10 toques (un toque por segundo) con un filamento de Von Frey supraumbral, y se espera un minuto. Si existe un dolor explosivo y retardado, se trata de una respuesta hiperpática (*Zúñiga y Essick, 1992*). Es necesario indicar los fenómenos de retraso del inicio, post-sensación (el dolor comienza más tarde de 1 minuto), sumación (en qué estímulo comienza el dolor) y "*overshoot*" (situación en que el dolor aumenta al continuar el estímulo).

c) Identificación de la hiperalgesia:

Se determina con un estímulo térmico o mecánico doloroso. Si provoca una respuesta dolorosa desproporcionada, la situación será de hiperalgesia (*Zúñiga y Essick, 1992*).

3.10.2.2. Exploración de la vía aferente especial (gustativa).

El nervio lingual transporta un componente aferente especial, que sale de dicho nervio a través del nervio cuerda del tímpano y llega en último término al núcleo salivatorio superior del VII par craneal. Dicho componente es el responsable de la sensación gustatoria y del mantenimiento de las papilas fungiformes.

En pacientes con lesiones traumáticas del nervio lingual, se ha observado una reducción del número de papilas fungiformes (*Ogden, 1996*). Si bien no todas las lesiones del nervio lingual tienen por qué dañar los aferentes gustativos, la desaparición de estas papilas es en la actualidad el único test objetivo de lesión del nervio lingual (*Ogden, 1996*). Cowan (*1990*) ya apuntaba que si no se pierden las papilas fungiformes, el pronóstico es bueno, porque puede asegurarse que existe una continuidad del nervio. Igualmente, se ha afirmado que la falta de regeneración de las papilas fungiformes a los 6 meses puede

ser un signo de mal pronóstico (Ogden, 1989; Cowan, 1990; Ogden, 1996).

Estas afirmaciones se basan en estudios con roedores (Whitehead y cols., 1987; Nakashima y cols., 1990; Barry y Savoy, 1993) y gatos (Hoffmeister, 1990; Robinson y Winkles, 1991) que han evaluado la persistencia de botones gustativos y papilas fungiformes en casos de denervación de los nervios lingual y/o cuerda del tímpano.

En hamsters adultos, parece ser que los botones gustativos se mantienen aunque se seccione el nervio lingual, si bien necesitan estar inervados para expresarse en una forma funcionalmente madura (Whitehead y cols., 1987; Barry y Savoy, 1993). El soporte de estos botones, las papilas fungiformes, sí están mantenidas por la inervación del nervio lingual (Barry y Savoy, 1993). En cambio, en conejo, los botones gustativos desaparecen a los 10 días de la denervación, y las papilas fungiformes adaptan el aspecto de papilas filiformes (Nakashima y cols., 1987).

En el gato, se ha demostrado que el nervio tiene un efecto trófico sobre las papilas fungiformes. Sin embargo, en ocasiones, se regeneran las papilas pero sin botones, especialmente en secciones del nervio lingual (Robinson y Winkles, 1991). Esto se puede deber a que los botones sean más sensibles a la denervación o a que no dependan tróficamente de las fibras gustativas.

Así pues, la pérdida de papilas fungiformes puede dar información sobre el daño de aferentes gustativos del nervio lingual, pero no es útil para el pronóstico (puesto que la recuperación de este grupo de fibras no refleja la reinervación autonómica y mecanorreceptora) (*Robinson y Winkles, 1991*).

3.10.3. Pruebas complementarias.

3.10.3.1. Bloqueos anestésicos diagnósticos.

Los dos tipos fundamentales de bloqueo anestésico con utilidad en el diagnóstico de las neuralgias del nervio trigémino son el bloqueo sensorial y el bloqueo simpático (*Campbell, 1992a*):

a) El *bloqueo sensorial* puede ser a distintas alturas. En el caso de que la alteración se haya producido en el curso de la extracción de un cordal inferior, el bloqueo a la altura de la espina de Spix es proximal a la lesión nerviosa.

b) El *bloqueo simpático* también puede ser a distintos niveles. Requiere menos concentración de anestésico porque las fibras simpáticas son amielínicas. El *bloqueo simpático periférico* consiste en la infiltración de cantidades subanestésicas de anestésico local (en el caso del nervio dentario inferior, lidocaína al 0,5 % 3-4 ml). El

central, que es más fiable, es el *bloqueo del ganglio estrellado* (abordaje paratraqueal, con lidocaína al 1 % o bupivacaína al 0,25 %). Se considera que el bloqueo central es exitoso cuando se constata una miosis, ptosis palpebral y enoftalmos ipsilaterales. Si este bloqueo no tiene éxito, puede practicarse un *bloqueo simpático cervical epidural* de C2 a T4 (con lidocaína al 2 % o bupivacaína al 0,5 %).

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. Si no, es independiente de dicho sistema (*Campbell, 1992a*).

3.10.3.2. Potenciales evocados somatosensoriales.

Los potenciales evocados somatosensoriales son un método objetivo de valoración del funcionamiento de nervios periféricos. Se trata de un estudio electrofisiológico de conducción. Se coloca un electrodo

estimulador en el territorio sensitivo a estudiar y se estimula con una corriente eléctrica. Unos electrodos (que pueden estar situados en una porción más proximal del nervio o en un área vecina) reciben la señal, que a continuación se amplifica y procesa (*Ghali y cols., 1990; Berini Aytés y Gay Escoda, 1997*).

