

UNAM

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Notas
parte de

Importancia del
Sistema nervioso en
la Odontología

Ibarra Valencia, Josefina

1979

Autoriza y Revisa.

~~_____~~

Dr. Ramón Rodríguez Juárez



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

CAPITULO I

Pag.

EMBRIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	I
Médula espinal	4
Desarrollo normal	5
Estructura general	5
Diferenciación histológica	7
Modificaciones de la posición de la médula espinal	11
ENCEFALO	12
Desarrollo normal	13
Mielencéfalo	13
Metencéfalo	16
Mezencéfalo	18
Diencéfalo	19
Telencéfalo	22

CAPITULO II

FISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	27
Funciones básicas del tejido nervioso	29
Neuronas	30
Sinapsis	34
Receptores (Olfato y Gusto)	40
Vías nerviosas sensitivas	49
Sistema piramidal y extrapiramidal	58

CAPITULO III

EMBRIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO . . .	62
Sistema nervioso simpático	64
Glándula suprarrenal	65
Sistema nervioso parasimpático	66
Cuerpos carotídeos	67

CAPITULO IV

FISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO	68
--	----

División simpática	69
División parasimpática	70

CAPITULO V

NEUROLOGIA DE LOS NERVIOS CRANEALES	73
Primer par o nervio olfatorio	75
Segundo par o nervio óptico	75
Tercer par o nervio oculomotor	76
Cuarto par o nervio troclear	76
Quinto par o nervio trigémino	77
Sexto par o nervio motor ocular externo	77
Séptimo par o nervio facial	77
Octavo par o nervio auditivo	79
Noveno par o nervio glossofaríngeo	80
Décimo par o nervio vago	80
Undécimo par o nervio accesorio	81
Docéavo par o nervio hipogloso	82

CAPITULO VI

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LOS 12 PARES CRANEALES	83
Primer par o nervio olfatorio	86
Segundo par o nervio óptico	88
Tercer par o nervio oculomotor	89
Cuarto par o nervio troclear	91
Quinto par o nervio trigémino	93
Sexto par o nervio motor ocular externo	94
Séptimo par o nervio facial	95
Octavo par o nervio auditivo	97
Noveno par o nervio glossofaríngeo	98
Décimo par o nervio vago	100
Undécimo par o nervio accesorio	101
Docéavo par o nervio hipogloso	103

CAPITULO VII

PATOLOGIA DE LOS PARES CRANEALES	107
Significado de algunos términos usados en las enfermedades de los pares craneales	108
Enfermedades de los nervios craneales	113

Primer par o nervio olfatorio	114
Estudio clinico del primer par o nervio olfatorio	115
Anosmia	116
Hiperosmia	117
Hipoosmia	117
Segundo par o nervio óptico	119
Estudio clinico del segundo par o nervio óptico	119
Pupilas	121
Las principales reacciones anormales de la pupila	126
Agudeza visual y campos visuales	130
Oftalmoscopia	133
Enftalmismo	138
Tercer par o nervio oculomotor	140
Cuarto par o nervio troclear	140
Sexto par o nervio motor ocular externo	140
Estudio clinico del tercer, cuarto y sexto pares craneales	140
Parálisis del tercer, cuarto y sexto pares craneales	142
Exoftalmos	144
Exoftalmoplejia	145
Amiplofia	146
Quinto par o nervio trigémino	149
Examen del quinto par o nervio trigémino	149
Lesiones del quinto par o nervio trigémino ..	151
Neuralgia del trigémino	152
Séptimo par o nervio facial	155
Examen del séptimo par o nervio facial	156
Parálisis facial	157
La parálisis facial en relación al lugar de la lesión	158
La hemiatrofia facial de Romberg	160
Parálisis facial de Bell	160
Espasmo facial crónico (Mioclonia Facial) ..	165
Octavo par o nervio auditivo	167
Examen de la función auditiva	167
Pruebas para la rama coclear	168
Hipoacusia	172
Pruebas para la rama vestibular	174
Estibagmus	177

Vértigo	179
Síndrome de Ménière	181
Nervios IX, X y XI	185
Examen del IX par o nervio glossofaríngeo	186
Síndrome de neuralgia glossofaríngea	187
Trastornos del sentido del gusto	188
Examen del X par o nervio neumogástrico	189
Lesiones del vago	191
Sintomatología en las lesiones del vago	192
Síndrome de disfagia y disfonía	194
Examen del XI par o nervio accesorio	197
Lesiones del accesorio	198
Sintomatología en las lesiones del accesorio	198
Décimo par o nervio hipogloso	200
Examen del XII par o nervio hipogloso	200
Lesiones del nervio hipogloso	201
Sintomatología	202
Glositis	203
PARALISIS MULTIPLES DE NERVIOS CRANEALES	204

INTRODUCCION

Esta tesis, es un breve resumen del -- Sistema Nervioso Central y Autónomo, en la que -- se mencionan datos importantes, con el fin de -- darlos a recordar al Cirujano Dentista, y se dé-- cuenta de la importancia que tiene el conociemien-- to del Sistema Nervioso en la práctica dental.

La relación que existe entre la Medicina y la Odontología, es tan estrecha que es casi una obligación del Cirujano Dentista aprender e investigar todo aquello que se relacione con la Odontología, para que de esta manera pueda lle-- var a la práctica los conocimientos obtenidos, y así poder dar un diagnóstico más acertado a las-- innumerables enfermedades que se le presenten en el transcurso de su profesión.

DONADO POR D. G. B. - D. C.

EMBRIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Los primeros procesos en la formación del sistema — nervioso se suceden rápidamente durante el curso del desarrollo.

El sistema nervioso central del embrión humano aparece hacia el comienzo de la tercera semana del desarrollo como una placa alargada y en forma de ectodermo engrosado, la placa neural, situada en la región dorsal media, por delante del nudo de Hensen. Los bordes laterales de esta placa se elevan y forman los pliegues neurales, los cuales circunscriben una depresión llamada surco neural (Fig. 1).

Al continuar el desarrollo, los pliegues neurales se elevan más, se acercan en la línea media y por último experimentan fusión, de manera que se forma el tubo neural (Fig. 2). Esta fusión comienza en la región del cuarto somita y continúa simultáneamente en dirección cefálica y caudal. Sin embargo, en los extremos caudal y cefálico del embrión, la fusión se retarda algo, lo cual forma los neuroporos anterior y posterior, — que pasajeramente comunican el interior del tubo neural con la cavidad amniótica circundante. El neuroporo anterior se oblitura en el período de 18 a 20 somitas (vigésimo tercer día, y el neuroporo posterior en el período de 25 somitas (vigésimo quinto día). En estas circunstancias, el sistema nervioso central es una formación tubular cerrada que presenta una porción caudal larga, la futura médula espinal, y una porción cefálica — más ancha que se convertirá en el encéfalo.

Poco después, en el extremo cefálico del tubo neural aparecen tres dilataciones netas, las vesículas cerebrales — primarias. De adelante atrás, se denominan : 1) prosencéfalo — o cerebro anterior; 2) mesencéfalo o cerebro medio, y 3) rombencéfalo o cerebro posterior. Simultáneamente con la apari—

ción de estas vesículas, el tubo neural se encorva en dirección ventral y presenta dos acodaduras; a saber: acodadura cervical, en la unión del rombencéfalo y médula espinal, y acodadura cefálica, situada en la región del mesencéfalo — (Fig. 3).

En el embrión de cinco semanas de edad, el encéfalo ha progresado mucho y se distinguen cinco componentes; en esta etapa, el prosencéfalo consiste en dos porciones; a saber: 1) porción anterior, el telencéfalo, formado por una parte media y dos evaginaciones laterales, los hemisferios cerebrales primitivos, y 2) porción posterior, el diencefalo que se caracteriza por la evaginación de las vesículas ópticas. El mesencéfalo experimenta pocas modificaciones y está separado del rombencéfalo por un surco profundo que se llama el istmo del rombencéfalo. El rombencéfalo también se ha dividido en dos porciones; a saber: 1) porción anterior, el mesencéfalo, que ulteriormente formará el puente y el cerebro, 2) porción posterior, el mielencéfalo, destinado a convertirse en el bulbo raquídeo. El límite entre estas dos porciones está caracterizado por una acodadura, llamada acodadura pontina o protuberancial (Fig. 4).

El interior de la médula espinal, llamado conducto del epéndimo o conducto central, se continúa con la parte hueca de las vesículas cerebrales, lo cual permite que el líquido cefalorraquídeo circula libremente entre los hemisferios cerebrales y el extremo más caudal de la médula espinal. La cavidad del rombencéfalo se llama cuarto ventrículo, la del diencefalo tercer ventrículo o ventrículo medio, y las de los hemisferios cerebrales ventrículos laterales (Fig. 4, C). El tercer y el cuarto ventrículos en etapa inicial comunican por la luz externa del mesencéfalo; en etapa ulterior el interior del mesencéfalo se torna muy angosto y en estas circunstancias se llama acueducto de Silvio; los ventrículos laterales comunican con el tercer ventrículo por los agujeros interventriculares de Monro (Fig. 4, C).

MEDULA ESPINAL

DESARROLLO NORMAL

ESTRUCTURA GENERAL: capas neuroepitelial, del manto y marginal, placa motora basal, placa sensitiva alar; placas del techo y del suelo.

DIFERENCIACION HISTOLOGICA: neuronas, células de neu-
rogliia, células de las —
crestas neurales, mielini
zación.

MODIFICACIONES DE LA POSICION DE LA MEDULA ESPINAL

MEDULA ESPINAL

DESARROLLO NORMAL

ESTRUCTURA GENERAL

Capas neuroepiteliales, del manto y marginal

Según la teoría clásica, la pared del tubo neural poco después de cerrarse consistía en tres zonas; la luz del tubo estaba limitada por la zona espondimaria, que consistía en células redondas y voluminosas y células epiteliales cilíndricas altas. Se consideraba que las células redondas, llamadas células germinativas, originaban los neuroblastos y que las células epiteliales cilíndricas formaban espongioblastos (futuras células de neuroglia). Se suponía que los neuroblastos y los espongioblastos emigraban a una zona nuclear íntimamente empaçadas, la zona del manto. Se consideraba que la capa más externa del tubo, la zona marginal, consistía en prolongaciones periféricas y cilindroejas de los neuroblastos.

Se hicieron objeciones importantes a la teoría clásica, y se han modificado los conceptos básicos. Según los datos más nuevos, la pared del tubo neural que acaba de cerrarse consiste en un tipo celular, las células neuroepiteliales. Estas células se extienden por todo el grosor de la pared y forman epitelio pseudoestratificado grueso. Están conectadas entre sí — por barras terminales en la luz. Durante la interfase, cuando ocurre síntesis de DNA, estas células son cuneiformes, la porción basal que presenta el núcleo está en la zona externa de la pared, una prolongación citoplásmica delgada se extiende hacia la luz. Inmediatamente después de la síntesis de DNA, el núcleo comienza a desplazarse hacia la luz y la célula se contrae en dirección de las barras terminales. Durante la metafase, las células son redondas y presentan extensa zona de contacto con la cavidad, por lo cual a menudo quedan comprimidas las prolong

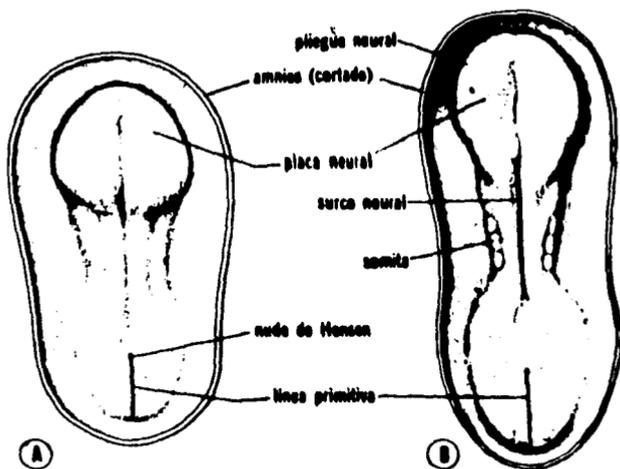


FIG. 1 A, Embrión humano en periodo presomita avanzado (aproximadamente 1.44 mm y 18 días), visto por su cara dorsal. (Según Davis, con modificaciones). Se ha quitado el amnios. Se advierte claramente la placa neural. B, Vista dorsal de un embrión humano de 20 días, más o menos. (Según Ingalls, con modificaciones.) Advirtiéndose la aparición de los somitas y la formación del surco y los pliegues neurales.

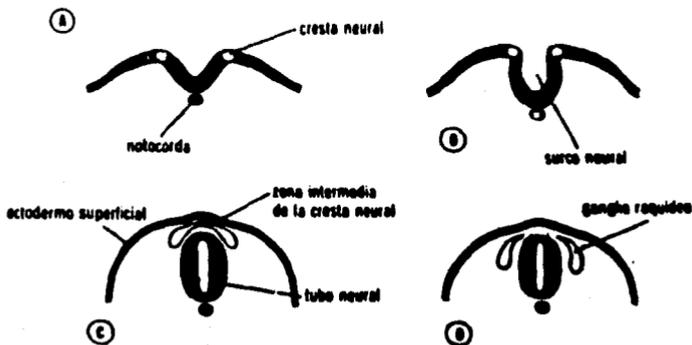


FIG. 2 Cortes transversales en embriones de edad creciente, que muestran la formación de pliegues neurales, surco neural, tubo neural y cresta neural. Las células de la cresta neural, que en etapa inicial forman una zona intermedia entre el tubo neural y el ectodermo superficial (C), se convertirán en los ganglios sensitivos raquídeos y craneales (D).

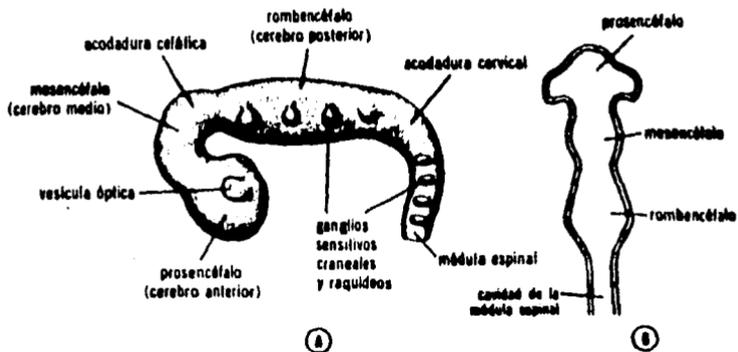


FIG. 3 A, Vista lateral de las vesículas cerebrales y de parte de la médula espinal en un embrión de cuatro semanas de edad. (Según Hochstetter, con modificaciones.) Adviértanse los ganglios sensitivos formados por la cresta neural a cada lado del rombencéfalo y la médula espinal. B, Esquema en el cual se muestra la cavidad de las tres vesículas cerebrales y de la médula espinal.

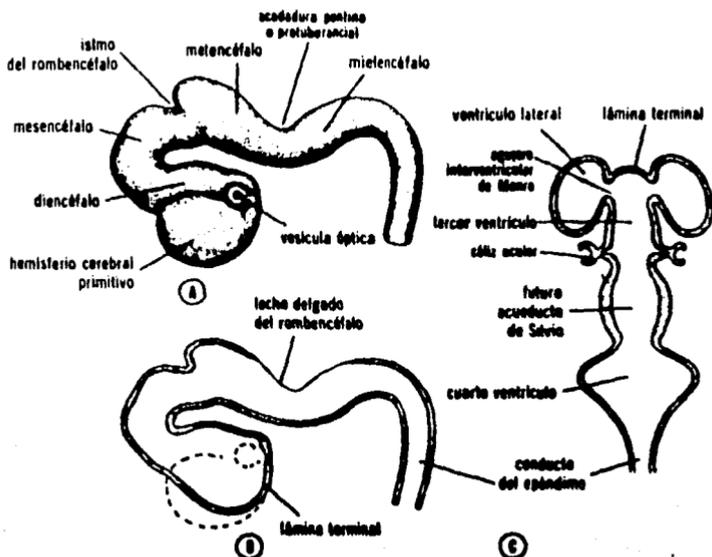


FIG. 4 A, Vesículas cerebrales del embrión humano al comenzar la sexta semana, vistas por su cara lateral. (Según Hochstetter, modificado.) B, Corte sagital que pasa por las vesículas cerebrales y la médula espinal de un embrión de la misma edad que el de la figura A. Adviértanse el techo delgado del rombencéfalo. C, Esquema de las cavidades de médula espinal y vesículas cerebrales.

gaciones citoplásmicas delgadas de las células adyacentes — que no se dividen. Durante el período del surco neural e — inmediatamente después de cerrarse el tubo neural, las células neuropiteliales se dividen rápidamente y producen más — elementos semejantes. El epitelio seudoestratificado que — se presenta en el tubo neural que acaba de cerrarse se llama capa neuropitelial o neuripitelio.

Después de cerrado el tubo neural, las células neuropiteliales comienzan a producir otro tipo celular que se caracteriza por núcleo redondo voluminoso, nucleoplasma pálido y núcleo que se tiñe de oscuro. Estas células son — neuroblastos. Forman una zona que redondea la capa neuropitelial y se llama capa del manto. La zona del manto ulteriormente forma la substancia gris de la médula espinal.

La capa más extensa de la médula espinal incluye — las fibras nerviosas que salen de los neuroblastos en la capa del manto y se llama capa marginal. A consecuencia de — la mielinización de las fibras nerviosas, esta capa adquiere aspecto blanco, y en consecuencia, se llama substancia blanca de la médula espinal (Fig. 5).

PLACAS BASAL, ALAR, DEL MANTO Y DEL SUELO.

A causa de que se suman constantemente neuroblastos a la capa del manto, a cada lado del tubo neural se advierten dos engrosamientos uno ventral y el otro dorsal. — Los engrosamientos ventrales, llamados placas basales, incluyen las células motoras de las estapas anteriores y forman las áreas motoras de la médula espinal; los engrosamientos dorsales, placas alares, forman las áreas sensitivas — (Fig. 5, A).

Se aprecia un hundimiento longitu-

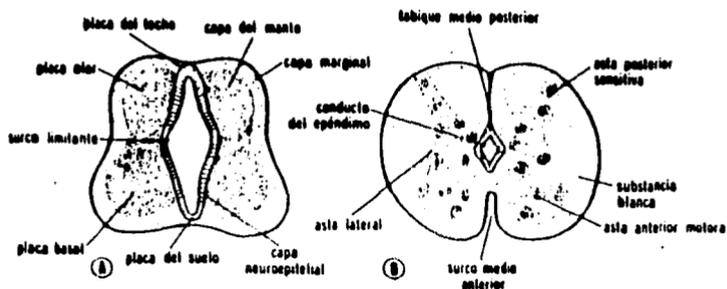


FIG. 5 Esquemas de dos etapas del desarrollo de la médula espinal; obsérvese la formación de las astas posteriores y anteriores, de la columna intermedia o asta intermedia, del surco ventral y del tabique medio posterior.

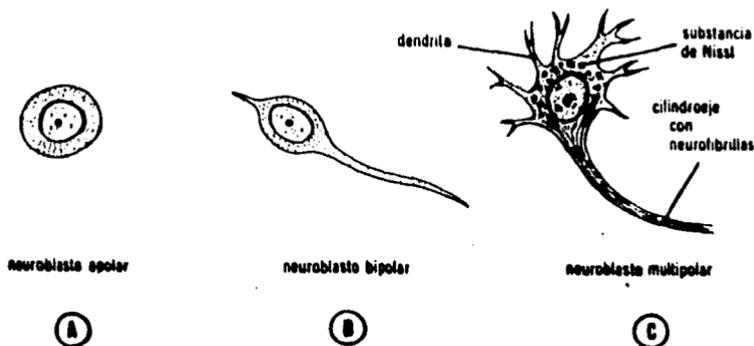


FIG. 6 Etapas del desarrollo de un neuroblasto. La neurona es unidad estructural y funcional, y consiste en cuerpo y prolongaciones.

dinal, el surco limitante, en ambos lados de la cara interna - del tubo, que corresponde al límite entre el área motriz anterior y la sensitiva posterior (Fig. 5, A). Las porciones delgadas dorsal y ventral en la línea media del tubo ventral, llamas placas del techo y del suelo, respectivamente, no poseen neuroblastos y sirven principalmente como vías para las fibras nerviosas que cruzan de un lado de la médula al opuesto.

A causa del aumento de volumen ininterrumpido de los neuroblastos las placas basales sobresalen hacia adelante a cada lado de la línea media lo cual origina el surco ventral, y en etapa ulterior cursa por él la arteria espinal anterior. — Cuando las placas alares finalmente experimentan fusión en la línea media, en el plano de unión se forma el tabique medio posterior. Para esta etapa la médula espinal ha adquirido su forma definitiva con astas motoras anteriores, astas sensitivas posteriores y un pequeño conducto central llamado conducto del epéndimo.

Diferenciación Histológica

En el curso de la organización macroscópica que hemos descrito de la médula espinal, aparecen dos tipos celulares, — las células nerviosas o neuronas, y las células de neuroglia.

Células Nerviosas

Los neuroblastos, o células nerviosas primitivas, — provienen exclusivamente de división de las células neuroepiteliales. En primer lugar se forman los neuroblastos del asta anterior, y sólo cuando la mayor parte de los mismos han emigrado hacia la capa del manto comienza la formación de neuronas — para la placa alar. En etapa inicial, los neuroblastos tienen una prolongación central que se extiende hacia la luz, pero al emigrar hacia la zona del manto desaparece esta prolongación y los neuroblastos adoptan transitoriamente forma redonda y se llaman neuroblastos apolares (Fig. 6, A). Al continuar la dife

renciación, aparecen dos prolongaciones citoplásmicas en lados opuestos del cuerpo celular y forman los neuroblastos bipolares (Fig. 6, B). La prolongación de un extremo de la célula se alarga rápidamente y forma el cilindroeje primitivo, y la del lado opuesto presenta varias arborizaciones citoplásmicas, llamadas dendritas primitivas (Fig. 6, C). En esta etapa, la célula se llama neuroblasto multipolar, y al continuar el desarrollo se convierte en la célula nerviosa adulta o neurona. Una vez formados, los neuroblastos pierden la capacidad de dividirse.

Los cilindroejos de las neuronas del asta sensitiva-posterior se comportan de manera diferente que los de las células del asta anterior; se introducen en la capa marginal de la médula espinal, donde ascienden o descienden a otros niveles - (neuronas de asociación); los cilindroejos anteriores atraviesan la zona marginal y se tornan visiblemente en la superficie ventral de la médula, donde forman en conjunto la raíz motora anterior del nervio raquídeo. Estas fibras conducen impulsos motores de la médula espinal a los músculos (Fig. 7).

Células de Neuroglia

La mayor parte de las células primitivas de sostén, llamadas glioblastos o espongiblastos son formadas por las células neuroepiteliales cuando ha cesado la producción de neuroblastos. Desde la capa neuroepitelial, los glioblastos emigran a la capa del manto, aunque se supone que algunos continúan la capa marginal. En la capa del manto se convierten por diferenciación en astrocitos protoplasmáticos y astrocitos fibrosos. Otra clase de célula de sostén, que posiblemente provenga de los espongiblastos, es la célula de oligodendroglia; se presenta principalmente en la capa marginal y forma las vainas de mielina, que rodean los cilindroejos ascendentes y descendentes en esta zona. En la segunda mitad de la vida intrauterina apa-

rece un tercer tipo de célula de sostén, la célula de microglia, en el sistema nervioso central. Se considera que esta célula deriva del mesodermo que rodea al tubo neural.

Cuando las células neuroepiteliales dejan de producir neuroblastos y espongioblastos, por último se convierten por diferenciación en las células endimarias como se observan en el adulto.

Células de las crestas neurales

Durante la invaginación de la placa neural, a cada lado del surco neural aparecen las células de la cresta neural, estas células forman una serie de acúmulos que originan los ganglios sensitivos de los nervios raquídeos y craneales (pares craneales quinto, séptimo, noveno y décimo) (Figs. 2 - 3).

En etapa ulterior del desarrollo, los neuroblastos de los ganglios sensitivos presentan dos prolongaciones (Fig. 7, A). Las prolongaciones centripetas reciben en conjunto el nombre de raíz sensitiva o posterior del nervio raquídeo (Fig. 7, B). Las prolongaciones centrifugas se unen a las fibras de la raíz motora o anterior y contribuyen a formar el tronco del nervio raquídeo. Por último estas prolongaciones terminan en los órganos sensitivos receptores. Por ello, los neuroblastos de los ganglios sensitivos originan las neuronas de las raíces posteriores.

Además de formar los ganglios sensitivos, las células de la cresta neural se convierten por diferenciación en neuroblastos simpáticos, células de Schwann, células pigmentarias, meninges y células cartilagineas de los arcos branquiales. En experimentos recientes, se descubrió que al extirpar las células de la cresta neural de la zona del trigémino, se -

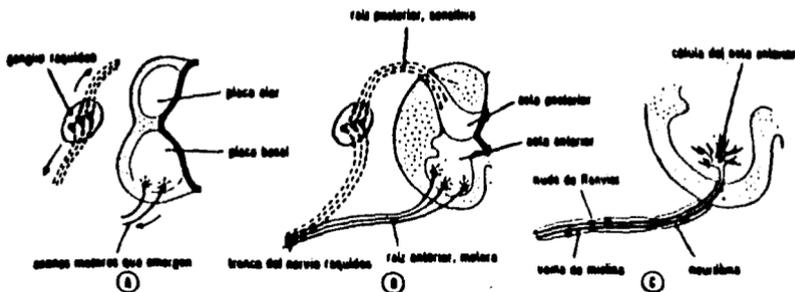


FIG. 7 A, En el esquema se muestran los cilindros que salen de las neuronas de la placa basal, y las fibras centrifugas y centripetas en crecimiento de las células nerviosas del ganglio sensitivo. B, Las fibras nerviosas de las raíces motora y sensitiva se unen y forman el tronco del nervio raquídeo. C, Esquema de una neurona del asta anterior y de su cilindroje, rodeado de neurilema y vaina de mielina.

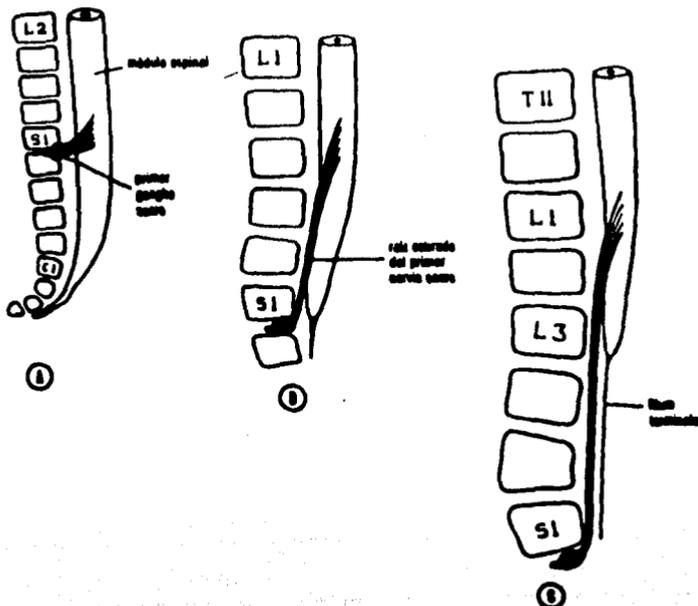


FIG. 8 Relación que guarda el extremo inferior de la médula espinal con el raquí en diversas etapas del desarrollo. A, Hacia el tercer mes. B, Final del quinto mes. C, Neonato. (Según Streeter, modificado.)

producían anomalías faciales entre las cuales se contaban —
hendiduras del paladar primario.

Mielinización

La mielinización de los nervios periféricos depende de las células de neurilema o de Schwann. Estas células se originan de la cresta neural, emigran periféricamente y se disponen alrededor de los cilindroejes, formando el neurilema — (Fig. 7, C). Una célula de neurilema puede envolver de uno a 20 cilindroejes.

A partir del cuarto mes de vida intrauterina, las —
fibras nerviosas adquieren gradualmente aspecto blanquecino, —
al depositarse mielina entre el cilindroeje y el neurilema. —
Esta substancia es formada por enrollamiento repetido de la —
membrana alrededor del cilindroeje. En consecuencia, las células —
de Schwann originan el neurilema y la vaina de mielina —
de las fibras nerviosas periféricas.

La vaina de mielina que rodea las fibras nerviosas —
de la médula espinal tienen origen por completo distinto, —
pues es formada por las células de oligodendroglia. Aunque la —
mielinización de las fibras nerviosas de la médula espinal co —
mienza, aproximadamente, en el cuarto mes del desarrollo, al —
gunas fibras motoras que se extienden de centros cerebrales —
superiores a la médula espinal se tornan mielínicas sólo en —
el primer año de la vida postnatal. Cabe suponer que los fas —
cículos en el sistema nervioso central se mielinicen aproxima —
damente en la época en que comienza a funcionar.

Modificaciones de la posición de la Médula Espinal

En el tercer mes de la vida intrauterina, cuando el embrión tiene alrededor de 30 mm. de longitud, la médula espinal se extiende a todo lo largo del embrión y los nervios raquídeos atraviesan los agujeros de conjugación a la altura de su origen (Fig. 8, A). Sin embargo, al aumentar el embrión de edad, el raquis se alarga más rápidamente que el tubo neural y el extremo terminal de la médula queda a nivel cada vez más alto. En el neonato, el extremo está situado a nivel de la tercera vértebra lumbar (Fig. 8, C). A causa de este crecimiento desigual, los nervios raquídeos tienen dirección oblicua desde su segmento de origen en la médula espinal hasta el nivel correspondiente de la columna vertebral.

En el adulto, la médula espinal termina a la altura de la segunda vértebra lumbar, y debajo de este sitio el sistema nervioso central está representado únicamente por el filum terminale, que señala el camino del ascenso de la médula espinal. Las fibras nerviosas debajo del extremo terminal de la médula forma la cauda equina.

El encéfalo y la médula espinal están protegidos ante todo por una caja ósea (cráneo y columna vertebral); en segundo lugar, por tres capas de tejido conectivo denominadas meninges. La más interna recibe el nombre de piamadre, la segunda la capa media, se llama aracnoides, la tercera y más externa, es la duramadre. En la piaracnoide se halla el líquido cefalorraquídeo, que es incoloro y transparente, contiene sales inorgánicas, pero muy poca proteína. Normalmente hay en él unas pocas células, casi todos linfocitos.

ENCEFALO

DESARROLLO NORMAL

MIENCEFALO: placa basal motora; placa alar sensitiva; placa del techo; plexo coroideo y agujeros de Luschka y Magendie

METENCEFALO : placa basal y puente; placa alar y labio rómbico

DIENCEFALO : placa del techo y epífisis; tálamo e hipotálamo
Hipófisis: bolsa de Rathke; infundíbulo

TELENCEFALO: hemisferios cerebrales: núcleo caudado; putamen; globus pallidus

Corteza cerebral: paleopallium, neopallium

Comisuras: comisura anterior y del hipocampo; cuerpo calloso; comisuras posterior e interhabenular; quiasma óptico.

Desarrollo Normal

Al aparecer las vesículas cerebrales y desarrollarse las acodaduras cervical y cefálica, la forma externa de la porción cefálica del tubo neural se modifica mucho. A pesar de estos cambios, en la mayor parte de las vesículas cerebrales se identifican caracteres morfológicos típicos de la médula espinal (Figs. 3, 4 y 9).

Explicaremos brevemente los componentes básicos de cada vesícula cerebral o encefálica.

Mielencéfalo

El mielencéfalo, el componente cerebral más caudal, se extiende desde el primer nevio raquídeo hasta la acodadura pónica o protuberancial y origina el bulbo raquídeo (Fig. 5); difiere de la médula espinal porque las paredes laterales experimentan rotación siguiendo un eje imaginario situado en la placa del suelo. A causa de este movimiento, la placa del techo experimenta estiramiento y consiste en una capa de células; la estructura de las paredes laterales del mielencéfalo es muy semejante a la de la médula espinal, y se distinguen claramente las placas alar y basal separadas por el surco limitante.

Placa basal motora

La placa basal del mielencéfalo, al igual que la médula espinal, incluye los nervios motores, que en el mielencéfalo se dividen en tres grupos; a saber: 1) grupo medial o somático eferente; 2) grupo intermedio o visceral eferente especial, y 3) grupo lateral o visceral eferente general.

El primer grupo contiene las neuronas motoras que -

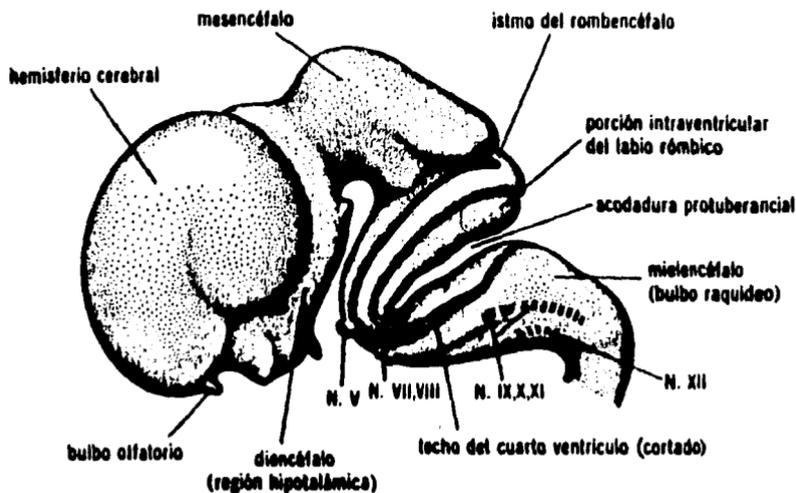


Fig. 9 Vista lateral de las ventriculas laterales de un embrión de ocho semanas (longitud coronilla a rabadillo, 27 mm, aproximadamente). (Según Hochstetter.) Se ha quitado la lámina del techo del rombencéfalo para observar la porción intraventricular del labio rombico. Adivírtase el origen de los pares craneales.

inervan los músculos estriados derivados de miotomas de la región cefálica. En consecuencia, son la continuación cefálica - de las células del asta anterior. Dado que el grupo somático - eferente continúa en dirección rostral por el metencéfalo hasta llegar al mesencéfalo, este grupo motor a menudo se llama - columna motora somática eferente. El mielencéfalo, esta representado por las neuronas del nervio hipogloso, que se distribuyen en los cuatro miotomas occipitales (músculos de la lengua).

En el metencéfalo y el mesencéfalo la columna está - representada por las neuronas de los núcleos de los nervios motor ocular externo, patético, y motor ocular común. Estos nervios se distribuyen en los músculos extrínsecos del ojo, y se supone derivan de los miotomas preáticos.

El grupo visceral eferente especial, que se extiende hasta el metencéfalo y forma la columna motora visceral eferente especial, incluye las neuronas motoras que se distribuyen en los músculos estriados que provienen del mesénquima de los arcos branquiales. En el mielencéfalo, la columna está representada por las neuronas de los nervios espinal, vago y glossofaríngeo.

El grupo visceral eferente general incluye las neuronas, y los cilindroejes salen como forma de fibras preganglionares, para experimentar sinapsis en los ganglios que se distribuyen en los músculos lisos del aparato respiratorio, aparato intestinal y corazón. Además inervan las glándulas salivales. En el mielencéfalo, este grupo está representado por el núcleo dorsal del vago y el núcleo salival inferior, que por virtud del glossofaríngeo inerva la parótida.

Placa alar sensitiva

La placa alar sensitiva incluye los núcleos sensitivos

vos de relevo que, al igual que la placa basal, se dividen en tres grupos. El más lateral somático aferente, recibe impulsos del oído y la superficie de la cabeza por los nervios estomatocústico y porción bulbo espinal del trigémino. El grupo intermedio, visceral aferente especial, recibe impulsos de las yemas gustativas de la lengua y del paladar, bucofaringe y epiglottis. El grupo medial o visceral aferente general está representado por el núcleo dorsal sensitivo del vago; las neuronas reciben información interoceptiva del aparato gastrointestinal y corazón.

Además de formar los núcleos sensitivos de relevo, otras células de la placa alar emigran hacia abajo hasta situarse ventrolateralmente en relación con la placa basal, donde forman una parte del complejo del núcleo olivar.

Placas del techo, plexo coroideo y agujeros de Luschka y Magendie

Placa del techo del mielencéfalo consiste en una capa de células endoteliales, que en etapa ulterior es cubierta por mesénquima vascularizado, la piamadre, y el conjunto se llama tela coroidea; la tela coroidea forma cierto número de invaginaciones saculares que sobresalen con la cavidad ventricular subyacente en la región de la acodadura protuberancial. Estas invaginaciones forman el plexo coroideo, que elabora el líquido cefalorraquídeo.

En el embrión de cuatro semanas de edad, aproximadamente, algunas zonas de la placa del techo del rombencéfalo se tornan muy delgadas, sobresalen hacia afuera y por último desaparecen; las aberturas formadas de esta manera, dos laterales o agujeros de Luschka y una media o agujero de Magendie, permiten al líquido cefalorraquídeo moverse libremente entre el sistema ventricular dentro del cerebro y el espacio subaracnoideo circundante.

Metencéfalo

El metencéfalo proviene de la porción anterior del rombencéfalo y se extiende desde la acodadura pónica hasta el istmo del rombencéfalo (Figs. 3, 4 y 9). Difiere del mielencéfalo por cuanto se forman dos nuevos componentes especializados; a saber: 1) una porción dorsal, el cerebelo, centro de coordinación para la postura y el movimiento, y 2) una porción ventral-puente o protuberancia, que sirve de paso para fibras nerviosas entre la médula espinal y las cortezas cerebral y cerebelosa.

Placa basal y puente

Aunque las paredes laterales del metencéfalo vuelven a acercarse una a otra, no se modifican sus caracteres morfológicos principales y se identifican con facilidad la placa motora basal y la placa sensitiva alar. Al igual que ocurre en el mielencéfalo, cada placa basal posee tres grupos de neuronas motoras; a saber: 1) grupo medial somático eferente, que origina el núcleo del nervio motor ocular externo; 2) grupo visceral eferente especial, que incluye los núcleos de los nervios trigémino y facial, que se distribuyen en músculos del primero y el segundo arcos branquiales, y 3) grupo visceral eferente general, que posee el núcleo salival superior. Los cilindros de este núcleo emergen por el nervio facial y se distribuyen en las glándulas submaxilar y sublingual, y también en las glándulas lagrimales y nasales.

La placa marginal de las capas basales del metencéfalo se expande mucho al actuar como vía de paso para fibras nerviosas que conectan la corteza cerebral y la cerebelosa con la médula espinal, en consecuencia, esta parte del metencéfalo se llama puente o protuberancia. Además de fibras nerviosas, el puente posee los músculos del puente, que se originan en las placas alares del metencéfalo y el mielencéfalo. Los cilindros de estos núcleos cursan hacia el cerebelo y originan los

pedúnculos cerebelosos medios.

Placa basal y labio rómbico

El desarrollo de las placas alares del metencéfalo es bastante complicado. La porción ventromedial de la placa — posee tres grupos de núcleos sensitivos; a saber: 1) grupo lateral somático aferente, que contiene las neuronas de la porción protuberancial del nervio trigémino y pequeña parte del complejo vestibulococlear; 2) grupo visceral aferente especial, representado por la porción más craneal del núcleo del fascículo solitario, y 3) grupo visceral aferente general representado por la porción más craneal del núcleo sensitivo dorsal delvago.

Las porciones dorsolaterales de las placas alares — se encorvan hacia la línea media y forman los labios rómbicos (g.9). Estos labios, que sobresalen en parte en el interior del cuarto ventrículo y en parte sobre la inserción de la placa del techo, originan el cerebello.

Cerebello

En la porción caudal del metencéfalo, los labios rómbicos están ampliamente separados, pero inmediatamente por debajo del mesencéfalo se acercan entre sí en la línea media. A causa de que se profundiza ulteriormente la acodadura protuberancial, los labios rómbicos experimentan compresión en dirección cefalocaudal y forman la placa cerebelosa. En el embrión de 12 semanas, en esta placa se advierte una pequeña porción en la línea media, el vermis, y dos porciones laterales, los hemisferios. Una cisura transversal pronto forma la separación entre el nódulo y el vermis, y entre el flóculo lateral — y los hemisferios. Este lóbulo flóculonodular es, desde el punto de vista filogenético, la parte más primitiva del cerebello.

y conserva conexiones con el sistema vestibular. En etapa ulterior, aparecen muchas cisuras transversales que dan al cerebelo el aspecto característico que tiene en el adulto (Fig. 10). En período incipiente, la placa cerebelosa consiste en capas neuroepitelial, del manto y marginal (Fig. 10, A). Al continuar el desarrollo, los neuroblastos formados por el neuroepitelio emigran a través de la capa marginal hasta la superficie del cerebro y forman la capa granulosa externa. Las células que la forman, a diferencia de los neuroblastos en otros sitios del sistema nervioso central, conservan la capacidad de dividirse y forman una zona de proliferación en la superficie del cerebelo (Fig. 10, B,C); las células producidas en la capa granulosa externa emigran hacia adentro y se convierten en las neuronas de la capa granulosa. Junto con las células de Purkinje y las neuronas de Golgi, forman la corteza definitiva del cerebelo. Otros neuroblastos de la capa del manto situados más cerca de la superficie ventricular, se convierten por diferenciación en núcleos cerebelosos profundos (Fig. 10, D).