Los parámetros obtenidos son el tiempo de latencia hasta el inicio de la señal, el tiempo de latencia hasta el pico de señal, la velocidad de conducción hasta el inicio de la señal, la velocidad de conducción hasta el pico de la señal y la amplitud (*Colin, 1993*). La velocidad de conducción se calcula de modo aproximado, porque en un paciente no puede medirse exactamente la longitud del trayecto nervioso entre un electrodo y otro. En la tabla 2 se indican valores en humanos de distintos estudios con potenciales evocados somatosensoriales.

Se han realizado estudios de potenciales evocados somatosensoriales en el nervio dentario inferior de animales de experimentación (*Colin y Donoff, 1990*) y humanos (*Godfrey y Mitchell, 1987; Ghali y cols., 1990; Jones y Thrash, 1992; Pogrel, 1992; Pogrel y cols., 1992; Colin, 1993*). En humanos, el estímulo puede ser recogido a la altura del córtex cerebral, mediante electrodos externos de electroencefalograma como receptores (*Ghali y cols., 1990; Pogrel, 1992; Pogrel y cols., 1992*) o directamente, con el electrodo receptor en la espina de Spix (*Jones y Thrash, 1992; Colin, 1993*). El estudio

del nervio lingual no es fiable, debido a la presencia de saliva y de artefactos debidos a la musculatura (*Pogrel, 1992*).

Los potenciales evocados somatosensoriales son útiles como método de valoración objetivo, especialmente cuando se tienen dudas razonables sobre la veracidad de las quejas (*Ghali y cols., 1990*). Sin embargo, si bien es una prueba específica, es poco sensible, contra la opinión de Jones y cols. (*1990*): es decir, si un paciente tiene unos valores alterados, existe una alteración sensorial, pero el paciente puede tener una alteración y los valores ser normales (*Godfrey y Mitchell, 1987; Blackburn, 1992*). Otro inconveniente es que es un método laborioso e incómodo para el paciente, especialmente debido a que es conveniente anestesiar los nervios periféricos para que no falseen los resultados (*Colin, 1993*).

Tabla 2. Valores de potenciales evocados somatosensoriales en humanos sanos, obtenidos por medición directa. Tomado de Colin (1993), excepto (*), tomado de Jones y Thrash (1992).

Latencia hasta el inicio de la señal	$1,34 \pm 0,24$ mseg
Latencia hasta el inicio del pico	$1,79 \pm 0,22$ mseg
Velocidad de conducción hasta el inicio de la señal	$67,6 \pm 7,8$ m/seg
Velocidad de conducción hasta el inicio del pico	$50,3 \pm 5,3$ m/seg
Amplitud	$28,5 \mu\text{V} \pm 26,3$
Duración *	$3,57 \pm 0,08$ mseg

3.10.3.3. Termografía.

La termografía es un método para representar, registrar y analizar las emisiones de calor del cuerpo. Como la distribución simpática es paralela a la distribución somática de los nervios y la regulación de la temperatura cutánea es una función del sistema vasomotor simpático, la termografía se ha propuesto para evaluar alteraciones nerviosas del área labial y mentoniana de modo indirecto (*Gratt y cols., 1994*).

Se ha comprobado un aumento de medio grado de la temperatura de dicha zona labial-mentoniana (estadísticamente significativo) en caso de lesión del nervio dentario inferior (*Gratt y cols., 1994*). También se han detectado diferencias entre el lado anestesiado y el sano en bloqueos anestésicos del nervio dentario inferior (*Shetty y cols., 1994*).

De todos modos, el método aún está en fase experimental y tiene diversos inconvenientes (*Gratt y cols., 1994*):

- a) Es una medida indirecta: es posible que a largo plazo se redistribuya la irrigación (sólo se ha estudiado pacientes con alteraciones de corta evolución).
- b) Existe una importante variación de temperatura entre individuos.

c) Requiere un instrumental muy sofisticado.

d) La barba no permite tomar mediciones.

3.10.3.4. Reflejo de parpadeo del nervio mentoniano.

El reflejo de parpadeo es un reflejo normal que consiste en la contracción bilateral de ambos músculos orbiculares de los ojos, que los cierran, por estímulo de una rama del trigémino. Así, en este caso, un estímulo llega al nervio mentoniano, va al núcleo sensorial del trigémino, a continuación al núcleo motor del nervio facial y produce el cierre de los ojos. Para el registro del tiempo de latencia se pueden emplear electrodos situados en el párpado.

Se ha descrito esta técnica para el estudio de lesiones del nervio dentario inferior, usando un electrodo en el mentón como estímulo y el tiempo de latencia de la respuesta (*Jääskeläinen y cols., 1996*). Es un método muy específico pero poco sensible: es decir, el retorno del reflejo a la normalidad no significa que la inervación sea normal, pero los pacientes que persisten teniendo un reflejo alterado al cabo de 2-3 meses tienen mal pronóstico (*Jääskeläinen y cols., 1996*).