La mayor parte de la placa original del techo del cuarto ventrículo forma la piamadre en la superficie del cerebelo; las porciones situadas por delante y por detrás del cerebelo se especializan y originan los velos medulares anterior y posterior, respectivamente (Fig. 10, D).

Mesencéfalo

Placa basal y pedúnculos cerebrales

El mesencéfalo es, morfológicamente, la más primitiva de las vesículas cerebrales (Fig. 9). En cortes transversales se identifican fácilmente las placas basal y alar, separadas por el surco limitante. Cada placa basal posee dos grupos de núcleos motores; a saber: 1) grupo medial somático eferente, representado por los nervios motor ocular común y patético, y 2) grupo visceral eferente general más, pequeño, representado por-

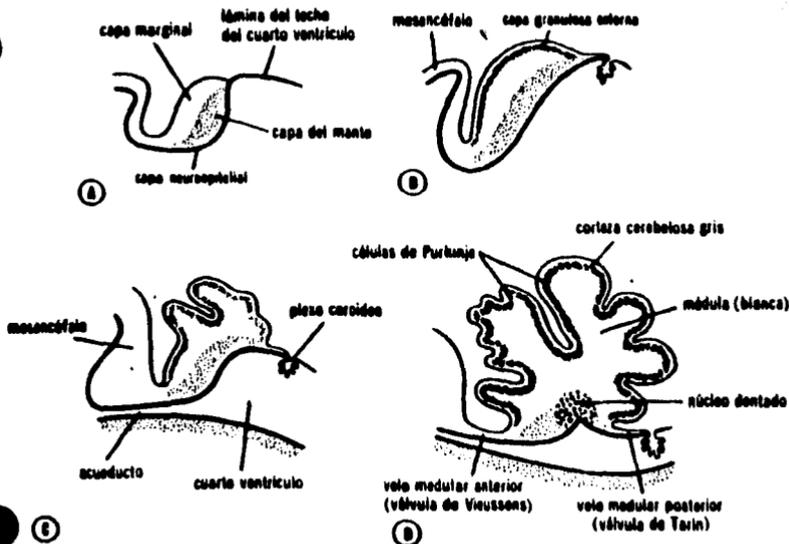


FIG. 10 Cortes sagitales por el techo del metencefalo, en los cuales se observa el desarrollo del cerebelo. A, A las ocho semanas (30 mm, aproximadamente). B, A las 12 semanas (70 mm). C, Tres semanas. D, Quince semanas. (Según Keibel y Mall, modificado.) Adviértase la formación de la capa granulosa externa sobre la superficie externa de la placa cerebelosa (B y C). En periodos ulteriores, las células de la capa granulosa externa emigran hacia el interior para mezclarse con las células de Purkinje y así forman la corteza definitiva del cerebelo. El núcleo dentado es uno de los cerebelosos profundos.

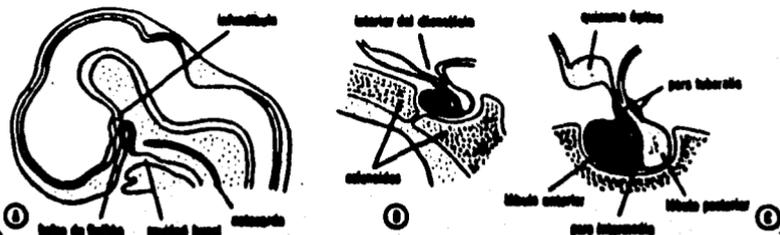


FIG. 11 A, Corte sagital de la porción caudal de un embrión de seis semanas; observamos la bolsa de Rathke en forma de evaginación dorsal de la cavidad bucal y el infundíbulo que se presenta como engrosamiento del suelo del diencéfalo. B y C, Cortes sagitales que pasan por la hipofisis en desarrollo en la decimosegunda y la decimotercera semanas de desarrollo. Adviértase la formación de la pars tuberalis que rodea al tallo de la pars nervosa.

el núcleo de Edinger-Westphal, que inerva al esfínter pupilar.

La capa marginal de cada placa basal crece mucho y forma el pie de los pedúnculos cerebrales. Los pedúnculos son vía de paso para fibras nerviosas que descienden de la corteza cerebral a los centros inferiores del puente y la médula espinal. En el adulto, estas fibras forman los fascículos corticospinal, corticobulbar y corticopontino o corticoprotuberancial.

Placa alar y tubérculos cuadrigéminos

En etapa inicial, las placas alares del mesencéfalo se presentan en forma de dos elevaciones longitudinales separadas por una depresión mediana poco profunda. Al continuar el desarrollo, aparece un surco transversal que divide a cada elevación longitudinal en tubérculos cuadrigéminos anterior (superior y posterior (inferior). Los núcleos del tubérculo cuadrigémino posterior funcionan como estaciones sinápticas de relevo para reflejos auditivos; los núcleos del tubérculo cuadrigémino anterior funcionan como centro de correlación y de reflejos de impulsos visuales.

Los tubérculos cuadrigéminos se forman por oleadas de neuroblastos producidos por las células neuroepiteliales y que emigran hacia la zona marginal suprayacente, en la cual se disponen en capas estratificadas. Algunos investigadores consideran que, además de formar los tubérculos cuadrigéminos las células de la placa alar dan origen al núcleo rojo y al locus niger. Sin embargo, otros consideran que estos núcleos provienen de diferenciación in situ.

Diencefalo

Placa del techo y Epífisis

Esta parte del cerebro se desarrolla a partir de la porción mediana del prosencéfalo (Figs. 4 y 9), se considera — consiste en placa del techo y dos placas alares, pero que no presenta placa del suelo ni placas basales. Hacia atrás, está limitada por un plano que pasa detrás de la glándula pineal y los tubérculos mamilares y el límite posterior está formado por un plano que pasa inmediatamente por delante del quiasma óptico y que rodea al agujero de Monro. Se considera que la lámina terminal es parte del telencéfalo.

La placa del techo del diencéfalo consiste en una capa de células endodermias revestidas de mesénquima vascularizada, que al combinarse originan ulteriormente el plexo coroideo del ventrículo medio (Fig. 14). La porción más caudal de la placa del techo no participa en la formación del plexo coroideo, — sino se convierte en la glándula pineal o epífisis. La primera manifestación de esta estructura es un engrosamiento en la línea media, pero por la séptima semana comienza a evaginarse — (Fig. 12). Por último, se convierte en órgano macizo situado en el techo del mesencéfalo (Fig. 14).

En ocasiones, la lámina del techo del diencéfalo produce otra evaginación cerca del agujero interventricular, llamada paráfisis. Este órgano en ocasiones persiste en la vida postnatal y puede producir pequeños quistes.

Además de formar el plexo coroideo y la epífisis se considera que la lámina del techo origina el epitálamo, grupo de núcleos situado a cada lado de la línea media cerca de la glándula pineal. En etapa incipiente del desarrollo, la región epitálamica es bastante extensa, pero después presenta regresión y se torna pequeña; en ella están los ganglios de la habécula; estos ganglios forman un enlace en la vía de conducción olfatoria y están unidos entre sí a través de la línea media por un grupo de fibras nerviosas que, en conjunto, se llaman comisura interhabenular (Figs. 12 y 14). En dirección caudal de este pedículo aparece otra comisura, llamada comisura posterior, que

conecta dos áreas nucleares situadas a cada lado de la línea — media.

Tálamo e Hipotálamo

Las placas alares forman las paredes laterales y el — suelo del diencéfalo. En el lado orientado hacia el interior se advierte un surco longitudinal patente que divide a la placa — alar en porciones dorsal y ventral, el tálamo y el hipotálamo, — respectivamente (Fig. 12). Aunque el surco hipotalámico de Monro se ha comparado al surco limitante, tiene carácter por com— pleto distinto, pues no forma la línea divisoria entre zonas — sensitiva y motora.

A consecuencia de la actividad intensa de proliferación el tálamo gradualmente sobresale en la cavidad del diencéfalo; — a menudo la expansión del tálamo es muy grande que se fusionan — la línea media las regiones talámicas derecha e izquierda, — lo cual forma la masa intermedia o conexiones intertalámicas. Las áreas nucleares del tálamo forman, por último, dos grupos — nucleares patentes: el grupo talámico dorsal y el grupo talámi— co ventral, importante para la recepción y la transmisión de — impulsos visuales y auditivos y el grupo talámico ventral que — actúa principalmente como estación de paso y relevo.

El hipotálamo, que forma la porción inferior de la — placa alar, se diferencia de manera análoga en varios grupos de núcleos. Uno de estos grupos, el tubérculo mamilar, se torna no — table y forma una eminencia redondeada en la superficie ventral del hipotálamo a cada lado de la línea media (Fig. 12, A).

Hipófisis

La hipófisis se desarrolla de dos partes por comple— to distintas; a saber: 1) evaginación ectodérmica del estomo — deo inmediatamente por delante de la membrana bucofaríngea lis—

mada bolsa de Rathke, y 2) prolongación descendente del diencéfalo, el infundíbulo (Fig. 11, A).

En el embrión de tres semanas de edad, aproximadamente, la bolsa de Rathke se presenta como evaginación del estomodeo, y ulteriormente crece en dirección dorsal hacia el infundíbulo. Para el final del segundo mes se pierde la conexión con la cavidad bucal y en estas circunstancias está muy cerca del infundíbulo. De cuando en cuando, persiste una pequeña porción de esta bolsa en la pared de la faringe (hipófisis faríngea).

Al continuar el desarrollo, las células de la pared anterior de la bolsa de Rathke aumentan rápidamente de número y forman el lóbulo anterior de la hipófisis o adenohipófisis (Fig. 11, B). En etapa ulterior, una pequeña prolongación de este lóbulo, crece a lo largo del infundíbulo y por último lo rodea (Fig. 11, C).

El infundíbulo origina el pedículo o tallo y la pars nervosa o lóbulo posterior de la hipófisis, también llamado neurohipófisis (Fig. 11, C). Consiste en células de neuroglia que ulteriormente se convierten por diferenciación en los llamados pituicitos. Además, incluye cierto número de fibras nerviosas que provienen de la región hipotalámica del diencéfalo y llegan a la glándula.

Telencéfalo

El telencéfalo, la vesícula cerebral más rostral, — consiste en dos evaginaciones laterales, los hemisferios cerebrales, y una porción mediana, la lámina terminal o supraóptica (Figs. 3 y 4). Las cavidades de los hemisferios, los ventrículos laterales, comunican ampliamente con el interior del diencéfalo por virtud de los agujeros interventriculares de Monro.

Hemisferios cerebrales

Los hemisferios cerebrales comienzan a desarrollarse a principios de la quinta semana de vida intrauterina, como evaginaciones bilaterales de la pared del prosencéfalo. Al igual que ocurre en otras porciones del sistema encefálico, la proliferación celular ocurre principalmente en la capa neuroepitelial y se producen abundantes neuroblastos para la capa del manto. Hacia la mitad del segundo mes, la capa del manto en la porción basal de los hemisferios comienza a aumentar de volumen; en consecuencia, sobresalen en el interior del ventrículo lateral y también en el suelo del agujero interventricular de Monro. En corte transversal, esta región de crecimiento rápido tiene aspecto estriado y, en consecuencia, se llama cuerpo estriado.

El resto de la pared del hemisferio sigue pasajeramente delgado y se llama pallium, primordio de la corteza cerebral. En la región donde la pared del hemisferio está unida al techo diencefalo, no se produce neuroblastos y la zona tiene poco grosor; en este sitio la pared del hemisferio consiste en una capa de células endimarias cubiertas de mesénquima vascularizado; estas dos formaciones constituyen el plexo coroideo; su situación en la superficie medial del hemisferio resulta del crecimiento desproporcionado de varias partes del mismo. El plexo coroideo sobresale en el ventrículo lateral siguiendo una línea llamada cisura coroidea (Fig. 12, B). Inmediatamente por arriba de la cisura coroidea la pared del pallium está engrosada, lo cual forma el hipocampo. Esta estructura, que tiene función olfatoria, sobresale en el ventrículo lateral.

Al crecer los hemisferios, gradualmente cubren la porción lateral del diencefalo, mesencéfalo y porción cefálica del metencéfalo (Figs. 11, 12, 13 y 14). El cuerpo estriado que forma parte del hemisferio, durante el crecimiento, se divide en dos partes; a saber: 1) porción dorsomedial, que forma el núcleo caudado, y 2) porción ventrolateral, que se convierte en -

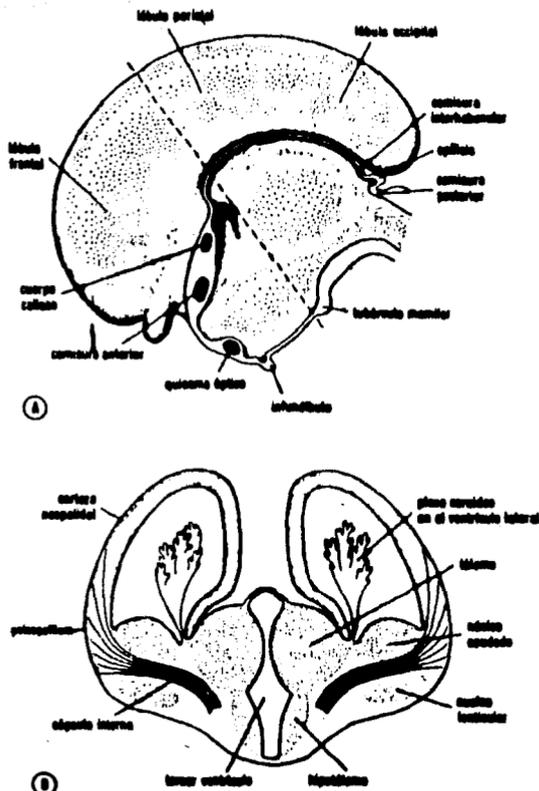


FIG. 12 A, Cera interna de la mitad derecha de telencefalo y diencefalo en un embrión de 10 semanas. (Según Hochstetter, modificando.) B, Esquema de un corte transversal por el hemisferio y el diencefalo, a nivel de la línea de guiones que se muestra en la figura A.

núcleo lenticular (Fig. 12, B). Esta división se efectúa por virtud de un número creciente de cilindros que van a la cor del hemisferio y que vienen de la misma y se abren paso por la masa nuclear del cuerpo estriado. El fascículo fibroso formado de esta manera se llama cápsula interna (Fig. 12, B).- El núcleo lenticular ulteriormente se divide en porción lateral, el putamen, y porción medial que tiñe débilmente, el glo-bus pallidus.

El crecimiento ininterrumpido de los hemisferios cerebrales en direcciones anterior, posterior e inferior origina la formación de los lóbulos frontal, temporal y occipital. Sin embargo, como la región suprayacente al cuerpo estriado crece con mayor lentitud, la zona situada entre los lóbulos frontal y temporal se hunde y recibe el nombre de ínsula de Reil (Fig. 13, A). Esta región ulteriormente es cubierta por los lóbulos adyacentes, y en el neonato está oculta casi por completo. En te final de la vida fetal, la superficie de los hemisferios cerebrales crece con gran rapidez, de manera que presenta muchas circunvoluciones separadas por cisuras y surcos (Fig. 13, B).

Desarrollo de la corteza

La corteza cerebral se desarrolla a partir del pallium y puede dividirse en dos regiones; a saber: 1) paleopallium o arquipallium, zona situada inmediatamente por fuera del cuerpo estriado, y 2) neopallium, que ocupa el resto de la superficie del hemisferio entre el hipocampo y el paleopallium (Fig. 12, B).

El paleopallium aparece en la séptima semana de vida embrionaria, y proviene de conglomeraciones de células que emigran de la capa estriada del manto hacia la zona marginal. - En este sitio las células forman una capa nuclear delgada cer-

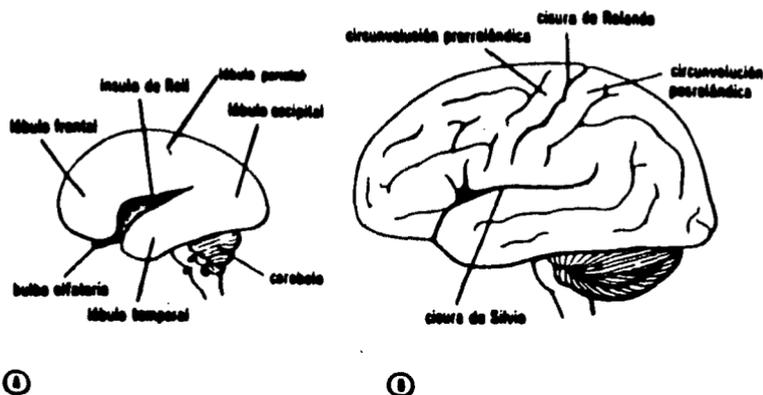


FIG. 13 Esquemas del desarrollo de las circunvoluciones y las cisuras en la cara externa del hemisferio cerebral. A, A los ocho meses. B, A los once meses. (Según Hochstetter, modificado.)

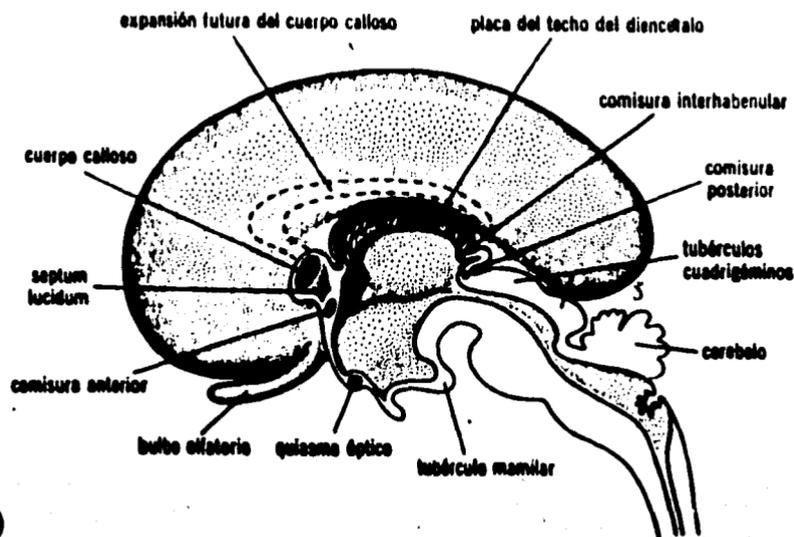


FIG. 14 Cara interna de la mitad derecha del encefalo en un embrión de cuatro meses, donde se observan las comisuras. La línea de guion indica la expansión ulterior del cuerpo calloso. No se muestra la comisura del hipocampo. (Según Hochstetter, modificado.)

ca de la superficie, que actúa como estación de relevo para — impulsos olfatorios.

Poco después de aparecer el paleopallium, las células de la capa del manto del neopallium también comienzan a emigrar hacia la zona marginal, donde producen una capa cortic — c l superficial (Fig. 12, B). En el neonato, esta capa tiene — aspecto estratificado, distintas áreas de la corteza adquieren — células específicas; por ejemplo: la corteza motora posee a — bundantes células piramidales, y las áreas sensitivas se carac — terizan por células granulosas.

Comisuras

En el adulto, el hemisferio derecho y el izquierdo — están conectados por varios haces de fibras, las comisuras, — que atraviezan la línea media; el más importante de estos ha — de fibras aprovecha la lámina terminal, la porción media — del telencéfalo que se extiende desde la placa del techo del — diencéfalo hasta el quiasma óptico (Fig. 14). El primero de — los fascículos que aparece es la comisura anterior; se aprecia para el tercer mes de la vida intrauterina y consiste en fi — bras que conectan el bulbo olfatorio y el área cerebral rela — cionada de un hemisferio con las mismas formaciones del lado — opuesto (Figs. 12 y 14).

La segunda comisura que aparece es la comisura del — hipocampo o del trigono. Por efecto del gran crecimiento del — cuerpo calloso, que aparece poco después, la comisura del hipocampo experimenta regresión importante.

La comisura más importante es el cuerpo calloso; apa — e hacia la décima semana de desarrollo y comunica las áreas no olfatorias de la corteza cerebral derecha con las de la izquierda (Fig. 14).

El crecimiento del cuerpo calloso hacia adelante tiende de la zona de la lámina terminal alejándola de la comisura del hipocampo, y la lámina terminal se torna muy delgada y se llama septum lucidum. Se considera que la estructura bilaminar del septum consiste en las paredes en aposición de los dos hemisferios por delante de la lámina terminal.

Además de las tres comisuras mencionadas que se desarrollan en la lámina terminal, aparecen otras tres. Dos de ellas la comisura posterior y la interhabenular, se presentan inmediatamente por delante y abajo del pedículo de la glándula pineal. La tercera, el quiasma óptico, aparece en la pared rostral del diencéfalo y posee fibras de las mitades internas de las retinas, que cruzan la línea media al dirigirse hacia el cuerpo geniculado externo y al tubérculo cuadrigémino anterior.

FISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El tejido nervioso está distribuido en el cuerpo para llevar a cabo sus funciones básicas y elevadas de la siguiente forma:

El tejido nervioso que contiene el encéfalo y la médula espinal constituye lo que recibe el nombre de SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. El resto del tejido nervioso del cuerpo constituye la otra parte del sistema, conocida como SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO. Esta parte se halla formada por nervios, a modo de cordones que se extienden saliendo por los agujeros del cráneo y la columna vertebral, — provenientes de encéfalo y médula espinal y constituyendo los nervios craneales y raquídeos, para llegar a casi todas las partes del cuerpo.

Las funciones más elevadas del tejido nervioso dependen del sistema nervioso central. Sin embargo, la función básica del tejido nervioso depende más del sistema nervioso periférico, porque a éste le corresponde conducir los impulsos nerviosos desde los lugares de estimulación — al sistema nervioso central, y enviar la respuesta a órganos efectores.

FUNCIONES BASICAS DEL TEJIDO NERVIOSO

- 1). Es servir como tejido receptor de diversos tipos de estímulos que nacen o provienen del exterior o del interior del cuerpo.
- 2). Ser estimulado para conducir rápidamente, a veces en grandes distancias impulsos nerviosos a músculos y células de glándulas exocrinas cuyas funciones controlan.
- 3). Debe haber un mecanismo destinado a seleccionar, en mayor o menor grado, los impulsos nerviosos originados por estímulos, y permitir que solamente algunos alcancen las células musculares y glandulares.
- 4). Debe haber también un mecanismo que permita respuestas retrasadas a los estímulos para todos los fenómenos clasificados como funciones nerviosas elevadas.

La principal unidad funcional del sistema nervioso es la neurona, llamada también simplemente célula nerviosa. (Fig. 6-C). El sistema nervioso humano contiene cerca de 10 mil millones de neuronas. La contracción se ha convertido en la función especializada de las células musculares, mientras que la transmisión de los impulsos nerviosos es la de las neuronas. Las dos pueden ser excitadas químicamente, eléctrica y mecánicamente.

Fundándose en la función, las neuronas pueden clasificarse de la siguiente manera: 1) sensitivas o sensoriales (aférentes) 2) motoras (eferentes) y 3) internunciales o intercaladas.

Las neuronas sensitivas o sensoriales (aférentes) transmiten impulsos nerviosos a la médula espinal o al neuroroje.

Las neuronas motoras o eferentes transmiten impulsos nerviosos del encéfalo a la médula espinal o tejido muscular o glandular.

Las neuronas internunciales o intercaladas, conducen impulsos de las neuronas sensitivas a las motoras; están situadas por completo dentro del sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal).

Desde el punto de vista estructural, las neuronas pueden clasificarse en tres grupos; a saber: 1) multipolares, 2) bipolares y 3) unipolares, según el número de prolongaciones que se extienden desde el cuerpo celular (Fig. 2-1).

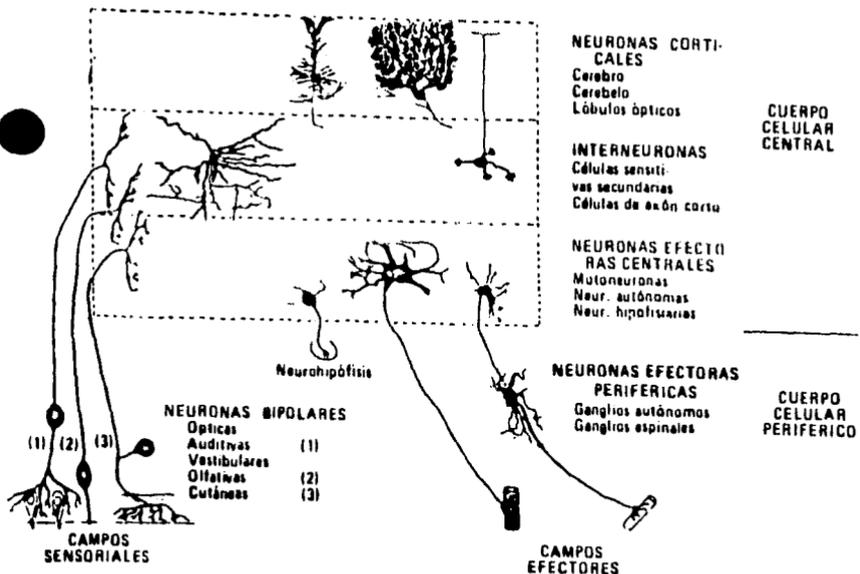


Fig. 2-1 Tipos de neuronas en el sistema nervioso de los mamíferos.

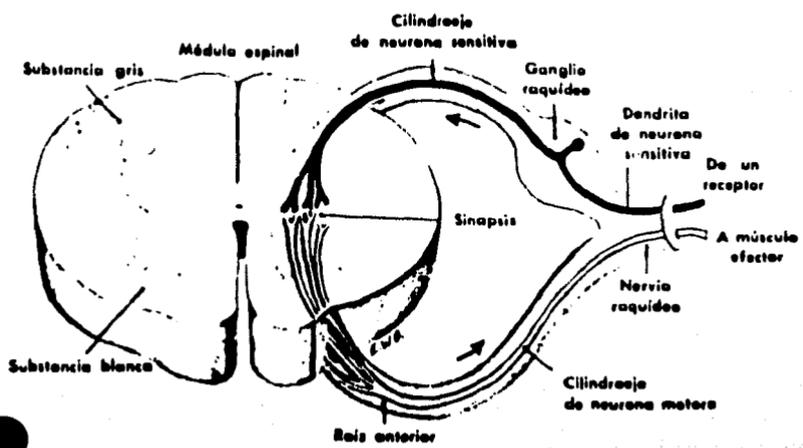


Fig. 2-2 Arco reflejo de dos neuronas, también llamado monosináptico, porque los impulsos sólo atraviesan una sinapsis. La conducción en arco de esta índole produce reflejos de estiramiento, como el rotuliano.

La neurona está formada por un cuerpo celular típico con una o más extensiones filiformes largas denominadas fibras nerviosas. Estas fibras se interconectan con el cerebro, la médula y los nervios periféricos. Transmiten señales desde las partes periféricas del cuerpo al cerebro para señalar a la psique las sensaciones periféricas y transmitir otra información. Parte de esta información se transmite totalmente a nivel subconsciente, pero es necesaria para controlar funciones corporales como presión arterial, temperatura corporal, secreción de jugos digestivos, respiración y otras.

También son las neuronas, y las correspondientes fibras nerviosas, las que rigen los procesos del pensamiento en el cerebro, y fibras nerviosas llevan señales del cerebro a los músculos para producir movimientos corporales.

En el organismo las fibras nerviosas normalmente son estimuladas por mecanismos físicos y químicos. Por ejemplo, la presión sobre ciertas terminaciones nerviosas de la piel causa estiramiento mecánico de las mismas y origina impulsos. El calor y el frío hacen que otras terminaciones nerviosas produzcan impulsos; la lesión tisular, como cortar la piel o estirar excesivamente los tejidos, puede originar impulsos dolorosos.

En el sistema nervioso central, los impulsos se transmiten de una fibra nerviosa a otra principalmente por fenómenos químicos. La terminación de una fibra secreta una sustancia química que excita a la segunda fibra. De esta manera, los impulsos pasan a veces por muchos centenares de fibras antes de detenerse.

Algunas fibras nerviosas están rodeadas por una - capa adicional, la vaina de mielina, que presenta solucio- nes de continuidad en los nudos de Ranvier (Fig. 7-C).

En los nudos de Ranvier puede ocurrir despuloriza- ción carunferística de la membrana, lo que no se efectúa - debajo de la vaina de mielina; en cambio, los impulsos - son transmitidos a lo largo del nervio mielínico por un fe- nómeno llamado conducción saltatoria la vaina de mielina - es aislante y es un lípido que no conduce corriente eléc- trica y por lo tanto disminuye mucho la energía necesaria- para la transmisión del impulso nervioso. Cuanto mayor es el calibre de la fibra nerviosa y más gruesa la vaina de - mielina, con tanta mayor rapidez puede conducir un impulso.

Las fibras amielínicas, que conducen impulsos muy lentamente, no pueden causar reacciones rápidas. Estas - controlan la mayor parte de las actividades inconscientes- del cuerpo, como excitabilidad del corazón, contracción de vasos sanguíneos etc, etc.

Las pequeñas fibras no mielínicas también transmi- ten las señales sensoriales que no requieren acción inme- diata , como el tipo doloroso de sensaciones, la sensibili- dad lenta del tacto y las sensaciones de presión.

Las dendritas son uno de los dos tipos de prolon- gaciones que se extienden de la porción principal de la neuro- na, al cuerpo celular; las dendritas conducen impulsos al- cuerpo de la neurona. Los extremos distales de las den- dritas de neuronas sensitivas se llaman receptores, porque- reciben los impulsos iniciales.

El axón que es la prolongación fibrosa de la neurona contiene en el centro una substancia en estado de gel llamada axoplasma, rodeada por una membrana, que lo separa del líquido intersticial. Esta membrana tiene las mismas funciones que la celular, excepto que esta adaptada específicamente para transmitir impulsos electroquímicos.

Los axones más gruesos están encargados de la sensibilidad propioceptiva de las funciones motoras somáticas mientras que los axones más delgados sirven a la sensibilidad dolorosa y a las funciones autónomas.

Además de las estructuras antes mencionadas las neuronas presentan : neurilema ininterrumpida alrededor de la vaina segmentada de mielina; al igual que esta última, se considera que proviene de las células de Schwann; tiene parte importante en la regeneración de fibras de nervios periféricos.

Las neurofibrillas son fibrillas delicadas que se presentan en dendritas, cuerpos celulares y cilindroejes. Varios estudios con microscopio electrónico comprueban que los haces de neurofibrillas se entrelazan para formar una red en el citoplasma de la neurona.

Los cuerpos de Nissl, consisten en grupos de sacos membranosos aplanados, y en abundantes granos de RNA - esparcidos entre ellos. Dicho de otra manera: forman las vesículas de superficie áspera del retículo endoplasmático de la neurona, y ocupan los espacios diminutos entre los haces de neurofibrillas.

Al paso que la neurona es la unidad funcional y estructural del sistema nervioso, se necesitan, por lo menos, dos neuronas (generalmente más) para desencadenar una respuesta cuando se aplica un estímulo a cualquier parte del cuerpo. Las neuronas que intervienen recibiendo el estímulo y originando una respuesta son las que constituyen lo que se llama Arco Reflejo (Fig. 2-2).

Los arcos reflejos más sencillos son los de dos neuronas y los de tres neuronas. Desde el punto de vista teórico, un arco bineural o monosináptico consiste en una neurona sensitiva, una neurona motora y sinapsis entre ambas. En realidad, es probable que participen en estos arcos más de una neurona de cada clase (Fig. 2-2).

El arco trineuronal consiste por lo menos en una neurona sensitiva, una neurona internuncial, una neurona motora y dos sinapsis, esto es: sinapsis entre las neuronas sensitivas y la internuncial y entre ésta y la neurona motora.

S I N A P S I S .

Los impulsos son transmitidos de una neurona a otra en las Sinapsis, es decir en las uniones donde el axón de una célula (la célula presináptica) termina en el soma o en las dendritas (o en ambas) de otra célula (la célula postsináptica). Los impulsos de las fibras presinápticas contribuyen a la iniciación de las respuestas conducidas por la neurona postsináptica, pero la transmisión no es un mero salto del potencial de acción presináptico a la célula postsináptica, sino un proceso complicado que permite la graduación y la modulación de la actividad nerviosa para la función normal.

El hecho de que la sinapsis sólo representen puntos de contacto entre neuronas queda indicado fisiológicamente por lo siguiente: 1) cuando un impulso nervioso atraviesa una sinapsis, sufre cierto retraso; 2) una sinapsis, a diferencia de una fibra nerviosa, transmite el impulso nervioso en una sola dirección; 3) las sinapsis nerviosas se fatigan más fácilmente que las fibras nerviosas; 4) las sinapsis son más sensibles que las fibras a la acción de determinados fármacos, y 5) si el cuerpo celular de una neurona es destruido todas sus fibras degeneran; pero la degeneración, que se extiende por toda la neurona, termina a nivel de las Sinapsis.

ANATOMIA DE LAS SINAPSIS.

Existe una variación considerable de la estructura anatómica de las sinapsis en diversas partes del sistema nervioso de los mamíferos. Las terminaciones de las fibras presinápticas están dilatadas formando los botones terminales o sinápticos. En algunos casos las ramas terminales del axón de la neurona presináptica forman una cesta o red anterior del soma de la célula postsináptica, pero en otras se entretajan con las dendritas de la célula postsináptica o terminan en ellas directamente. En la médula espinal, las terminaciones presinápticas están íntimamente adosadas al soma y a las porciones proximales de las dendritas de la neurona postsináptica. El número de botones terminales varía desde uno por célula postsináptica hasta una cifra muy grande. Se ha calculado que el número de botones sinápticos adosados a una sola motoneurona espinal es cercano a 5,500; existen tantos botones que la neurona parece tapizada por ellos. La porción de la membrana del soma cubierta por un solo botón sináptico es pequeña pero,

los botones terminales son tan numerosos que, en conjunto, el área cubierta por ellos llega a menudo al cuarenta por ciento del área total de la membrana.

Cuando se observa al microscopio electrónico, el botón sináptico aparece separado del soma de la célula - postsináptica por una fisura sináptica definida, conservando el botón y el soma sus membranas intactas. Dentro del botón existen muchas mitocondrias y pequeñas vesículas o gránulos, siendo éstos últimos especialmente numerosos en la parte del botón más próximo a la fisura sináptica. Las vesículas o gránulos presumiblemente contienen pequeños paquetes de la sustancia química responsable de la transmisión sináptica. Ellos varían de forma dependiendo del transmisor particular que contengan.

CONVERGENCIA Y DIVERGENCIA.

Sólo unos cuantos de los botones sinápticos en una neurona postsináptica son terminaciones de una sola célula presináptica, pues las contribuciones que recibe son de múltiples células. En el caso de las motoneuronas espinales, por ejemplo, algunos botones provienen directamente de las raíces dorsales, otros de los largos fascículos descendentes espinales y muchos de las neuronas intercalares (interneuronas), o sean las pequeñas neuronas de interconexión de la médula espinal. De esta manera, muchas neuronas presinápticas convergen de una sola neurona postsináptica. Al contrario, los cilindroejes de la mayoría de las neuronas presinápticas se dividen en muchas ramas que divergen para terminar en múltiples neuronas postsinápticas. La convergencia y la divergencia constituyen los substratos anatómicos para la facilitación, oclusión, inhibición y reverberación. Se ha calculado que cada una de las 30 -

mil millones de neuronas del sistema nervioso central tienen alrededor de cien entradas que convergen en ella y que ella, a su vez, diverge a otras cien neuronas. El número de vías posibles que un impulso puede tomar a través de una red neuronal de esta complejidad, es astronómico. (Fig. 2-3)

PROPIEDAD DE LAS SINAPSIS.

Cuando un impulso llega a las terminaciones presinápticas, transcurre un intervalo por lo menos de 0.5 msec el retardo sináptico, antes de que aparezca una respuesta en la neurona postsináptica. En consecuencia, la conducción a lo largo de una cadena de neuronas es más lenta si existen muchas sinapsis después de la estimulación máxima de las neuronas presinápticas se debe al tiempo que tarda en liberarse el mediador en cantidad suficiente y en actuar sobre la membrana de la célula postsináptica.

Las sinapsis permiten la conducción de los impulsos en una sola dirección, esto es, de las neuronas presinápticas a las postsinápticas. Un impulso conducido antidrómicamente por los axones de una raíz ventral muere después de despolarizar a los cuerpos celulares de las motoneuronas espinales. Puesto que los axones conducen en cualquier dirección con igual facilidad, la válvula de una vía que representan las sinapsis es necesaria para las funciones nerviosas ordenadas. La mediación química en las uniones sinápticas explica la conducción en una sola dirección porque el mediador está restringido a los botones sinápticos de las fibras presinápticas y muy poco, si es que existe algo, se encuentra en la membrana postsináptica.

Por lo tanto, un impulso que llega a la-

membrana postsináptica no pueda liberar al mediador sináptico. La progresión del tráfico de un impulso sólo ocurre cuando el potencial de acción llega a las terminaciones presinápticas y causa la liberación del transmisor químico almacenado en ellas.

Las sinapsis son mucho más sensibles que las fibras nerviosas mismas a la hipoxia y a las sustancias químicas. Por ejemplo, las vías polisinápticas son más afectadas por la anestesia que aquellas que tienen pocas sinapsis, hecho que probablemente ayuda a explicar el mecanismo por el cual se produce anestesia general. Durante la anestesia profunda la transmisión sináptica está bloqueada, pero las fibras largas aún conducen impulsos. Tal vulnerabilidad sería un tanto sorprendente si la transmisión sináptica fuera eléctrica mientras que un proceso bioquímico complejo como la secreción del mediador y sus hidrólisis, es afectado fácilmente por las sustancias químicas.

Conducción a través de la sinapsis. Cuando ha comenzado un potencial de acción cursa a todo lo largo de las terminaciones del cilindroje de la neurona, pero en este sitio termina; no atraviesa una sinapsis para llegar a otra neurona; en cambio, se genera potencial de acción de nuevo en la siguiente neurona, esto es: en la neurona postsináptica.

Cabe preguntarse como vuelve a generarse el impulso nervioso en la neurona postsináptica. El concepto más aceptado en la actualidad enuncia que cuando un potencial de acción llega a los pies terminales del cilindroje, hace que expulsen la substancia transmisora hacia la hendidura sináptica; con gran rapidez, la substancia química difunde a través del espacio infinitesimal y se pone en con-

tacto con la membrana de la neurona postsináptica, en la - cual actúa como estímulo y disminuye el potencial de mem-
brana; la substancia transmisora es un estímulo umbral y - desencadena conducción de impulso por la neurona postsináptica, siempre que alcance concentración suficiente para disminuir el potencial de membrana de la neurona hasta el umbral de estimulación. Este último suele estar entre 10- y 18 mv. (fuera de la membrana, positivo para el interior). En el momento mismo en que el potencial alcanza este nivel crítico disminuye con más rapidez explosiva hasta cero y - después - 3 - mv.; así, pues, en resumen: una cantidad - umbral de substancia trasmisora hace que el potencial de - la neurona postsináptica disminuya del nivel de reposo, su pongamos más 70, al nivel umbral de más 18 y después in-mediatamente a menos 30 (potencial de acción o impulso ner-
vioso).

Una cantidad subumbral de la substancia transmiso-
ra también disminuye el potencial de reposo de la neurona-
postsináptica, pero hasta llegar al nivel umbral crítico.-
La cantidad umbral de la substancia transmisora produce -
lo que se llama potencial postsináptico excitador (PPSE); -
esto es, un potencial de reposo disminuido en la dendrita-
y el cuerpo celular de la neurona postsináptica. No desen-
cadena en ella potencial de acción. Por ejemplo: Una can-
tidad subumbral de substancia transmisora pudiera dismi-
nuir el potencial de reposo de la neurona de más 70 a más-
60 mv.. Sin embargo, ello excede del nivel umbral que de-
sencadena la condición de impulso y, en consecuencia, se -
diría que esta neurona está facilitada y no estimulada. -
El potencial de reposo se habra convertido en potencial -
excitatorio pero no en potencial de acción. Esta comproba-
do que la acetilcolina es la substancia excitatoria que se-
libera en alguna sinapsis, pero se desconoce cual sea en-

otras. En término de segundos, una enzima, la colinesterasa, inactiva la acetilcolina y detiene la conducción sináptica.