En resumen, tal como indicó Essick (1992) en una revisión muy extensa sobre las distintas pruebas para evaluar la función perioral,

hay tres puntos importantes a retener en la selección de pruebas para evaluar la función trigeminal:

a) Las distintas pruebas no son redundantes, aunque lo puedan parecer, porque todas pueden proporcionar información adicional útil sobre la percepción del paciente.

b) Estas pruebas no sólo reflejan el funcionamiento de los receptores o de las vías aferentes, sino que reflejan la plasticidad del sistema nervioso autonómico y el sistema nervioso central para "reorganizarse" después de lesiones periféricas.

c) La sensibilidad no debe ser el único criterio válido. Por ejemplo, la vibrotactometría es una técnica que emplea la vibración para detectar neuropatías periféricas que no pueden ser detectada por ningún otro medio convencional (ni siquiera por el paciente). El interés clínico de estas técnicas es bajo si detectan alteraciones meramente "académicas", que no son perceptibles ni por el propio afectado. En su lugar, es mejor buscar aquellas técnicas que den una mejor orientación sobre el pronóstico de la lesión.

3.11. Tratamiento de las lesiones nerviosas por extracción quirúrgica de terceros molares inferiores.

3.11.1. Conducta expectante.

La mayoría de las lesiones del nervio dentario inferior y del nervio lingual a consecuencia de extracciones de terceros molares inferiores son completamente reversibles. En algunos casos se trata de un bloqueo de conducción, que desaparece en unos días o semanas. En el caso de que se trate de una lesión más grave, la regeneración puede tardar varias semanas o meses, pero puede llegar a ser completa. Sin embargo, si existe una solución de continuidad en las fibras nerviosas y hay algún obstáculo que impida la regeneración del nervio (como la formación de un neuroma, o la separación de los segmentos proximal y distal), no se produce una regeneración espontánea completa. Por lo tanto, un problema básico es *cómo distinguir precozmente las lesiones que no se recuperarán espontáneamente de las que lo harán.*

Las lesiones por aplastamiento, por ejemplo, tienen mejor pronóstico que las lesiones por sección, y las secciones del nervio dentario inferior, mejor pronóstico que las del nervio lingual (*Robinson, 1992*), debido a la complejidad de las fibras de este, y a su curso a través de tejido blando.

Un factor pronóstico importante en la recuperación de lesiones yatrogénicas del nervio dentario inferior parece ser la edad, según Upton y cols. (1987): los pacientes de mayor edad son los que tienen mayores probabilidades de que la alteración sensorial no desaparezca totalmente. Sin embargo, estos autores no han encontrado otros factores pronósticos, como la extensión de la zona afectada o la percepción del trastorno por parte del propio paciente.

En el caso del nervio lingual, una ayuda puede ser el contaje de los poros gustativos en las papilas fungiformes de los dos tercios anteriores de la lengua y también la detección de diferencias en la sensibilidad gustativa. Si se observa que en el lado lesionado ambos factores están afectados, la lesión podría ser de clase IV o V, tributaria de cirugía (Zúñiga y cols., 1997). Sin embargo, la técnica de contaje requiere unos medios técnicos costosos y tampoco se ha demostrado la sensibilidad ni la especificidad del método.

Otros indicios pueden hacer sospechar que no se producirá una recuperación espontánea. A partir de un estudio con pacientes que presentaban lesiones del nervio dentario inferior, Robinson (1988) observó que al cabo de 4 meses después de una compresión y 8 meses después de una sección no quedaban áreas de anestesia al tacto fino (lo atribuyó a regeneración o inervación colateral). No obstante, en los pacientes que al cabo de 4 meses tenían alguna alteración subjetiva u objetiva, la lesión resultó permanente. Por tanto, si a los 4 meses

no hay una recuperación, si no completa, sí manifiesta, el pronóstico de recuperación completa no es bueno.

En cuanto al nervio lingual, Blackburn (1990) observó que los pacientes que al cabo de 3 meses de una lesión del nervio lingual tenían una mejoría clara o una vuelta a la normalidad en la prueba de discriminación de dos puntos al movimiento normalmente se recuperaban. Además, en este momento tenían una recuperación del sentido del tacto fino. En el mismo estudio, comprobó que una alteración subjetiva considerable inicial (juzgada por las siete preguntas enumeradas en el punto 3.10.2.1.1., apartado g), de más de cuatro respuestas negativas, predecía correctamente el 90 % de lesiones irreversibles, y una menor alteración subjetiva (de una a tres respuestas negativas), predecía correctamente el 87,5 % de casos reversibles.

Por otra parte, algunas alteraciones sensoriales labiales o linguales son bien toleradas por el paciente, pero otras no son toleradas, e incluso provocan alteraciones nerviosas centrales, como la desaferenciación, o neurovegetativas, como el dolor mediado por el sistema nervioso simpático. *¿Cómo detectar, pues, las lesiones permanentes que serán bien toleradas por el paciente de aquellas que no lo serán?*

Esta pregunta no puede responderse adecuadamente. Los pacientes que presentan hipoestusias o analgesias suelen adaptarse mejor que los que presentan trastornos dolorosos, como hiperestusias o dolores con

componentes simpáticos o centrales, aunque el espectro de estos últimos puede ser muy amplio: desde situaciones tolerables (*Reinhart, 1990*) hasta casos serios de dolor que requieren tratamiento agresivo (*Pannulo y Lavyne, 1996*).

La tercera cuestión es, en cierto modo, consecuencia de la primera. Se sabe, por un lado, que la mayoría de las lesiones de los nervios dentario inferior y lingual son reversibles, y por tanto, conviene esperar para que se produzca la recuperación espontánea si no se tiene evidencia de que exista un impedimento para la regeneración. Pero, por otra parte, debido a la degeneración Walleriana del segmento distal, los resultados de la cirugía reconstructiva son peores si se espera demasiado para la reconstrucción (*Colin y Donoff, 1992; Meyer, 1996*). Por tanto es esencial saber *qué intervalo de tiempo es prudente esperar la regeneración espontánea antes de intentar la reconstrucción microquirúrgica*.