Los pies terminales de algunos cilindroejes liberan una substancia transmisora que inhibe en lugar de excitar o estimular las neuronas postsinápticas. Esta substancia aumenta el potencial de membrana de la neurona; esto es, produce potencial postsináptico inhibitorio (PPSI), de quizá 100 mv., aproximadamente. No se ha dilucidado el carácter químico de este transmisor inhibitorio.

Docenas de pies terminales de docenas de cilindroejes experimentan sinapsis con una neurona postsináptica. Algunos de estos botones liberan substancia excitatoria, y otros transmisor inhibitorio; la suma algebraica de las substancias químicas antagónicas rige su efecto en la neurona postsináptica. Pueden causar facilitación, estimulación o inhibición.

R e c e p t o r e s .

Los receptores son los extremos distales de las neuronas sensitivas. Todas las sensaciones y los reflejos resultan de estímulos de receptores.

La información acerca del medio interno y del externo es enviada al S.N.C. desde los diversos órganos de los sentidos donde existen células receptoras o elementos que convierten a las diferentes formas de energía del ambiente en potenciales de acción que viajan por los nervios sensitivos. En resumen: los receptores son las estructu-

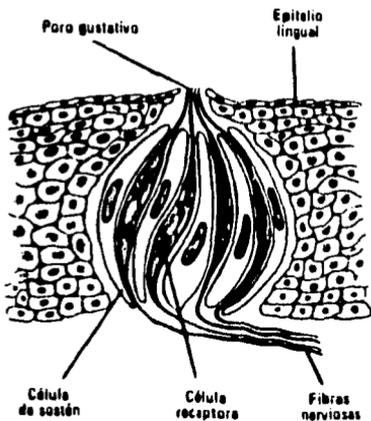


Fig. 2-7 Botón gustativo.

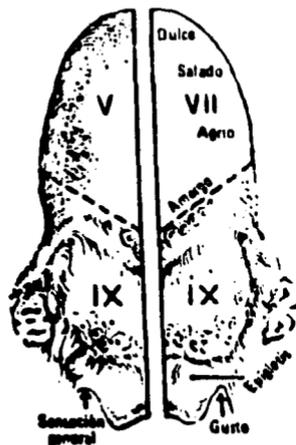
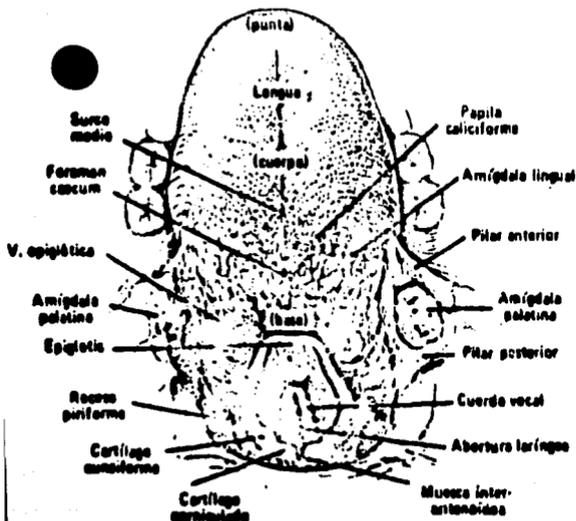


Fig. 2 La lengua. A la izquierda: La lengua y estructuras circunvecinas. A la derecha: Inervación sensitiva de la lengua.

ras que advierten cambios del medio externo e interno y —
comienzan las respuestas necesarias para adaptar la —
economía a estos cambios; con el propósito de mantener o —
restablecer la homeostasia.

Los receptores están situados en toda la economía, en el interior al igual que en las superficies. Sherrington clasificó los receptores según su sitio de esta manera: exteroceptores, viscerosceptores, propioceptores y teleceptores. Los teleceptores son los receptores que intervienen en los eventos a distancia. Los exteroceptores son receptores de la superficie; están situados en piel, mucosas, ojos y oídos. Los viscerosceptores y propioceptores tienen situación interna; se advierten viscerosceptores, por ejemplo, en paredes de los vasos sanguíneos, estómago, intestino y otros órganos. Hay propioceptores en músculos, tendones, articulaciones y oído interno.

Desde el punto de vista estructural, los receptores difieren bastante. Algunos, los del ojo y del oído, — por ejemplo, son órganos sensoriales y muy especializados. Otros son sencillamente fibras nerviosas libres o sin revestimiento, y hay un tercer grupo de fibras nerviosas encapsuladas.

Según el principio de especificidad de los receptores clases específicas de receptores son mediadoras de — sensaciones específicas porque son sensibles a clases particulares de estímulos. Aunque este principio se acepta — en general, en la actualidad algunos autores lo consideran discutible, y suponen que una clase de receptor puede participar en más de un tipo de sensación, y que un tipo de — sensación puede ser mediado por más de una clase de recep-

tor.

A causa de que la estimulación de receptores del dolor puede advertir cambios ambientales potencialmente perjudicial, estos receptores se llaman nociceptores. Cualquier clase de estímulo, siempre que sea suficientemente intenso, parece ser suficiente para estimular los nociceptores en la piel y las mucosas. En cambio, los nociceptores situados en las vísceras sólo pueden ser estimulados por cambios notables en la presión y por determinadas sustancias químicas. Finalmente, el término quimiorreceptor se usa para referirse a los receptores de los órganos de los sentidos que son estimulados por un cambio en la composición química del medio en el cual están situados. Estos incluyen receptores para el gusto y el olfato, así como receptores viscerales, como los que son sensibles a los cambios en el nivel de O_2 , del CO_2 del plasma y de la osmolaridad. El cuadro número 1 muestra la clasificación de los receptores.

Las formas de energía que son convertidas por los receptores incluyen, por ejemplo, a la energía mecánica (presión o tacto), a la energía térmica (grados de calor), a la electromagnética (luz). Los receptores de cada uno de los órganos de los sentidos están adaptados para responder a una forma particular de energía a un umbral mucho más bajo que al que responden otros receptores a esta forma de energía. La forma particular de energía a la cual un receptor es más sensible se denomina estímulo adecuado. Por ejemplo, el estímulo adecuado para los conos y los bastones de la retina es la luz. Los receptores responden a otras formas de energía distintos al estímulo adecuado, p

ro el umbral para estas respuestas no específicas es mucho mayor. Así, la presión sobre el globo ocular estimulará a los conos y a los bastones, pero el umbral de estos receptores para la presión es mucho mayor que el umbral de los receptores a la presión de la piel.

Debido a que los receptores de los órganos de los sentidos están especializados para responder a una forma particular de energía y como son muchas las variables que se perciben en el ambiente, se infiere que deben existir muchos tipos diferentes de órganos de los sentidos.

RELACION DE LOS MEDIADORES QUIMICOS CON LA FUNCION DEL RECEPTOR.

Al actuar un estímulo en el receptor, el potencial de membrana de este último disminuye a cifras menores del potencial de reposo. Este cambio se debe a la liberación de un mediador químico. Se ha sostenido que se libera acetilcolina durante la estimulación de los órganos sensitivos de la piel. La perfusión de un corpúsculo de Pacini con acetilcolina abate su umbral para la estimulación. La epinefrina también hace decaer el umbral de los órganos sensitivos cutáneos por una acción independiente de cualquier efecto sobre el músculo liso. Sin embargo, la evidencia de que se dispone indica, que ni la acetilcolina ni la epinefrina son responsables de la formación del potencial generador en los corpúsculos de Pacini, en los receptores del seno carotídeo y en algunos otros órganos sensitivos.

La conducción de un impulso comienza con un estímulo (un estímulo es un cambio en el medio, por ejemplo modificación de la temperatura) de los receptores y termina con una respuesta de los efectores. (los efectores son múscu-

los y glándulas). Al cursar de receptores a efectores, — los impulsos se conducen por vías llamadas vías nerviosas o arcos reflejos. Desde luego, las células que forman — estas vías son neuronas, los elementos especializados en conducción de la economía.

Adaptación.

Cuando un estímulo sostenido de intensidad constante se aplica a un órgano sensitivo, la frecuencia de los potenciales de acción de un nervio declina en un período de tiempo. Este fenómeno se llama adaptación. El — grado en el cual ocurre la adaptación varía con el tipo — de órgano sensitivo. Por ejemplo, los receptores táctiles y de presión se adaptan rápidamente. Por el contrario el seno carotídeo, los husos musculares y los órganos para — el frío, y el dolor y la inflamación pulmonar, se adaptan — muy lenta e incompletamente.

OLFATO Y GUSTO.

El olfato y el gusto se clasifican generalmente como sentidos viscerales a causa de su íntima asociación con las funciones gastrointestinales. Fisiológicamente es tan relacionados entre sí pues los sabores de diversos — alimentos se deben en gran parte a una combinación de su gusto y de su olor. Ambos receptores los del olfato y los del gusto, son quimiorreceptores que son estimulados por las moléculas en solución en los líquidos nasales y bucales. Sin embargo, estos dos sentidos son anatómicamente — muy diferentes. Los receptores del olfato son telecepto —

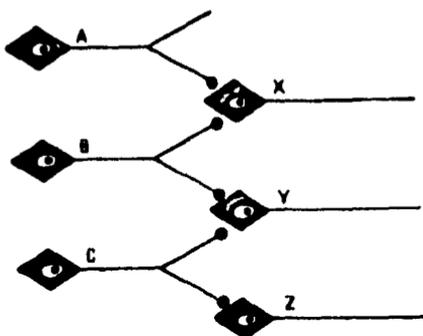


Fig. 2-3. Red nerviosa simple. Las neuronas A, B y C envían terminaciones excitatorias a las neuronas X, Y y Z.

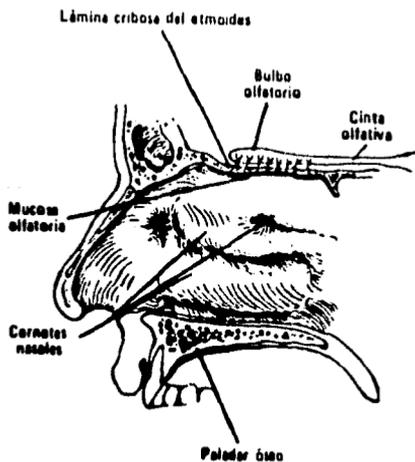


Fig. 2-4. Mucosa olfatoria.

olfatorias secundarias son numerosas y complicadas (Figs. 2-5 y 2-6).

Fisiología de la olfacción. Los receptores olfatorios responden sólo a sustancias que están en contacto con el epitelio olfativo y disueltas en la delgada capa del líquido que lo cubre. Este líquido es secretado por las células glandulares de la mucosa. Oloríferas reaccionan con un receptor, ellas generan un potencial en el receptor; pero el mecanismo por el cual las moléculas generan dicho potencial no se conoce. Las moléculas productoras de los olores son aquellas que contienen desde 3-4 hasta 18-20 átomos de carbono, pero de configuraciones estructurales diferentes, poseen olores diferentes. Un hombre puede distinguir entre 2,000 y 4,000 olores diferentes.

La mayor parte del aire normalmente se mueve suave por la parte inferior de la nariz durante cada ciclo respiratorio, aunque algunos remolinos, probablemente originados por convección cuando el aire frío llega a la superficie caliente de la mucosa, hacen que parte del aire pase sobre la mucosa olfativa. La cantidad de aire que alcanza esta región es incrementada por el acto de olfatar, el cual implica la contracción de la parte inferior de los alas de la nariz sobre el tabique nasal para forzar la corriente de aire hacia arriba. El olfateo es una respuesta semirrefleja que usualmente ocurre cuando la atención es traída por un nuevo olor.

Vías del gusto.— Los botones gustativos, son los órganos para el gusto. Cada botón está hecho de células de sostén y de 5 a 18 células ciliares, que son los receptores gustativos. Las células receptoras tienen, cada una, cierto número de cilios que se proyectan en el poro gustativo -

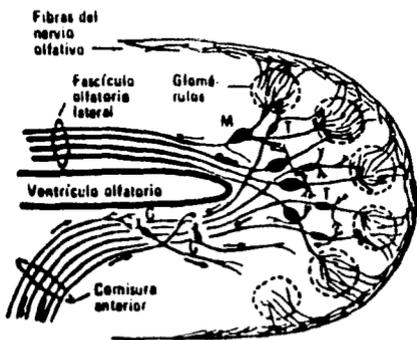


Fig. 2-5 Vías nerviosas en el bulbo olfatorio. Las fibras del nervio olfatorio entran a los glómerulos desde la superficie y hacen conexión sináptica con las células mitrales (M) y las células con penacho (T). Los cilindros de las células mitrales forman el fascículo olfatorio lateral, mientras que los de las células con penacho forman primordialmente el fascículo olfatorio medial para el bulbo del lado opuesto a través de la comisura anterior. Fibras del bulbo olfatorio opuesto sobre las células granulosas (G). El ventrículo olfatorio es la proyección de los ventrículos cerebrales que existen en los animales inferiores, pero no en el hombre.

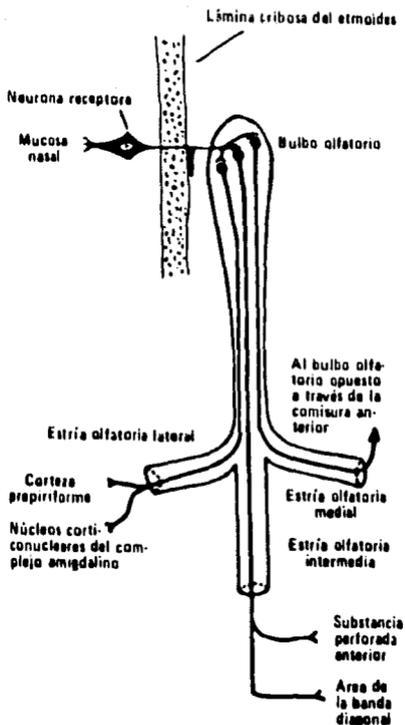


Fig. 2-6 Diagrama de las vías olfativas.

(Fig. 2-7), abertura que se encuentra en la superficie epiglotal del botón gustativo. Los botones gustativos están situados en la mucosa de la epiglotis y de la faringe y en las paredes laterales de las papilas fungiformes y caliciformes. Las papilas fungiformes son estructuras redondeadas que se encuentran en la punta y en los bordes de la lengua, en cambio las papilas caliciformes son estructuras prominentes dispuestas en forma de V en la parte posterior de la lengua usualmente no contienen botones gustativos. En el hombre existe un total aproximado de 9,000 botones gustativos.

Las fibras nerviosas de los botones gustativos situados en los dos tercios anteriores de la lengua viajan por la cuerda del tímpano, rama del nervio facial. Las fibras del tercio posterior de la lengua alcanzan el tallo cerebral a través del nervio glossofaríngeo. Las fibras de otras áreas no pertenecientes a la lengua van al tallo cerebral en el nervio vago. A cada lado, las fibras del gusto, mielinizadas pero de conducción relativamente lenta, de estos tres nervios, se juntan en el bulbo raquídeo para formar el fascículo solitario (Fig. 2-9). El gusto no tiene un área de proyección cortical separada, sino que se encuentra representando en la parte de la circunvolución postrolándica que sirve a las sensaciones cutáneas de la cara.

Los receptores del gusto son quimiorreceptores que responden a las sustancias disueltas en los líquidos de la boca que los bañan. Estas sustancias parecen evocar potenciales generadores, pero no se sabe como las moléculas en solución actúan en las células receptoras para producir estos potenciales.

En el hombre existen cuatro sabores básicos: dulce agrio, amargo y salado. Las sustancias amargas son gustadas en la parte posterior de la lengua; las agrias a lo largo de los bordes; las dulces en la punta y las saladas en la parte anterior del dorso. Algunos botones gustativos responden sólo a los estímulos amargos, mientras que otros responden únicamente a los salados, a los dulces o a los agrios. Algunos botones responden a más de una modalidad de estímulo, pero ninguno a las cuatro.

VIAS NERVIOSAS SENSITIVAS

Enunciaremos algunos principios generales importantes acerca de las vías sensitivas.

1.- La vía nerviosa sensitiva que llega a la corteza cerebral consiste en una cadena de por lo menos tres neuronas sensitivas, a las que llamaremos primera, segunda y tercera.

a).- La primera neurona sensitiva conduce impulsos de la periferia a la médula espinal, donde experimenta sinapsis con la segunda neurona sensitiva. (Si los receptores de la primera neurona sensitiva están en regiones que corresponden a pares craneales, el cilindro entra en el tallo encefálico y no en la médula).

b).- La segunda neurona sensitiva conduce impulsos de la médula espinal o del neuroeje hacia el tálamo, donde experimenta sinapsis con la tercera neurona sensitiva.

c).- La tercera neurona sensitiva conduce impulsos del tálamo al área sensitiva general de la corteza cerebral (circunvolución postrolándica, lóbulo parietal).

2.- Se tiene conocimiento crudo de una sensación cuando los impulsos llegan al tálamo. Por percepción tosca denotamos que el sujeto adquiere conciencia de la clase de sensación (por ejemplo: calor, frío, dolor) que experimenta y le es desagradable o desagradable en medida escasa, moderada o intensa.

3.- Se tiene conciencia plena de las sensaciones cuando los impulsos sensitivos llegan a la corteza cerebral. En estas circunstancias, el sujeto no sólo reconoce el tipo general de sensación, sino también exactamente de donde proviene; puede localizarse con exactitud y discriminar su in-

Cuadro 1 Modalidades sensorias principales y órganos de los sentidos*

Modalidad sensoria	Organo sensitivo	Clasificación	
		Receptores	Sentidos
Visión	Ojo	Teleceptor	Sentidos especiales
Audición	Oído		
Olfato	Mucosa olfativa		
Gusto	Yemas gustativas		
Velocidad circular	Canales semicirculares		
Velocidad lineal	Utriculo	Interoceptor	
Dolor	Terminaciones nerviosas desnudas		
Tacto	Corpúsculos de Meissner, etc.	Exteroceptores	Sentidos cutáneos
Cálculo	Organos de Ruffini		
Frío	Bulbos de Krause		
Presión	Corpúsculos de Pacini		
Estiramiento muscular	Organos de Golgi de los tendones	Propioceptores	
Estiramiento muscular	Husos musculares		
Posición de las articulaciones	Terminaciones nerviosas alrededor de las articulaciones		
Presión arterial	Pared del seno carotídeo y del arco aórtico	Interoceptores	Sentidos viscerales
Presión venosa "central"	Paredes de las grandes venas, aurículas		
Inflación de los pulmones	Terminaciones vagales en el parénquima pulmonar		
Temperatura de la sangre en la cabeza	Células hipotalámicas		
Presión parcial de O_2 (PO_2)	Cuerpos carotídeo y aórtico		
pH del LCR	Receptores en la superficie ventral del bulbo raquídeo		
Presión osmótica del plasma	Receptores en el hipotálamo anterior		
Diferencia arteriovenosa en la glucosa sanguínea	Células del hipotálamo (glucostatos)		

* Existe una discusión considerable acerca de si la especificidad histológica de las terminaciones cutáneas es tan definida como en la lista tradicional dada aquí (ver texto).

tensidad.

4.- En términos generales, las vías sensitivas - que llegan a la corteza cerebral son cruzadas; ello significa que a cada lado del cerebro lleguen sensaciones del lado opuesto del cuerpo. Por lo regular, el cilindroeje de la segunda neurona sensitiva experimenta decusación en algún sitio de su ascenso hacia el tálamo.

5.- La mayor parte de las neuronas sensitivas forman sinapsis con muchas otras neuronas situadas a varios niveles de la médula y el neuroeje. Este hecho, a veces llamado principio de divergencia, permite que los impulsos iniciados en cualquier receptor sean conducidos a muchos efectores diferentes casi de manera simultánea; esta disposición puede tener gran valor para la supervivencia.

6.- La vía nerviosa para la percepción del dolor y temperatura se llama vía espinotalámica lateral o dorsal.

7.- Dos vías nerviosas conducen impulsos que producen sensaciones de tacto y presión; a saber; el sistema del lemnisco medial y la vía espinotalámica ventral o anterior. El sistema del lemnisco medial consiste en los fascículos que forman los cordones blancos posteriores de la médula espinal (los fascículos cuneatus y gracilis), además del lemnisco medial, una banda aplanada de fibras blancas - que pasan por búlbo raquídeo, puente y mesencéfalo.

Las fibras del lemnisco medial, al igual que las de los fascículos espinotalámicos, son cilindroejes de las segundas neuronas sensitivas. Se originan de cuerpos celulares en el bulbo, se decusan y ascienden para terminar en el tálamo del lado opuesto. La función del sistema del lemnisco medial es transmitir impulsos que producen las sensaciones más exactas del tacto y la presión; incluyen estereogno-

sia (percepción de forma volumen y textura de un objeto), - localización exacta (sentido de localización precisa del estímulo) y sentido de vibración.

La función de la vía espinotalámica ventral o anterior es transmitir impulsos que resultan en sensaciones toscas de tacto y presión; saber cuando algo toca la piel, por ejemplo.

8.- La vía nerviosa de la propiocepción consciente o cinestesia (sentido de posición de las partes del cuerpo y de sus movimientos) también está en el sistema del lemnisco medial. Consúltase en el cuadro No. 2 un breve resumen de las vías sensitivas que se mencionan en los incisos 6, 7 y 8.

Las fibras que conducen el tacto fino, la presión y la propiocepción ascienden por los cordones posteriores de la médula hasta el búlbo donde establecen sinapsis en los núcleos de Goll y de Burdach. Otras fibras del tacto y de la presión relevan en neuronas del asta posterior. Los axones de estas neuronas cruzan la línea media y ascienden principalmente por el fascículo espinotalámico ventral. Las fibras que conducen los impulsos del dolor, de frío y de calor están situadas más lateralmente en las raíces dorsales y relevan en la substancia gris dorsal de la médula espinal; los axones de las neuronas de segundo orden cruzan la línea media y ascienden por el fascículo espinotalámico lateral (Fig. 2-10).

Los axones de los fascículos espinotalámicos de los segmentos sacro y lumbar del cuerpo son empujados hacia afuera progresivamente por los cilindros que cruzan la línea media conforme los núcleos son más altos. Por otra parte, las fibras de estos mismos segmentos son empujadas -

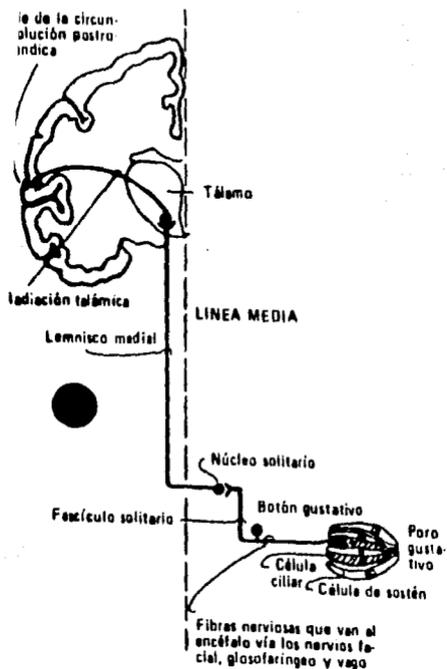


Fig. 2-9 Diagrama de las vías gustativas.

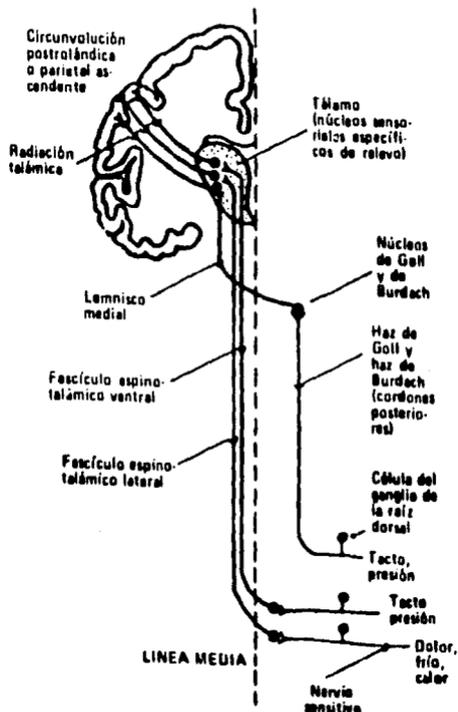


Fig. 2-10 Vías del tacto, de la presión, del dolor y de la temperatura. El sistema anterolateral (fascículos talámicos ventral y lateral) también se proyecta hacia la formación reticular mesencefálica y a los núcleos talámicos inespecíficos. Las vías que parten desde el encéfalo no se muestran.

Cuadro 1

VÍAS NEURONALES SENSITIVAS

Neuronas	Estructuras microscópicas en las cuales están situadas partes de las neuronas
<p>1. Dolor y temperatura <i>Primera neurona sensitiva</i> Receptores Dendrita Cuerpo celular Cilindroje</p> <p><i>Segunda neurona sensitiva</i> Dendrita Cuerpo celular Cilindroje</p> <p><i>Tercera neurona sensitiva</i> Dendrita Cuerpo celular Cilindroje</p>	<p>En piel, mucosa, músculos, tendones y vísceras En nervio raquídeo y ramas del nervio raquídeo En ganglio raquídeo, en la raíz posterior del nervio correspondiente En la raíz posterior del nervio raquídeo; termina en el asta gris posterior de la médula espinal</p> <p>Asta gris posterior Asta gris posterior Experimento decusación y ascende en el fascículo espinotalámico lateral (figs. 137 y 146); termina en el tálamo</p> <p>Tálamo Tálamo Tálamo por el fascículo talamocortical en la cápsula interna hasta el área sensitiva general de la corteza cerebral; esto es: la circunvolución postrolímbica en el lóbulo parietal</p>
<p>2. Estímulos táctiles suaves <i>Primera neurona sensitiva</i></p> <p><i>Segunda neurona sensitiva</i> Dendrita Cuerpo celular Cilindroje</p> <p><i>Tercera neurona sensitiva</i></p>	<p>Igual que la primera neurona sensitiva para estímulos de dolor y temperatura</p> <p>Columna o asta gris posterior; igual que la segunda neurona sensitiva para el dolor y la temperatura En el fascículo espinotalámico anterior (fig. 137) al tálamo</p> <p>Igual que la tercera neurona sensitiva para estímulos de dolor y temperatura (con ex: fascículo espinotalámico lateral)</p>
<p>3. Tacto fino (discriminación de dos puntos o tacto epicritico; vibraciones) tacto profundo y presión y propiocepción consciente <i>Primera neurona sensitiva</i></p> <p><i>Segunda neurona sensitiva</i> Dendrita Cuerpo celular Cilindroje</p> <p><i>Tercera neurona sensitiva</i></p>	<p>Igual que la primera neurona sensitiva para los estímulos de dolor, temperatura y táctiles toscos, excepto que el cilindroje asciende por la médula espinal en los cordones blancos posteriores (fascículo gracilis o de Goll y cuneatus o de Burdach, fig. 137) a los núcleos gracilis o cuneatus en el bulbo, en lugar de terminar en las astas grises posteriores de la médula espinal</p> <p>En los núcleos gracilis o cuneatus del bulbo raquídeo</p> <p>Experimento decusación y asciende en el tálamo medial (banda ancha de fibras que asciende por el bulbo raquídeo y el mesencefalo) y termina en el tálamo</p> <p>Igual que la tercera neurona sensitiva para los estímulos de dolor, temperatura y táctiles toscos</p>

hacia adentro por las fibras de los segmentos superiores en los cordones posteriores (Fig. 2-11). En consecuencia ambos sistemas ascendentes son laminados, estando representados - los segmentos, del cervical al sacro, de la parte medial a la lateral en las vías anterolaterales, y en los segmentos sacro y cervical, de la parte medial a la lateral, en los cordones posteriores. Debido a esta laminación, los tumores que se originan fuera de la médula espinal, primero comprimen las fibras espinotalámicas de las áreas sacra y lumbar, causando el síntoma temprano de pérdida de las sensaciones de dolor y temperatura de la región sacra; en cambio los tumores intramedulares ocasionan primero anestesia de los segmentos superiores.

Las neuronas de segundo orden de los núcleos de Goll y de Burdach cruzan la línea media y ascienden en el lemnisco medial para terminar en el tálamo. En el tallo cerebral se juntan con las fibras espinotalámicas y las fibras sensitivas de la cabeza, principalmente con las del trigémino. Los impulsos del dolor y temperatura relevan a través del núcleo del fascículo espinal de este nervio y los del tacto, de la presión y la propiocepción en su mayoría, a través de los principales núcleos sensoriales y mesencefálicos.

TACTO Y PRESION. Los receptores táctiles se adaptan rápidamente y son numerosos en los dedos y en los labios y relativamente escasos en el tronco, también existen alrededor de los folículos pilosos.

Algunas de las fibras táctiles terminan en 1 a 3 segmentos por arriba de su punto de entrada a la médula espinal, en las neuronas del asta posterior cuyos axones forman el fascículo espinotalámico ventral; en cambio, otras ascienden por los cordones posteriores y pueden llegar hasta el bulbo antes de establecer conexión sináptica. Cuando se

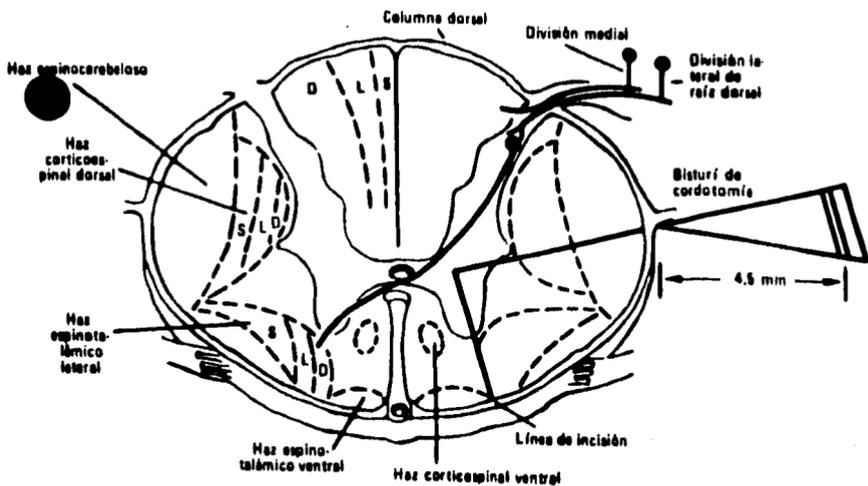


Fig. 2-11 Principales vías espinales. La línea continua de la derecha representa la línea de incisión para realizar una cordotomía anterolateral. Nótese la laminación de los fascículos. S, sacro; L, lumbar; D, dorsal.

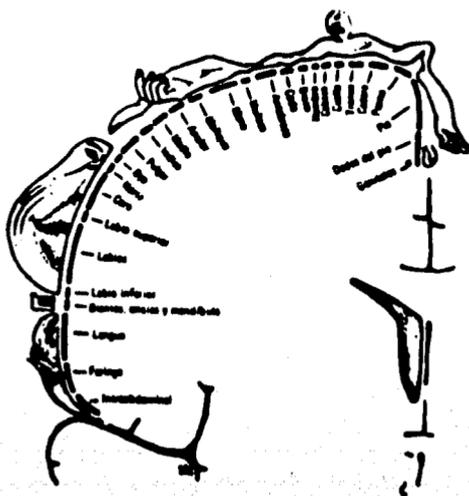


Fig. 2-12 Homóculo sensorial, dibujado cubriendo un corte coronal a través de la circunvolución postrolándica.

destruyen los cordones posteriores se pierden las sensaciones vibratorias y la propiocepción, el umbral del tacto se eleva y el número de áreas táctiles de la piel disminuye. - Además la localización de las sensaciones táctiles está deteriorada. El incremento en el umbral del tacto y la disminución del número de sitios táctiles en la piel también se observa después de interrumpir los fascículos espinotalámicos ventrales, pero la deficiencia del tacto es pequeña y la localización táctil permanece normal. La información llevada por los cordones anteriores se refiere a la localización detallada, forma espacial y patrón temporal de los estímulos táctiles. La información transmitida por el fascículo espinotalámico ventral, por otra parte, se relaciona con las sensaciones táctiles gruesas, mal localizadas. Junto con el fascículo espinotalámico lateral, se proyecta en parte a la información espinotalámico lateral, se proyecta en parte a la información reticular y media los efectores alertantes, de despertar de los estímulos táctiles.

Mientras que las lesiones limitadas a la circunvolución postrolándica producen pérdida de la disminución del tacto fino en el lado opuesto del cuerpo, las lesiones del lóbulo parietal en el lado no dominante producen trastornos contralaterales de orientación espacial, y las lesiones del bulbo parietal dominante producen agnosias.

Los corpúsculos de Pacini, los receptores de presión, se encuentran en los tejidos subcutáneos, en los músculos y en las articulaciones; también abundan en el mesenterio, donde su función no se conoce.

PROPIOCEPCION. La información propioceptiva es transmitida a la médula espinal por los cordones posteriores. Una buena parte de ella va al cerebelo, pero el resto pasa a la corteza cerebral a través del lemnisco medio y de

las radiaciones talámicas. El conocimiento consciente de la posición de las diversas partes del cuerpo en el espacio - depende, en cambio, de los impulsos que se origina en los receptores que están dentro y alrededor de las articulaciones. Los receptores implicados son las terminaciones en - rosetón de adaptación lenta, las estructuras semejantes a los órganos tendinosos de golgi y probablemente los corpúsculos de Pacini de las sinoviales y de los ligamentos. Los impulsos de estos órganos y de los receptores del tacto y de la presión son sintetizados en la corteza en un cuadro consciente de la posición del cuerpo en el espacio. Las enfermedades que afectan a los cordones posteriores producen atoxia debido a la interrupción de la entrada propioceptiva para el cerebello.

TEMPERATURA. Hay dos tipos de órganos sensibles a la temperatura: Los que responden al máximo a temperaturas ligeramente superiores a la del cuerpo y los de respuesta máxima a temperaturas escasamente inferiores a la corporal. Los primeros son órganos sensibles para lo que se llama calor y los segundos para lo que se le llama frío. Sin embargo, los estímulos adecuados son en realidad dos - grados diferentes de calor, puesto que el frío no representa forma de energía alguna. Los puntos de frío sobrepasan en número a los de calor. Las pequeñas fibras mielinizadas que transmiten la sensibilidad térmica son de dos a cinco micras de diámetro y pertenecen al grupo A de Erlanger y Gasser. Los impulsos que viajan por ellos llegan a la circunvolución postrolándica a través del fascículo espinotalámico lateral y de la radiación talámica.

Debido a que los órganos sensitivos están situados subepitelialmente, es la temperatura de los tejidos - subcutáneos la que determina las respuestas. Se cree que la sensación de calor se debe a la descarga combinada de los receptores de frío y de calor.

DOLOR. Los receptores para el dolor son las terminaciones nerviosas desnudas que se encuentran en casi todos los tejidos del organismo. Los impulsos dolorosos son transmitidos al sistema nervioso central por los dos tipos de fibras, unas son fibras mielinizadas y otras son fibras C no mielinizadas. Ambos grupos de fibras terminan en el fascículo espinotalámico lateral donde releван a sus neuronas y los impulsos dolorosos ascienden a través de este fascículo y de los núcleos posterolaterales ventrales del tálamo. De ahí ellos releван en la circunvolución postrolándica de la corteza cerebral.

DOLOR RAPIDO Y DOLOR LENTO. La presencia de dos vías para el dolor, una lenta y otra rápida, explica la observación fisiológica de que existen dos clases de dolor. - Un estímulo doloroso causa una sensación "viva", aguda, localizada, seguida de una sensación sorda, dolorosa, difusa y desagradable. Estas dos sensaciones son llamadas dolor rápido y lento. Mientras más lejos del encéfalo se aplique el estímulo, mayor es la separación temporal de los dos componentes. Esta y otras evidencias ponen en claro que el dolor rápido se debe a la actividad de las fibras de dolor A, mientras que el dolor lento se debe a la actividad de las fibras C.

Percepción subcortical y efecto.

Existen muchas pruebas de que los estímulos sensoriales son percibidos en ausencia de la corteza cerebral, - lo cual es particularmente cierto en el caso de dolor. Las áreas receptoras corticales aparentemente están encargadas de la interpretación discriminativa, exacta y significativa del dolor, pero la percepción sola no requiere de la corteza.

Conexiones talámicas.

Los fascículos espinotalámicos, los lemniscos mediales y los sistemas sensitivos ascendentes específicos — asociados, terminan en núcleos específicos sensoriales de relevo. Allí hacen conexión con las neuronas cuyos axones forman la radiación talámica para la circunvolución postrolándica (parietal ascendente). En el tálamo, como en cualquier otra parte de los sistemas sensitivos específicos, — hay una discreta representación de las diversas partes del cuerpo.

Representación cortical.

La disposición de las fibras de la radiación talámica es tal, que las partes del cuerpo están representadas en orden a lo largo de la circunvolución postrolándica, con los pies hacia arriba y con la cabeza hacia la base de la circunvolución. No solo existe una localización detallada de las fibras de las diversas partes del cuerpo en esta circunvolución, sino que también el tamaño del área cortical receptora de los impulsos de una región particular del cuerpo es proporcional al número de receptores que se encuentran en ella.

La estimulación de las diversas partes de la circunvolución parietal ascendente da lugar a sensaciones que se proyectan a las partes apropiadas del cuerpo. Las sensaciones producidas son usualmente las de entumecimiento, de hormigueo o de movimiento, pero con electrodos suficientemente finos ha sido posible producir sensaciones relativamente puras de tacto, calor, frío y dolor. Las células de la circunvolución postrolándica parecen estar organizadas en columnas verticales, como las células de la corteza visual, — siendo activadas todas las células de una columna particular con el estímulo sensorial dado.

Hay una área secundaria de percepción sensorial en la pared superior de la cisura de Silvio. La cabeza está representada en el extremo inferior de la circunvolución postrolándica, y los pies en el fondo de la cisura silviana. La representación de las partes del cuerpo no es tan completa o detallada como en la circunvolución postrolándica. La función del área receptora secundaria no se conoce, aunque también puede desempeñar un papel en la percepción del dolor.

Muchos impulsos que parten de los receptores cutáneos también alcanzan al área motora en la circunvolución prerrolándica. Existe alguna evidencia de que hay vías ascendentes de conducción rápida para el dolor, aparte de los sistemas clásicos descritos anteriormente y del sistema reticular ascendente de conducción lenta (Fig. 2-12).

Efectos de las lesiones corticales.

En los animales y en el hombre, las lesiones de la circunvolución postrolándica hacen decrecer, pero no abolen enteramente las sensaciones. La propiocepción y el tacto fino son los más afectados por las lesiones corticales. La sensibilidad térmica es menos afectada y la sensibilidad al dolor es sólo ligeramente. Esto sugiere que es posible cierto grado de percepción en ausencia de corteza. Después de la recuperación de las lesiones, la sensibilidad al dolor regresa primero, luego la térmica y finalmente la propiocepción y el tacto fino.

SISTEMA PIRAMIDAL Y EXTRAPIRAMIDAL.

La evidencia común indica que los patrones de actividad voluntaria están planificados dentro del encéfalo y que las ordenes son enviadas a los músculos a través de los Sistemas Piramidal y Extrapiramidal. El primero de estos se encarga del movimiento hábil y fino; el segundo, de los movimientos más burdos y de la postura. El cerebelo y sus conexiones están encargados de coordinar y suavisar el movimiento. También hay evidencia de que porciones del sistema extrapiramidal, los ganglios basales, intervienen en la generación de movimientos lentos, sostenidos (movimientos rampantes), en tanto que el cerebelo genera los movimientos rápidos, de baile (movimientos sacádicos).

Las vías motoras que salen de la corteza cerebral y llegan a las neuronas motrices de las astas anteriores - son muchas y complejas. Se utilizan dos procedimientos para clasificarlas: el primero fundado en el sitio de las fibras en el bulbo raquídeo, y el segundo en la influencia - que tienen las neuronas motoras inferiores. El primer procedimiento divide a estas vías en fascículos piramidales y extrapiramidales, y el segundo los clasifica en haces de facilitación y de inhibición.