Se afirma que en humanos, de modo similar al resto de los vertebrados, la velocidad de regeneración nerviosa es de unos 2,5 mm/día en caso de aplastamiento y 2 mm/día en caso de sección (*Merrill, 1979*). Por tanto, sería lógico esperar entre 1,5 y 2 meses en caso de axonotmesis y de 2,5 a 3 meses en caso de neurotmesis. Por tanto, se ha postulado que el límite para decidir si es necesaria la cirugía estaría alrededor de los 2 meses.

Un estudio de Zúñiga y O'Connor (1987) sobre nervio mentoniano de ratas llegó a la conclusión de que retardar 2 meses la reparación microquirúrgica de un nervio, permite la recuperación de la sensibilidad, sin diferencias respecto a la reparación inmediata en cuanto a ritmo y nivel de recuperación. Sin embargo, una objeción es que la rata es un animal filogenéticamente inferior al hombre, y por tanto, su capacidad regenerativa es marcadamente superior. En el hombre, se sabe que al cabo de 1 o 2 meses de la lesión, empieza la atrofia en el segmento distal (Meyer, 1992): por ello cuanto más se retarda la intervención, peores serán los resultados.

Sin embargo, un estudio de Eckardt y cols. (1990), si bien demuestra que en conejos la densidad de axones y el grosor de la capa mielínica disminuyen con el tiempo, la reparación microquirúrgica es posible a los 12 meses de la lesión, y no parecen existir diferencias significativas con la reconstrucción microquirúrgica al cabo de 4 u 8 meses.

La reparación primaria retardada tiene la ventaja de estar en el momento de mayor capacidad regenerativa. Esta capacidad regenerativa es menor en la reparación secundaria. Sin embargo, la ventaja de esta última modalidad es que existe poca inflamación y menos edema postquirúrgico (Donoff y Guralnick, 1982).

Meyer (1996) recomienda hacer una reparación inmediata si se observa directamente una lesión. Si no, recomienda intervenir a los 3 meses si hay anestesia y a los 4 meses si hay disestesia, parestesia importante o motivos para hacer una revisión quirúrgica exploratoria. Otros autores recomiendan esperar seis meses (Rezai y cols., 1988). Merrill (1979) recomienda intervenir inmediatamente si hay partículas óseas o cuerpos extraños que produzcan una axonotmesis, y esperar tan sólo 4 o 6 semanas si la disfunción es importante y no mejora. Una alteración subjetiva importante, la falta de discriminación de 2 puntos en movimiento o de tacto fino a los 3 meses y el empeoramiento progresivo son motivos para intervenir quirúrgicamente, según Blackburn (1990).

Algunos autores han observado recuperaciones del nervio dentario inferior o lingual que han tardado mucho más tiempo del que cabría esperar (más de un año) en recuperarse, pero que finalmente lo han hecho (Alling, 1986). Sin embargo, aunque estos casos se han registrado, no parece existir una explicación consistente, ya que la regeneración de uno de estos nervios desde la zona del tercer molar hasta su terminación más distal, al ritmo de 1 mm al día tardaría bastante menos de un año en completarse (Mozsary, 1987). Además, un inconveniente de retrasar la intervención es que el paciente puede desarrollar cuadros de dolor mediado por el sistema simpático o con un componente central, y empeorar el pronóstico (Zúñiga y Essick, 1992).

3.11.2. Reparación microquirúrgica.

El desarrollo de la microcirugía ha permitido que en los últimos años hayan tenido lugar importantes avances en el campo de la reparación nerviosa. Las distintas técnicas empleadas (neurolysis externa, neurolysis interna, neurolysis, utilización de injertos) se llevan a cabo actualmente utilizando microscopios quirúrgicos. Dichos microscopios tienen dos lentes convergentes, y se emplean a un número bajo de aumentos, para no perder la profundidad de campo.

La microcirugía reparativa de los nervios dentario inferior y lingual por lo general no consigue una restitución "*ad integrum*": generalmente tiene por objetivo proporcionar las condiciones óptimas para la regeneración neuronal y convertir la anestesia, hipoestesia o disestesia en una hipoestesia aceptable (Zúñiga y LaBlanc, 1993).

La intervención se lleva a cabo bajo anestesia general. En el caso del nervio lingual el abordaje es intrabucal, mediante una incisión sulcular por lingual de los molares inferiores, que se extiende distalmente por encima de la cresta de la región retromolar o una incisión longitudinal a lo largo del surco gingivolingual. El nervio dentario inferior tiene un abordaje intrabucal y otro transcervical (LaBlanc y Van Boven, 1992).

Es de vital importancia minimizar el sangrado, para evitar que se produzca una posterior fibrosis que interfiera con el proceso de regeneración nerviosa. Para ello, las medidas de hemostasia son muy importantes. Se mantiene al paciente en una hipotensión controlada, con una tensión sistólica inferior a 100 mm Hg, se le eleva la cabeza, se inyecta anestesia troncular y infiltrativa con vasoconstrictor, se utiliza cera de hueso para controlar el sangrado óseo y se emplean gasas absorbentes y coagulación bipolar, mejor que aspiración quirúrgica.

La sutura es también de vital importancia: puede ser de tres tipos: perineural, fascicular y epineural (*Meyer, 1992*).

a) Perineural: se suturan fascículos individuales con suturas colocadas a través del perineurio. La ventaja es que en nervios motores y sensitivos, si se identifican correctamente los fascículos, la regeneración funcional es mejor. Sin embargo, la posibilidad de que se produzca fibrosis es mayor, porque hay más manipulación y más puntos de sutura. Por ello, aunque antiguamente se recomendaba (*Wessberg y cols., 1982*), actualmente se prefiere la sutura epineural. Tanto en esta modalidad de sutura como en la siguiente se emplea sutura reabsorbible, a base de ácido poliglicólico (*Yamazaki y Noma, 1983a*).

b) Fascicular: no se colocan las suturas en el perineuro, sino en el epineuro intraneural, la porción del epineuro que se extiende entre el

perineuro que rodea fascículos individuales. Tiene la ventaja respecto a la modalidad anterior de que sólo se colocan unas pocas suturas para alinear grupos de fascículos.

c) Epineural: es la técnica más habitual. Consiste en colocar unos pocos puntos de sutura en el epineuro. Aunque teóricamente no afronta los fascículos tan bien como las otras dos técnicas, produce poca fibrosis, es más sencilla y los resultados son los mismos. En este caso, el hilo de la sutura es irreabsorbible (habitualmente nylon) (*Yamazaki y Noma, 1983a*).

Un dato importantísimo es que debe haber una ausencia de tensión en la zona suturada, para evitar que los extremos unidos del nervio se separen.

3.11.2.1. Técnicas de reparación microquirúrgica.

Las maniobras básicas para la reparación microquirúrgica de nervios periféricos son cuatro: la descompresión externa, la neurolisis interna, la excisión de neuromas o zonas de fibrosis y la neurorrafia (*Meyer, 1992; Gregg, 1992c*). A continuación, se describe sucintamente cada una de estas técnicas:

a) Descompresión externa: eliminación de hueso, tejido cicatricial, fragmentos de hueso o material externo (obturación de conductos radiculares, tornillos o alambres de fijación, fragmentos de bala, implantes dentales) que comprimen el nervio. En muchas ocasiones, la cicatriz es también interna, por lo que la mera descompresión no proporciona resultados satisfactorios (*Blackburn, 1992*) y se recomienda la neurolisis interna.

b) Neurolisis interna: consiste en la apertura del epineuro, la identificación de los fascículos individuales y la eliminación del tejido cicatricial que los rodea. La eficacia de la neurolisis interna ha sido cuestionada porque puede incrementar la formación de tejido cicatricial por sí misma. Sin embargo, dejar la red perivascular del epineuro también incrementa el riesgo de fibrosis (*Yamazaki y Noma, 1983b*). Hay tres técnicas (*LaBanc y Van Boven, 1992*):

- Epineurotomía epifascicular: incisión longitudinal en el epineuro para liberar la tensión, en caso de fibrosis de este.

- Epineurectomía epifascicular: eliminación de la parte superficial del epineuro, cuando la fibrosis es más intensa.

- Epineurectomía interfascicular: eliminación del epineuro externo e interfascicular. Es muy complicado en el nervio dentario inferior, por el número de fascículos, y casi nunca se emplea.

c) Excisión del neuroma: consiste en la eliminación del neuroma, preservando la continuidad del nervio y cerrando el epineuro (si el neuroma no interrumpe dicho nervio) o eliminando el neuroma al seccionar el nervio (en el caso de un neuroma en continuidad) (*Mozsary y cols., 1982b*).

d) Neurorrafia: sutura de los dos extremos del nervio, sin tensión. Las suturas no se colocan dentro o a través de fascículos, para evitar dañar los axones. La sutura directa es el mejor método reparativo (*Smith y Robinson, 1995*), aunque si hay una excesiva tensión puede ser necesario el uso de un injerto.

3.11.2.1.1. Uso de injertos autógenos.

Si en una lesión nerviosa la retracción de los extremos, la degeneración de un segmento o la pérdida de sustancia nerviosa impiden que pueda practicarse una reanastomosis directa, está indicado el uso de injertos nerviosos.

Una cuestión aún no resuelta es la de si es más importante el número y tamaño de los fascículos del injerto o el número y tamaño de los axones del injerto (*Eppley y Snyders, 1991*). Por ello, por el momento es necesario buscar nervios que se aproximen en ambas características al nervio dañado, que se puedan obtener con poca morbilidad y que den buenos resultados en estudios clínicos. En el humano, hay varias zonas donantes, que se describen a continuación.

a) El nervio sural:

Es el más empleado. Es un nervio puramente sensitivo, de una longitud adecuada para obtener injertos largos, es fácil de localizar e inerva un dermatoma que tiene relativamente poca importancia. Se recomienda emplear el segmento que se encuentra entre el origen y la anastomosis de la rama comunicante (lo que permite obtener un injerto largo, de unos 10-11 cm) o bien el segmento entre la anastomosis y la 1ª rama del nervio sural, que es la zona histológicamente más adecuada (*Brammer y Epker, 1988*).

Sin embargo, puede existir dolor residual en la zona dadora debido a un neuroma de amputación en el nervio sural, formación de una cicatriz percibida por el paciente como antiestética o falta de adaptación a la anestesia en dicha zona. La disestesia en la zona dadora es la consecuencia más desagradable de la obtención del injerto, se presenta en un 66 % de los pacientes (*Woods y Labanc, 1992*) y es preciso advertir de ella en el consentimiento informado. Estas secuelas postoperatorias han sido estudiadas en un grupo de 12 pacientes en que se tomó el nervio sural, pero cualquier otra zona dadora está expuesta a complicaciones similares.

b) El nervio auricular mayor.