Los haces piramidales son aquellos cuyas fibras se reúnen en el bulbo raquídeo y forman las pirámides, de donde proviene su nombre (Fig. 2-13). Dado que los cilindros que forman el haz piramidal se originan de neuronas - situadas en la corteza cerebral (posiblemente de manera - principal de las células piramidales gigantes de Betz en el área motriz primaria), los fascículos piramidales también - se llaman corticospinales. Sus fibras terminan a varios ni veles de la médula espinal al formar sinapsis con neuronas - internunciales, las cuales, a su vez, experimentan sinapsis con neuronas de las astas anteriores. Más de 66 por 100 de las fibras de los haces piramidales experimentan decusación en el bulbo y siguen por la médula en el fascículo corti- cospinal lateral o dorsal del lado opuesto; se extienden - por la médula en el fascículo corticospinal ventral, situa- do en el mismo lado de la médula que el área motriz cerebral de la cual provienen. De aquí que otro nombre del fascículo corticospinal ventral o anterior sea haz piramidal directo- o no cruzado; el fascículo corticospinal dorsal también se llama piramidal cruzado. Los impulsos que pasan por estos- fascículos estimulan células de las astas anteriores, las - cuales a su vez, estimulan músculos individuales (principal- mente de las manos y de los pies), cuya contracción produce movimientos pequeños y discretos. En realidad, es obligado el estímulo de las células de las astas anteriores por im-

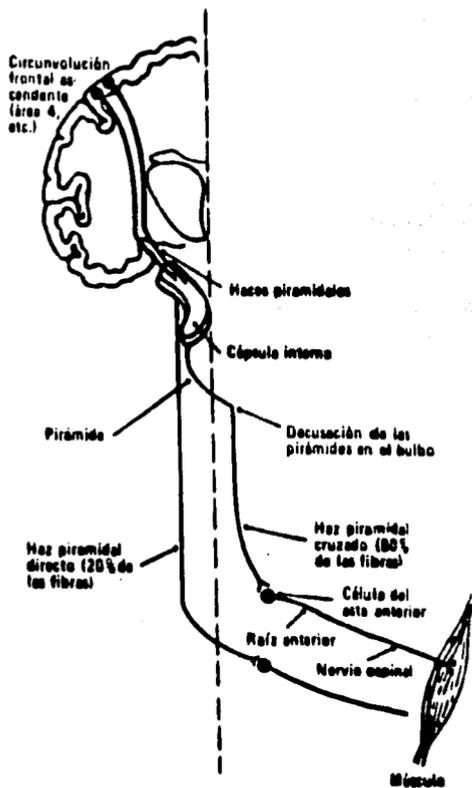


Fig. 2-13 Los haces piramidales.

pulsos de las vías piramidales para que ocurran movimientos voluntarios. Ello significa que la interrupción de la conducción en las vías piramidales causa parálisis. Por ejemplo: la parálisis que tan a menudo sigue a los accidentes cerebrovasculares proviene de lesión de neuronas piramidales, a veces del cuerpo celular en el área motriz primaria, en ocasiones de los cilindros en la cápsula interna.

Las vías extrapiramidales son mucho más complejas que las piramidales. Consisten en todas las vías entre la corteza motriz y las células de las astas anteriores, excepto los haces piramidales. Las porciones superiores de las vías extrapiramidales consisten en relevos complicados que no se han dilucidado cabalmente entre corteza, ganglios basales, tálamo y neuroeje; los fascículos reticulospinales son una de las porciones inferiores más importantes.

Las fibras de los fascículos reticulospinales se originan en cuerpos de la formación reticular del neuroeje y terminan en la sustancia gris de la médula espinal donde experimentan sinapsis con neuronas intermedias que a su vez forman sinapsis con neuronas motoras inferiores. Algunas fibras reticulospinales son fascículos facilitadores, y otros fascículos inhibidores. Las vías extrapiramidales conducen impulsos importantes para el tono muscular, los movimientos automáticos y las expresiones emocionales. Observe el cuadro No. 3.

1.- Los impulsos que cursan por algunas fibras extrapiramidales (por ejemplo: las fibras reticulospinales facilitatorias) facilitan a las neuronas motrices inferiores y, en consecuencia, tienden a aumentar el tono muscular. Sin embargo, los impulsos que cursan por todas las fibras extrapiramidales producen el efecto opuesto; a saber: inhiben las neuronas motrices inferiores y tienden a disminuir el tono muscular.

Cuadro 3 Principales reflejos posturales

Reflejo	Estímulo y receptor	Respuesta	Centro
Reflejos otolíticos	Estiramiento. Husos musculares	Contracción muscular	Espinal segmentario
Reacción de soporte positiva (magneto)	Contacto con la planta o la palma. Propioceptores en los flexores distales	Extensión del pie para soportar el cuerpo	Médula espinal
Reacción de soporte negativa	Estiramiento. Propioceptores en los extensores	Liberación de la reacción de soporte positiva	Médula espinal
Reflejos tónicos del laberinto	Gravedad. Organos otolíticos	Rigidez de extensión	Bulbo
Reflejos tónicos del cuello	Giro de la cabeza hacia (propioceptores del cuello): (1) un lado (2) arriba (3) abajo	Cambio en el patrón de rigidez: (1) extensión de los miembros del lado al que se gira la cabeza (2) las patas posteriores se flexionan (3) las patas anteriores se flexionan	Bulbo
Reflejos de enderezamiento laberíntico	Gravedad. Organos otolíticos	La cabeza se conserva nivelada	Mesencéfalo
Reflejos de enderezamiento del cuello	Estiramiento de los músculos del cuello. Husos	Enderezamiento del tórax y de los hombros y luego de la pelvis	Mesencéfalo
Reflejos de enderezamiento del cuerpo sobre la cabeza	Presión sobre un lado del cuerpo. Exteroceptores	Enderezamiento de la cabeza	Mesencéfalo
Reflejos de enderezamiento del cuerpo sobre el cuerpo	Presión a un lado del cuerpo. Exteroceptores	Enderezamiento del cuerpo aun cuando la cabeza se mantenga a un lado	Mesencéfalo
Reflejos ópticos de enderezamiento	Señales visuales	Enderezamiento de la cabeza	Corteza cerebral
Reacciones de colocación	Varias señales visuales. Exteroceptivos y propioceptivos	El pie se coloca sobre la superficie en que se apoya para soportar el cuerpo	Corteza cerebral
Reacción de paso	Desplazamiento lateral estando de pie. Receptores táctiles en músculos	Da un paso para mantener los miembros en posición para soportar el cuerpo	Corteza cerebral

2.- La conducción por las vías extrapiramidales - tiene papel importantísimo en lo que se refiere a producir los movimientos grandes y más automáticos, porque hacen que grupos de músculos se contraigan sucesivamente o simultáneamente. Esta acción muscular ocurre, por ejemplo, al nadar o caminar, y, en realidad, en todos los movimientos normales.

3.- La conducción por las vías extrapiramidales - tiene papel importantísimo en las expresiones emocionales.- Por ejemplo: la mayoría de nosotros reímos automáticamente por cosas que deben divertirnos, y las que deben irritarnos producen fruncimiento de cejas. La sonrisa y la expresión de enojo son producidas por impulsos extrapiramidales y no por impulsos piramidales.

Las vías motoras de la corteza cerebral a las neuronas de las astas anteriores también se clasifican según la influencia en estas últimas.

a).- Vías de facilitación: tienen efecto de facilitación o estimulación en las neuronas de las astas anteriores; todas las vías piramidales y algunas extrapiramidales son facilitatorias, en especial las fibras reticulospinales

b).- Vías inhibitorias: inhiben las células de las astas anteriores; las vías inhibitorias principales son las fibras reticulospinales.

El cociente de impulsos de facilitación e inhibición que llegan a las neuronas de las astas anteriores regula la actividad; en estado normal, hay algo de predominio de los impulsos facilitadores, que conserva el tono muscular.

EMBRIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO
AUTONOMO.

Sistema nervioso simpático: Cadenas simpáticas, ramos -
comunicantes blanco y gris.

Glándulas superraneales: Corteza fetal y definitiva; -
médula.

Sistema Nervioso Parasimpático.

Cuerpos Carotídeos.

Desde el punto de vista funcional, el sistema nervioso autónomo o vegetativo puede dividirse en dos partes; a saber: simpático, situado en la región toracolumbar, y parasimpático, que se representa en las regiones craneal y sacra.

SISTEMA NERVIOSO SIMPATICO.

En la quinta semana de desarrollo, las células que provienen de la cresta neural de la región torácica, llamadas neuroblastos simpáticos, emigran a cada lado de la médula espinal hacia la región situada inmediatamente por detrás de la aorta dorsal (Fig. 3-1). En este sitio, forman una cadena bilateral de ganglios simpáticos de disposición segmentaria, comunicados entre sí por fibras nerviosas longitudinales. En conjunto, son las cadenas simpáticas. Desde su posición inicial en el tórax, los neuroblastos emigran hacia las regiones cervical y lumbosacra, y extienden las cadenas simpáticas en toda su longitud. En etapa inicial, los ganglios tienen disposición segmentaria, la cual posteriormente se disimula, sobre todo en la región cervical, — fusión de los ganglios.

Algunos neuroblastos simpáticos emigran a la superficie anterior de la aorta y forman los ganglios preaórticos a los cuales pertenecen los ganglios semilunar y mesentéricos, que se observan en el nacimiento de las ramas aórticas principales. Otras células simpáticas emigran a corazón, pulmón y aparato gastrointestinal, donde originan los plexos viscerales simpáticos (Fig. 3-1).

Cuando se han formado las cadenas simpáticas, en la columna visceroférrea de los segmentos toracolumbares de la médula espinal se originan fibras nerviosas que se introducen en los ganglios de las cadenas y forman sinapsis alrededor de los neuroblastos en desarrollo (Fig. 3-2). Al-

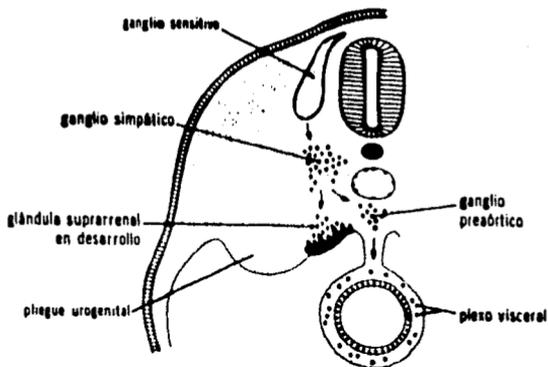


Fig. 3-1 Esquema de la formación de los ganglios simpáticos: parte de los neuroblastos simpáticos emigra hacia el mesateo en proliferación para formar la médula de la suprarrenal. (Según Giroud, con modificaciones.)

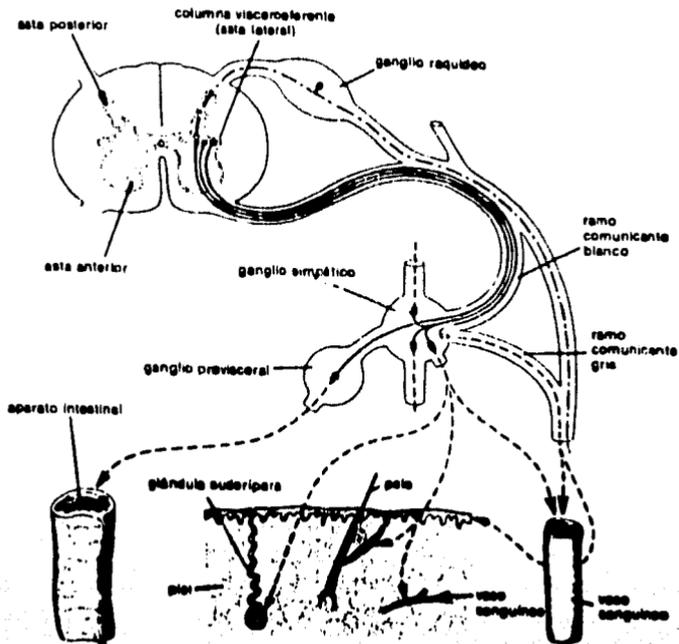


Fig. 3-2 Relación que guardan las fibras preganglionares y postganglionares del sistema nervioso simpático con los nervios raquídeos. Advértase el origen de las fibras preganglionares en la columna motora visceromotora de la médula espinal.

gunas de estas fibras nerviosas se extienden a niveles más altos o más bajos en las cadenas simpáticas o a los ganglios preaórticos o previscelares antes de experimentar sinapsis: se llaman fibras preganglionares, poseen vaina de mielina y estimulan a las células de los ganglios simpáticos. Pasan de los nervios raquídeos a los ganglios simpáticos y forman los llamados ramos comunicantes blancos. Dado que la columna visceroeferente abarca únicamente del primer segmento torácico al segundo lumbar de la médula espinal, los ramos blancos se observan sólo entre estos sitios.

Los cilindroejes de las células ganglionares simpáticas se llaman fibras postganglionares y carecen de vaina de mielina. Se dirigen a otros niveles de la cadena simpática o llegan a corazón, pulmones y aparato gastrointestinal (Fig. 3-2). Otras fibras, llamadas ramos comunicantes grises, salen de la cadena simpática y van a los nervios raquídeos, y de éstos a vasos sanguíneos periféricos, pelo y glándulas sudoríparas, las ramas comunicantes grises se presentan en todos los niveles de la médula espinal.

GLANDULA SUPRARRENAL.

La glándula suprarrenal deriva de dos componentes a saber: 1).- una porción mesodérmica que forma la corteza y 2).- una porción ectodérmica que origina la médula.

En la quinta semana de desarrollo, las células mesoteliales situadas entre la raíz del mesenterio y la gónada en desarrollo comienzan a proliferar y se introducen en el mesénquima subyacente (Fig. 3-1); en este sitio, experimentan diferenciación y se convierten en órganos acidófilos voluminosos que forman la corteza fetal o primitiva de la suprarrenal. Poco después, una segunda oleada de células que provienen del mesotelio se introducen en el mesénquima y rodean a la masa celular acidófila original, estas células,

menores que las de la primera oleada, ulteriormente forman la corteza definitiva de la glándula. Después del nacimiento, la corteza fetal experimenta regresión rápida, excepto en la capa más externa, que se convierte por diferenciación en la zona reticular. La estructura característica de adulto de la corteza sólo se alcanza al acercarse la pubertad.

Mientras se está formando la corteza fetal, algunas células que provienen del sistema simpático invaden su cara medial y se disponen en cordones y acúmulos. Estas células, que originan la médula de la glándula suprarrenal, no emiten prolongaciones y se tiñen de color amarillo pálido - con sales crómicas, por lo cual se llaman células cromafines (Fig. 3-1). La coloración probablemente depende de la adrenalina y la noradrenalina que poseen las células. En la vida intrauterina las células cromafines están ampliamente esparcidas en el embrión, pero en el adulto el único grupo - que persiste está en la médula de las glándulas suprarrenales.

SISTEMA NERVIOSO PARASIMPATICO.

Se discute bastante el origen de los ganglios parasimpáticos que se presentan en el trayecto de los nervios - motor ocular común, facial, glossofaríngeo y vago. Algunos autores consideran que las células de estos ganglios emigran desde el sistema nervioso central siguiendo las fibras preganglionares de los nervios antes mencionados; en cambio, - otros suponen que provienen de neuroblastos originados en - los ganglios sensitivos de los pares craneales quinto, séptimo y noveno.

Las fibras postganglionares de los ganglios simpáticos se dirigen a los arcos branquiales y a los plexos cardíaco, pulmonar e intestinal. Se considera que la acción -

de estas fibras antagoniza a las del sistema nervioso simpático.

CUERPOS CAROTIDEOS.

Estos cuerpos se forman por una condensación del mesodermo alrededor del origen de las arterias carótidas internas, y reciben ramas del nervio glosofaríngeo. Son invadidos por células de los ganglios autónomos adyacentes, y después se convierten en órganos quimiorreceptores, que actúan como sistema reflejo para regular la presión arterial.

Observese la Fig. 3-3 en donde está representado el sistema nervioso autónomo de un embrión humano de la ségtima semana.

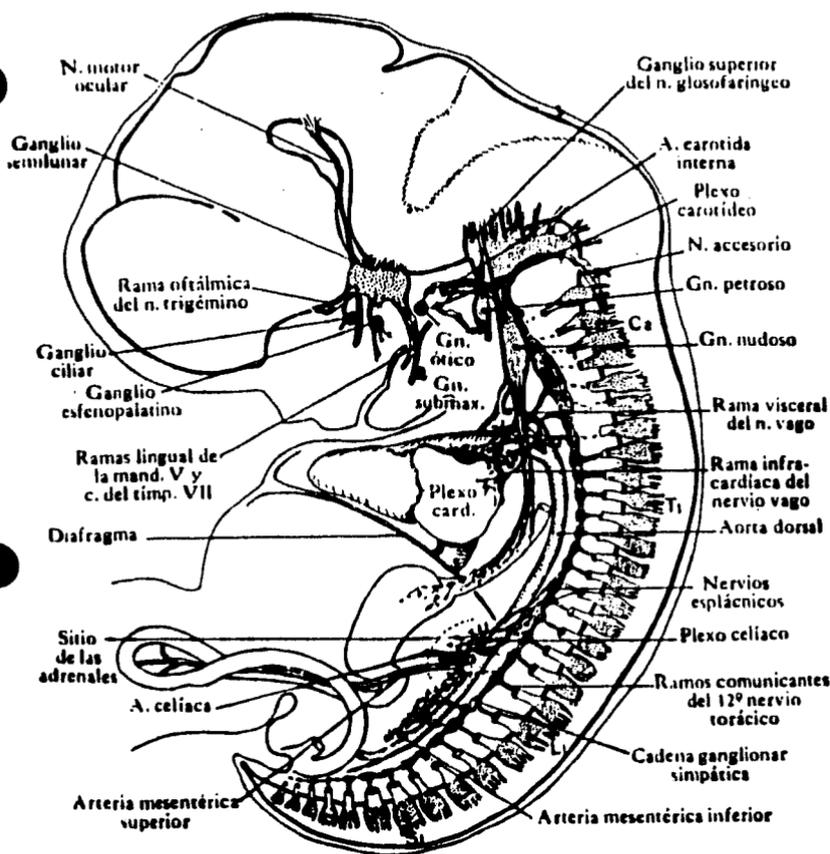


FIG. 3-3 — Sistema nervioso autónomo de un embrión humano (16 mm.) de la séptima semana. (Según *Stratner* —reproducido con ligeras modificaciones.)

FISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO.

El sistema nervioso autonómico, como el sistema nervioso somático, está organizado sobre la base del arco-reflejo. Los impulsos iniciados en los receptores viscerales son transmitidos al sistema nervioso central a través de vías eferentes autonómicas, integrados dentro de él a distintos niveles y enviados a los efectores viscerales por las vías aferentes.

Las porciones motoras periféricas del sistema nervioso autonómico están constituidas por neuronas preganglionares y postganglionares (Figs. 3-4 y 3-5).

Los somas celulares de las neuronas preganglionares se encuentran situados en la columna visceral eferente de la médula espinal o los núcleos motores homólogos de los nervios craneanos. Sus axones son en su mayoría fibras mielinizadas B de conducción relativamente lenta. Los axones establecen sinapsis con los cuerpos celulares de las neuronas postganglionares las cuales se encuentran situadas, en todos los casos, fuera del sistema nervioso central.

Los axones de las neuronas postganglionares, fibras C no mielinizadas en su mayoría, terminan en los efectores viscerales.

Anatómicamente, la porción eferente autonómica se divide en dos componentes: las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autonómico.

DIVISION SIMPATICA. Los axones de las neuronas simpáticas preganglionares abandonan la médula espinal con las raíces anteriores desde el primer nervio dorsal hasta el tercero o cuarto lumbar. Ellos pasan a través de los ramos comunicantes blancos a la cadena de ganglios simpáticos paraventrales, donde la mayor parte termina en los cuerpos

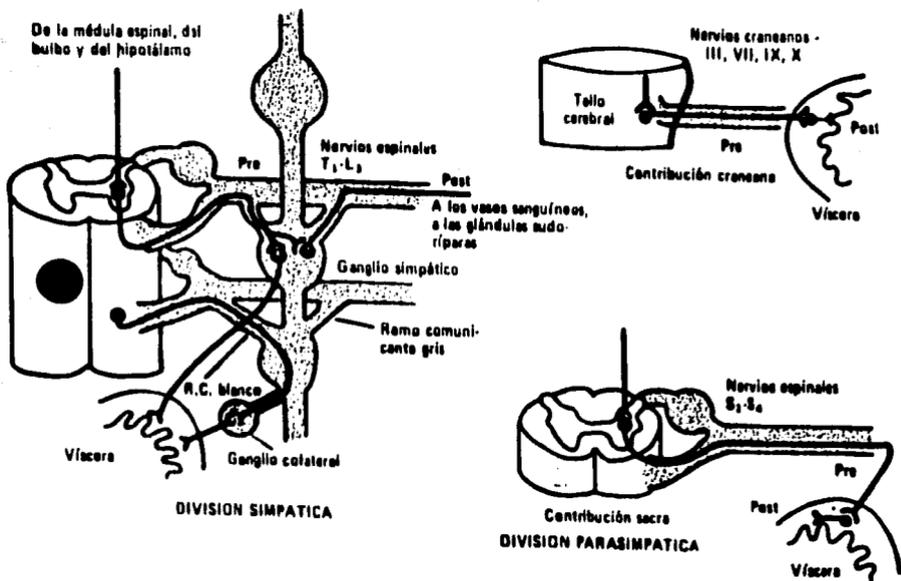


Fig. 3-4 Sistema nervioso autónomo. Pre, neurona preganglionar; Post, neurona postganglionar; R.C., ramo comunicante.

celulares de las neuronas postganglionares. Algunos atraviesan la cadena ganglionar y terminan en las neuronas situados en los ganglios colaterales cercanos a las vísceras. Los axones de algunas de las neuronas postganglionares pasan a las vísceras con los diversos nervios simpáticos, pero otros vuelven a entrar en los nervios espinales por la vía de los ramos comunicantes grises de la cadena de ganglios y son distribuidos a los efectores autonómicos en las áreas inervadas por estos nervios espinales. Los nervios simpáticos postganglionares de la cabeza se originan en los ganglios superior, medio y estelar de la prolongación craneal de la cadena de ganglios simpáticos y viajan hacia los efectores con los vasos sanguíneos.

DIVISION PARASIMPATICA. La contribución craneana de la división parasimpática inerva las estructuras viscerales de la cabeza a través de los nervios motor ocular común, facial y glossofaríngeo, y las del tórax y la porción superior del abdomen, a través de los nervios vagos. La contribución sacra inerva las vísceras pélvicas mediante las ramas pélvicas de los nervios espinales sacros segundo, tercero y cuarto. Las fibras preganglionares de las contribuciones craneanas y sacra de las estructuras viscerales (Fig. 3-5).

TRANSMISION QUIMICA EN LAS UNIONES AUTONOMICAS.

La transmisión en las uniones simpáticas entre las neuronas pre y postganglionares y entre estas últimas y los efectores autonómicos, es mediada por sustancias químicas. Los principales agentes transmisores implicados son la acetilcolina y la norepinefrina.

El mediador liberado en todas las terminaciones preganglionares y en las terminaciones postganglionares, anatómicamente parasimpáticas es la acetilcolina.

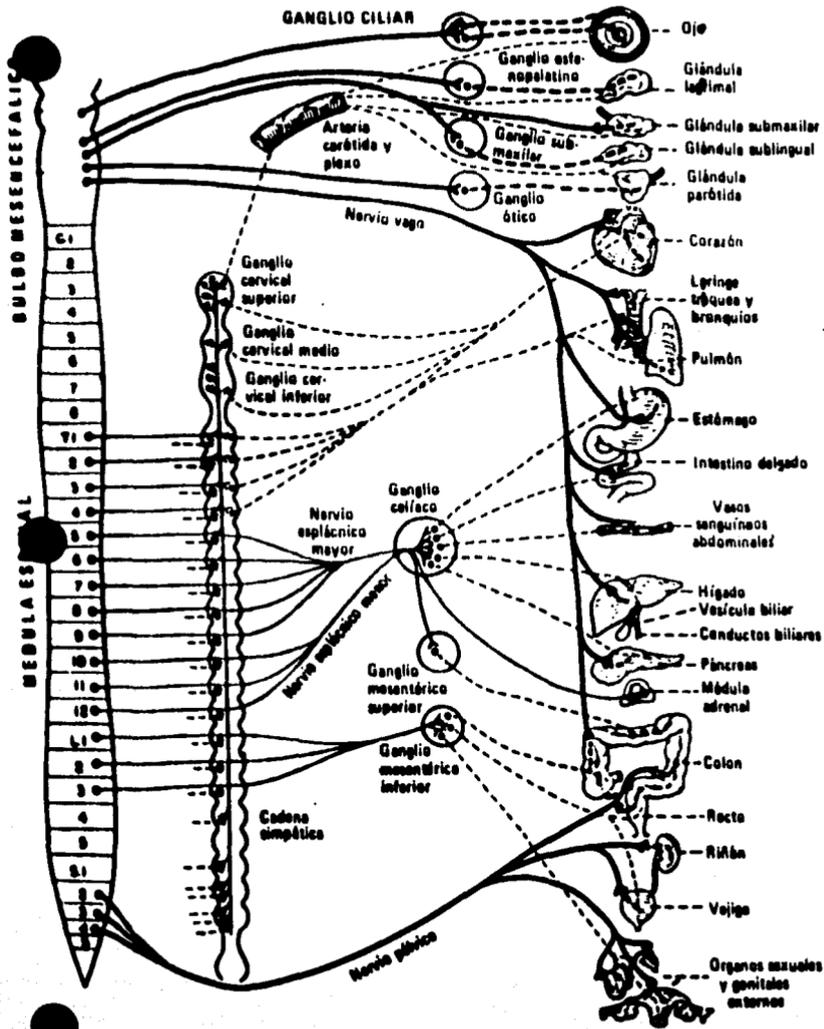


Fig. 3-5 Diagrama de las vías autonómicas eferentes. Las neuronas preganglionares se muestran como líneas continuas; las postganglionares como líneas punteadas. Las líneas gruesas son fibras parasimpáticas; las delgadas son simpáticas.

El transmisor químico en la mayor parte de las terminaciones postganglionares simpáticas es la norepinefrina.

DIVISIONES QUÍMICAS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMICO.

Sobre la base del mediador químico liberado, el sistema nervioso anatómico puede ser separado en las divisiones colinérgicas y adrenérgicas. Las neuronas colinérgicas son 1) Todas las neuronas preganglionares; 2) Las neuronas postganglionares anatómicamente parasimpáticas; 3) Las neuronas postganglionares anatómicamente simpáticas que inervan a las glándulas sudoríparas y 4) Las neuronas anatómicamente simpáticas que terminan sobre los vasos sanguíneos en los músculos esqueléticos y producen vasolidatación cuando son estimuladas. Las neuronas simpáticas postganglionares restantes son adrenérgicas.

Los efectores de la estimulación de las fibras nerviosas postganglionares adrenérgicas y colinérgicas de las vísceras se dan en forma lista en el cuadro 4.

A la división colinérgica se le designa algunas veces con la denominación de sistema nervioso anabólico y a la división adrenérgica catabólica.

FACTOR DE CRECIMIENTO NERVIOSO.

Las glándulas salivales contienen un factor proteínico que aparentemente es necesario para el crecimiento del sistema nervioso. Este factor de crecimiento nervioso ejerce su mayor efecto sobre el sistema nervioso autónomo. Se ha preparado un antisuero contra él y la inyección de ese antisuero en los animales recién nacidos lleva a la casi total destrucción de los ganglios simpáticos, produciendo así una inmunosimpatectomía. La evidencia sugiere que más

de una proteína, en las glándulas salivales, tiene actividad promotora del crecimiento nervioso.

EMBRIOLOGIA DE LOS NERVIOS
CRANEALES.

En los nervios craneales distinguimos cuatro tipos básicos de neuronas: aferentes somáticas generales, eferentes somáticas generales, aferentes viscerales generales y eferentes viscerales generales y además otras que tienen una distribución más limitada y funciones más especializadas. Algunos de ellos contienen tanto fibras aferentes como eferentes, como ocurre con los espinales. En este caso se les llama nervios mixtos. Algunos contienen sólo fibras aferentes y otros están compuestos predominantemente por fibras eferentes. Ningún nervio craneano aisladamente considerado contiene todos los tipos de fibras que se presentan en los nervios craneanos considerados en conjunto. Son 12 los nervios craneales (Fig. 3-6).

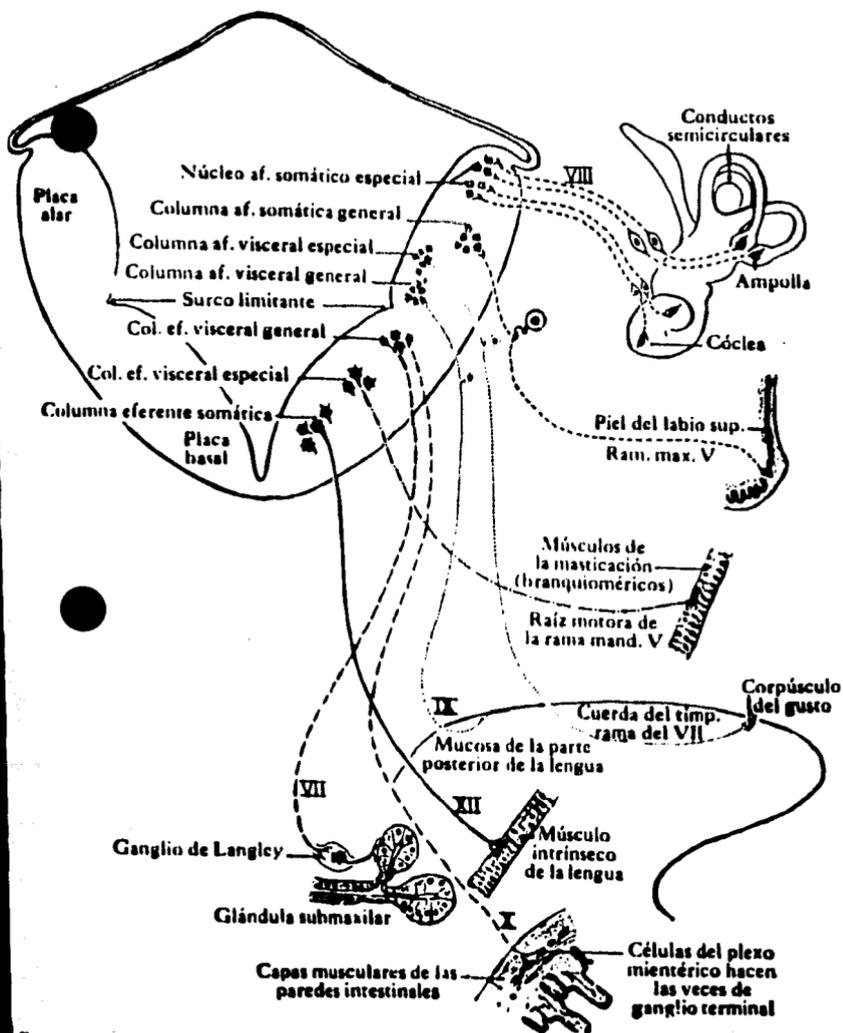


FIG. 3-6 -- Diagrama que muestra ejemplos de los varios tipos de componentes que se encuentran en los nervios craneales. Debe ponerse de relieve que ésta es una figura esquemática compuesta. Ninguno de los nervios craneales tiene todos los componentes que aquí se muestran.

I PAR O NERVI O OLFATORIO.— A diferencia de otros nervios sensoriales, el nervio olfatorio carece de un ganglio. Se caracteriza, también, porque todas sus fibras son amielínicas. Estas fibras son los axones de las neuronas, cuyas células están situadas en la capa epitelial que reviste las cavidades nasales. En consecuencia, los axones crecen centripetamente hacia el interior de los bulbos olfatorios. Al hacerlo, pasan a través de los múltiples pequeños agujeros de la lámina cribiforme, en desarrollo, del etmoides.

En los bulbos olfatorios hacen sinapsis con otras neuronas las células mitrales, que conducen los impulsos a lo largo de las vías olfatorias hasta los centros situados en el rinencéfalo. Funcionalmente las neuronas que componen el nervio olfativo son clasificadas en línea general como aferentes viscerales especiales. El considerarlas como viscerales, y no somáticas, demuestra la importancia del sentido del olfato en relación con el acto de comer.

II PAR O NERVI O OPTICO. Aunque generalmente es llamado segundo par craneano, el nervio óptico realmente no es un nervio en sentido estricto. La cúpula óptica surge como una aferencia de la pared lateral del prosencéfalo. En consecuencia, la hoja sensorial de la retina es una porción diferenciada de la pared del cerebro y las fibras nerviosas que emergen de sus células ganglionares forman en realidad una haz fibroso dentro del sistema nervioso central más que un verdadero nervio. Este concepto está apoyado por el hecho de que el nervio óptico humano, como otras partes del cerebro no se regenera en forma efectiva después de haber sufrido un daño. Las fibras nerviosas ópticas, por lo tanto, se desarrollan como prolongaciones de neuroblastos situados en la hoja sensorial de la retina, en íntima

relación con las células fotosensibles. Estas fibras ópticas, por lo tanto, se desarrollan como prolongaciones de neuroblastos situados en la hoja sensorial de la retina, en íntima relación con las células fotosensibles. Estas fibras salen de la cúpula óptica a través de la cisura coroides, luego caminan por la cara ventral hendida del pedículo óptico y entran al cerebro por el suelo diencefálico. A su entrada, parte de las fibras de un nervio óptico cruzan al lado opuesto, de manera que las fibras de cada ojo van a los dos lados del cerebro. La región en la que estas dos fibras se cruzan recibe el nombre de quiasma óptico. Desde el quiasma las fibras pasan a lo largo de las paredes laterales del diencefalo hasta los centros visuales del tálamo y del cerebro medio. Es habitual clasificar las fibras nerviosas ópticas como aferentes somáticas especiales.

III PAR O NERVIDO OCULOMOTOR. Contiene fibras motoras que llegan a los músculos que mueven el globo ocular. El grupo de neuroblastos en los cuales se origina este nervio está situado en la placa basal del mesencéfalo. Sus fibras presentan relaciones comparables a las indicadas en la (Fig. 3-6), para las fibras del hipogloso, que se dirigen desde el núcleo eferente somático hasta los músculos intrínsecos de la lengua. Emergen del piso del mesencéfalo y pasan directamente a la región orbitaria. Inervan 1) el músculo oblicuo menor, 2) los músculos recto inferior, superior e interno del ojo, y 3) el músculo elevador del párpado superior. Estas fibras son consideradas como eferentes somáticas generales.

IV PAR O NERVIDO TROCLEAR (patético). El cuarto par es el nervio motor del músculo oblicuo mayor del ojo. Su núcleo de origen, como el del tercer par está situado en la placa basal del mesencéfalo. Presenta la característica de que sus fibras no parten directamente de las paredes ven

trales del cerebro, como ocurre por lo general con un nervio motor somático. En cambio, pasan a la pared dorsal del mesencéfalo y se cruzan antes de emerger por el surco entre el mesencéfalo. Estas fibras son eferentes somáticas, como el tercer par, el cuarto probablemente lleva algunas fibras aferentes somáticas generales de tipo propioceptivo procedentes del músculo oblicuo mayor (troclear).

V PAR O NERVIOS TRIGEMINOS. El nervio trigémino recibe este nombre por presentar tres ramas principales: la oftálmica, la maxilar y la mandibular (Figs. 3-7 y 3-8). Como se puede deducir pensando en su gran ganglio semilunar (de Gasser), el quinto par tiene numerosa cantidad de fibras sensoriales. Estas son aferentes somáticas generales, con sus cuerpos celulares en el ganglio y su terminación en el núcleo de la raíz descendente del quinto par y su núcleo sensorial principal. Por ser de origen cutáneo, son exteroceptivos. Hay también fibras motoras en la rama mandibular que inervan los músculos masticadores. Debido a que estos músculos son de origen branquiomérico, las fibras que los inervan se clasifican en eferentes viscerales especiales. Estas nacen en un núcleo de la placa basal de la protuberancia.

VI PAR O NERVIOS MOTOR OCULAR EXTERNO. Este par craneano inerva el músculo recto externo y por su acción el globo ocular gira hacia afuera. El núcleo de origen se halla en la placa basal del mielencéfalo. De sus células nacen fibras que se desplazan hacia adelante para emerger inmediatamente por debajo de la protuberancia. Estas neuronas son de tipo eferente somático. Como ocurriría en el tercer par, se cree que hay fibras propioceptivas en el sexto, junto con estas fibras motoras.

VII PAR O NERVIOS FACIALES. El nervio facial es principalmente eferente, pero la presencia del primer ganglio geniculado en su raíz es una demostración de que lleva algu

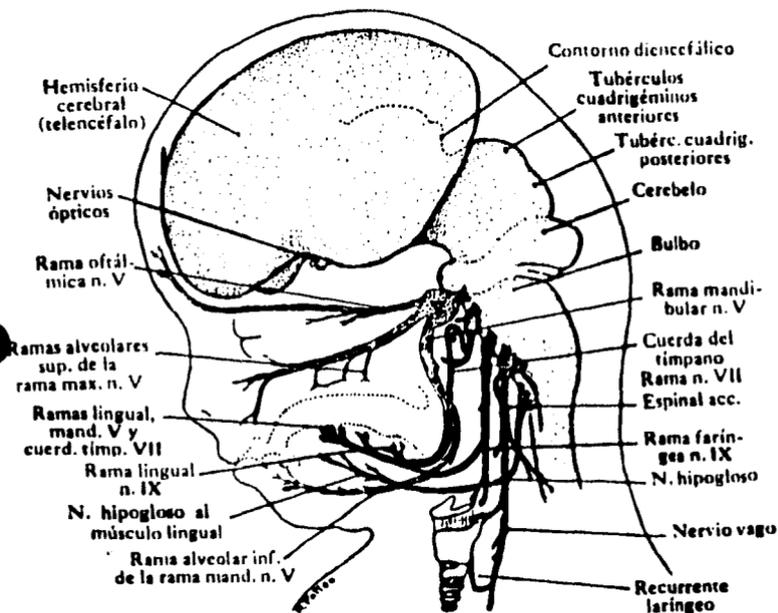


FIG. 3-7 — Disposición de los nervios craneales en embriones de alrededor de 11 semanas de edad de fecundación (C-R 50-60 milímetros). La distribución de los colores es la misma que la de la figura anterior.

nas fibras aferentes. Gran parte de sus fibras sensoriales pasan por la cuerda del tímpano a la lingual rama de la mandibular del quinto par (Fig. 3-7 y 3-8). Estas fibras se relacionan con el sentido del gusto, y se clasifican como aferentes viscerales especiales. Además de estas fibras hay algunas aferentes somáticas generales que inervan una pequeña área cutánea en la superficie interna del oído externo.

Las fibras motoras del séptimo par se originan en el núcleo facial situado en la placa basal del mielencéfalo. Este núcleo aparece en un principio cerca de la columna eferente visceral general. Sus fibras crecen hacia afuera mientras ocupa esta posición primitiva. Más avanzado el desarrollo, el núcleo facial emigra en dirección ventrolateral, haciendo que sus fibras sigan un trayecto notablemente curvado. Esta curva del nervio facial recibe el nombre de rodilla. En esta migración los cuerpos celulares han llegado a ocupar posiciones más íntimas con la fuente de la cual reciben sus impulsos. Este desplazamiento en efecto, acorta las dendritas, que son conductores poco eficientes, y alarga los cilindros, que son mejores conductores.

El proceso que acerca los cuerpos celulares a los centros en los cuales se inician sus impulsos dominantes, recibe el nombre de neurobiotaxis. Las fibras nerviosas que nacen en los núcleos del facial inervan principalmente a los músculos de la expresión facial. Este grupo muscular se relaciona con el arco hioideo. Pertenece pues al grupo muscular branquiométrico, y las fibras nerviosas que le pertenecen serán eferentes viscerales especiales. Además, hay fibras eferentes viscerales generales. Estas son neuronas preganglionares destinadas a las cadenas parasimpáticas y -

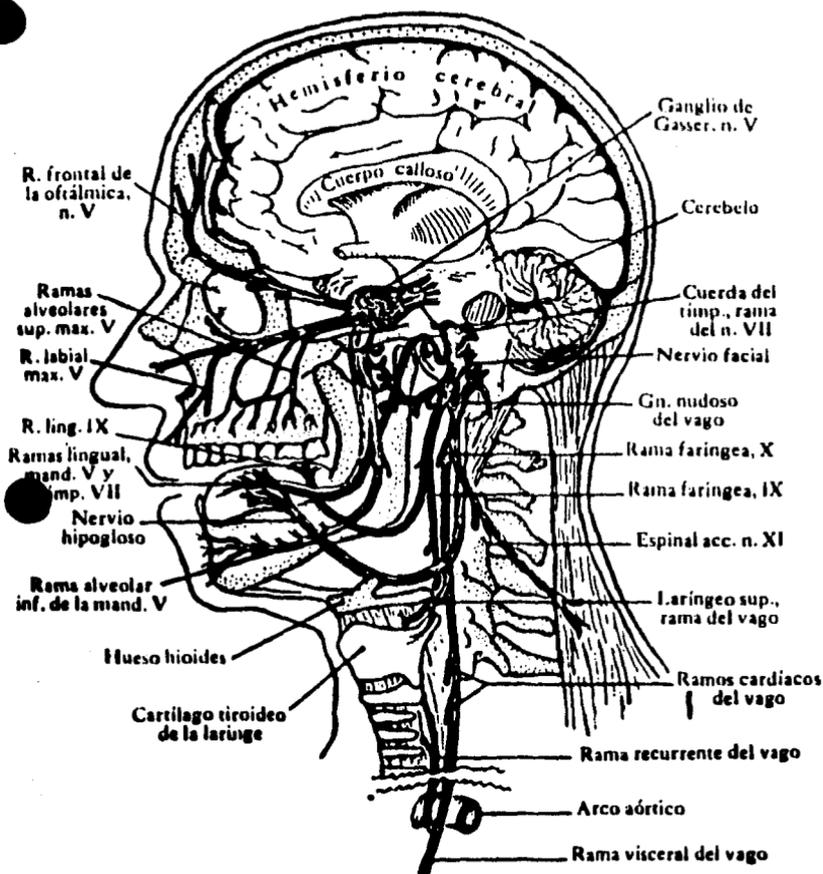


Fig. 3-8 — Diagrama esquemático que muestra los troncos y las principales ramas de los nervios craneales del adulto. (Reproducido, con algunas modificaciones, de Corning.) La distribución de colores es la misma que la de las figuras 13-30 y 13-31.

cuyos filetes llegan a la glándula lacrimal a través del ganglio esfenopalatino, la glándula submaxilar por el ganglio de Langley situado en el estroma de la glándula cerca de su conducto principal (Fig. 3-6), y la glándula sublingual por el ganglio submaxilar.

VIII PAR O NERVIOS AUDITIVO. Al principio la masa ganglionar en la cual se originan las fibras del octavo par está en íntima relación con el ganglio geniculado del séptimo par craneano. Algo más tarde, el ganglio del octavo par se divide en dos: un ganglio vestibular y un ganglio coclear. En consecuencia las fibras nerviosas que se originan en las células ganglionares se agrupan en dos haces principales, cada uno de los cuales está en relación con uno de los ganglios. Mientras tanto, la vesícula óptica se ha diferenciado en dos partes: el caracol, que es el órgano del oído, y los conductos semicirculares, que constituyen un órgano del equilibrio. El ganglio y la rama coclear correspondientes del octavo par se vinculan con la parte auditiva, el ganglio vestibular y su correspondiente rama con los conductos semicirculares. Las fibras auditivas y del equilibrio pertenecen a la categoría de aferentes somáticas especiales. Debido a que las fibras auditivas intervienen en la transmisión de los impulsos venidos del medio ambiente circundante, se clasifican además de exteroceptivas. Las fibras vestibulares se relacionan con los impulsos originados en las ampollas de los conductos semicirculares y las manchas del sáculo y del utrículo, que intervienen en el control de la posición del cuerpo. En consecuencia son consideradas como aferentes somáticas especiales-propioceptivas.

IX PAR O NERVIIO GLOsofaríngeo. El glossofaríngeo es un nervio mixto, pero con gran predominio de fibras sensoriales. Las células ganglionares donde se originan estas fibras se agrupan en dos acúmulos, uno cerca de la raíz del nervio (ganglio superior), y otro en la periferia de su trayecto (ganglio petroso) (Figs. 3-7 y 3-8).

De las células del ganglio superior nacen fibras que inervan inconstantemente una pequeña área cutánea del oído externo. Estas neuronas son, en consecuencia, aferentes somáticas generales-exteroceptivas. El ganglio petroso contiene los cuerpos celulares que dan origen a fibras aferentes viscerales. Algunas de estas, en relación con la sensibilidad general de la región de la raíz de la lengua y de la faringe oral, son aferentes generales. Otras fibras inervan los bulbos gustativos en la raíz de la lengua y son aferentes generales especiales.

El nervio glossofaríngeo, como el facial, contiene tanto elementos eferentes viscerales especiales como generales. Las fibras eferentes viscerales especiales nacen en una columna nuclear (núcleo ambiguo), común a esta parte del nervio glossofaríngeo, del vago y de la porción bulbar (pedúnculo cerebral) del nervio accesorio (espinal). Estas fibras del noveno par inervan el músculo estilofaríngeo. Las eferentes viscerales generales nacen en las células del núcleo salival inferior y constituyen los elementos preganglionares parasimpáticos de la glándula parótida a través del ganglio ótico.

X PAR O NERVIIO VAGO. El vago es un nervio mixto que contiene cinco tipos diferentes de fibras. Las fibras somáticas generales tienen su origen en células situadas en el ganglio yugular, y se extienden periféricamente hacia la piel de la región del oído externo. Las fibras aferentes -

viscerales generales vienen del ganglio plexiforme y se extienden periféricamente hacia la faringe, laringe, tráquea, esófago, vísceras torácicas y una gran parte de las vísceras abdominales. Las fibras aferentes viscerales especiales, que tienen sus células de origen en el ganglio plexiforme, llevan impulsos gustativos procedentes de los bulbos gustativos dispersos en el epitelio de la epiglotis.

Desde el núcleo ambiguo del mielencéfalo se extienden fibras eferentes viscerales especiales, hasta los músculos branquioméricos de la faringe y de la laringe. En los núcleos eferentes dorsales se originan fibras eferentes viscerales generales. Este núcleo es una diferenciación local de la columna eferente visceral general (Fig. 3-C) en la cual se originan otras fibras preganglionares parasimpáticas craneanas. Estas fibras preganglionares del nervio vago constituyen la primera neurona de una cadena parasimpática de las neuronas que inervan las vísceras torácicas y un considerable número de las vísceras abdominales. Estas neuronas hacen sinapsis con las neuronas del segundo orden de los ganglios terminales situados en o cerca del órgano que inervan.

XI PAR O NERVIIO ACCESORIO (espinal). El nervio-espinal tiene dos partes una porción craneana (bulbar) y otra espinal. La porción craneana es realmente una prolongación caudal del nervio vago y sus fibras corresponden a los elementos eferentes viscerales generales, y especiales del nervio vago. La porción espinal del undécimo par no es un nervio craneano, aunque su íntima vecindad con la porción craneana del nervio accesorio cuando deja el cráneo ha hecho que sean consideradas en conjunto en la Anatomía Descriptiva.

Las células de origen de la porción espinal del undécimo

par ocupan las columnas anteriores de los cinco o seis primeros segmentos de la médula espinal. Las fibras emergen lateralmente y se unen entre sí para formar un manojito arrollado que asciende a través del agujero occipital para dejar el cráneo con las fibras de la porción craneana del nervio espinal. Inerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. Serían fibras eferentes viscerales especiales si se consideraran estos músculos como de origen branquimérico. Si se pensara en el origen somático las fibras nerviosas serían eferentes somáticas generales.

XII PAR O NERVIPO HIPOGLOSO. El nervio hipogloso está compuesto principalmente por fibras eferentes somáticas destinadas a los músculos intrínsecos de la lengua (Fig. 3-6). Estas fibras nacen del núcleo alargado del hipogloso, en la porción caudal del mielencéfalo. En los embriones jóvenes fibras procedentes de las células de los ganglios comisurales, especialmente de los ganglios de Froriep, pueden juntarse con algunas de las raicillas del nervio hipogloso. Más avanzado el desarrollo, estas fibras desaparecen en gran parte.

ANATOMIA Y FISILOGIA
DE LOS
12 PARES CRANEALES.

El origen y disposición de los doce pares craneales, se destaca en agudo contraste con la disposición en serie de las raíces ventrales y dorsales de los nervios espinales. Cada nervio espinal segmentario tenía cuatro tipos funcionales de fibras nerviosas y cada tipo ocupaba una región localizada tanto en la médula espinal embrionaria como en la adulta. Los mismos cuatro tipos funcionales de fibras nerviosas están presentes en algunos de los nervios craneales, pero además se agregan tres nuevos tipos especiales de fibras. Dos nuevas categorías sensoriales transmiten impulsos nerviosos especializados: aquellos de las papilas gustativas son designados aferentes viscerales especiales; las fibras nerviosas que conducen impulsos visuales de la retina y auditivas de la cóclea se designan aferentes somáticas especiales. Las fibras del nervio olfatorio son consideradas por algunos como aferentes viscerales especiales. La tercera categoría funcional, aferentes viscerales-especiales, se usa para designar las fibras motrices que inervan los músculos esqueléticos de la cabeza y del cuello, derivados del mesodermo de los arcos branquiales embrionarios. Tales músculos son referidos a menudo como músculos-branquioméricos y reciben sus fibras motrices especiales por vía de los nervios craneales V VII IX y XI.

El agregado de núcleos especiales, de núcleos viscerales más grandes, la expansión de nuevas vías, todos estos factores conjugaron un papel importante en alterar la localización de estas neuronas funcionales dentro del tronco encefálico.

Los surcos observados en las caras de la médula espinal se continúan por arriba en el bulbo. Por encima del bulbo solamente están presentes y sirven como orientación - los surcos dorsomedio y limitans. El surco medio ventral-

está parcialmente ocluido en la parte inferior del bulbo — por los haces de fibras que cruzan oblicuamente para constiuir la decusación de las pirámides. Encima de la decusación, el surco se hace más profundo a medida que asciende y está flanqueado en cada lado por una prominencia cónica longitudinal, la pirámide. El surco ventrolateral, se extiende hacia arriba en forma destacada, para separar la pirámide y la oliva inferior en cada lado. El nervio hipogloso (XII) — y la eminencia inferior, y el primer nervio cervical, emergen a través de este surco. En la unión de la protuberancia y el bulbo, el nervio abducens (motor ocular externo, — VI), también emerge de este surco. Un surco lateral y más-profundo, el surco postolivar, separan la oliva inferior — del tubérculo cinéreo (eminencia trigémina) y del cuerpo restiforme. De este surco emergen las raíces de los nervios — del facial (VII), glossofaríngeo (IX) y vago (X). debajo del nivel de la oliva, pero en línea con los nervios arriba mentionados, están las raicillas del nervio accesorio (XI) que se originan parcialmente de la parte inferior del bulbo, y también de los cuatro o cinco segmentos superiores de la — parte cervical de la médula espinal. El nervio auditivo — VIII penetra el borde inferior de la protuberancia inmediatamente por fuera de las raíces del nervio facial. El nervio vestibular (VIII) penetra la unión del bulbo con la protuberancia pasando por delante del cuerpo restiforme.

PRIMER PAR O NERVIIO OLFATORIO.

ANATOMIA Y FISILOGIA.

Los receptores del nervio olfatorio recogen impulsos en la mucosa nasal y desde allí pasando sucesivamente por el bulbo y cintilla olfatoria, llegan a través de la fosa anterior del área olfatoria en la vecindad del uncus (giro uncinado).

Las estructuras del lóbulo olfatorio están prácticamente limitadas a la cara inferior del hemisferio cerebral. El bulbo olfatorio es un cuerpo ovoide aplanado que reposa sobre la lámina cribiforme del etmoides, con la superficie dorsal aplicada sobre la parte anterior del surco olfatorio. Delicados fascículos de delgadas fibras amielínicas, los filetes olfatorios (fila olfatoria), pasan desde la cavidad nasal a través de los orificios de la lámina cribiforme y penetran en la superficie ventral del bulbo. Estos filetes son las prolongaciones centrales de las células receptoras bipolares de la membrana mucosa olfatoria y constituyen colectivamente el nervio olfatorio (I.N.). De este modo, el bulbo olfatorio constituye el núcleo terminal del nervio olfatorio.

La cintilla olfatoria es una estrecha faja blanca situada en el surco olfatorio. Se extiende desde el bulbo olfatorio hasta la substancia perforada anterior, donde se ensancha para formar el trigono olfatorio y se divide en dos raíces, las estrías olfatorias externa e interna. Una estría intermedia menos definida penetra a menudo directamente en la substancia perforada anterior. La cintilla olfatoria se compone principalmente de fibras olfatorias secundarias provenientes de las células del bulbo olfatorio.

recubiertas dorsalmente por una capa de corteza primitiva, que en el hombre es muy reducida. Las células de esa capa reciben colaterales de las fibras olfatorias secundarias y a su vez contribuyen con fibras a la cintilla olfatoria. Así está última contiene al mismo tiempo fibras mielínicas secundarias y terciarias que se continúan con las estrías olfatorias arriba mencionadas. Las estrías olfatorias también están recubiertas por una delgada capa de sustancia gris conocidas por circunvoluciones olfatorias interna y externa.

La circunvolución olfatoria interna se prolonga hasta la cara interna del hemisferio y allí se hace continua con una pequeña zona conocida por área paraolfatoria situada debajo del pico del cuerpo calloso. El área paraolfatoria y la circunvolución subcallosa reunidas, constituyen el cuerpo paraterminal o zona septal. La zona paraolfatoria une la circunvolución del cuerpo calloso, el hipocampo los núcleos del techo del tronco del encéfalo.

La circunvolución olfatoria externa pasa afuera a través de la substancia perforada anterior hacia el valle de Silvio y llega al ápice inferior de la ínsula; pasa luego hacia adentro en el piso del valle para terminar en el uncus y parte anterior de la circunvolución olfatoria externa, el uncus y la parte anterior de la circunvolución del hipocampo constituyen la zona piriforme.

El área olfatoria o substancia perforada anterior es una región cuadrilateral o romboide limitada anteriormente por el triángulo olfatorio, y caudalmente por las cintillas ópticas. Su superficie, sobre todo en la región anterior, presenta numerosas perforaciones que sirven para el -

paso de los vasos sanguíneos. La región posterior, que bordea la cintilla óptica, es sin embargo, de aspecto liso y forma una cintilla oblicua, la cintilla o circunvolución diagonal. La zona olfatoria, la cintilla diagonal y la circunvolución subcallosa constituyen la parte posterior del lóbulo olfatorio, mientras que la porción anterior comprende el bulbo olfatorio, el trigono, la circunvolución olfatoria interna y externa y la zona paraolfatoria.

SEGUNDO PAR O NERVIÓ OPTICO.

ANATOMIA Y FISILOGIA.

Las fibras del nervio óptico son los axones de las células ganglionares de la retina, en la cual la mácula es la región de mayor agudeza visual. Dentro del nervio óptico las fibras de los cuadrantes superiores de la retina se sitúan por encima de las destinadas a los cuadrantes inferiores. En el quiasma óptico existe una decusión parcial de las fibras de cada nervio óptico, las de la mitad nasal de cada retina cruzan la línea media para agruparse con las de la mitad temporal de la retina opuesta (Fig. 3-9). De lo anteriormente expuesto resulta que cada nervio óptico transmite siempre impulsos de todo el campo visual del mismo ojo, cada cintilla óptica los transmite de la mitad temporal de la retina del mismo lado y de la mitad nasal de la retina del lado opuesto, de modo que capta la visión de la mitad opuesta del campo visual de cada ojo. Esto es cierto para las vías visuales comprendidas entre el quiasma y el córtex visual de cada lado. La cintilla óptica transmite los impulsos visuales hasta el cuerpo geniculado lateral del mismo lado, en donde se origina la siguiente sinapsis que constituirá la radiación óptica. En está, de nuevo, —

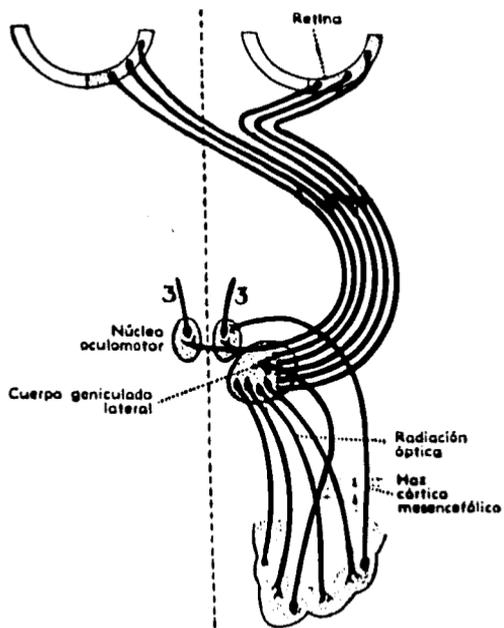


Fig 3-9 Diagrama de las conexiones centrales del nervio óptico y de la cintilla óptica.

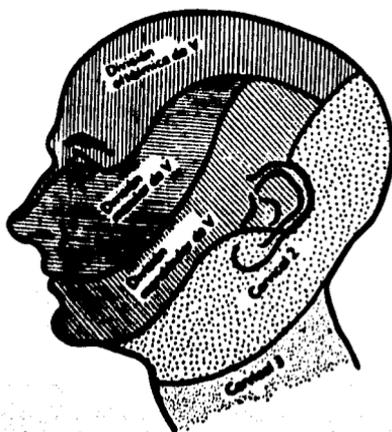


Fig 3-10 Distribución cutánea de las tres ramas del trigémino y del segundo segmento cervical.

las fibras que derivan de los cuadrantes superiores de la retina, se sitúan por arriba de las que provienen de los cuadrantes inferiores. La radiación óptica pasa por la extremidad posterior de la cápsula interna, las fibras superiores se dirigen directamente a través de la sustancia blanca del lóbulo occipital al labio superior de la cisura calcarina, en su región media. Las fibras inferiores siguen un curso más circular, profundizan hacia abajo para pasar junto a la extremidad del asta descendente del ventrículo lateral, girando de nuevo hacia atrás, a través de la sustancia blanca subcortical, alcanzan el labio inferior de la cisura calcarina.

Así las áreas corticales que constituyen el córtex visual ocupan toda la superficie de la cisura calcarina, pero además se extienden por una limitada parte de la región lateral del hemisferio cerebral en el polo occipital.

TERCER PAR O NERVIIO MOTOR OCULAR COMUN

ANATOMIA Y FISILOGIA.

El tercer nervio es principalmente eferente pero contiene también algunas fibras propioceptivas aferentes. Estas fibras derivan, en parte al menos, de células ganglionares que se encuentran a lo largo de la raíz y porción orbitaria del nervio y posiblemente del núcleo mesencefálico del V nervio. La parte eferente contiene: a) fibras somáticas eferentes a los músculos externos estriados voluntarios del globo ocular con excepción del recto externo y oblicuo superior. Ellos incluyen los rectos superior, inferior e interno el oblicuo inferior y también el elevador del párpado superior. b) fibras viscerales eferentes preganglionares al ganglio ciliar, cuyas fibras postganglionares, por

la vía de los nervios ciliares cortos, inervan a los músculos lisos internos del ojo, incluyendo el cuerpo ciliar y al esfínter del iris. De este modo el nervio eleva al párpado, controla los movimientos verticales y convergentes — del globo ocular, participa en los movimientos laterales, — contrae las pupilas y altera la convexidad del cristalino.

El complejo nuclear oculomotor está dividido en grupos de células grandes y pequeñas. Los primeros constituyen los núcleos somáticos motores del tercer nervio, compuestos de grandes células motrices típicas que inervan los músculos estriados y comprenden los núcleos pares externos y el núcleo central de Perlia, impar. Los grupos de células pequeñas incluyen el núcleo de Edinger-Westphal y el núcleo — medio anterior, compuesto de pequeñas células ovoides o fusiformes semejantes a las del núcleo motor dorsal del vago. Estos son los núcleos viscerales motores del III nervio, que según se supone envían fibras preganglionares al cuerpo ciliar y al esfínter del iris.

El núcleo externo, comenzando en el extremo rostral y continuando caudalmente, inerva a los músculos extrínsecos en el orden siguiente: elevador del párpado superior, recto superior, recto interno, oblicuo inferior y recto inferior.

Las fibras al elevador y recto superior son directas las que van al recto interno y oblicuo inferior son al mismo tiempo directas y cruzadas, mientras aquellas que van al recto inferior son **enteramente** cruzadas.

El núcleo de Perlia está probablemente vinculado — con los movimientos de convergencia y envían fibras a los — rectos internos de ambos ojos.

El núcleo de Edinger-Westphal dirige la contracción pupilar a la luz, mientras que el núcleo medio anterior envía fibras al cuerpo ciliar para la acomodación.

El núcleo del motor ocular común recibe terminales y colaterales del fascículo longitudinal medio; incluyendo los axones ascendentes de los núcleos vestibulares y de las neuronas internucleares que se encuentran cerca del núcleo del VI nervio, y fibras descendentes de los núcleos intersticiales y comisurales. Además recibe fibras de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, pedúnculo cerebeloso superior y formación reticular. Las fibras vestibulares correlacionan en forma refleja las posiciones de los ojos con las de la cabeza; mientras que las fibras internucleares en el fascículo longitudinal medio asocian los núcleos del motor ocular común y motor ocular externo en la ejecución de los movimientos oculares laterales. Las fibras de los tubérculos cuadrigéminos ponen los movimientos oculares bajo el control del centro reflejo óptico cuadrigémino y por lo tanto indirectamente, bajo uno de los centros para los movimientos oculares que envían fibras al tubérculo cuadrigémino anterior (Fig. 3-14).

CUARTO PAR O NERVIOS PATÉTICO O TROCLEAR.

ANATOMIA Y FISILOGIA.

El núcleo del patético IV N., que inerva al músculo oblicuo superior, está situado en la pared ventral de la substancia gris, indentando la superficie posterior del fascículo longitudinal medio. Este columna de típicas células motrices somáticas es esencialmente un apéndice caudal del núcleo del motor común. Las fibras radiculares emergen del

núcleo, se corvan hacia atrás y hacia abajo alrededor del -
acuoducto cerebral, en la parte más externa de la substan-
cia gris central y llegan hasta el velo medular superior -
donde se entrecruzan y forman su punto de salida.

Se encuentra en el mesencéfalo, caudal con respec-
to al del III, a la altura de los tubérculos cuadrigéminos
posteriores casi en el límite con el puente de Varolio. -
Sus células, son del mismo carácter que las de las partes -
laterales del motor ocular común.

Entre ambos núcleos y en la zona del rafe existe un
acúmulo de sustancia gris denominando núcleo en abanico o -
de Siemerling-Westphal.

Los axones que emergen del patético son cruzados, -
dirigidos, primero en sentido horizontal, rodeando al iter,
se dirigen luego paralelamente al mismo, ascendiendo, por -
escaso trecho, configurando un primer codo, luego del cual
vuelven a hacerse horizontalmente, segundo codo, en direc-
ción al plano medial, al que cruzan para salir heterolate-
ralmente.

Está situado a los lados del frenillo de la válvula
de Vieussens, al salir dada su situación posterior, se apo-
ya sobre los pedúnculos cerebelosos superiores, rodea luego
la superficie externa de los pedúnculos cerebrales, alcanza
la confluencia subaracnoidea inferior y se introduce en la
pared externa del seno cavernoso.

Pasa la hendidura esfenoidal por fuera del anillo-
de Zinn, por encima de la vena oftálmica y por fuera de los
nervios lagrimal y frontal, dos ramas del nervio oftálmico.

Ya en la cavidad orbitaria, pasando por arriba del elevador, se dirige hacia adelante y adentro para penetrar en el músculo oblicuo mayor (Fig. 3-14).

QUINTO PAR O NERVIIO TRIGEMINO

ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

El V par contiene fibras motoras y sensitivas; se origina a nivel de la parte inferior de la cara lateral de la protuberancia mediante dos raíces: una gruesa y sensitiva y otra fina y motora. Las dos raíces se dirigen hacia adelante, en la fosa posterior, hacia una cavidad en la duramadre que se halla sobre el vértice de la pirámide petrosa; aquí la parte sensitiva se ensancha formando el ganglio de Gasser, del cual se desprenden tres tramos nerviosos que son las tres ramas de división del trigémino y se denominan: oftálmico (primera división), maxilar superior (segunda rama) y maxilar inferior (tercera rama) a la que se le une la raíz motora.

La distribución cutánea de estas ramas se muestra en la Fig. 3-10. El trigémino también se encarga de la sensibilidad de la mucosa nasal, paladar duro y blando, dientes, 2/3 anteriores de la lengua y mucosa bucal, mientras que la raíz motora inerva ciertos músculos de los cuales — los más importantes son el temporal, masetero, pterigoideo-mediano y lateral y el tensor del velo palatino. Cuando la raíz sensitiva del trigémino penetra en la protuberancia se divide de tal manera que las fibras que vehiculan la sensibilidad al tacto y sensibilidad postural se dirigen al núcleo sensitivo principal de la protuberancia, mientras las fibras que conducen la sensibilidad al dolor y temperatura se dirigen hacia abajo, hacia el bulbo, llegando al núcleo al cual se dirigen hasta el nivel de la 2a. cervical. En -

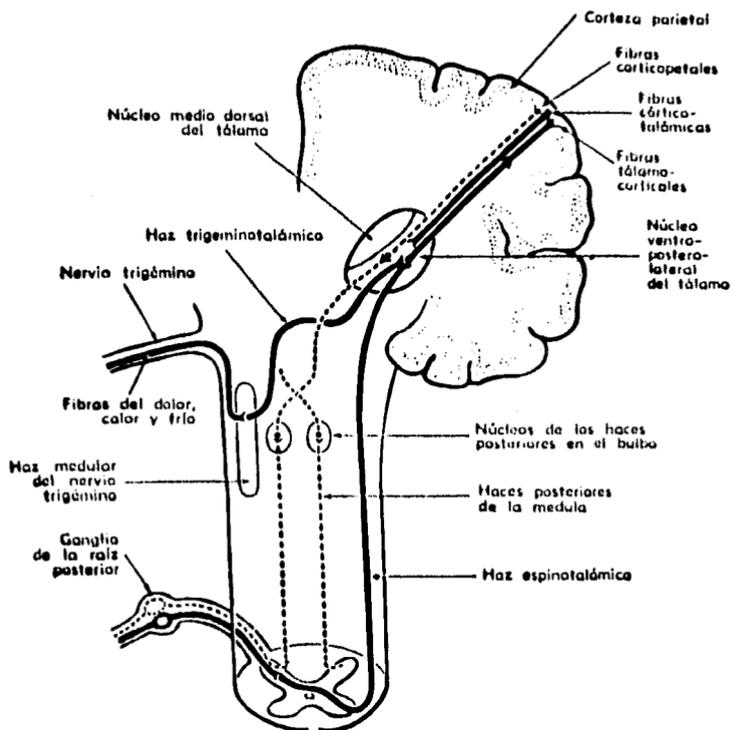


Fig 3-11 Diagrama que muestra las vías sensitivas principales.

este núcleo las fibras que provienen del nervio oftálmico - van a la parte más inferior del mismo; aquellas que lo hacen del nervio maxilar superior van a parar encima de las anteriores y por debajo de aquellas que forman el nervio maxilar inferior. Las fibras que provienen de este nervio cruzan la línea media y eventualmente se unen al haz espino talámico, a nivel de la protuberancia (Fig. 3-11)

SEXTO PAR O NERVIIO MOTOR OCULAR EXTERNO

ANATOMIA Y FISILOGIA.

El motor ocular externo o lateral o abducentis es un nervio somítico o ventral. El único músculo que inerva, recto externo, también es considerado, ontogénicamente, como de origen somítico.

Es un núcleo de sustancia gris constituido por motoneuronas alfa o miorrabdóticas. Se encuentra en la protuberancia, más cerca del límite inferior, a escasa distancia del suelo del cuarto ventrículo en su triángulo protuberancial.

Este núcleo está circundado, en gran parte, por la rodilla del facial, configurándose así un relieve conocido como eminencia Teres o redonda o culliculus facialis.

Los axones que salen de este núcleo transcurren por el interior del puente en dirección caudal, central y lateral hasta su emergencia del tronco cerebral.

Aparece el nervio en el surco bulbo-protuberancial,

a escasos milímetros por fuera del agujero ciego.

Se encuentra en la fosa posterior dentro de una -- vaina pial, en el espacio subaracnoideo inferior. Se apoya luego sobre el extremo de la roca del temporal. Se sitúa -- por debajo del seno petroso superior y del ligamento esfe-- no-petroso de Grier que une el extremo del peñasco con la lámina cuadrilátera del esfenoides. Perfora luego la paqui-- meninge y por el conducto de Dorello alcanza el seno cavernoso, en el cual se introduce. Tanto el nervio como la carótida interna se hallan cubiertos por una membrana endote-- lial mientras transcurran por el interior del seno cavernoso. La arteria se ubica medialmente al VI par.

Su penetración en la órbita por la hendidura esfenoidal se realiza por dentro del anillo de zinn junto con -- el motor ocular común y el nervio nasal, rama del oftálmico.

El trayecto intraorbitario es corto, penetrando en el músculo recto externo por su cara medial y cerca de su -- extremo posterior. Igual que el III par este nervio se -- anastomosa con el oftálmico (Fig. 3-14).

SEPTIMO PAR O NERVIO FACIAL.

ANATOMIA Y FISILOGIA.

El nervio facial contiene sólo fibras motoras, las cuales se encargan de inervar los músculos de la expresión-- facial, sin embargo, se halla acompañado al menos en parte-- de su recorrido por un pequeño número de fibras sensitivas-- que se dirigen hacia el meato auditivo externo, otras que -- excitan la salivación, y otras que vehiculan los impulsos --

gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua. El núcleo del facial se halla situado en la parte ventral de la calota de la protuberancia, sus fibras se dirigen hacia atrás rodeando el núcleo del motor ocular externo antes de dirigirse hacia adelante para aparecer en el borde inferior de la cara lateral de la protuberancia. El nervio facial cruza la fosa posterior, entra en la porción petrosa del temporal y se sitúa en el acueducto de Falopio; en el temporal, se dirige primero hacia afuera, luego hacia atrás y más adelante hacia abajo saliendo de la base del cráneo por el agujero estilomastoideo; en el lugar en el que se dirige hacia atrás tiene una expansión —el ganglio geniculado— que recibe la parte intermedia, y contiene las células ganglionares, que provenientes de la cuerda del tímpano, se encargan de la inervación sensitiva de los dos tercios anteriores de la lengua (Fig. 3-12). Dentro del canal facial envía ramas para el músculo estapedio y después de su salida a través del agujero estilomastoideo, de ramas para el músculo estilohioideo, para el vientre posterior del digástrico, y para la parte posterior del occipito-frontal, dirigiéndose entonces hacia adelante para dividirse en la parótida en las ramas que inervarán los músculos de la expresión, incluyendo el bucinador y el cutáneo del cuello.

Para comprender el trayecto complicado de las fibras debe recordarse que en el desarrollo ontogénico, el núcleo del motor ocular externo es, primeramente caudal al VII par, para luego emigrar en sentido craneal, ya que se acerca a la estructura que inerva, según la ley de biotaxis de Ariëns Kappers.

Por esta razón, las fibras que emergen del núcleo de origen se curvan hacia atrás y adentro en dirección al suelo del cuarto ventrículo, configurando la rama radicular

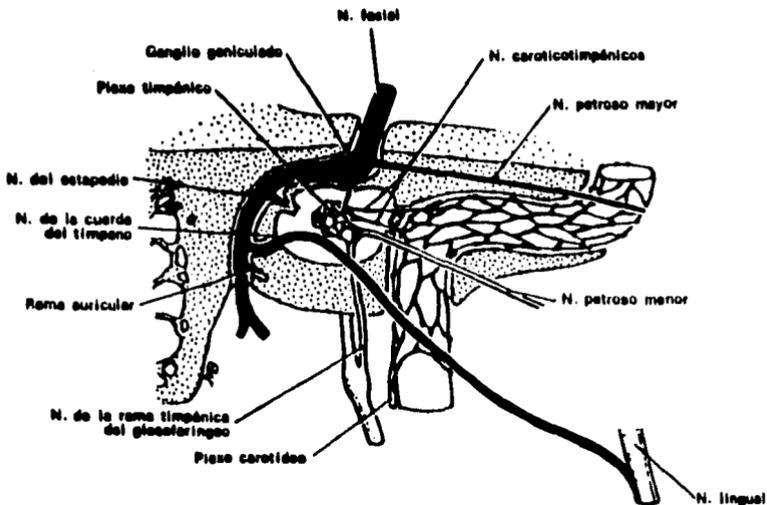


Fig 3-12 Diagrama del nervio facial con sus conexiones.

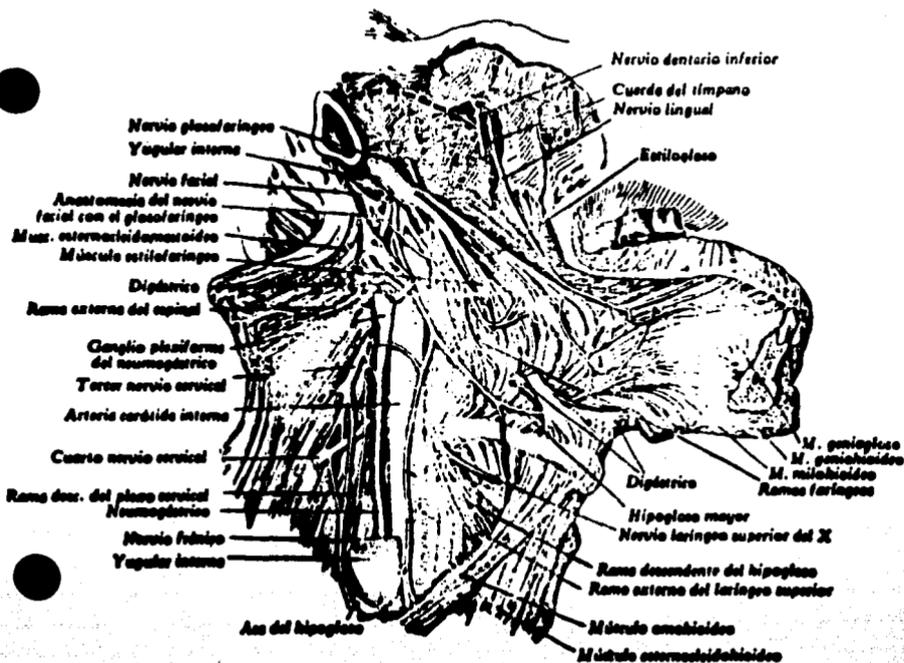


Fig 3-13 NERVIOS HIPOGLOSO MAYOR Y GLOSFARÍNCEO EN SU POSICIÓN EXTRACRANEAL.
I. como Nagata.

interna, la cual se sitúa entre el núcleo del VI par y la -
 cintilla longitudinal posterior. Luego de este recorrido -
 cambian de dirección, haciéndolo en sentido caudoventral, -
 trayecto denominado rama radicular ascendente. Después se -
 incurvan pasando por encima del núcleo del VI par, dando lu -
 gar a la rodilla intraxil, continuándose por la rama radicu -
 lar externa oblicua de atrás adelante hasta su emergencia -
 del neuroeje, habiendo atravesado, previamente, las fibras -
 ponto-cerebelosas.

Las fibras que emergen del núcleo parasimpático son -
 más delgadas.

Hay que destacar que el facial se anastomosa con -
 el plexo cervical superficial; en efecto la rama cervical -
 transversa lo hace con el nervio del cutáneo en la cara pro -
 funda de este músculo y a nivel del tendón intermedio del -
 digástrico del cuello u omohioideo. Dicha anastomosis, asa -
 cervical superficial, separada por el tendón intermedio, se -
 halla al mismo nivel de la que se realiza entre el plexo -
 cervical y el XII par asa del hipogloso.

El VII par ha sido denominado por algunos, nervio -
 de la ínfica, y por otros, de la expresión (Fig. 3-13).

OCTAVO PAR O NERVIO VESTIBULO COCLEAR.

ANATOMIA Y FISILOGIA.

Tanto el oído interno como el nervio de él encarga -
 do tienen ambos dos funciones, siendo éstas el equilibrio y -
 la audición. La cóclea, cuya función es la audición, es -

inervada por la porción llamada colcear del nervio, mientras que los canales semicirculares, el utrículo y el sáculo, que se encargan del reconocimiento de la posición de la cabeza en relación a la gravedad y movimientos en el espacio, son inervados por la porción del VIII par conocida con el nombre de nervio vestibular. Estas dos porciones se dirigen unidas desde el meato auditivo interno hasta la cara lateral del borde inferior de la protuberancia. Durante su trayecto a través de la fosa posterior, el VIII par se halla al lado del VII, del que se halla separado por el intermedio de Wrisberg.

Dentro del tronco cerebral las fibras cocleares — acaban en el núcleo coclear, del que se desprenden otras — después de cruzar al lado opuesto, justo debajo del suelo del IV ventrículo; en el otro lado las fibras auditivas se dirigen hacia arriba por el lemnisco lateral hasta el túrculo cuadrigémino inferior y cuerpo geniculado interno — desde donde parten fibras que se distribuirán por la corteza auditiva en el gyrus transverso temporal y porción adyacente del gyrus temporal superior.

NOVENO PAR O NERVIOS GLOsofarINGEO.

ANATOMIA Y FISILOGIA.

El IX par surge del surco lateral del bulbo mediante numerosas raíces, por encima y por debajo tiene el neumogástrico y accesorio, respectivamente. Después de cruzar la fosa posterior se dirige al compartimiento anterior a través del agujero rasgado posterior. El aporte motor al músculo estilofaríngeo no es importante. Confiere sensibilidad al tercio posterior de la lengua, las amígdalas, fa-

ringe y las fibras gustatorias de esta región, y en cuanto a la secreción salivar especialmente a la parótida (Fig. 3-13).

Clinicamente se examina poniendo a prueba la sensibilidad de aquellas regiones que inerva, que es a la vez zona de provocación de los reflejos faríngeo y nauseoso así como examinando la función gustativa en el tercio posterior de la lengua. Las lesiones aisladas del IX par son casi desconocidas; siendo con frecuencia dañado cuando lo es el vagos y el accesorio en el agujero yugular.

El nervio glossofaríngeo posee dos ganglios: el primero situado a nivel del agujero rasgado posterior, en el ganglio yugular o de Ehrenritter; el segundo ubicado en la foseta petrosa, es el ganglio petroso o de Andersch.

Los núcleos de terminación corresponden a las diferentes funciones sensitivas que se asignan al IX par.

Núcleo gustativo.- Los axones alcanzan el núcleo gustativo de Nageotte.

Núcleo del fascículo solitario.- Corresponde a la parte vegetativa de este nervio.

Núcleo en maza del V par.- Si se admite que el glossofaríngeo posee una zona sensitiva muy pequeña en la denominada de Ramsay-Hut, es éste su núcleo de terminación.

El IX par alcanza al seno carotídeo situado en la carótida primitiva en el momento de su bifurcación por intermedio del nervio de Hering que presta inervación a las paredes.

Una rama de glossofaríngeo, aún cuando inconstante, alcanza al músculo estilohioideo, proporcionándole inervación motora.

Tanto al constrictor medio como el superior se originan en el tercer arco cuyo nervio es el glossofaríngeo. Sabemos que el plexo de Haller contribuye el nervio faríngeo principal, rama del IX par. Por medio de este nervio, puede llegar a estos dos músculos la inervación motora.

La parte cervical, centro faríngeo de Delmas, da origen al IX par y X par.

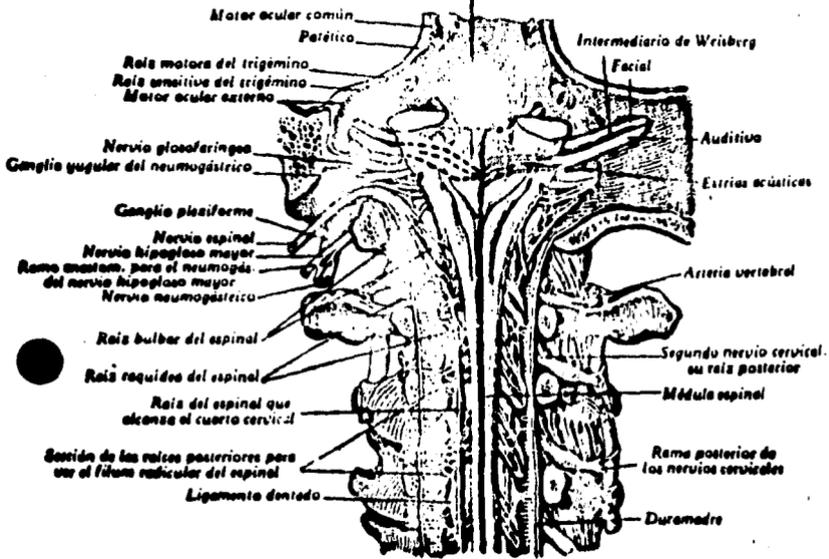
DECIMO PAR O NERVIO NEUMOGASTRICO.

ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

El vago contiene tanto fibras motoras como sensitivas; las sensitivas conducen la sensibilidad de la parte externa del oído, faringe, laringe y vísceras abdominales y torácicas. Las fibras motoras son de dos clases: algunas inervan las vísceras torácicas y abdominales a través de las células parasimpáticas, y las otras provienen del núcleo ambiguo - columna alargada que se halla profundamente situada en el bulbo - sus fibras se distribuyen por el IX, X, y XI par, yendo a los músculos faríngeos, laríngeos y palatinos.

El X par sale del bulbo mediante múltiples raíces que se desprenden del margen anterior del pedúnculo cerebeloso inferior, teniendo las raíces que originarán los nervios glossofaríngeo y accesorio encima y debajo, respectivamente (Fig. 3-14).

Bulba raquídeo, cuarto ventrículo



Motor ocular común

Parético

Intermediario de Weisberg

Raíz motora del trigémino

Raíz sensitiva del trigémino

Motor ocular externo

Facial

Auditivo

Estrías acústicas

Nervio glosofaríngeo

Ganglio yugular del neumogástrico

Ganglio plaiforme

Nervio espinal

Nervio hipogloso mayor

Ramo anastom. para el neumogástrico del nervio hipogloso mayor

Nervio neumogástrico

Arteria vertebral

Raíz bulbar del espinal

Segundo nervio cervical. su raíz posterior

Raíz raquídea del espinal

Médula espinal

Raíz del espinal que alcanza al cuarto cervical

Ramo posterior de los nervios cervicales

Sección de las raíces posteriores para usar el filum radicular del espinal

Ligamento dentado

Duramadre

FIG. 3-14 NEUMOGÁSTRICO Y ESPINAL EN SU PORCIÓN INTRACRANIAL.

Una vez unidas las fibras en un tronco único, abandonan el cráneo por el orificio yugular, en el que ocupa el mismo departamento que el accesorio, se dirige hacia abajo en el cuello y en la funda de la carótida, penetrando en el tórax, en donde el trayecto del derecho difiere algo del izquierdo, pero ambos se dirigen a la cara posterior de la raíz del pulmón, y pasando a través del orificio esofágicoabierto en el diafragma, penetran en el abdomen.

En el cuello el vago da el nervio recurrente que tiene diferente trayecto a ambos lados; el derecho se desprende en la raíz del cuello, donde el vago cruza a la arteria subclavia, la contornea y dirigiéndose hacia arriba inmediatamente detrás de ella, de la carótida y de la glándula tiroides. El recurrente izquierdo abandona el vago cuando éste cruza el arco aórtico, pasando por debajo del mismo se dirige hacia arriba en el mediastino superior, por entre la tráquea y el esófago, hacia el cuello en el que su trayecto es el mismo que en el otro lado.

Las ramas terminales inervan todos los músculos de la laringe, excepto el cricotiroides que lo es por el laríngeo superior a su vez rama también del vago. El laríngeo superior es el nervio principal de la sensibilidad de la laringe.

ONCEAVO PAR O NERVIIO ACCESORIO.

ANATOMIA Y FISILOGIA.

El nervio accesorio es puramente motor, se origina en el bulbo y en la médula espinal (Fig. 3-14); la porción

del núcleo ambiguo que corresponde al accesorio es la más inferior. La porción espinal deriva de células situadas en la parte lateral del asta anterior de la sustancia gris desde el 10.º al 50.º segmento cervical. Los filetes espinales se unen formando un tronco que asciende por el canal medular hacia el foramen magnum, donde se une con la porción del accesorio bulbar, formando un tronco único que abandona el cráneo a través del agujero yugular, en el mismo comportamiento que el vago. Allí, fibras del accesorio se unen al vago. La porción espinal entra en el cuello y se dirige a inervar al esternomastoideo y el trapecio.

El XI par medular luego de pasar por el agujero occipital, se une con la raíz bulbar, formándose así el nervio espinal propiamente dicho que se dirige hacia el foramen yugular o agujero rasgado posterior, transcurriendo por la fosa posterior.

Luego de atravesar dicho agujero ingresa en el compartimiento retrostifideo en la parte laterofaríngea, dividiéndose en sus dos ramas terminales.

LA RAMA EXTERNA. En dirección oblicua caudolateral cruza la vena yugular interna ya sea por delante o por detrás, pasa luego al vientre posterior del músculo digástrico a 4 cm. del vértice de la apófisis mastoideas y penetra en el esternocleidomastoideo por su cara profunda para inervarlo. Emerge luego por el borde posterior de dicho músculo y atraviesa la región supraclavicular para alcanzar el músculo trapecio al que también inerva.

Esta rama externa del espinal posee, únicamente, origen medular.

LA RAMA INTERNA. Está constituida, exclusivamente, por fibras de origen mielencefálico.

A nivel del polo superior del ganglio plexiforme - del vago, esta rama interna se une a él y continúa su trayecto por este nervio. A través de dos ramas, aparentemente correspondientes al X par, los nervios laríngeos, superior e inferior o recurrente, inervan la musculatura laríngea. - De esta rama interna, a escasos milímetros antes de llegar al ganglio plexiforme, se desprende un ramo que anastomosándose entre sí sobre la pared lateral de la faringe, configuran por sí solos el plexo faríngeo de Haller que inerva a la musculatura faríngea y a la del velo del paladar, salvo al periestafilino externo que recibe su inervación del trigémino.

Se destaca también que el glossofaríngeo se anastomosa con la rama superior de división del nervio faríngeo principal y que, según Hollinshead, pareciera ser de naturaleza sensitiva.

DOCEAVO PAR O NERVIPO HIPOGLOSO.

ANATOMIA Y FISILOGIA.

El hipogloso es el nervio motor de la lengua (Fig. 3-13); sus fibras se originan en el núcleo hipogloso del bulbo, del cual emergen por su cara ventral entre la oliva y la pirámide. Después de un pequeño trayecto atravezando la fosa posterior, el nervio pasa a través del agujero condileo anterior a través del cual abandona el cráneo. En el bello el nervio se dirige hacia abajo y adelante, yendo -

luego hacia adentro hasta llegar a la lengua.

Los músculos de la lengua se desarrollan a expensas de los somitas; son los primeros miotomos cervicales que, secundariamente, se incorporan a la cabeza. Por lo tanto el hipogloso representa la reunión de los tres primeros nervios raquídeos en los cuales las raíces posteriores han desaparecido en el curso de la vida embrionaria. En los humanos hay casos de persistencia de dichas raíces sensitivas; según algunos autores el ramo meníngeo (sensitivo) es la representación de dichas raíces. También afirman algunos autores, la existencia de microganglios en las fibras del XII par.

Se denomina **ala blanca interna** (trígono del hipogloso) del piso del cuarto ventrículo (área medialis); por dentro corresponde a la cisura medial, hacia afuera al núcleo dorsal y sensitivo del X y hacia adelante al núcleo amiguo.

Este núcleo se continúa hacia arriba con los núcleos de origen de los nervios oikotropos.

Las células radicales que entran en la constitución de este núcleo se agrupan formando tres subnúcleos: craneal, medio y caudal, correspondientes a la primitiva segmentación que tiene este nervio en la época embrionaria.

Las prolongaciones celulares del núcleo del hipogloso son estrictamente homolaterales; ventral y lateralmente al núcleo principal se encuentra el núcleo de Roller que es una dependencia del núcleo principal para la mayoría de los autores.

Luego de atravesar el conducto condileo, el hipogloso describe una curva de convexidad anterior a partir de la cual se hace descendente ocupando el espacio maxilo o la terofaríngeo. En este espacio, el nervio ocupa el sector más posterior del mismo, aplicado contra la columna ventral y en relación por delante con la pared posterior de la faringe, por detrás y por dentro de los vasos y nervios que transcurren por dicho espacio, acercándose al ganglio plexiforme del neumogástrico. En el momento en que el hipogloso es cruzado por la arteria occipital, entra en la región carotídea, donde se pone en relación directa con la arteria carótida externa pasando por fuera de ella y, luego de un breve recorrido, cambia de dirección para describir una curva de concavidad superior y arribar así a la región suprahiodea, en esta región recorre un trayecto casi horizontal, con una inclinación ligera hacia arriba para su distribución final.

El nervio hipogloso, con el asta mayor del hueso hioides y el tendón intermedio del músculo digástrico, forma el ángulo de Béclard, y se encuentra apoyado sobre el constrictor medio de la faringe y el músculo hiogloso.

En la porción sublingual del hipogloso, donde emite sus últimas ramas (píncel del hipogloso) destinadas a los músculos de la lengua, se destaca la clásica anastomosis con el nervio lingual.

La ramadescendente que va a formar el asa del hipogloso, nace del tronco del nervio en el momento en que éste cruza la arteria carotídea interna.

A nivel del vientre superior del músculo omohiideo incurva hacia atrás para unirse al ramo descendente del-

plexo cervical, nacido del 2o. y 3er. nervio cervical, quedando así constituida el asa del hipogloso.

De la convexidad del asa nacen:

El nervio del vientre superior del omohioideo.

El nervio del vientre inferior del omohioideo.

El nervio del esternotiroideo.

El nervio del esternocleidohioideo

Ramos cardiacos y tiroideos.

De las anastomosis del XII podemos destacar:

Con el X por uno o dos filetes que se dirigen al ganglio plexiforme.

Con el plexo cervical, mediante ramas delgadas nacidas del asa del atlas y mediante la ya mencionada asa del hipogloso.

Con el lingual a nivel de su terminación.

PATOLOGIA
DE LOS
PARES CRANEALES

SIGNIFICADO DE ALGUNOS TERMINOS USADOS -
EN LAS ENFERMEDADES DE LOS PARES CRANEA-
LES.

ANEURISMA.- Afección morbosa consistente en la di-latación de una parte de la pared arterial (la estructura - de la cual queda alterada) y que ataca más frecuentemente a la aorta. El aneurisma puede ser espontáneo o de origen -- traumático.

ANOREXIA.- (o inapetencia) es la falta o marcada - disminución del sentido del apetito, que puede llegar hasta el disgusto o la repugnancia por la comida. Provocada por- numerosas afecciones de origen digestivo, metabólico, endo- crino y psíquico.

ATROFIA.- Detención o regresión en el desarrollo- de un tejido o de un órgano, con disminución de su volumen, por alteración de sus procesos nutritivos.

DISFAGIA.- Dificultad en la deglución, que puede- estar acompañada o no de una sensación dolorosa. Puede ser expresión de distintos estados patológicos, tanto orgánicos como funcionales.

DISFONIA.- Cualquier alteración de la voz. Las - alteraciones cuantitativas consisten en la debilidad de la- voz, que puede llegar hasta su completa desaparición (Afo- nía). Las alteraciones de carácter cualitativo son muy nu- merosas.

EDEMA.- Aumento de líquido en los tejidos o en las cavidades corporales, procedente de los vasos sanguíneos.

ESCLEROSIS.- Proceso de endurecimiento del tejido de un órgano, con el consiguiente aumento de volumen del — conjuntivo.

ESCOTOMA.- Síntoma caracterizado por la presencia de lagunas visuales (centrales o periféricas) circunscritas,

ESCROFULAS.- Enfermedad causada por la localización del bacilo tuberculoso, de modo especial en el aparato glandular.

ESPASMO.- Contracción muscular involuntaria, debida a hipertonia de los músculos. El espasmo consistente en una única contracción, toma el nombre de tónico; el intermitente se denomina clónico. El origen de la contracción — puede ser variable: de naturaleza tóxica o nerviosa o — puede representar una reacción a un estímulo irritante.

HEMIPLEJIA.- Se llama hemiplejia la parálisis que afecta a la mitad del cuerpo y generalmente es consecuencia de lesiones del hemisferio cerebral. Cuando quedan interesados ambos hemisferios, se tiene el cuadro clínico de la — diplejia.

TETRAPLEJIA.- (o cuadriplejia) es el término que indica la parálisis del tronco y de las extremidades con la integridad de las funciones de los nervios cránicos; la paraplejia afecta a las extremidades inferiores; la monoplejia, a una sola extremidad.

HERPES ZOSTER.- Es una afección de la piel, caracterizada por la erupción de manchas edematosas a lo largo — del recorrido de un nervio. El agente etiológico de la herpes zoster es un virus que, penetrando a través de una le—

sión cutánea o por las amígdalas, llega a un ganglio nervio so sensitivo; desde aquí se difunde a lo largo del nervio.

HIPERTROFIA.- Excesivo desarrollo de un tejido o de un órgano, debido al engrosamiento de las células (en el caso del aumento del número de las células la afección toma el nombre de hiperplasia). El fenómeno puede ser congénito o adquirido.

MIOPATIA.- Dícese de cualquier afección a cargo de los músculos.

NEURITIS.- Enfermedad de los nervios periféricos-caracterizada por lesiones inflamatorias del conjuntivo intersticial. Puede afectar a un solo nervio (mononeuritis)-o a más nervios (polineuritis).

OTOESCLOROSIS.- Proceso distrófico de la cápsula ósea laberíntica cerca de la ventana oval, que termina con anquilosis del estribo.

OZENA.- Una forma típica de rinitis crónica es la atrófica llamada ozena, caracterizada por un proceso atrófico de la mucosa, acompañada de la formación de costras a veces fétidas.

PAPILA.- Formación anatómica que se presenta como un saliente de la piel o de las mucosas.

PARALISIS.- Cesación de la actividad motora de los músculos, que representa un síntoma de numerosas enfermedades del sistema nervioso central o periférico. La alteración de la motilidad puede limitarse a una simple debilitación de la contracción muscular (paresis) o puede manifes-

tarse también con una ausencia total de contracción (parálisis propiamente dicha). A este síntoma clínico se asocia un trastorno de motilidad refleja que puede quedar debilitada o abolida. El músculo afectado disminuye de tono y marcha hacia la atrofia.

PARESIA.— Disminución de la capacidad contráctil normal y, por tanto motora, de los músculos; es, por ello, una forma atenuada de parálisis, es decir una parálisis incompleta.

PARESTESIA.—Alteración cualitativa de la sensibilidad superficial, que puede hallarse difundida por todo el cuerpo o localizada en una parte circunscrita de la piel (o más rara de las mucosas). Son parestesias las sensaciones anormales de hormigueo, torpor, picazón, prurito, quemazón, cosquilleo, paso de moscas, calor y frío, y otras sensaciones imprecisas y de difícil definición. Las parestesias pueden estar provocadas por alteraciones de las terminaciones nerviosas, sensitivas (neuritis, neuralgias, compresión de troncos nerviosos, trastornos circulatorios periféricos, etc.) o por trastornos funcionales (neurastenia, histurismo, etc.).

PAROTIDITIS.— Proceso inflamatorio de las parótidas. Se verifica a consecuencia de caries dental, o de otras infecciones de la boca o también de enfermedades generales.

POLIGLOBULIA.—Aumento del número de glóbulos rojos en circulación en la sangre periférica.

QUERATITIS.— Inflamación de la córnea, que suele ir acompañada de conjuntivitis (queratoconjuntivitis).

REGURGITACION.- Retorno de alimentos ingeridos — desde el estómago a la boca, determinado por movimientos antiperistálticos causados por el esófago y el estómago. Este fenómeno se diferencia del vómito, porque no va acompañado de contracciones del diafragma ni de los músculos abdominales.

SIFILIS.- Enfermedad infecciosa causada por el treponema pallidum, el cual, desde el punto en que ha penetrado, pasa a la circulación de la sangre, y determina procesos inflamatorios de los vasos hemáticos y destrucción de los tejidos.

ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS CRANEALES.

Los nervios craneales son susceptibles a muchas enfermedades que raras veces afectan a los nervios periféricos, y por esta sola razón ameritan por separado.

Trataremos los principales síndromes que afectan a los pares craneales y las enfermedades que los causan.

PRIMER PAR O NERVIOS OLFACTORIOS.

Mediante el sentido del olfato no sólo percibimos olores, sino también sabores, ya que con el sentido del gusto sólo es apreciado lo dulce, salado, ácido y amargo.

Para comprobar que el paciente no padece afección de este nervio son necesarias diversas sustancias tales como menta o aceite de almendras etc., las cuales son aplicadas a cada orificio nasal por separado y preguntando luego teniendo en cuenta que muchos individuos normales tienen dificultades para nombrar el olor por el que son preguntados, debiendo interrogar de la siguiente manera: ¿esto es menta? ¿esto es café?, etcétera.

ESTUDIO CLINICO DEL PRIMER PAR O NERVIOL OLFACTORIO.

Desde el punto de vista práctico, la prueba del olfato se realiza de la manera más simple presentándole al individuo substancias aromáticas diversas contenidas en envases de boca angosta que se colocan frente a las narinas alternativamente. El paciente es invitado a inhalar profundamente y, evitar errores lógicos, la prueba se hace con los ojos cerrados. Es recomendable usar esencias puras y desde luego presuntamente familiares para el explorando pues a diferencia de lo que ocurre con el sentido del gusto, para el olfato no existen cualidades definidas. Se busca entonces que el enfermo pueda identificar o cuando menos distinguir las substancias ofrecidas. Las más útiles son las esencias de naranja, limón, café, vainilla, lavanda, etc. - Otros agentes como el amoniaco, la pimienta, el cloro o el mentol, producen sensaciones nasales descritas como picantes, ácidas o refrescantes, que no son producto de estimulación olfatoria sino debidas a excitación del trigémino y pueden provocar cierta confusión, sobre todo si al explorar se usan elementos capaces de estimular conjuntamente ambas estructuras nerviosas.

ANEMIA

Los delicados filamentos del nervio olfatorio, en el trayecto que cruza la mucosa nasal hacia los bulbos olfatorios a través de la lámina cribosa del etmoides, pueden ser lesionados fácilmente por las enfermedades de la mucosa nasal, las fracturas del cráneo y las lesiones meníngeas. - Si la hiposmia o anosmia, como se llama el defecto resultante, es unilateral, puede no ser advertida por el paciente. - Por el contrario, la anosmia bilateral es un síntoma frecuente, y de ordinario el paciente está convencido de que ha perdido también el sentido del gusto. Esto pone de manifiesto el hecho de que gran parte del gusto es olfatorio, y con frecuencia puede demostrarse que la capacidad del paciente para distinguir los sabores elementales (dulce, agrio, amargo y salado) está conservada. El defecto del olfato puede confirmarse presentando al paciente una serie de estímulos olfatorios no irritantes (vainilla, limón, un cigarro, café, etc.), primero en una narina y después en la otra y pidiéndole que los distinga. El amoníaco y otras sustancias irritantes similares no se deben usar, porque estimulan el nervio trigémino.

La instalación súbita o aguda de anosmia con disminución del gusto se debe generalmente a infecciones nasales. Poco se conoce de su causa y nada de su patología. Puede ser transitoria o permanente y nada puede hacerse para remediarla. A veces el paciente se adapta al hecho de que el mundo no le ofrece un cortejo interesante de estímulos olfatorios y de que ya no saborea sus alimentos. Los traumatismos craneocefálicos pueden romper estos filamentos, especialmente si el traumatismo es lo suficientemente intenso para provocar fractura; la lesión puede ser unilateral o bilate-

ral y las más de las veces es permanente. La cirugía de — cráneo, principalmente cuando se escapa mucho LCR estando — paciente boca arriba, de modo que los bulbos olfatorios — se separan del etmoides, la hemorragia subaracnoidea y las — inflamaciones meníngeas crónicas pueden tener efectos simi-
lares.

La instalación progresiva de anosmia debe ser moti-
vo de investigar lo más pronto posible el piso anterior de-
la base del cráneo. Los meningiomas de la región olfatoria
no sólo afectan los nervios olfatorios, sino que se extien-
den hacia atrás y afectan los nervios ópticos. Los niños —
con meningoencefalocelos anteriores generalmente sufren —
anosmia y hay rinorrea cuando la cabeza se coloca en cier-
tas posiciones.

Las causas más frecuentes de disminución del olfa-
to son las que van a afectar directamente a la mucosa nasal
— produciendo congestión, como ocurre en las afecciones cata-
— les, en algunos casos de hipertensión arterial y de poli-
— globulia, o bien destrucción, como en la ozena.

HIPEROSMIA.

La agudización de la sensibilidad olfatoria llama-
da hiperosmia, es muy rara pero se puede encontrar como fe-
— nómeno conversivo, algunas veces en estadios tempranos de
hipertensión intracraneana o también durante el periodo ini-
— cial de la intoxicación cocaínica.

PAROSMIA.

La parosmia o perversión del sentido del olfato —
— puede ocurrir en enfermedades nasales como el empiema de los
— — sinus paranasales. También puede ser un síntoma molesto en

individuos de edad media o ancianos, que tienen síntomas de presivos. Todos los alimentos parecen tener malos olores. Nada se conoce sobre las bases de esta enfermedad; no existe pérdida de la sensación discriminativa. Los grados menores de parosmia no necesariamente son anormales, ya que los olores desagradables perduran por varias horas y son evocados nuevamente por otros estímulos olfatorios.

Las alucinaciones olfatorias siempre son de origen central. Un olor desagradable puede ser el aura de un ataque. Por lo general, la lesión evocativa está en la parte inferior y medial de uno u otro de los lóbulos temporales, en la circunvolución del hipocampo o uncus o cerca de ella, por lo que el ataque así producido se llama uncinado. También los pacientes esquizofrénicos se quejan de olores desagradables que emanan de sus cuerpos y hacen que la gente se aleje de ellos. Estas experiencias olfatorias raras veces tienen la objetividad de la alucinación. Son más bien de naturaleza imaginaria. Se comprueba que el sentido del olfato está intacto.

En las alucinaciones olfativas por lo general, el olor es exteriorizado, es decir, proyectado a algún sitio del medio ambiente, y suele ser de naturaleza desagradable.

Pueden existir alucinaciones olfatorias como fenómenos premonitorios de algunos tipos de ataques epilépticos.

ESTUDIO CLINICO DEL 11 PAR O NERVIIO OPTICO.

Es conveniente iniciar la exploración clínica del orvisio óptico determinando la amplitud del campo visual del paciente. Esta prueba, denominada campimetría, se puede — realizar por dos métodos. El primero, conocido como campimetría por confrontación, es un método útil pero burdo, y el segundo método es utilizando el campímetro.

El campímetro permite establecer no sólo el perímetro del campo visual total, sino también determinar la amplitud con que dentro de esa área se perciben los colores pues se ha demostrado que para cada uno de los tres principales tonos existe una cierta frontera, tal como se observa en una gráfica de campimetría.

Las alteraciones de los campos visuales se determinan según el punto donde se localice la interrupción de las visuales.

La cromatopsia o percepción a los colores es función de los conos retinianos y se le ha tratado de explicar por varias teorías. Básicamente se ha establecido que para la sensibilidad del ojo humano existen tres colores primarios: el rojo, el verde y el azul, y que las combinaciones de estos tres, permiten obtener toda la gama colórica que — percibe la retina. Young y Helmholtz proponen la existencia de tres tipos de conos encargados de recibir estímulos específicos gracias a que contienen sustancias que responden selectivamente a cada uno de los colores primarios y — que los tonos y las vareaciones se perciben debido a que — los conos son estimulados a tiempos e intensidades variables.

La percepción a los colores se explora por medio - de las tablas pseudoisocromáticas según Nagels, Stillings e Ishihara. Estas tablas representan sobre un fondo de manchas de colores aparentemente irregulares, números que resaltan por ser de otro color. Pero dado que las manchas de colores están elegidas de tal manera que para el que no percibe los colores las tablas aparecen uniformes, él no podrá percibir los números. Estas tablas son adecuadas para distinguir las anomalías congénitas de la cromatopsia, mientras que para las alteraciones adquiridas se debe usar el campímetro que, como se dijo, permite establecer la amplitud del campo visual para cada uno de los tres colores básicos.

PUPILAS.

ANATOMIA Y FISILOGIA.

El tamaño de la pupila está regulado por dos influencias nerviosas recíprocas, las del simpático y las del parasimpático. Las fibras simpáticas tienen una acción dilatadora y se dirigen hacia las regiones caudales a través de la calota del tronco cerebral, ganan a continuación la médula cervical de la cual emergen por las raíces anteriores de la octava cervical y de los dos primeros segmentos dorsales, seguidamente pasan al tronco del nervio simpático cervical-junto con la arteria carótida interna, penetran en la base del cráneo y desde aquí se dirigen al ojo. La alteración en algún punto del recorrido de estas fibras iridodilatadoras tiene como consecuencia la contracción de la pupila, — que, sin embargo, todavía es capaz de reaccionar a la luz — y puesto que las fibras simpáticas también inervan la musculatura lisa del párpado superior, se produce junto con la misma un ligero grado de ptosis de este músculo (síndrome de Horner). Las fibras iridoconstrictoras se originan en el núcleo del tercer par craneal, localizado en el pedúnculo cerebral. Agrupándose con las fibras de este par se dirigen al ganglio ciliar, para ganar a continuación el músculo circular del iris. Su parálisis tanto en el núcleo como en el tronco neural, tiene como consecuencia la dilatación pupilar, faltando, en estas condiciones, la reacción a la luz y a la acomodación. Cuando se lesionan simultáneamente las fibras constrictoras y dilatadoras, como puede suceder en los procesos de las proximidades del seno cavernoso, la pupila adopta un tamaño intermedio, como sucede en los muer-tos y está abolida la reacción fotomora y la reacción de acomodación.

EXPLORACION DE LAS PUPILAS

En la exploración pupilar es necesario siempre estas pautas, ¿Son iguales en tamaño, están centradas y sus bordes son bien definidos? ¿Son de tamaño normal? ¿Existe miosis o midriasis? ¿Reaccionan normalmente a la luz, a la acomodación y a la convergencia?

Habitualmente las pupilas son más pequeñas en el adulto que en el niño y en la vejez más que en la mediana edad.

Cuando una lesión afecta a las fibras iridoconstrictoras del tercer par en un punto cualquiera de su recorrido entre el núcleo y el ojo, aparece una dilatación pupilar. Esta también tiene lugar cuando se paralizan las fibras terminales iridoconstrictoras por medio de un fármaco miático como la atropina. En cambio a consecuencia de la parálisis de las fibras iridodilatadoras simpáticas en un punto de su recorrido se produce una contracción pupilar.

La desigualdad pupilar es consecutiva de una lesión unilateral de las fibras iridoconstrictoras o de las iridodilatadoras y también por falta de contracción frente a la luz o por la ausencia de la dilatación en la oscuridad en una de las pupilas. Entonces la pupila afectada es mayor si la normal está contraída y menor si está dilatada.

REACCION A LA LUZ.

Si un ojo se pone a la luz normalmente se produce una contracción pupilar en ambos ojos. La reacción de la -

pupila del ojo expuesto a la luz se llama directa, mientras que la del ojo opuesto recibe el nombre de consensual.

Solamente la experiencia enseña si la contracción de la pupila como respuesta refleja a la luz es normal, ya que ésta no sigue la ley del todo o nada.

La pérdida de la reacción pupilar a la luz implica la existencia de una lesión en algún punto del trayecto de la vía refleja. Una lesión que impide la conducción del estímulo en un nervio óptico disminuirá o abolirá la reacción pupilar frente a la luz.

REACCION DE ACOMODACION.

Quando la mirada se dirige a un objeto distante a otro cercano la contracción de los rectos medios comporta la convergencia de los ejes oculares y conjuntamente a ella se presenta la reacción de acomodación mediante la contracción del músculo ciliar que contrae la pupila. Si se examina con este procedimiento a cada ojo por separado la reacción pupilar se llama de acomodación y si se exploran ambos al mismo tiempo ésta recibe el nombre de reacción de convergencia. Algunas veces se describen ambas reacciones con el nombre de reacción convergencia acomodación. En general, estas dos reacciones se comportan de la misma forma. En estas circunstancias la contracción de la pupila es esencialmente un movimiento asociado, siendo probable que los impulsos que lo originan procedan de la corteza visual que directamente o por medio de la vía que desde el gyrus frontalis que dirige al tronco cerebral para finalizar en la parte correspondiente a las células iridoconstrictoras del núcleo -

del tercer par. Para provocar la reacción de acomodación - se ordena al paciente que mire a un objeto distante e inmediatamente al dedo del explorador que es aproximado gradualmente hasta llegar a 5 cm. de los ojos.

Las alteraciones de las funciones pupilares merecen mencionarse con cierto detalle pues son signos que tienen importancia para el diagnóstico tanto etiológico como localizador en varios cuadros neurológicos. Además los cambios en la función de las pupilas pueden ocurrir en relación con o independientemente de variaciones en las funciones motoras de los ojos.

Algunos fármacos pueden ser útiles para establecer con mayor claridad la naturaleza de una alteración pupilar.

LAS PRINCIPALES REACCIONES ANORMALES DE LA PUPILA
SON LAS SIGUIENTES.

La pupila de Argyll Robertson.

El oftalmólogo Scottish describió la pupila de Argyll Robertson de la forma siguiente: "La pupila es pequeña... constante en tamaño e inalterable por la luz o por la oscuridad, en la convergencia se contrae rápida y totalmente, se dilata de nuevo rápidamente cuando cede el esfuerzo de la convergencia y se dilata lenta e imperfectamente con los midráticos". Además de lo que describió Scottish, puede encontrarse casi constantemente una atrofia diseminada y una depigmentación de las fibras del iris, las cuales, especialmente en los bordes, adquieren la apariencia de "vidrio de tierra". La alteración tal como fué descrita por Argyll Robertson se debe casi siempre a la neurosífilis, en contrándose perfectamente en la tabes y en la parálisis general progresiva y con menos frecuencia en la sífilis meningovascular.

Puesto que la pupila de Argyll Robertson no reacciona a la luz, pero sí a la convergencia, se ha argüido que la lesión no puede afectar las fibras iridoconstrictoras del tercer par, ya que esta vía es común para ambas reacciones. Por este motivo se supone que la reacción que interrumpe el arco reflejo fotomotor, se localiza en las proximidades del acueducto cerebral, entre el cuerpo cuadrigemino y el núcleo del tercer par. Otra teoría apoya la creencia de que la alteración recide en el ganglio ciliar porque las fibras destinadas a estimular el reflejo de acomodación no transitan por el ganglio, librándose por consiguiente del -

trastorno. Este punto de vista parece el más satisfactorio ya que explica a la vez la estrechez de la pupila, consecutiva de la lesión de las fibras simpáticas iridodilatadoras. Generalmente, a la contracción pupilar se asocia ptosis del párpado superior. También parece probable que la atrofia del iris sea producto de una lesión del ganglio ciliar y no del tronco cerebral.

Si se hace extensivo el término de pupila de Argyll Robertson a otros ejemplos de iridoplegia en que la pupila no ha de ser necesariamente más pequeña de lo normal, además de la neurolés, tendremos que admitir como sus causas, a otras lesiones localizadas en la región superior del tronco cerebral, como un tumor, a lesiones vasculares y a la encefalitis.

TRATAMIENTO.

La pupila afectada reacciona rápidamente a los fármacos midriáticos o mióticos habituales, pero es excepcionalmente sensible a una solución de mecolina al 2.5 por ciento, que no afecta una pupila normal.

Pupilas Tónicas y arreflexia tendiosa.

Este trastorno que también se conoce como síndrome de Holmes-Adie no es infrecuente y su conocimiento es importante porque, aunque benigno, puede confundirse con la pupila de Argyll Robertson o con otras alteraciones pupilares de significación pronóstica más seria.

La pupila tónica aparece casi exclusivamente en mu jeres y generalmente en los primeros años del adulto puede ser asintomática y se descubre en una exploración de control porque el paciente experimenta una sensación de obnubilación en un ojo o por la presencia de una desigualdad pupilar. La alteración es unilateral, más o menos en un 80% de los casos. La pupila afectada se encuentra ligeramente dilatada y por lo tanto es mayor que la del ojo opuesto. — Cuando se explora con los métodos habituales la reacción de la pupila afectada a la luz, tanto la directa como la consensual está total o casi totalmente ausente. El hecho característico, sin embargo, por el cual el síndrome ha adoptado este nombre, es la conservación del reflejo de la acomodación. A pesar de que mientras un examen apresurado puede sugerir que la pupila no reacciona absolutamente a la acomodación, sin embargo, si se invita al paciente a que fije la mirada a un objeto próximo, se observará que la pupila, a veces, después de un espacio de tiempo relativamente corto, contrae muy lentamente y en una amplitud a menudo mayor de la normal, por lo que la pupila afectada se vuelve más pequeña que la sana. Cuando la acomodación cede rápidamente o después de un pequeño retardo, se inicia la dilatación de la pupila y con mayor lentitud aún que la contracción. — Esta serie de fenómenos constituye la reacción pupilar tónica. Algunas veces la reacción de acomodación se pierde de la misma forma que la reacción a la luz. Russell distingue un tipo "paralítico" de pupila por parálisis parasimpática, y otro "tónico" por supersensibilización del esfínter pupilar a la acetilcolina.

Casi siempre se encuentra alguna alteración de los reflejos tendinosos, consistente en disminución o abolición

de los reflejos aquilianos, de los patelares o los del brazo por este orden de frecuencia. Ocasionalmente la pupila anisocórica puede presentarse con unos reflejos normales o con menor frecuencia se encuentran las pupilas normales con ausencia de los reflejos tendinosos. No se halla ninguna otra anomalía en el sistema nervioso ni en otra parte del organismo. Si se tienen en cuenta estos conceptos, es muy difícil confundir este síndrome con la pupila de Argyll Robertson. El hecho de que tanto la tabes como el síndrome de Holmes - Adie cursen con arreflexia, puede ser objeto de confusión, pero el rasgo del trastorno pupilar que generalmente aparece en los procesos, puede diferenciarse sin dificultad, además en el síndrome de Holmes - Adie el paciente no sufre dolores de tipo lancinante, ni anestesia, ni ataxia en cambio son comunes en la tabes.

La causa del síndrome de Holmes - Adie se desconoce. Los síntomas físicos son permanentes, pero no se encuentran más que la ocasional dificultad de la acomodación.

FUPILA DE HUTCHINSON.

A Jonathan le llamó la atención los trastornos pupilares que aparecen en el curso de la hipertensión intracraneal de presentación brusca en la mitad de la cavidad craneal, por ejemplo, en un caso de hemorragia traumática por ruptura de la arteria meníngea media. En estas circunstancias la pupila del lado lesionado se contrae para dilatarse más tarde, y posteriormente se observan idénticos trastornos en la pupila del lado opuesto.

AGUDEZA VISUAL Y CAMPOS VISUALES

La visión a distancia puede valorarse midiendo la capacidad del enfermo para leer los tipos de Snellen a una distancia de 6 m. La agudeza visual se expresa con una fracción cuyo numerador representa la distancia del ojo al tipo, es decir, 6 m. y el denominador la máxima distancia a la cual el paciente es capaz de leer el carácter de escritura más pequeño que pueda. La agudeza visual normal es, en consecuencia de 6/6 ths. Si a 6m. solamente lee el carácter que debiera leer a 60 m. se dice que la agudeza visual de este paciente es de 6/60 ths. Para examinar la visión próxima se emplean los modelos de Jaeger.

La perimetría se utiliza para delimitar el campo visual y mediante la confrontación perimétrica puede obtenerse una información de mucho valor. El explorador se sienta por delante del paciente a una distancia aproximada de unos 90 cm. Se le indica que se cubra un ojo con la mano y que con el otro mire el ojo del observador que tiene enfrente, es decir, el ojo opuesto al suyo. Entonces el explorador está realizando una prueba objetiva, ya que con sus dedos o con un disco blanco o de color apoyado en un mango, lo dirige desde más allá de la periferia de su propio campo hasta el interior del mismo a la mitad de la distancia que lo separa del paciente, y avisa a éste que inmediatamente que perciba el disco o los dedos lo manifieste. Esta maniobra se realiza sucesivamente hacia arriba, abajo y a los lados y si es necesario en posiciones intermedias, con lo cual es posible determinar la extensión del campo visual del paciente en comparación con el del explorador. En casos especiales esta prueba debe efectuarse en varias direc-

ciones, pidiendo al paciente que avise cuando el objeto desaparece de su vista y cuando reaparece. El fin primordial de este procedimiento es el de delatar un déficit del campo visual, es decir, a un escotoma.

En algunos pacientes como los niños o los no colaboradores, por ejemplo, los semiconscientes, puede ponerse en evidencia un defecto del campo visual comprobando si el enfermo reacciona ante un objeto brillante dirigido en varias direcciones o si pestañea en respuesta a la aproximación brusca de la mano a los ojos reflejo de la amenaza.

Conviene no olvidar que a veces es necesario emplear la perimetría mecánica o la pantalla de Bjerrum, el método de exploración más preciso ya que revela los trastornos desapercibidos por otros.

Alteraciones del campo visual.

Cuando una lesión afecta un nervio óptico será responsable de un déficit del campo visual del ojo correspondiente. Además de los escotomas producidos por la compresión del nervio óptico pueden presentarse otros tipos, como la constricción concéntrica que puede aparecer en el atrofia sífilítica primaria. Uno de los defectos del campo visual más conocido por su importancia es el escotoma central, (Fig. 4-1), que aparece en la neuritis retrobulbar. En cambio el estrechamiento concéntrico es el déficit del campo visual característico del edema de papila avanzado y de la atrofia óptica secundaria.

El trastorno del campo visual más característico -

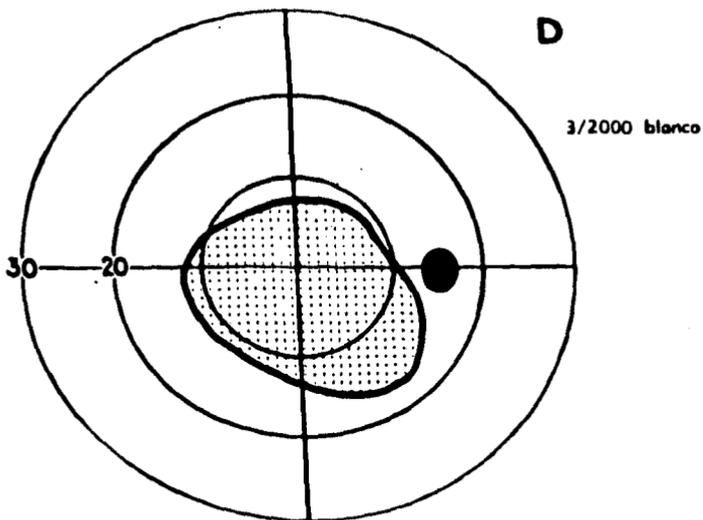


Fig 4-1 Escotoma central a consecuencia de una neuritis retrobulbar.

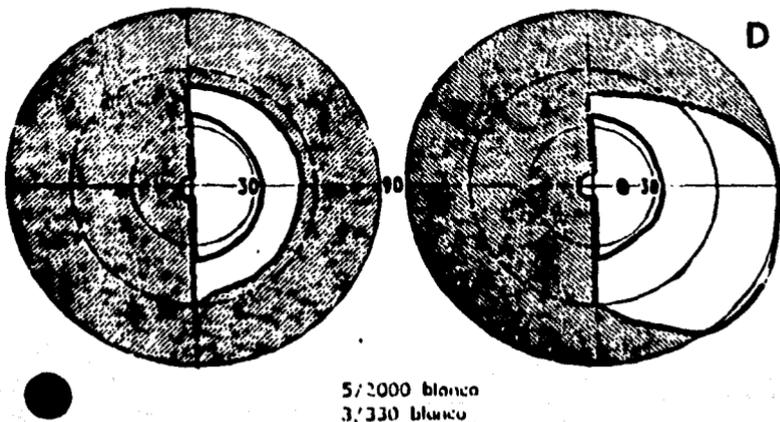


Fig 4-2 Campos de un paciente con una metástasis de un carcinoma de mama que compromete al haz genículo-calcarino derecho.

por lesión del quiasma óptico es la hemianopsia bitemporal. Es el sistema que define al tumor hipofisiario y se presenta porque la compresión tumoral que se extiende hacia arriba interfiere la circulación que irriga las fibras que se cruzan en el quiasma, y puesto que, como ya hemos visto, éstas provienen de la mitad nasal de la retina, resulta que el déficit del campo visual es bitemporal. Esto, sin embargo, solamente es una fase en el curso de una lesión progresiva, la cual si no se resuelve se propagará a los campos nasales y por consiguiente producirá una ceguera completa.

Las lesiones de la cintilla óptica son responsables de la hemianopsia homónima cruzada, es decir, si se altera la cintilla óptica izquierda habrá una pérdida de visión en la mitad derecha de cada campo visual. El área deficitaria no siempre es igual en ambos lados, por lo tanto la hemianopsia de carácter incongruente es un dato peculiar de las lesiones de la cintilla óptica.