Este nervio tiene la ventaja de que no es necesario abrir otro campo quirúrgico para obtener el injerto. Además, el número de axones que contiene (entre 8.000 y 11.000) es algo superior al nervio sural (entre unos 6.000 y 9.000), aunque inferior a los nervios dentario inferior y lingual (que tienen un número medio de axones aproximado de 16.000 y 14.000, respectivamente). Además, el área de la sección de los axones del nervio auricular mayor (media de $27 \mu\text{m}^2$) es semejante a los nervios lingual y dentario inferior a la altura del tercer molar (unas 25 y $36 \mu\text{m}^2$, respectivamente). En cambio, en el nervio sural, la media del área es de unas $6 \mu\text{m}^2$ (*Eppley y Snyders, 1991*). Por lo tanto, el nervio auricular mayor parece un sustituto mejor que el nervio sural.

El nervio auricular mayor tiene un diámetro menor que los nervios dentarios inferior y lingual (1,5 mm frente a 2,4 y 3,2 mm respectivamente). Por lo tanto, si se emplea para reparar estos nervios, se utiliza de modo semejante a un injerto en cable (dos fragmentos de nervio auricular mayor se conectan en paralelo), para compensar su pequeño diámetro (*Wolford, 1992*).

Un inconveniente del uso del nervio auricular mayor es que puede dejar un área de hipoestesia en el lóbulo de la oreja, que puede resultar más molesta que la hipoestesia resultante de la obtención del nervio sural.

c) El nervio cutáneo antebraquial medial (especialmente la rama anterior).

Este nervio tiene una proporción algo mayor entre tejido axonal y tejido perineural que el nervio sural (42-66 % frente a un 40-50 %) y su obtención tiene poca morbilidad (*McCormick y cols., 1994*). Ha sido empleado como autoinjerto debido a que deja una cicatriz en una zona aceptable y produce pocas alteraciones de la zona dadora (*Dellon, 1992*)

d) Otros injertos.

En experimentación animal, se ha empleado también el injerto muscular congelado para la reconstrucción del nervio lingual, con

resultados comparables al de un injerto de nervio sural (*Smith y Robinson, 1995*).

Los factores que determinan el éxito de la regeneración son (*Wolford, 1992; Wolford y cols., 1995*):

1. El tiempo desde que tuvo lugar la lesión.
2. El tipo y extensión de la lesión.
3. La vascularidad de la zona.
4. El ajuste de tamaño del injerto.
5. Las características fasciculares del injerto.
6. La orientación del injerto.
7. La longitud del injerto.
8. La calidad del tipo de cirugía.
9. La tensión en la sutura.
10. La preparación del nervio receptor.
11. La edad del paciente.

3.11.2.1.2. Uso de aloinjertos.

La tubulización es una técnica que une los extremos distal y proximal de un nervio colocando entre ellos un tubo que cubre el defecto de continuidad. Los materiales empleados para la tubulización son básicamente de tres tipos: no permeables y no reabsorbibles (como la silicona), semipermeables y no reabsorbibles (como el Gore-Tex) y

permeables y reabsorbibles, como los tubos de colágeno y los de ácido poliglicólico (Zúñiga y cols., 1992).

En el nervio dentario inferior de roedores se han empleado tubos de silicona (Silastic^R) suturados con nylon y adhesivo de fibrina y rellenos con factor neurotrófico o una solución de citocromo C (grupo control), para determinar el efecto de rellenar el tubo con dicho factor neurotrófico (Eppley y cols., 1991). Se observó regeneración histológica y de la actividad eléctrica en los casos en que se usó factor neurotrófico, aunque dicha regeneración fue parcial. También se apreció regeneración ósea alrededor del tubo. Sin embargo, en los controles (rellenos de citocromo C) no hubo regeneración. Por tanto, el factor neurotrófico ha sido propuesto como un auxiliar en la tubulización.

El problema del uso de tubos de silicona es que, al ser totalmente impermeables, su vascularización es más difícil. Por ello se propusieron los tubos de Gore-Tex (semipermeables) o los de colágeno o ácido poliglicólico (permeables) (Zúñiga y cols., 1992).

La reparación con tubos de colágeno, en la experimentación con roedores, ha conseguido la reparación histológica de defectos nerviosos extensos del nervio dentario inferior, aunque con un patrón fascicular más pobre (Eppley y Delfino, 1988). Además, se ha observado que el tubo de colágeno, en soluciones de continuidad

extensas del nervio, favorece la regeneración ósea alrededor del mismo.

En un estudio con conejos, se llegó a la conclusión de que los defectos cortos (de 1 cm) se regeneraban mejor con un tubo de colágeno relleno de laminina. Sin embargo, los defectos más largos (2 cm) se regeneraban mejor con injerto autógeno (*Eppley y cols., 1989*).

En humanos, se ha empleado un tubo reabsorbible de ácido poliglicólico para la anastomosis de los extremos seccionados del nervio dentario inferior (*Dellon & Crawley; Crawley y Dellon, 1992*). El tubo se rellena con suero fisiológico o autógeno para evitar la formación de coágulo. Los resultados al cabo de dos años han sido satisfactorios en el caso publicado, con recuperación de la sensación térmica, vibracional y de tacto fino, y desaparición del dolor.

3.11.2.1.3. La anastomosis con otros nervios.

En caso de que no pueda practicarse la reconstrucción quirúrgica de un nervio lesionado con reanastomosis de sus extremos, ya sea por una gran pérdida de sustancia o porque no pueda identificarse el segmento proximal, se ha propuesto la anastomosis.

Las ventajas de la técnica son las siguientes (*Haschemi, 1981a*):

- No es preciso obtener una zona dadora para un injerto.
- El tiempo de cirugía se reduce (al no tener que obtener un injerto).
- No es preciso un equipo especial (sólo instrumental de visión de aumento).
- Puede aplicarse inmediatamente cuando se producen secciones nerviosas imprevistas.

El paciente, al principio, experimenta dolor y alteraciones sensoriales en los nervios implicados. Posteriormente, localiza la sensación del área reparada (en este caso, la mentoniana, labial o lingual, en el dermatoma del nervio con el que se hace la anastomosis. Entonces, debe realizar ejercicios delante del espejo (*LaBanc y cols., 1987*) para aprender a localizar esas sensaciones en el labio, lengua o mentón. Al cabo de unos meses, se recupera la sensibilidad, aunque nunca completamente.

Haschemi (1981a), tras una sección con pérdida de sustancia del nervio dentario inferior de un paciente, sufrida durante la extracción del tercer molar inferior ipsilateral, realizó una anastomosis con el nervio lingual. Al no poder identificar el fragmento proximal del nervio dentario inferior, en la misma intervención se practicó una incisión en el tercio interno del nervio lingual del mismo lado y se conectó el fragmento distal del nervio dentario inferior a dicho nervio lingual, gracias al defecto óseo tras la extracción del cordal y el quiste

acompañante. Al cabo del año, el paciente tenía una sensación "normal" en el labio y la lengua, excepto una pequeña área de hipoestesia en el bermellón.

Para restaurar la sensibilidad del nervio mentoniano, también se ha empleado una anastomosis con la rama lateral del nervio infraorbitario, mediante un injerto interposicional de nervio sural (*Wolford y cols., 1995*). Se consiguió una mejora, aunque no una recuperación total.

LaBanc y cols. (*1987*) usaron también la anastomosis con otra rama nerviosa, pero añadiendo un injerto: en un paciente que había perdido los nervios dentarios inferiores bilateralmente y sufrido una osteomielitis mandibular, restauraron la sensibilidad de ambos nervios mentonianos anastomosando los fragmentos distales al fragmento proximal resultante de la sección del tronco anterior del nervio auricular mayor. Para ello, emplearon un injerto interposicional de nervio sural. La densidad de inervación no resultaba buena a los 16 meses (la discriminación entre dos puntos era mayor de 20 mm), pero detectaba la temperatura, tacto y dirección (umbral mecanorreceptor y termorreceptor aceptables). Lo interesante de este caso clínico es que se comprobó mediante potenciales evocados somatosensoriales que la recuperación era, en efecto, a partir del nervio auricular mayor.

Posteriormente, los dos primeros autores de la publicación anterior (*LaBanc y Epker, 1992*) publicaron una descripción de la técnica

quirúrgica y los resultados de la anastomosis entre el nervio auricular mayor y el nervio lingual en un paciente, y entre el nervio auricular mayor y el nervio dentario inferior en seis pacientes. Se obtuvo una buena recuperación de la percepción de estímulos y una reducción significativa del dolor, aunque con un ligero "desdoblamiento" de la sensación hacia el campo receptivo del nervio auricular mayor. Ésta es la técnica de anastomosis más preconizada en la actualidad cuando no puede accederse al tronco nervioso proximal o cuando después de la microneurocirugía reparativa existe una disestesia persistente (*LaBanc y Epker, 1992*).

3.11.2.2. Indicaciones de la reparación microquirúrgica.

Según Zúñiga y LaBanc (*1993*), las indicaciones de la reparación nerviosa microquirúrgica son las enumeradas a continuación.

1. Sección o laceración de un nervio, sospechada u observada.
2. Anestesia que no mejora tres meses después de la lesión.
3. Dolor por un neuroma o atrapamiento nervioso.
4. Dolor por reacción de cuerpo extraño o deformidad en el conducto.
5. Disminución progresiva de la sensación.
6. Aumento progresivo del dolor.

Un séptimo punto es la presencia de disgeusia distrófica (alteración de la sensación del gusto con degeneración de las papilas fungiformes de

los dos tercios anteriores de la lengua, debido al componente sensitivo especial -fibras del VII par craneal- del nervio lingual) (Zúñiga y cols., 1994).

En cuanto a las contraindicaciones, son siete, según Zúñiga y LaBanc (1993):

1. Dolor neuropático central.
2. Evidencia de mejora de la anestesia.
3. Neurapraxia
4. Parestesia aceptable para el paciente.
5. Neuropatía metabólica.
6. Paciente médicamente comprometido / edad extrema.
7. Situaciones en que ha transcurrido demasiado tiempo después de la lesión.