Las lesiones que afectan la radiación óptica también pueden producir una hemianopsia homónima cruzada. Es característico de las lesiones del lóbulo temporal la hemianopsia en cuadrante superior cruzada ya que las fibras alteradas son las inferiores (Fig. 4-2), así como una lesión de la parte superior del lóbulo parietal, probablemente producirá un efecto inverso, una hemianopsia en cuadrante inferior cruzada. Una lesión de la radiación óptica en el lóbulo occipital, generalmente producirá una hemianopsia homónima completa y cruzada, la línea que separa el área amaurotica de la normal pasa por el centro de la región macular. Una lesión que afecte todo el córtex visual, como sucede en las trombosis de la arteria cerebral posterior, de forma similar produce una hemianopsia homónima cruzada, pero en estos ca-

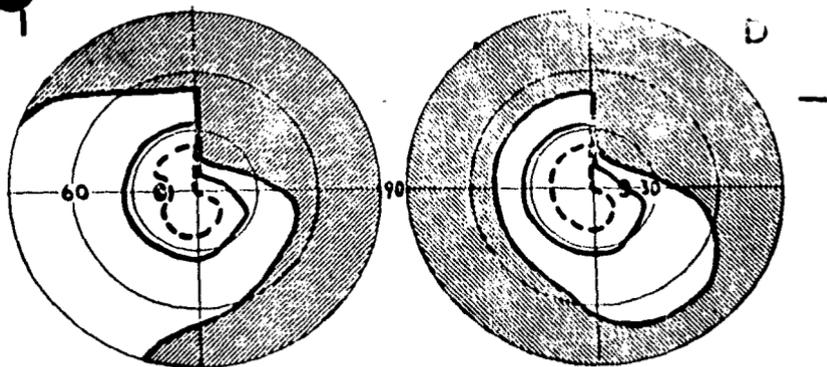
Los el área amaurótica a menudo no afecta la región macular (Fig. 4-3).

El infarto bilateral del lóbulo occipital es motivo de ceguera cortical, conservándose en este caso las reacciones pupilares completamente normales. A pesar de sufrir una ceguera completa, el paciente puede negarla razonablemente, a causa de la lesión de las áreas de asociación visual.

OFTALMOSCOPIA.

El examen del fondo de ojo tiene gran importancia en muchos procesos, pero de una manera especial en los neurológicos. Si se exceptúan aquellos casos en que la pupila está muy contraída, en general es posible observar la papila, pero para efectuar una exploración completa del fondo del ojo, es necesario dilatar a la pupila previamente con atropina. Al examinar la papila óptica es preciso valorar los siguientes caracteres físicos: el estado en que se encuentra la excavación fisiológica, los bordes, los vasos sanguíneos y la presencia o ausencia de hemorragias o de exudados. Normalmente la papila es circular y rosada aunque ligeramente más pálida que la retina circundante. La papila normalmente se aprecia más pálida en las grandes excavaciones fisiológicas que incluso llegan a alcanzar sus bordes, que en las de pequeño tamaño. Su apariencia normal tan sólo se aprende con la experiencia. Sus anomalías más frecuentes son las siguientes:

EDEMA DE LA PAPILA. Significa la elevación del -



15/2000 rojo (línea negrilla)
 5/2000 blanco
 3/330 blanco

Fig. 4-3 Campos de un paciente con un glioma en la región temporo-occipital izquierda.



Fig. 4-4 Exploración de los músculos rectos verticales (superiores e inferiores).

disco óptico. En los estados precoces la papila aparece — más rosada de lo normal y sus venas congestionadas. Más — tarde su borde nasal se vuelve borroso, extendiéndose poste—riormente al temporal, al mismo tiempo que la excavación fi—siológica empieza a llenarse de exudados y finalmente los —bordes de la papila sobresalen de la retina. En estos ca—sos las venas aparecen mucho más congestionadas y tortuosas, siendo probable que se formen hemorragias en forma de lla—mas y exudados blancos entre el curso de los vasos que a su vez son los responsables de la congestión papilar. El ede—ma de papila debe de diferenciarse de otros procesos pareci—dos a éste en ciertos aspectos muy superficiales. Ocasio—nalmente se aprecia un haz de fibras pálidas localizadas—en la retina a corta distancia de la papila; este hecho se—debe a que las citadas fibras son mielinizadas, es una ano—malia congénita sin significación patológica. En la hiper—metropía, en ciertas anomalías vasculares cerebrales y —cuando los cuerpos hialinos cerebrales no se encuentran, la papila puede aparecer edematosa.

La fotografía del fondo de ojo, efectuada después—de inyectar fluoresceína por vía intravenosa, muestra en —los casos de verdadero edema de papila un exudado teñido al—rededor de la papila: es un método para diferenciar el ver—dadero del falso edema de papila.

Una de las causas más frecuentes de papiloedema es la hipertensión intracraneal. En este síndrome el papilo—edema tiene lugar a causa de la obstrucción que sufre la —circulación de retorno de la retina a consecuencia de la —hipertensión del líquido cefalorraquídeo en la vaina del —nervio óptico. Generalmente es bilateral y se debe a menu—

do a un tumor intracraneal, a un absceso cerebral, a una — hidrocefalia o a una meningitis. Si estos procesos no se — olucionan se produce al principio una reducción concéntrica de los campos visuales para finalizar con ceguera. También se presenta en las afecciones inflamatorias del nervio óptico, por ejemplo, en las neuritis ópticas, también llamadas papilaritis, que pueden ser unilaterales y menos frecuentemente bilaterales. Habitualmente el edema de papila no es de gran tamaño, pero mientras que el consecutivo de la — hipertensión intracraneal no disminuye la agudeza visual, — al menos durante algún tiempo, el provocado por la neuritis óptica la disminuye intensamente desde el comienzo del proceso y en el campo visual aparece su trastorno típico: el — escotoma central. La movilización y la presión del ojo resulta doloroso. En la hipertensión maligna no es raro encontrar un edema de papila. En este proceso, los bordes — son borrosos, pudiéndose acumular exudados en la excavación fisiológica pero su elevación en forma exagerada es poco — frecuente. Las arterias están engrosadas y tortuosas apreciándose, a menudo, manchas blancas de exudado en la retina.

La trombosis de la vena central de la retina también es una de las causas de edema de papila diferenciándose — por su inicio agudo y por su acentuada congestión de las venas de la retina, así como por la presencia de hemorragias perivasculares. La visión se altera discretamente a menos — de que la hemorragia no afecte a la mácula.

ATROFIA OPTICA SECUNDARIA. Si se resuelve la hipertensión intracraneana o la lesión inflamatoria causante de la neuritis cede espontáneamente, es posible que la papila óptica retorne a la normalidad, pero si estas lesiones siguen su curso evolutivo, el papiloedema se convierte en una atrofia óptica secundaria. En ésta el relieve de la

papila disminuye y aumenta la palidez, las arterias se estrechan, los espacios linfáticos perivasculares se agrandan, encontrándose, finalmente, la papila completamente blanca y lisa, la excavación fisiológica ocupada, los bordes poco precisos, las arterias estrechadas como ya se ha indicado y las venas congestionadas, a veces durante mucho tiempo.

ATROFIA ÓPTICA PRIMITIVA. Este término se aplica a la papila que se torna trófica sin haber sufrido con anterioridad ninguna alteración visible. En estos casos la papila es pálida, su coloración normal persiste solamente en su mitad temporal, como sucede en algunos casos de esclerosis en placas, pero en otros se pierde en toda la papila adoptando un color blanco azulado, como se observa en la atrofia óptica sífilítica. La excavación fisiológica no se altera, sin embargo, puede ser más profunda de lo normal o mostrar la lámina cribosa al fondo. Los contornos son normales, así, como los vasos, pero con cierta tendencia a estrecharse tanto los arteriales como los venosos y si la atrofia óptica es consecutiva de la obstrucción de la arteria central de la retina adquieren el calibre de un hilo.

La integridad de los campos visuales en la atrofia óptica primaria depende de la naturaleza de la lesión. Después de una neuritis retrobulbar es posible encontrar un escotoma central como secuela. En la atrofia óptica sífilítica las partes centrales y las periféricas de los campos visuales son las más afectadas.

La compresión del nervio óptico y particularmente la causada por un tumor de las vecindades de la hipófisis es la causa principal de atrofia óptica primaria. Además -

de la citada causa, los traumatismos craneales que repercuten en la región frontal u orbitaria, la neuritis retrobulbar o las lesiones vasculares estenosantes del nervio óptico particularmente en pacientes diabéticos arterioescleróticos o con arteritis craneal, son causa de atrofia primaria papilar. La neurosífilis, especialmente la tabes y parálisis general progresiva, la carencia de vitamina B₁₂, así como el contacto con sustancias tóxicas como el tabaco (ambliopía del tabaco), alcohol metílico, plomo, arsénico, bisulfato de carbono, ciertos insecticidas y quinina son causas también de atrofia primaria óptica, aunque mucho más raras. La referida lista se ha incrementado recientemente con el producto clioquinol contenido en el enterovioformo con la aparición en el Japón de varios casos de atrofia óptica y sintomatología neurológica polifocal.

La ambliopía del tabaco probablemente deriva de un trastorno metabólico del cianuro. En estos casos la formación normal de la vitamina B₁₂ en sangre permanece en su tasa fisiológica, mientras que en la mayoría de los casos la cianocobalamina se incrementa.

TRATAMIENTO:

Para solventar este cuadro clínico, además de suspender el tabaco es necesario administrar intramuscularmente hidroxocobalamina, nunca cianocobalamina. La etiología de la atrofia óptica hereditaria de Leber es de mecanismo similar, pues también existe la sospecha de intoxicación por cianuro, y, por supuesto, el tratamiento es idéntico.

La atrofia óptica consecutiva tiene lugar cuando la papila sufre una atrofia óptica primaria pero como resultado de una lesión de la retina, como una retinitis pigmentaria o una de las formas de coroido-retinitis cuya presencia se pone de manifiesto por los depósitos de pigmentos negros esparcidos en ella.

NEURITIS OPTICA.- La neuritis óptica puede presentarse en la diabetes (frecuentemente acompañada de neuritis periférica), en la anemia perniciosa, en la enfermedad de Paget de los huesos, en la displasia fibrosa (acompañada de disminución del diámetro de los agujeros ópticos) o en nutrición deficiente (probablemente, base de la ambliopía por tabaco y alcohol. El alcohol metílico, produce disminución bilateral de la agudeza visual a las pocas horas de su ingestión, seguida por atrofia óptica primaria varias semanas después. Finalmente, el glaucoma debe tomarse en cuenta como causa de atrofia óptica primaria, acompañada de excavación profunda del disco óptico, secundaria a la presión intraocular aumentada. Dicha excavación es vista mediante el oftalmoscopio.

ESTRABISMO.

Consiste en la desviación del eje de un ojo y puede ser por desviación hacia adentro o CONVERGENTE (ESOTROPIA) o bien, por desviación hacia afuera, estrabismo DIVERGENTE (EXOTROPIA).

Se distinguen también las variantes: CONCOMINANTE-

y PARALITICO. En el estrabismo concomitante no es muy aparente la desviación, solamente si se le pide que mire con fijeza un objeto y se cubre alternadamente cada ojo, se aprecia que al tener destapado el ojo enfermo debe cambiar de eje para poder mirar el objeto, es decir, tiene la facultad de moverse en la dirección deseada y fijar la visión. Como esta es una condición que aparece en los niños pequeños y no se reconoce, para evitar visión doble (diplopía), el niño aprende a suprimir la imagen del ojo enfermo, lo que causa la pérdida de la visión de ese lado (ampliopía).

El estrabismo paralítico es producido por la parálisis de uno o más de los músculos extrínsecos; produce diplopía y muchas veces o más de los músculos extrínsecos; produce diplopía y muchas veces vértigo o náuseas. Se investiga haciendo que mueva los ojos en diferentes sentidos para apreciar el músculo que falla.

TRATAMIENTO.

El tratamiento puede tener éxito en algunos tipos de estrabismo por acortamiento quirúrgico cuidadoso de alguno de los músculos del ojo, por ejercicios de adiestramiento de los músculos oculares y por el uso de lentes con prismas que desvían los rayos luminosos suficientemente para compensar la posición anormal del globo ocular.

ESTUDIO CLINICO DEL III IV Y VI PARES CRANEALES

La exploración clínica de estos nervios es muy sencilla, pero su implicación en tanto que diagnóstica es de gran trascendencia, por lo que requiere ser cuidadosamente realizada. Se le pide al enfermo que sin mover la cabeza siga con los ojos los movimientos de un indicador que, para fines prácticos, puede ser el índice del médico. Este es llevado horizontalmente de un lado al otro, verticalmente y en diagonal, para terminar con la vista hacia el frente. Normalmente los globos oculares siguen simultáneamente los movimientos en todas las direcciones.

Las exploración de las funciones parasimpáticas — del motor ocular común se orientan hacia las pupilas oculares. Normalmente las pupilas son redondas, no muestran irregularidades y aparecen del mismo tamaño. Las pupilas reaccionan a la intensidad luminosa dilatándose — midriasis cuando la luz disminuye y contrayéndose — miosis — cuando aumenta. Esta función se conoce como reflejo fotomotor y se explora iluminando las pupilas alternativamente, de preferencia en un cuarto con poca luz. Asimismo, las pupilas varían su diámetro para enfocar objetos cercanos dilatándose, y contrayéndose al ver a distancia. Este reflejo se denomina motomotor o de acomodación, y se explora indicándose al paciente que fije su vista en un objeto situado más o menos a un metro de distancia y luego procure ver algo que se encuentre muy lejano. Por último, debido a las interconexiones nucleares, la reacción a la intensidad luminosa de una pupila se produce concomitantemente en la pupila contralateral. Este es el reflejo consensual y se observa al ilu

minar con la lámpara una pupila, procurando que la luz no llegue al lado contrario, produciéndose entonces, en condiciones normales, la misma respuesta en ambas pupilas simultáneamente.

Finalmente, se observa la función del músculo elevador del párpado superior. En reposo se encuentran las aberturas palpebrales simétricas y al accionar el músculo — ambos párpados suben y bajan al mismo tiempo y en la misma amplitud.

PARALISIS DEL TERCER CUARTO Y SEXTO PARES CRANEALES.

PARALISIS DEL TERCER PAR. La parálisis completa - del tercer par produce ptosis y oftalmoplejía interna completas. La pupila aparece muy dilatada y falta la reacción a la luz y a la acomodación. Existe parálisis de los rectos superior, inferior y del oblicuo inferior (Figs. 4-4 y 4-5). El recto lateral no antagonizado produce una desviación hacia afuera, por esta razón los únicos movimientos oculares posibles son la abducción realizado por el recto externo y un movimiento de depresión e intorsión. La ptosis (Fig. 4-6) enmascara la diplopía que el enfermo nota tan sólo cuando pasivamente se eleva el párpado. Una lesión parcial del tercer par paraliza a los músculos oculares extrínsecos a los que inerva, pero respeta las fibras encargadas de la inervación de la pupila. Cuando ambos, el tercer par y el simpático ocular se alteran como puede suceder en las lesiones retro-orbitarias, la pupila no se dilata porque la parálisis afecta tanto a las fibras iridodilatadoras como a las iridoconstrictoras, por lo que adoptan un tamaño intermedio.

El tercer par puede alterarse por la compresión de un tumor o de un aneurisma o por un traumatismo del cráneo. También puede afectarse en las meningitis, en la sífilis meningovascular, y en las edades avanzadas por un ateroma vascular o diabético.

PARALISIS DEL CUARTO PAR. La parálisis de este - produce paresia del músculo oblicuo superior, (Fig. 4-5)

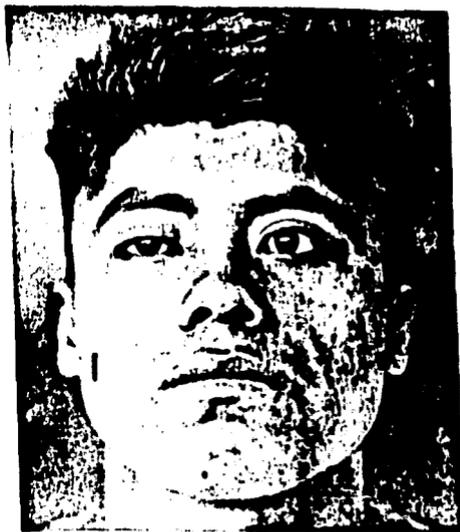


A



B

4-5 Exploración de los músculos oblicuos
a) superiores; b) inferiores.



A



B

Fig. 4-6 Parésia del III par derecho con ptosis e incapacidad para superrrotar el globo ocular: a) mirando al frente; b) mirando hacia arriba.

motivando la incapacidad del movimiento vertical del ojo — afectado, más pronunciada al dirigir la mirada hacia abajo. El paciente, como resultado de este impedimento de dirigir la mirada hacia abajo, se queja de diplopía cuando anda con la vista dirigida hacia esta dirección. El paciente entonces acostumbra a inclinarse hacia el lado opuesto para compensar la extorsión y obtener la visión binocular.

PARALISIS DEL SEXTO PAR. Una lesión de este nervio produce la parálisis del músculo recto lateral y la pérdida de la abducción del ojo que es desviado hacia adentro por la acción no antagonizada del recto medio. Esta alteración produce diplopía.

Quando la parálisis del recto lateral es consecutiva de una lesión del núcleo del sexto par a la altura de la protuberancia ésta evoluciona casi invariablemente con signos que denotan la alteración de las estructuras de las vecindades de la protuberancia, especialmente del séptimo par. Por consiguiente, las parálisis aisladas del recto externo, generalmente significan que la lesión afecta al nervio en un punto de su trayecto situado entre la protuberancia y la órbita. Debido a su largo y tortuoso trayecto el sexto par es particularmente susceptible de alterarse fácilmente. Aparte de la compresión directa de un tumor, puede sufrir indirectamente por un proceso que curse con hipertensión intracraneana; en esta situación la parálisis del VI par se describe como un "signo de falsa localización". También puede ser comprimido por un aneurisma e igual que el tercer par, éste se altera en la sífilis meningovascular o por una lesión vascular en un sujeto ateromatoso. Se lesiona rápidamente en las lesiones traumáticas craneales, siendo más fácil que el tercer par para afectarse en las meningitis ya sean purulentas o tuberculosas.

EXOFTALMOS.

Debe comprobarse la posible existencia de un exoftalmos. En los casos dudosos se revela mejor explorando al paciente con la vista situada por encima de éste. Las causas más frecuentes de este signo son el bocio exoftálmico y la oftalmoplejia exoftálmica; lo más particular de ambos es — que sean casi siempre bilaterales. Puede ser consecutivo — de una lesión expansiva que desplace el ojo hacia adelante, como ocurre en los tumores de la órbita o los situados por detrás de ésta. Tales exoftalmos son generalmente unilaterales. Recibe el nombre de proptosis o exoftalmos asimétrico, la protusión unilateral de un ojo.

Cuando hay exoftalmos es necesario determinar:

- 1).- Su grado y dirección.
- 2).- La facilidad con que el ojo puede ser reducido en la órbita.
- 3).- Presencia o no de una masa palpable en la órbita.
- 4).- Ataque a los nervios craneales II y VI.
- 5).- Deben hacerse algunas pruebas diagnósticas — adicionales, incluyendo el examen radiológico de los huesos de la órbita y senos adyacentes y estudios de la función tiroidea.

OFTALMOPLEJIA.

Se entiende por oftalmoplejía la parálisis de los músculos oculares, éstas pueden ser el resultado de lesiones localizadas en diversos niveles. Las principales variedades anatomofisiológicas son cuatro: 1.-Oftalmoplejía conjugada, en el cual están alterados los movimientos conjugados oculares. 2.- Oftalmoplejía nuclear, la lesión se localiza en el núcleo de inervación de los músculos oculares. 3.- Oftalmoplejía por afectación de uno o más pares craneales destinados a inervar los músculos oculares. 4.- Oftalmoplejía de origen muscular, en donde la lesión no se localiza en el sistema nervioso sino en los propios músculos.

OFTALMOPLEJIA EXOFTÁLMICA.

La oftalmoplejía exoftálmica se caracteriza por el aumento del contenido de la órbita a expensas de los músculos extrínsecos oculares edematizados, de infiltración y de fibrosis. La limitación del movimiento ocular hacia arriba se debe generalmente a la paresia de los elevadores pero en algunos casos la fibrosis y adherencias entre los músculos recto inferior y oblicuo inferior pueden también ser motivo de la limitación de la mirada hacia arriba. Este proceso — acostumbra a cursar subagudamente con tendencia a resolverse espontáneamente, pero en ocasiones progresa con rapidez, — siendo necesario el empleo de la radioterapia o aun la descompresión quirúrgica. Aunque estos pacientes clínicamente no son tirotóxicos es necesaria la administración de triiodo tiroxina, la cual resulta ineficaz sin el concurso de irradiación yódica. Después de una tiroidectomía en algunas ocasiones aparece este síndrome. A menudo se encuentran anticuerpos específicos tiroideos. Se piensa, aunque no total—

mente justificado, que la tirotrófina pituitaria juegue su parte en la patogenia del síndrome.

DIPLOPIA.

Diplopia o doble visión es un síntoma muy común en la oftalmoplejía. ¿Por qué ocurre este fenómeno? La retina es una extensa superficie sensitiva en donde cada punto posee su "signo focal". Cuando miro a una mesa y a una silla veo los dos objetos y no uno porque sus dos imágenes se localizan en distintos puntos de mi retina. Cuando contemplo un solo objeto veo solamente uno, aunque lo observe con los dos ojos, porque en mis ojos las dos imágenes del objeto se localizan en los puntos correspondientes, encargándose el sistema nervioso de presentarme dichos puntos como una imagen única. Cuando se paraliza un movimiento ocular aparece la diplopia porque las imágenes del objeto no se corresponden en el mismo punto en las respectivas retinas. Existen dos reglas que gobiernan las manifestaciones de la diplopia: 1.- La separación de las imágenes aumenta a medida que los ojos se desplazan siguiendo la dirección normal del músculo paralizado. 2.- La imagen falsa se desplaza según el mismo plano o planos en que se ejerce la acción del músculo paralizado. De las dos reglas se deduce que, cuando la mirada se dirige de tal forma que las dos imágenes se separan lo máximo, la imagen situada más periféricamente es la falsa y deriva del ojo afectado. Cuando ya se ha descubierto el ojo afectado, puede determinarse el músculo paralizado y es el que normalmente desvía el ojo en la dirección en que se desplaza la falsa imagen.

CAUSAS DE DIPLOPIA.

Es menester recordar unos conceptos muy prácticos referentes a la diplopía. Se la oftalmoplejía es obvia no existe ninguna dificultad etiológica; en tal caso, la causa de la diplopía es la misma que produce la oftalmoplejía. Hay, sin embargo, muchos casos en los que el paciente explica haber sufrido un episodio de diplopía transitoria, que es tá ausente en el momento de la exploración o casos de visión doble que por su leve intensidad perduran con el tiempo, pero que tampoco se encuentra en el examen. En tales casos, la colaboración con el oftalmólogo puede resolver el problema. Es el momento de emplear las pruebas especiales que demostrarán el músculo o los músculos responsables, así como también las probabilidades que tiene la diplopía de ser orgánica por déficit del balance muscular, ya que si ésta no es conocida puede conducir a un diagnóstico erróneo de enfermedad grave del sistema nervioso. Si estas pruebas establecen que la diplopía es de origen nervioso, las causas más probables que pueden provocarla son la esclerosis en placas y la miastenia gravis y en edades avanzadas el ateroma cerebral. Puesto que la fusión de las imágenes en los objetos próximos depende de la convergencia de los glóbulos oculares, la doble visión aparece si un objeto es presentado tan próximo a los ojos del paciente, de manera tal que ya no sea posible exagerar más la convergencia para ver el objeto. Este proceso es normal, pero algunas veces, a causa de un déficit ocular de convergencia aparezca la doble visión a grandes distancias. En pacientes histéricos pueden presentarse espasmos de convergencia que provoquen una aparente limitación de los movimientos oculares y una diplopía.

Algunas veces y dependiendo sobre todo de la causa de estos trastornos, el paciente puede acusar también dolor en el ojo afectado. A medida que avanza el proceso de fondo, el cuadro se puede complicar con alteraciones de la marcha, con mareos, vértigos, dolor de cabeza y vómitos de expulsión fácil.

EXAMEN DEL V PAR O NERVIIO TRIGEMINO.

El examen del V par consiste en verificar las funciones sensitivas motoras y reflejos de su territorio de distribución; el tacto superficial mediante algodón, el dolor - mediante el pinchazo del alfiler, la sensibilidad térmica mediante tubos calientes y fríos, examinando por separado cada una de las ramas de división.

Los dos reflejos principales mediatizados por el V-par son el corneal y el mandibular, el primero de los cuales se examina aplicando un poco de algodón a la córnea (Fig. 4-7), siendo causa - este estímulo unilateral - del cierre de ambos ojos; si la sensibilidad corneal, mediatizada por el - oftálmico, se halla disminuida, la respuesta es menos patente, pudiendo incluso estar ausente. La debilidad del orbicular de los párpados - músculo inervado por el facial será - causa de que la respuesta a la estimulación corneal se halle disminuida o perdida en un solo ojo, aunque la sensibilidad corneal sea normal, siendo en estos casos correcto el cierre del ojo del lado opuesto.

El reflejo maseterino se explora colocandoun dedo - horizontalmente a través de la mandíbula, pidiendo al paciente que abra ligeramente la boca y la relaje y golpeando entonces el dedo con el martillo de reflejos (Fig. 4-8); la - respuesta es un movimiento de elevación del maxilar, que en la gente resulta algo difícil de provocar y no es además muy vivo. Un aumento patológico del reflejo indica lesión de la neurona motora superior por encima del nivel de la protuberancia. El principal valor diagnóstico de este reflejo deri



FIG. 4-7 Exploración del reflejo corneano.



FIG. 4-8 Exploración del reflejo maseteriano.

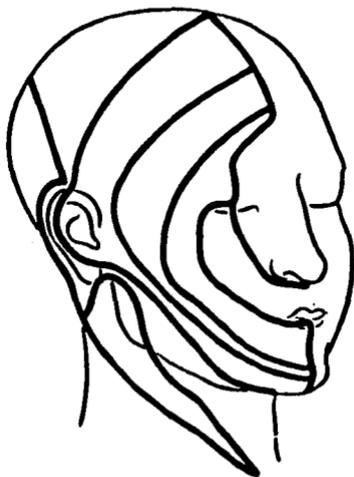


FIG. 4-9 Ilustración de la pérdida progresiva de la sensibilidad en las lesiones superiores de la medula y del bulbo, por ejemplo, en lairingobulbia.

va de su comparación con los reflejos tendinosos de los miembros superiores. Si tanto unos como otros están exagerados uniformemente la lesión se hallará probablemente localizada por encima de la protuberancia. Si por el contrario el reflejo maseterino es normal y los braquiales están exagerados, la lesión estará probablemente por debajo del foramen magnum.

Las lesiones de las raíces motoras son causa de debilidad y atrofia de los músculos de la masticación en el lado afectado. La atrofia del músculo temporal y del masetero es causa de un adelgazamiento por encima y por debajo del arco cigomático y cuando el paciente aprieta los dientes puede palpase que la contracción de tales músculos es menos vigorosa que en el lado normal. Cuando la boca se abre, se desvía hacia el lado enfermo, ya que falta la acción del pterigoideo lateral del lado afecto, que no resulta por ello contrarrestada. Cuando los músculos masticadores se hallen paralizados en ambos lados - lo que puede ocurrir en el último estadio de la enfermedad de la neurona motora - la mandíbula cuelga, la boca está abierta, pudiendo ello también tener lugar en algunos casos de miastenia grave cuando estos músculos se hallan fatigados.

LESIONES DEL V PAR O NERVIU TRIGEMINO.

El trigémino puede dañarse tanto en el tronco cerebral como en su trayecto desde la protuberancia hacia el territorio de distribución. Las lesiones más frecuentes en el tronco cerebral son aquéllas que afectan al núcleo y tracto espinal; muestran que tales estructuras son las que se encargan de la sensibilidad al dolor, calor y frío, en las áreas del trigémino, cuando se hallan lesionadas se produce una disociación sensitiva en el área correspondiente, v. g.: hallándose afectada la percepción al dolor, calor y frío, mientras que, por el contrario, se conserva el tacto ligero. Como las tres ramas del trigémino están representadas en orden inverso de abajo hacia arriba en el tracto espinal y núcleo, la lesión que afecte la parte más inferior de estas estructuras producirá tal disociación sensitiva en el territorio del oftálmico, mientras que si es más alta, la disociación abarcará el territorio del oftálmico y el del maxilar superior, así como si el daño tiene lugar al mismo nivel en el que el nervio entra en la protuberancia, la disociación sensitiva abarcará el territorio de distribución de todas las ramas.

Cuando se comprimen el tracto espinal y el núcleo del trigémino se afectan primero aquellas fibras que representan la parte más caudal de la distribución de las raíces, y como la presión aumenta lentamente, el área de la disociación sensitiva se insinúa hacia arriba en las tres divisiones, convergiendo en la punta de la nariz y en el labio superior (Fig. 4-9).

La raíz sensitiva del nervio, que se extiende desde la protuberancia hasta el ganglio de Gasser, puede ser comprimida por un tumor, y especialmente por un neurinoma acústico, lo cual puede producir sensación de adormecimiento en la cara y resultar afectados el tacto ligero, dolor y temperatura en esta área, así como también el reflejo corneal, pudiendo la raíz motora resultar comprimida con la sensitiva. Los hormigueos y la anestesia sensitiva en el área del trigémino puede también tener lugar en la esclerosis diseminada cuando hay una lesión en la protuberancia en el lugar en el que penetra la raíz sensitiva. Ocasionalmente el ganglio de Gasser puede ser el lugar de asiento de un neurofibroma, la primera rama es especialmente afectada por el Herpes Zoster.

NEURALGIA DEL TRIGEMINO.

La neuralgia del trigémino, llamada también "tic doloroso" es un trastorno paroxístico de etiología desconocida, caracterizado por la brevedad de la crisis de dolor agudo en el territorio de distribución de una o más ramas del trigémino. Excepcionalmente, puede deberse a alguna enfermedad orgánica, especialmente esclerosis diseminada. Los individuos del sexo femenino se hallan afectados con más frecuencia que los del masculino, siendo rara la enfermedad antes de la edad media de la vida, pero pudiendo aparecer, sin embargo, al final de la misma.

SINTOMATOLOGIA.

Las características clínicas de la neuralgia del trigémino son: el carácter paroxístico del dolor. Su preci-

pitación mediante algunos estímulos, su severidad, la brevedad de las crisis, el permanecer en general limitadas a una rama sensitiva del nervio, casi siempre la segunda o la tercera. El paciente a menudo explica el dolor como agonizante, lancinante, como un tiro, o como una descarga eléctrica. Tiene lugar en breves paroxismos, durando cada uno entre pocos segundos y medio minuto más o menos; se puede provocar con ciertos estímulos, tales como el hablar, el comer - cuando afecta a la tercera rama -, o al sonarse - cuando es la segunda -, o, por ejemplo, al lavarse la cara. Hay a menudo las llamadas "zonas de gatillo" pequeñas zonas en el territorio de la rama afectada - cuyo contacto desencadena la crisis. El dolor puede ser causa de un espasmo de la cara, razón por la cual se denomina el proceso también como "tic doloroso" durante el cual se cierra el ojo, pudiendo también "saltar las lágrimas". En los casos graves pueden haber varias crisis al día. A la exploración no se halla ningún trastorno objetivable a nivel de la zona inervada por el quinto par, exceptuando el que en algunos pacientes hay cierta hipersensibilidad. Durante el comienzo de la enfermedad, el dolor remite durante semanas o incluso meses, pero siempre se repite; más tarde, por el contrario, no hay remisiones. La presencia de signos de otras lesiones a nivel del sistema nervioso, así como la anamnesis permitirá hacer el diagnóstico - en la pequeña proporción de casos - en los que la causa sea una esclerosis diseminada.

TRATAMIENTO.

Los fármacos analgésicos y anticonvulcionantes empleados hasta hace poco han sido sustituidos con muchas ventajas por el carbamazepina (tegretol). Este medicamento aunque

originalmente se empleó por sus propiedades anticonvulsivas, se ha experimentado que posee, además, la facultad de controlar eficazmente el dolor de la neuralgia del trigémino, de tal manera que permite posponer la intervención quirúrgica, en casos indefinidamente. La carbamazepine en algunos pacientes les produce efectos secundarios como náuseas, vértigos y somnolencia; en estos casos se administra la mitad de la tableta (100 mg.) como dosis inicial, incrementándose lentamente hasta alcanzar tres tabletas diarias de 200 mg., durante algunos días. Como otros fármacos anticonvulsivos causa en ocasiones anemia aplásica, así como eritema dérmico; en estas situaciones si la neuralgia ha remitido, se administra el fármaco de un modo discontinuo. Existen una gama de intervenciones quirúrgicas aplicables en el caso de que el tratamiento médico falle. Sólo se obtiene un alivio duradero mediante el bloqueo de las fibras nerviosas de la rama afecta, lo cual podrá llevarse a cabo mediante la alcoholización del ganglio de Gasser o seccionando quirúrgicamente la rama debida. La operación de Sjögqvist es sólo de aplicación limitada. La inyección de alcohol proporciona alivio durante un cierto tiempo, que oscila entre 8 meses y 2 años o incluso más, pero en muchos casos deberá repetirse, mientras que la sección quirúrgica confiere la remisión para siempre, siendo pues el tratamiento de elección en los individuos jóvenes y reservándose la alcoholización para aquellos individuos en los que por su edad o por otras razones la intervención se halla contraindicada. Deberá explicarse que después quedará la cara adormecida; la falta de sensibilidad de la córnea puede ser causa de queratitis neuropática necesitando los ojos protección que se llevará a cabo mediante el uso de lentes. Después de la alcoholización del ganglio sobrevendrá una parálisis de los músculos masticatorios, la cual carece de importancia práctica.

SEPTIMO PAR O NERVI0 FACIAL.

El facial es considerado como un nervio predominantemente motor cuya función se refleja en los músculos de la cara, la llamada musculatura de la mímica, que los incluye a todos con excepción del elevador del párpado. Sin embargo, está íntimamente relacionado con el nervio intermediario, de nominado también intermedio facial, intermediario de Wrisberg o de Sapolini. Este es un pequeño ramo con fibras en parte parasimpáticas y en parte sensitivas. Las fibras sensitivas se van a relacionar con el nervio glossofaríngeo en tanto que las parasimpáticas van a las glándulas lacrimales y a las salivales submaxilares y sublinguales. Las fibras sensitivas conducen las sensaciones gustatorias originadas en los dos tercios anteriores de la lengua. Estas relaciones explican la sintomatología clínica habitual en los casos de parálisis facial.

EXAMEN DEL VII PAR O NERVIIO FACIAL,

La función de las fibras superiores del facial se examina pidiendo al paciente que cierre los ojos, que eleve las cejas y que frunza el entrecejo. La fuerza del orbicular de los párpados puede valorarse pidiéndole que cierre los ojos contra la resistencia que hacemos por medio del pulgar. Para observar las fibras anteriores del nervio se le pide que retraiga los ángulos de la boca, que sonría, que protusione los labios, que silbe y que sople. El cutáneo del cuello se examina pidiendo al enfermo que retraiga hacia abajo los ángulos de la boca, contrayendo a la vez, los músculos del cuello.

Desde el punto de vista práctico es útil que el médico le muestre al paciente los movimientos que debe hacer, situación que a veces puede resultar un poco jocosa y que, por lo tanto, ayuda a aliviar la tensión en que se pueda encontrar el paciente y condiciona un buen momento para incrementar la relación médico - paciente. Aun cuando las funciones sensitivas y parasimpáticas generalmente no se exploran, es de notarse que en las parálisis faciales cuya causa se localice entre el sitio en que se desprende la rama lingual y el ganglio geniculado va a cursar con trastornos del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua. Esta exploración se puede completar con el estudio eléctrico de la función motora, pues no sólo es útil para fines diagnósticos sino también pronósticos y de tratamiento.

PARALISIS FACIAL.

Pueden tener lugar las siguientes variedades de parálisis facial, según el lugar en el que asiente la lesión.-

- 1º.- Lesión de la primera neurona motora afectando las fibras piramidales encargadas de la motilidad facial a nivel supranuclear (Fig. 4-10).
- 2º.- Lesión supranuclear afectando las fibras que vehiculan los movimientos emocionales, causando con ello parálisis de la mímica.
- 3º.- Afectación del núcleo del facial o de sus fibras.
- 4º.- Enfermedad de los músculos faciales.

La parálisis facial ocasionada por lesión piramidal se distingue por el hecho de que los movimientos de la parte inferior de la cara se hallan afectados más severamente que los de la parte alta, mostrando que los últimos se hallan preservados por los dos hemisferios cerebrales y que por el contrario los de la parte alta sólo lo están por los del hemisferio opuesto. Además, aunque la retracción voluntaria de la comisura bucal sea débil, los movimientos emocionales y asociados de la cara están poco afectados, si lo están. - Esto es lo que suele hallar en cualquier clase de hemiplejía.

El hecho de que los movimientos emocionales de la cara se hallan preservados en la hemiplejía indica que las neuronas motoras superiores encargadas de la motilidad emocional van por otro trayecto que no es el piramidal. Cuando se lesionan estas vías solamente, lo que es poco frecuente, los movimientos emocionales se hallan afectados o perdidos, mientras que los voluntarios están conservados. Esto es más



no. 4-10 Parálisis facial supranuclear al contraer los músculos de la cara.

A



C



B

Fra. 1 Parálisis de Bell: a) en reposo; b) al contraer los músculos de la cara; c) al contraer los músculos de la cara.

probable que tenga lugar cuando hay una lesión del lóbulo — frontal del lado opuesto. En algunos casos se afectan tanto los emocionales como los voluntarios.

Las lesiones que afectan las neuronas motoras de — los núcleos que sirven los músculos faciales, como destruyen la vía común, desaparecerán tanto los movimientos voluntarios como los emocionales, notando tan afectos los músculos faciales superiores como los inferiores. La parálisis — facial producida por una lesión en la neurona motora periférica se describe con más detalle en la parálisis facial de — Bell.

LA PARALISIS FACIAL EN RELACION AL LUGAR DE LA LESION

En la protuberancia el núcleo del facial o sus fibras pueden afectarse en lesiones masivas, en general neoplasias, que en vista de las relaciones de este nervio con el — VI ocasionarán una parálisis del recto lateral o de la — mirada conjugada hacia el mismo lado por afectación del centro vecino encargado de esta modalidad de movimiento. Podrá — también afectarse tanto la sensibilidad como los movimientos transmitidos por el trigémino. La siringobulbia puede producir debilidad de los músculos faciales. La esclerosis diseminada a veces es causa de parálisis facial transitoria; en la poliomiелitis puede tener lugar una afectación aguda y se — lectiva de las neuronas motoras, así como en la enfermedad — de la neurona motora periférica, si bien en esta última tal proceso es de instauración lenta.

Dentro de la fosa posterior la proximidad del facial con el VIII par es causa de que se afectan ambos, de aquí que las lesiones del ángulo pontocerebeloso - de las cuales el neurinoma es el más frecuente - ocasionen sordera, pérdida del sabor de los dos tercios anteriores de la lengua y parálisis facial.

En el temporal, el nervio facial puede dañarse como resultado de una fractura de base de cráneo, así como por infecciones del oído medio, mastoides y su tratamiento quirúrgico; sin embargo, estas últimas eran más frecuentes antes que ahora. El Herpes Zoster del ganglio geniculado puede ser causa de parálisis facial.

La parálisis facial que tiene lugar por lesión dentro del macizo temporal va acompañada de pérdida del sabor - en los tercios anteriores de la lengua en el caso de que la lesión tenga lugar antes de que se desprenda el nervio de la cuerda del tímpano. La lesión que produce la parálisis de Bell se cree que asienta dentro del temporal. Una vez que han abandonado el agujero estilomastoideo, las fibras del facial se hallan expuestas a toda clase de traumas, pudiendo sufrir de polineuritis a través de todo su camino. También la sarcoidosis puede ser la causa de la lesión.

En cuanto a enfermedades musculares puede el territorio facial afectarse en la miastenia, en la forma facioescapulohumeral de la distrofia muscular progresiva y en la distrofia miotónica; la lesión es bilateral y afecta tanto a los músculos faciales superiores como a los inferiores.

La parálisis facial bilateral (diplejía facial) — ocurre en la polineuritis aguda infecciosa y en una variedad de la sarcoidosis conocida como fiebre uveo parotídea (síndrome de Heerfordt). El síndrome de Melkersson consiste en una tríada de signos que rara vez se llegan a encontrar juntos y son: parálisis facial recurrente que termina por ser permanente —, y, menos constantemente, plegadura de la lengua. La etiología es desconocida. En el lejano Oriente la causa puede ser la lepra.