3.11.2.3. Resultados de la reparación microquirúrgica.

Un estudio multicéntrico (LaBanc y Gregg, 1992) en 7 centros que practican microcirugía reparativa de los nervios dentario inferior y lingual mostró que el éxito global era de un 76,2 %, sin diferencias entre ellos. La hiperestesia del nervio lingual tenía un mejor pronóstico que la hiperestesia del nervio dentario inferior (67,5 % de resultados satisfactorios frente a un 55,6 %, respectivamente), si bien, en el cómputo global, la hiperestesia tenía un peor pronóstico que la

hipoestesia (62 % y 85 % de resultados satisfactorios, respectivamente). Lamentablemente, son estos pacientes con hiperestesia los que aceptan peor su patología y tienen más dolor (es decir, son los que tienen más necesidad de un tratamiento) y son los más refractarios a dicho tratamiento.

Sin embargo, otros estudios, como el de Blackburn sobre 23 intervenciones, arrojan resultados más desesperanzadores: sólo mejora una de cinco disestesias y los dos casos de sección nerviosa también fracasan (*Blackburn, 1992*). Posiblemente diferencias en la técnica quirúrgica o el protocolo de evaluación sean la causa de esta diferencia con el anterior estudio.

Un factor pronóstico de la disestesia es la eficacia del bloqueo nervioso: si éste puede interrumpir el dolor, la probabilidad de que la microcirugía sea exitosa son mayores (*Colin y Donoff, 1992*). Sin embargo, previamente hay que descartar que no exista un componente simpático del dolor (*Campbell, 1992a*) o un síndrome de dolor central (*Meyer, 1992*).

En el caso de disgeusia unilateral, ésta es poco percibida por el paciente. Sin embargo, la observación de la densidad de papilas fungiformes, la mejora de su morfología, el número de poros por papila, el umbral de concentración y la gradación de concentración del ácido cítrico permiten seguir la regeneración del nervio lingual

después de la cirugía (*Zúñiga y cols., 1994; Zúñiga y cols., 1997*). Además, se ha demostrado que la recuperación del gusto depende de la reinervación de los botones gustativos por el nervio cuerda del tímpano exclusivamente (*Zúñiga y cols., 1997*). Como esto es difícil, debido a que las fibras del nervio cuerda del tímpano no suelen ser fácilmente identificables dentro del nervio lingual y, además, el patrón fascicular cambia a distintas alturas del mismo nervio (*Girod y cols., 1989*), un 90 % de los pacientes con lesiones de dicho nervio lingual que se someten a cirugía reparativa recuperan el tacto, pero el gusto en los dos tercios anteriores de ese lado de la lengua, sólo la mitad (*Hillerup y cols., 1994*). Como la mayoría de fibras del nervio lingual son mecanorreceptoras, esta función se recupera mejor que el gusto o la sensibilidad térmica (*Robinson, 1992*).

La reconstrucción inmediata, en un modelo animal, además de la recuperación de la sensibilidad somática (*Mozsary y cols., 1982a*), ha conseguido regenerar el sentido del gusto (*Hoffmeister, 1990*). El hecho de que en muchas reconstrucciones del nervio lingual no se recupere el sentido del gusto podría deberse a un mecanismo central de desaferenciación o bien a la imposibilidad de "reconectar" correctamente las vías sensoriales gustativas.

En cuanto al tiempo de recuperación tras la cirugía, en el caso de los nervios dentario inferior y lingual hay que esperar que los primeros síntomas aparezcan entre 1,5 y 6 meses (media: 3 meses). Siguen

parestesias o disestesias durante 1 a 4 meses más, un periodo de hipoestesia y, finalmente, el alcance del nivel de recuperación final ocurre al año (*Meyer, 1992*). El tiempo de recuperación depende del tipo de cirugía: si se practica una neurectomía del nervio lingual a la altura del tercer molar inferior, se espera una evolución satisfactoria cuando existe una mejora al cabo de unas semanas y la recuperación máxima de sensibilidad es a los 2-3 meses. En cambio, al practicar una neurectomía, la mejoría aparece a los 3-4 meses y la recuperación máxima a los 6-12 meses (*Mozsary y Middleton, 1984*).

3.11.3. Procedimientos neuroablativos.

Para el tratamiento del dolor trigeminal crónico se han desarrollado diversos métodos neuroablativos, que producen alivio del dolor y adormecimiento del área correspondiente al nervio tratado. Son un recurso para tratar la neuralgia del trigémino una vez han fracasado o han sido descartadas la microcirugía y los diversos tratamientos no quirúrgicos. Existen distintas opciones, que se describen sucintamente a continuación (*Campbell, 1992b*).

3.11.3.1. Neurectomía / avulsión.

Consiste en seccionar el nervio afectado y evitar que vuelva a regenerarse. Esto se consigue avulsionando la mayor cantidad de

nervio posible y colocando un obstáculo en el camino de regeneración. La ventaja es que el procedimiento tiene poca morbilidad, aunque el inconveniente es que el dolor suele recurrir al cabo de unos 3 años, aproximadamente. Por otra parte, los pacientes con dolor central no reponen bien a los tratamientos dirigidos a los nervios periféricos (*Gregg, 1990*).

Las indicaciones de neurectomía son:

1. Pacientes ancianos o debilitados.
2. Pacientes en que la reparación nerviosa microquirúrgica ha fracasado.
3. Pacientes en que no es posible la reparación nerviosa.
4. Pacientes con intentos de ablación química previos fallidos.

3.11.3.2. Crioneurolisis.

Se emplea un criocauterío en forma de dióxido de carbono sólido (hielo seco) o sondas de metal refrigeradas por óxido nitroso. Tras la exposición del nervio, se congela. Habitualmente recurre entre 3 y 9 meses. Por ello, no es una buena solución neuroablative.