LA HEMIATROFIA FACIAL DE ROMBERG es otro trastorno raro mucho más frecuente en la mujer que en el hombre, se caracteriza por desaparición de la grasa de la dermis y tejido subcutáneo de un lado de la cara. Generalmente comienza en la adolescencia o en la juventud y es lentamente progresiva — cuando la enfermedad se ha desarrollado, la cara es delgada — la piel fina, arrugada y más bien oscura. El pelo se decolora y cae, y las glándulas sebáceas se atrofian. Por lo general no están afectados los músculos y los huesos. Probablemente se trata de una forma de lipodistrofia, y su localización limitada a un dermatoma, indica la participación de — un factor neural desconocido.

PARALISIS FACIAL DE BELL.

La parálisis facial de Bell descrita por este autor es de comienzo agudo, atribuida a un proceso inflamatorio no supurativo del nervio por dentro del agujero estilomastoideo. Puede tener lugar a cualquier edad, desde la infancia hasta la vejez, pero parece más frecuente en adultos jóvenes, afec

tando más a menudo a individuos del sexo masculino que a los del femenino. La causa es desconocida, siendo atribuida a la exposición a corrientes de aire, pudiendo a veces seguirse infecciones del nasofarinx. En una pequeña proporción de casos se ha atribuido al Herpes Zoster, pero en la mayoría de ellos no ha podido ser puesto de manifiesto causa alguna.

SINTOMATOLOGIA.

La parálisis de Bell es casi siempre unilateral. El comienzo es súbito y con frecuencia el paciente se levanta por la mañana hallando la cara paralizada, viendo sus amigos o él, que la boca se desvía hacia un lado. Con frecuencia hay dolor al principio dentro de la oreja, en la región mastoidea o alrededor del ángulo del maxilar.

Hay una parálisis de los músculos de la expresión que afecta tanto a aquellos inervados por el facial superior como a los del inferior, en general por un igual, y tanto para los movimientos voluntarios, emocionales como asociados. La ceja cae y es imposible el fruncimiento de la misma así como el elevarla, no hay arrugas en la frente y poniendo de manifiesto la parálisis del orbicular de los párpados, la hendidura palpebral está ensanchada, siendo imposible el cerrar el ojo. La eversión del párpado inferior y su falta de aproximación a la conjuntiva hace que la absorción de lágrimas no sea correcta, con lo que éstas tienden a salir por el párpado inferior. El surco nasolabial está borrado y la boca se halla desviada hacia el lado sano (Fig. 4-11). El pa-

ciente no es capaz de retraer el ángulo de la boca o de fruncir los labios como para silbar. Poniendo de manifiesto la parálisis del bucinador, la mejilla es empujada durante la respiración, tendiendo los alimentos a acumularse entre los dientes y la mejilla. El desplazamiento de la boca produce una desviación de la lengua hacia el lado sano cuando ésta es profundida pudiendo de esta forma sospecharse erróneamente una parálisis lingual.

Cuando la cuerda del tímpano se afecta hay una pérdida de sabor en los dos tercios anteriores de la lengua y cuando la lesión se extiende por encima del lugar en el que se desprende la rama que va al estapedio hay hiperacusia, quejándose el paciente de una sensación desagradable.

DIAGNOSTICO.-

En la mayoría de los casos es fácil teniendo en cuenta el comienzo súbito de la parálisis facial con o sin pérdida de la sensibilidad de los dos tercios anteriores de la lengua, sobreviniendo como único síntoma en una persona que antes estaba perfectamente. La otitis supurada se puede excluir explorando el oído. La poliomiелitis deberá sospecharse cuando la parálisis facial tenga lugar en un momento de epidemia, sobre todo si tiene lugar en un niño o adolescente y ocurre después de pocos días de un episodio anterior febril en los casos dudosos el hallazgo de pleocitosis en el LCR nos proporciona la evidencia de tal. La esclerosis diseminada deberá tenerse en cuenta como posible causa, sobre todo si ocurre en un adulto joven va sin dolor, es ligera y se resuelve en 2 - 3 semanas, haciéndose el diagnóstico sobre todo retrospectivamente, ya que sólo será posible si hay

otros signos físicos de la enfermedad.

PRONOSTICO.

La mayoría de pacientes de Bell se recuperan pronto, sin embargo, en algunos casos, la recuperación no se presenta hasta transcurridos algunos meses, siendo rara la persistencia de una parálisis grave. La recuperación puede ser nula, en caso el paciente queda con el mismo cuadro, o por el contrario puede quedar sólo con una cierta debilidad muscular. Cuando apenas mejora, suele instaurarse una contractura mejorando mucho el aspecto de la cara en reposo, siendo causa por el contrario de que al reír se evidencia más el trastorno. En los casos con contractura el surco nasolabial se hace más profundo en el lado enfermo que en el sano, y el párpado puede caer. En los casos de recuperación incompleta menudo se halla que al pedir al enfermo que cierre los ojos tenga lugar una retracción más fuerte del ángulo de la boca que en el lado normal, y cuando se le pide que enseñe los dientes ocurre algo de contracción del orbicular de los párpados del lado afecto, siendo ello producido probablemente por el camino equivocado que han tomado algunas fibras al regenerar. Ocasionalmente, las fibras vegetativas recuperadas se dirigen a las glándulas lagrimales en lugar de las salivares desencadenándose el fenómeno de "las lágrimas de cocodrilo".

Los estudios electrofisiológicos son una base para determinar la gravedad de la lesión y en consecuencia el pronóstico de la misma. Si se advierte algún movimiento facial voluntario en los primeros días del proceso, la recuperación

debe de esperarse rápidamente, no siendo necesarios los exámenes eléctricos. Sin embargo, si la parálisis es completa-transcurridos cinco días, la estimulación eléctrica del nervio aporta información pronóstica, de tal manera que si tiene lugar la contracción muscular y el tiempo de latencia está comprendido entre los límites de la normalidad, es probable la recuperación completa; en cambio, el aumento de la latencia supone la denervación parcial, pero el pronóstico todavía es bueno. Si el nervio es inexcitable eléctricamente, como sucede en el 10% de los casos, existe una denervación completa siendo la recuperación lenta y parcial, con escaso resultado final. La fibrilación no aparece hasta las tres semanas del inicio de la denervación aguda, en cuyo caso, — así como en su ausencia, limita las posibilidades pronósticas.

TRATAMIENTO.

En las fases iniciales puede ser necesario la administración de analgésicos si existen algias retroauriculares. Si las contracciones de los músculos faciales aparecen antes de los cinco primeros días del proceso no es necesaria ninguna actitud terapéutica; sin embargo, si existe una parálisis grave, transcurridos estos días, especialmente cuando los exámenes eléctricos confirman la denervación, es aconsejable una terapéutica con esteroides ya que se supone que disminuyen el edema del nervio facial en el canal de Falopio y de esta forma existen probabilidades de evitar la degeneración grave. En cinco días sucesivos se administran cinco inyecciones de A. C. T. H. gel de 60, 60, 40, 20 y 10 unidades, respectivamente. Mientras tiene lugar la recuperación del nervio, no está de más efectuar movimientos pasivos faciales

diante masaje, así como ejercicios activos tan pronto como —
 vaya apareciendo la fuerza muscular de los músculos paraliza —
 dos. La estimulación galvánica de los músculos faciales se —
 recomienda frecuentemente pero es dudosa su eficacia y ade —
 más en los tratamientos discontinuos puede ser motivo de con —
 tractura de los músculos afectados. Es importante la protec —
 ción del lagrimea si la parálisis impide el parpadeo. Si —
 después de transcurrir dos o tres semanas, todavía existen —
 signos de denervación completa, se impone la descompresión —
 quirúrgica del nervio facial en el canal; la intervención más —
 precoz no tiene justificación porque la mayoría de las pará —
 lisis se resuelven favorablemente de forma espontánea. La —
 cirugía plastica mejora la apariencia estética de la cara —
 en aquellos casos cuya parálisis persiste después de 6 meses —
 de evolución.

ESPASMO FACIAL CLONICO.

(MIOCLONIA FACIAL)

Se trata de una afección de etiología desconocida, —
 que se da especialmente en mujeres de mediana y avanzada —
 edad, hay con frecuencia sacudidas bruscas de los músculos —
 faciales, en general limitadas en un solo lado, resultando —
 probablemente de una lesión irritativa en algún lugar del —
 trayecto nervioso, habiéndose atribuido a una lesión del gen —
 glio geniculado, lo cual parece ser verosímil ya que en al —
 gunos casos hay pérdida de la sensibilidad en los dos ter —
 cios anteriores de la lengua. La tirantez comienza en gene —
 ral en el orbicular de los párpados, produciendo la impre —
 sión de que se guiña el ojo. La propagación del proceso es —
 extremadamente lenta, pero gradualmente los músculos de la —
 parte inferior de la cara se van afectando y de éstos espe —

cialmente los retractores del ángulo de la boca. Finalmente la cara es afectada de fuertes espasmos de todo un hemilado, - casi continuamente, habiendo siempre en este estadio ligera-
bilidad y atrofia de los músculos, que a veces es muy acen-
tuada.

La mioclonía facial no se confunde con los espasmos que a veces complican la recuperación parcial de la parálisis de Bell. Se diferenciará del bleforospasmo - prolongado espasmo de ambos orbitales de los párpados - que ocurre - también principalmente en la mujer de edad avanzada; en éste, los movimientos son bilaterales y no hay sacudidas mioclónicas de los músculos faciales inferiores. La mioquimia facial es una fasciculación extensa de los músculos de la cara debida a la alteración del núcleo o del nervio facial por un tumor o enfermedad desmielinizante. Debe de diferenciarse - de la mioquimia periocular que aparece normalmente.

En ausencia de tratamiento el espasmo facial clónico es una lenta pero progresiva enfermedad en la que no tiene lugar la recuperación espontánea. En algunos casos - cuando hay gran atrofia- los espasmos cesan.

TRATAMIENTO.

Las drogas no sirven. A veces hay mejoría después de la aplicación de corrientes galvánicas. Una mejoría permanente se obtiene mediante el bloqueo nervioso logrado por inyección local de alcohol, pero desde luego conlleva una parálisis facial. También puede resultar beneficiosa la des-
compresión del facial en el canal óseo.

OCTAVO PAR O NERVIIO VESTIBULO COCLEAR.

EXAMEN DE LA FUNCION AUDITIVA.

La afectación o pérdida de la función auditiva puede deberse a trastornos de los mecanismos encargados de la conducción a nivel del oído medio, a lesiones en las células del órgano espiral (de Corti) en la cóclea, a lesiones de las fibras del VIII par, o a daños de las vías centrales o estaciones corticales. La distinción más importante en la práctica es entre "sordera de oído medio" y "sordera nerviosa" - aunque como veremos recientemente es posible analizar con más exactitud la última. Lo primero a hacer al examinar la función auditiva es llevar a cabo en examen grasero de cada oído, lo cual puede hacerse recordando la distancia a la que el paciente es capaz de oír la voz susurrada con un oído, estando bloqueado el otro; si no puede oírse se hará lo mismo mediante la voz alta, registrándose como "voz susurrada a seis pasos" o "voz hablada a un pie".

Tanto la función coclear como la vestibular se pueden examinar por métodos manejables en el consultorio común o bien, ser detalladamente estudiadas en laboratorios neurofisiológicos altamente especializados. Sin embargo, para fines prácticos, es siempre recomendable iniciar el estudio por los métodos más sencillos y, si se encontrara disfunción usar los métodos más sofisticados para establecer en lo posible la naturaleza, el sitio y la gravedad de la alteración.

PRUEBAS PARA LA RAMA COCLEAR.

Se estudia la agudeza auditiva, la diferencia entre la conducción ósea y la aérea y la lateralización de las ondas sonoras.

La agudeza auditiva se prueba al acercarse hacia el pabellón auricular un instrumento discretamente sonoro como lo es un reloj o un diapason vibrando, determinando la distancia a la que el sujeto empieza a escuchar el ruido que se le ofrece. Esta misma maniobra se hace retirando el objeto sonoro y calculando si la distancia es relativamente la misma. La operación se repite del lado contrario y se hace una comparación entre los dos, siendo lo habitual que la distancia sea la misma en ambos lados. Toda variación hace necesario establecer sus características con mayor detalle, — fin para que se usa la prueba audiométrica. Por este método se logra obtener un diagrama de la capacidad auditiva de un individuo, de acuerdo a intensidades y tonos dados, lo que permite establecer con claridad el tipo y la importancia de la disfunción auditiva.

Los exámenes siguientes se emplean para distinguir la sordera de oído medio de la nerviosa. En la prueba de lateralización o de Weber, se aplica un diapason de 256 vibraciones por segundo a nivel de la línea media en la frente o en el vértex del paciente, preguntándole si el sonido es percibido en la línea media o localizado en algún lado. En los individuos normales el sonido se localiza en la línea media; la sordera de oído medio suele, por el contrario, estar-

localizado en el oído afecto, mientras que en la sordera nerviosa lo está en el sano. Esto se debe al hecho de que en la sordera nerviosa la conducción ósea se reduce tanto como la aérea, mientras que en la sordera de oído medio la conducción aérea disminuye, aumentando, por el contrario, la ósea.

El test de Rinne se basa en el mismo principio. Colocando un diapasón en la apófisis mastoides del paciente y estando la oreja bloqueada por un dedo del observador, se pregunta al paciente cuándo acaba de oír el sonido, colocándose entonces el diapasón junto al meato auditivo externo. En la sordera de oído medio el sonido no se puede oír mediante la conducción aérea, después que haya cesado la conducción ósea. En la sordera nerviosa, como en los individuos normales, se observa lo opuesto.

Una ulterior etapa en la distinción entre la sordera de oído medio y la nerviosa es que en la primera la pérdida de audición es más marcada para los tonos graves, mientras que en la otra la que disminuye es la de los tonos agudos (Fig. 4-12).

El reclutamiento es apreciación de los sonidos es un fenómeno que resulta útil para distinguir entre la sordera de conducción y la nerviosa, y de esta última entre la debida a lesiones de la parte terminal de los órganos sensoriales y las fibras cocleares del VIII par. A un paciente que sea sordo de un oído se le aplican alternativamente en cada oído sonidos de la misma frecuencia pero de intensidades diferentes. Se le pide entonces que diga cuándo el sonido que oye con el oído enfermo es tan alto como en el lado sano. -

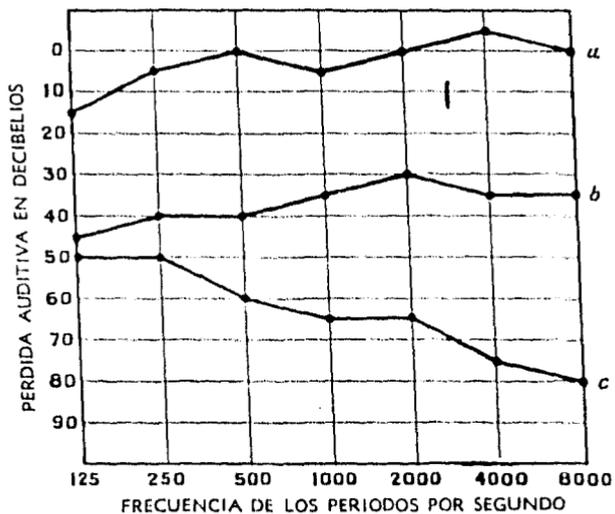


Fig4-12 Audiograma. a, normal; b, sordera de conducción, c, sordera de percepción.



Fig 4-13 Aplasia nuclear congénita del XII par.

En la sordera de conducción la proporción entre las intensidades de dos sonidos que parecen igualmente altos en ambos oídos es la misma, aunque la intensidad sea variable. En la sordera nerviosa, como la intensidad aumenta, la relación disminuye, así se llega a un punto en el que los sonidos de igual intensidad parecen igualmente altos en los dos oídos. Esto se conoce con el nombre de reclutamiento en la apreciación de los sonidos. Se ha mostrado que tal reclutamiento es típico de las lesiones que afectan las partes terminales de los órganos sensoriales, estando normalmente ausente tal fenómeno cuando la afección lesiona las fibras nerviosas coqueares.

LESIONES RESPONSABLES DE SORDERA NERVIOSA.

La sordera nerviosa puede deberse a lesiones de las siguientes estructuras en orden de frecuencia decreciente: - 1º.- Terminaciones sensoriales del oído medio, 2º.- VIII par, 3º.- núcleo o vías ascendentes dentro del tronco del encéfalo; 4º.- áreas corticales auditivas (estas estructuras afectadas están colocadas por el orden de frecuencia en el que se lesionan). Las lesiones de oído interno incluyen el síndrome de Ménière y la laberintitis aguda, que pueden ser primarias o secundarias a otitis media purulenta, meningitis meningocócica o parotiditis epidémica. También puede ser producida por un traumatismo craneano. No está claro si la estreptomomicina produce la sordera lesionando el VIII par o los centros del mismo en la protuberancia. La lesión más frecuente del mismo VIII par es la compresión por un tumor especialmente en neurinoma acústico a nivel del ángulo pontocerebeloso, así como los traumatismos. La sordera es un síntoma raro de lesión del sistema nervioso, pero puede ocu-

rrir en la esclerosis diseminada o en un tumor que afecte al cerebro medio. Las lesiones del lóbulo temporal no producen ordena a no ser que sean bilaterales.

Por medio de las pruebas para la rama coclear es posible establecer si la hipoacusia o la sordera es de alguno de los tres tipos siguientes:

1.- De conducción, que se produce por interrupción de la transmisión de las ondas sonoras en cualquier punto antes de llegar al órgano de Corti. En este caso la agudeza auditiva está disminuida, la prueba de Rinne demuestra mejor percepción por conducción ósea y la de Weber puede presentar lateralización. La alteración puede ser benigna y totalmente reversible como cuando se forma un tapón de cerumen, o cuando el conducto auditivo externo es bloqueado por elementos extraños; pero puede ser permanente e irreversible si se produce por destrucción del tímpano o de la cadena de huesecillos, condición frecuentemente consecutiva a procesos infecciosos; también puede presentarse si los huesecillos pierden su elasticidad y su capacidad vibrátil, tal como pasa en la otosclerosis.

2.- De percepción o neural, que ocurre cuando la causa afecta la receptividad de las neuronas del órgano de Corti o cuando el tronco del nervio auditivo es impedido en su función. En estos casos la agudeza auditiva está reducida sobre todo para los tonos agudos, si el problema es unilateral, la prueba de Rinne no será practicable del lado enfermo y la de Weber dará lateralización hacia el lado sano. Esta es condición frecuente en los ancianos, debido al proceso senil. Sin embargo, también se observa cuando el órgano de Corti es afectado por ruidos de intensidad y tonos tales, que no pueden ser amortiguados por los mecanismos de protección ya mencionados. Esto es la base fisiológica de las alteraciones no sólo auditivas, sino también emocionales causadas por la contaminación ruidosa del ambiente.

Los procesos vasculares y los tumores por lo general van a ejercer su acción sobre el tronco del nervio auditivo, tal como el neurinoma del acústico, que se produce por la proliferación anómala de las células de Schwann de la vaina del octavo par.

3.- La tercera forma: SORDERA CORTICAL O CENTRAL, es muy rara; se puede encontrar asociada a procesos destructivos que afectan las vías auditivas terciarias, o sean las que van del núcleo auditivo a su representación cortical. - Cuando esto ocurre generalmente se afectan otras vías y se puede integrar el síndrome de Gasperini, que consiste en la producción de trastornos auditivos de un lado acompañados de alteraciones motoras de los nervios trigémino; motor ocular externo y facial homolaterales, nistagmos y parálisis de la mirada conjugada hacia el mismo lado y disfunción de la sensibilidad en las extremidades contralaterales. Estos trastornos indican la destrucción de zonas amplias situadas en las cercanías de la cápsula pontina posterior.

PRUEBAS PARA LA RAMA VESTIBULAR.

El sistema vestibular tiene como principal función la coordinación del equilibrio. Su estudio clínico requiere de instrumental especializado, habitualmente en manos de los especialistas en otorrinolaringología. Sin embargo, cuando un paciente tiene trastornos del equilibrio es necesario orientar el estudio con pruebas sencillas, fácilmente practicables en el consultorio.

Se debe iniciar con la prueba de Romberg, que consiste en poner al sujeto de pie con los pies juntos, los brazos junto al costado y los ojos cerrados. De esta manera la base de sustentación del cuerpo se reduce al mínimo y resulta equiparable al punto de gravedad. Al cerrar los ojos se suprime el control visual del equilibrio. Si hay alteraciones en la función vestibular el paciente empieza a oscilar y puede llegar a caerse. Normalmente todas las personas al colocarse en esta postura oscilan ligeramente y la prueba sólo se considera anormal si las variaciones de la vertical son muy amplias, así como cuando la tendencia a caer es siempre hacia el mismo lado. Esta tendencia dará la orientación a cerca del lado afectado. A continuación se explora el nistagmo. Este consiste en movimientos involuntarios de los globos oculares en dos direcciones opuestas. El nistagmo puede ser fisiológico como se observa cuando un individuo está viendo un vehículo en movimiento. Los globos oculares presentan sacudidas en el plano horizontal, lento en la dirección en que se mueve el vehículo y rápido en sentido contrario. El nistagmo siempre se denomina según el componente rápido.

En condiciones anormales el nistagmo se presenta cuando el individuo dirige la mirada hacia un lado y se producen las sacudidas involuntariamente. Esto se puede observar como consecuencia de intoxicaciones, de tumores del tallo cerebral.

Para provocar el nistagmo se utilizan las llamadas-pruebas térmicas que consisten en instalar agua a temperatura menor que la del cuerpo en el conducto auditivo externo. Esto produce disminución de la temperatura local en el oído interno y al afectar al canal semicircular horizontal hace que la endolinfa tenga movimiento. Las crestas se estimulan por la corriente de endolinfa que origina el cambio de temperatura en los canales semicirculares. Esto produce el nistagmo. Cuando hay alteraciones en este aparato, no hay respuesta y el nistagmo no se observa cuando se estimula el lado afectado. Si estas pruebas resultan alteradas, se debe completar el estudio con pruebas específicas como son el nistagmograma los estudios en silla rotatoria y con los anteojos de Frenzel.

Las respuestas anormales más importantes son: 1).- Sensibilidad diferente a derecha e izquierda, indicando ello que la respuesta de un laberinto es más intensa que la del otro. 2).- Preponderancia direccional, que significa nistagmus en una dirección dura más que en la otra, sea cual fuere el laberinto estimulado. Mucho queda aún por aprender sobre la interpretación de las pruebas calóricas; en casi todos los casos de síndrome de Ménière se hallan respuestas anormales, así como en los casos de tumores del VIII par. - Una paresia del canal indica una lesión del laberinto ipsila

teral o del VIII par correspondiente, a la que suele unir una preponderancia direccional. La preponderancia direccional es también valorable como signo diagnóstico en las lesiones de las áreas vestibulares dentro de los hemisferios cerebrales o del tronco del encéfalo.

NISTAGMUS.

Nistagmus posicional.

A veces, en relación con una determinada posición - de la cabeza y de los canales semicirculares, el enfermo explica un vértigo paroxístico y nistagmus; conociéndose en este caso el nistagmus como posicional. Estando el paciente - sentado, el examinador coge entonces la cabeza del paciente - y colocándole en posición supina rápidamente con la cabeza - 30° debajo del horizontal en el extremo de la cama, gira entonces la cabeza 30° o 45° hacia cualquier lado. En esta posición los canales verticales se aproximan al plano horizontal. Después de un período de latencia de pocos segundos, - comienza el nistagmus que se acompaña de vértigo y malestar general.

Nistagmus optoquinético.

Es este un término que se aplica al nistagmus provocado por una serie de elementos que pasan rápidamente por de frente de los ojos; es independiente de los núcleos vestibulares, dependiendo por el contrario del gyrus angular y supra-marginal, y se reduce si se invita al paciente a mirar hacia el lado del tímpano hipoexcitado, al mismo tiempo que gira - la cabeza hacia el lado de la lesión.

TINNITUS.

Es una sensación de ruido producido por la excitación anormal del aparato auditivo, de sus fibras o áreas corticales. El ruido que se oye puede ser descrito como de tonalidad alta o baja o como silbidos, y en casos severos puede parecer el ruido de una máquina de vapor o de otra maquinaria. Puede poseer un ritmo que corresponda con el del pulso. La causa más frecuente del mismo es una lesión del oído interno, en cuyo caso tiene lugar asociado probablemente con sordera y a veces vértigo. Hay drogas que pueden producirlo, tales como la quinina, salicilatos y la estreptomycin. A veces su origen es circulatorio. La producción de ruidos anormales en el interior del cráneo, incluso detectada por el observador, puede, al ser percibida por el paciente, ser causa de tinnitus. La irritación del VIII par puede producirlo pero es una lesión poco frecuente en los sufrimientos nucleares y en las de las vías ascendentes. También puede producirse como resultado de lesiones en la vecindad de la corteza auditiva a nivel del lóbulo temporal.

Un tinnitus persistente puede a veces resultar muy molesto y ser causa de depresiones, sobre todo en un individuo de edad avanzada.

TRATAMIENTO:

El tratamiento es desilusionante. En los casos que resulta intolerable puede estar justificada la destrucción de la cóclea o el seccionar el VIII par, habiendo avisado previamente al paciente que quedará completamente sordo des-

pués de la intervención y que, sin embargo, puede persistir el tinnitus. Deberá siempre pensarse en la importancia — psiquiátrica del tinnitus en individuos de edad avanzada, ya que puede ser causa de una depresión reactiva.

VERTIGO.

El vértigo puede definirse como la sensación de un trastorno en la orientación del cuerpo en el espacio. Ampliando el significado del término, entendemos también, la sensación de rotación que percibe el paciente sobre sí mismo o de los objetos que le rodean. Esto, aunque con frecuencia presente, no es exactamente lo definido. Hay tres formas de notar que la orientación del cuerpo en el espacio no es normal. El mundo externo puede parecer animado de movimientos de rotación, pero puede experimentarse también un movimiento oscilatorio. Puede también sentirse que lo que se mueve es el cuerpo mismo, ya rodando, ya teniendo la sensación de caída, o refiriendo el movimiento dentro del cuerpo, por ejemplo, dentro de la cabeza. Finalmente, las posiciones y movimientos de los miembros, especialmente los superiores, pueden notarse mal ajustados y poco seguros. Los movimientos acompañantes del vértigo consisten en movimientos forzados del cuerpo, así como caídas y trastornos de la orientación de algunas partes del cuerpo, manifestándose en los ojos por medio de nistagmus. Puede haber trastornos viscerales, tales como palidez, sudoración, trastornos del pulso — presión arterial, náuseas, vómitos y diarrea

El mantenimiento de una posición adecuada del cuerpo en el espacio depende de impulsos aferentes de muchas cla

ses, de los cuales los laberínticos son los más importantes; estos impulsos van a centros nerviosos tales como el cerebelo, núcleos vestibulares, núcleo rojo y que dan lugar a vías que vehiculan impulsos que hacen posible la apropiada posición del cuerpo en el espacio. El vértigo, pues resulta de trastornos en el funcionalismo de las terminaciones sensoriales, vías aferentes o mecanismos centrales.

CAUSAS DE VERTIGO: Vértigo ótico, neuronitis vestibular, vértigo postural, vértigo debido a lesiones de las vías vestibulo - cerebelosas, vértigo de origen cortical y - vértigo psicogenético.

Recientemente Basser ha descrito una variedad particular de vértigo paroxístico en los niños. Los ataques de vértigo ocurren aunque el niño se encuentre en estado de salud, son de principio brusco y duración breve. El vértigo se acompaña de palidez, sudación, inmovilidad, y en ocasiones vómito y nistagmo, pero no tienen relación con la posición de la cabeza o los movimientos. Los ataques son recidivantes, pero tienden a desaparecer en forma espontánea después de un período de varios meses o años. La única anomalía se demuestra por las pruebas calóricas que revelan una disminución o la pérdida de la función vestibular, bilateral o unilateral, que con frecuencia persiste después de que el ataque ha desaparecido.

La función coclear no está afectada. Las bases patológicas de esta alteración no han sido determinadas.

Cogan ha descrito un síndrome peculiar en adultos jóvenes que consiste en queratitis intersticial no sifilítica que se acompaña de vértigo, sensación de campanilleo, nistagmo y sordera rápidamente progresiva. El pronóstico es bueno en cuanto a vida y visión, pero la sordera suele ser permanente. Se desconoce la etiología de esta enfermedad, aunque varios pacientes más tarde han desarrollado una periarteritis nudosa.

SINDROME DE MENIERE

El vértigo ótico recurrente puede ser producido por muchas causas. Actualmente el síndrome de Ménière es una entidad patológica definida. Se caracteriza clínicamente por la recurrencia de las crisis de mareo, que suelen ser causadas por vómitos y postración, a los que se une el tinnitus y sordera progresiva. El proceso es de curso prolongado, con tendencia a desaparecer el vértigo mientras la sordera aumenta.

Etiología y Anatomía patológica. Los hombres sufren el síndrome con más frecuencia que las mujeres, en proporción aproximada de 3 a 2; suele aparecer en la edad media de la vida, y especialmente al final de ella, siendo el promedio de edad de 49 años, y una tercera parte mayores de 60 años. Se ha dicho que sería el resultado de un gran aumento en la cantidad de endolinfa, sin evidencia de traumatismos o afecciones previas, produciendo cambios degenerativos en los órganos cocleares y vestibulares. El mecanismo por el que se produce la dilatación endolinfática nos es desconocida.

SINTOMATOLOGIA.— Lo frecuente es que el paciente explique una historia de lenta y progresiva sordera, con tinnitus en uno o ambos oídos, desde meses o incluso años antes, padeciendo entonces súbitamente una crisis de mareo. — Esto puede tener lugar tan súbitamente que el paciente caiga, aunque lo frecuente es que tarde algunos minutos en volverse muy agudo. Cuando la crisis es severa el paciente se halla lateralmente postrado, teniendo una sensación intensa de rotación de los objetos que le circundan y menos a menudo de él mismo. Pronto tendrán lugar, con grandes náuseas, los vómitos que duran tanto tiempo como el paciente permanece muy mareado. A veces hay también diarrea, el pulso puede estar lentificado o acelerado y la presión arterial elevada o descendida, pudiendo haber sudores profusos. Transitoriamente puede haber diplopía y si tan grave es se puede perder incluso el conocimiento. La sordera y el tinnitus están a veces aumentados durante la crisis. El vértigo puede durar desde 30 minutos hasta varias horas y entonces disminuir gradualmente. Al intentar permanecer de pie o andar el paciente se halla inestable y vacilante. Durante la crisis el paciente se halla acostado en general sobre el lado sano y presenta un nistagmus rotatorio que es más evidente al mirar hacia el oído afecto. En los intervalos de las crisis la sensación de mareo se halla en relación con los cambios de posición de la cabeza, habiendo a menudo un nistagmus rotatorio fino al fijar la mirada lateralmente hacia cualquier lado y especialmente al mirar hacia el lado afecto. Puede haber sensación de inestabilidad persistente, que haga imposible el estar en pie con los ojos cerrados o la marcha en tandem (poniendo un pie delante del otro de tal manera que el tacón de uno esté unido al dedo grueso del otro). La sordera puede ser uni o bilateral; tanto se afecta la conducción aérea como la ósea, produciéndose una pérdida selectiva

de los tonos agudos.

DIAGNOSTICO.

Puede a veces confundirse con el "petit mal", pero cuando el mareo es un síntoma de crisis epiléptica dura sólo unos segundos, la conciencia disminuye o se pierde y la vuelta a la normalidad es tan rápida como fue el encontrarse mal. Cuando hay vómitos severos puede parecer una migraña, pero en ésta el mareo es rara y cuando lo hay es muy ligero, siendo el síntoma que más llama la atención la cefalea. En el síndrome de Ménière siempre hay tinnitus y afectación de la función auditiva, y una lesión que afecta tanto la función vestibular como la coclear, deberá hallarse en el oído interno o en el VIII par. Un tumor del acústico suele en general afectar al trigémino y facial del mismo lado, así como también al cerebelo. Cuando el vértigo se debe a lesiones del tronco encefálico o cerebelo, la función auditiva no suele estar afectada, habiendo además otras manifestaciones de lesión a este nivel. Cuando el vértigo se debe a neuronitis la función auditiva es normal y las pruebas calóricas ponen de manifiesto la afectación selectiva del vestíbulo.

PRONOSTICO. Las crisis tienden a ser recidivantes a intervalos regulares y con gravedad variable. En general los intervalos sin molestias suelen ser cortos, estando raramente el paciente libre de crisis durante años. Hay tendencia a que las crisis disminuyan en gravedad espontáneamente y finalmente cesen cuando la sordera empieza a ser severa. - Propcionalmente en ausencia de tratamiento radical los accg

sos continúan durante muchos años.

TRATAMIENTO.

Cuando la crisis es severa deberá tratarse haciendo reposo en cama y administrando calmantes y también con proclorperazina (Stemetil), que es el fármaco más efectivo, como lo es en el "malestar del movimiento". Si los vómitos son severos la fenobarbitona, 3 g o la clorpromacina, 25 - 30 mg deberán administrarse por inyección. Cuando la crisis haya cesado, una dosis de mantenimiento de fenobarbitona ayudará a evitar las recaídas. El hecho de que el sistema endolinfático sea sensible a los cambios de presión osmótica sanguínea es la base de una dieta pobre en sal y líquidos, aunque a menudo esto no tiene gran éxito. Deberá llevarse a cabo la búsqueda cuidadosa de un foco de sepsis en los dientes, amígdalas, senos nasales y una vez hallado deberá tratarse propiamente. Deberá aliviarse cuando exista el bloqueo de la trompa de Eustaquio (tuba auditiva). Deberá considerarse la indicación de un tratamiento quirúrgico en el caso de que el paciente no responda a tratamiento médico y el vértigo le incapacite para llevar a cabo sus ocupaciones habituales, siendo la laberintectomía unilateral la intervención de elección que puede ahora llevarse a cabo respetando la función auditiva por medio de la aplicación de ultrasonidos. Todos los pacientes que padecen vértigo deberán estar protegidos contra los riesgos que pueda ocasionarles una crisis brusca.

NERVIOS IX, X y XI.

Estos tres nervios, el glossofaríngeo IX, el neumogástrico o vago X y el accesorio o espinal XI, se mencionan como grupo debido a sus relaciones tanto nucleares como funcionales. Los dos primeros llevan fibras motoras, sensoriales, simpáticas y parasimpáticas y tienen que ver con estructuras relacionadas con la funciones alimenticias. Así pues, inervan órganos destinados a la degustación, la deglución y la digestión. El vago lleva además fibras autónomas para otros órganos torácicos. El espinal se relaciona principalmente con los músculos del cuello que permiten la rotación de la cabeza, pero se le han encontrado también fibras que van a los músculos de la faringe y la laringe.

EXAMEN DEL IX PAR O NERVIO GLOsofaríngeo.

Clinicamente se examina poniendo a prueba la sensibilidad de aquellas regiones que inerva, que es a la vez zona de provocación de los reflejos faríngeo y nauseoso (contracción de la faringe al tocar sus paredes) así como examinando la función gustativa en el tercio posterior de la lengua. Las lesiones aisladas del IX par son casi desconocidas; siendo con frecuencia dañado cuando lo es el vago y el accesorio en el agujero yugular.

EXAMEN DEL SENTIDO DEL GUSTO.

El sentido del gusto se examina mediante débiles soluciones de azúcar, sal común, quinina y ácido acético o vinagre. El paciente debe sacar la lengua y contestar afirmando o negando mediante movimientos con la cabeza; es conveniente tener los nombres de los sabores que se van a examinar escritos en cartulinas. Estando la lengua seca se deja caer en el borde lateral de la misma una gota de solución problema. El paciente es entonces interrogado sobre el sabor que nota. Se deberá examinar separadamente los dos tercios anteriores y en el tercio posterior, secándose la lengua entre prueba y prueba.

SINDROME DE NEURALGIA GLOsofaríngea.

La neuralgia del glossofaríngeo es un síndrome en muchos aspectos similar a la neuralgia del trigémino. El dolor es intenso y paroxístico; se origina en la garganta, muy cerca de la fosa amigdalina. En algunos casos el dolor se localiza en el oído, o se irradia de la garganta al oído. Ello se debe a compresión de la rama timpánica, llamada nervio de Jacobson. Los espasmos de dolor pueden iniciarse al deglutir o al sacar la lengua, siendo la oreja muy sensible al tacto. No hay disminución manifiesta de las funciones sensitiva y motora. En casos raros, el nervio glossofaríngeo es invadido por herpes zoster. Ocasionalmente puede observarse una parálisis del glossofaríngeo acompañada de una afección del vago y del espinal debidas a un tumor o aneurisma de la fosa posterior. El síndrome se compone de disfonía por parálisis de la cuerda vocal, dificultad para la deglución, desviación del paladar blando hacia el lado sano, anestesia de la pared posterior de la faringe y paresia de la porción superior del trapecio y del esternocleidomastoideo.

TRATAMIENTO.

Se recomienda iniciar un tratamiento de prueba con difenilhidantoina y carbamazepina pero si fallan, la sección del nervio, cerca del bulbo, es el tratamiento de elección.

TRASTORNOS DEL SENTIDO DEL GUSTO.

La pérdida del sentido del gusto (ageusia) en los dos tercios anteriores de la lengua puede tener lugar como resultado de la lesión de la cuerda del tímpano o del ganglio geniculado. Estas estructuras sufren a veces en las parálisis faciales. Las lesiones del glossofaríngeo producen pérdida del sentido del gusto en el tercio posterior. Las lesiones del tracto solitario y de sus núcleos es causa de ageusia unilateral, siendo bilateral cuando ésta tiene lugar en la línea media. Poco se conoce de las lesiones cerebrales que causan ageusia, aunque ocasionalmente puede ocurrir junto con pérdida del sentido del olfato en los traumatismos craneales. A veces pueden ocurrir alucinaciones gustativas y olfativas como resultado de lesiones a nivel o en la vecindad del uncus. Las lesiones a este nivel pueden también ser causa de parageusia, perversión del sabor en la que muchos estímulos producen el mismo sabor que es además desagradable.

EXAMEN DEL X PAR O NERVIO NEUMOGASTRICO.

El vago se puede apreciar en sus funciones motoras al observar la altura del velo del paladar, la posición de la úvula y el aspecto de los surcos en la pared de la faringe. Normalmente los arcos del velo palatino se encuentran a la misma altura, la úvula pende centralmente y los surcos de la pared faríngea son simétricos. Cuando hay disfunción vaginal unilateral, el velo del paladar pende del lado afectado, la úvula se desvía hacia el lado sano, la deglución puede no estar afectada y los surcos de la faringe se recorren hacia el lado sano. En las lesiones bilaterales se encuentra la musculatura faríngea flácida y la deglución está comprometida, provocándose fácilmente disfagia y regurgitación. La acción de los nervios recurrentes se explora por la fonación que, en casos de disfunción es nasal, rasposa, poco sonora, sobre todo en alteraciones unilaterales. Esto es una de las posibles complicaciones de las estrumectomías, pero se pueden encontrar también en casos de dilatación de la aorta, puesto que como se sabe los nervios recurrentes bajan hasta el tórax para rodear el cayado aórtico del lado izquierdo y la arteria subclavia del derecho para regresar entonces hacia la laringe siguiendo el ángulo traqueoesofágico. De esta manera cualquier dilatación de estos vasos es susceptible de provocar disfonías.

Los procesos a nivel bulbar capaces de afectar los núcleos vagales habitualmente afectan a más de un nervio. Por lo general su acción se extiende al núcleo del hipogloso, del espinal, del facial y puede llegar también a afectar al estatoacústico. Asimismo es factible encontrar que los trac

tos piramidales están involucrados. En estas circunstancias se produce el llamado síndrome de Wallenberg. Este es en realidad un complejo sindrómico que puede dar síntomas de alteración a todas estas estructuras o sólo a algunas de ellas, todo dependiendo del sitio en que se asiente la lesión que, por lo demás, generalmente es de origen vascular, aunque también los procesos infecciosos pueden provocarlo.

LESIONES DEL VAGO.

Lesiones nucleares. Las lesiones del núcleo ambiguo pueden tener lugar durante la trombosis de la cerebelosa posterior e inferior, siringobulbia, tumor, esclerosis lateral amiotrófica y poliomiélitis. Suelen producir parálisis-asociada del paladar blando de la faringe y de la laringe. - La lesión es unilateral en el primero y puede ser unilateral o bilateral en las restantes.

LESIONES DE LA FOSA POSTERIOR. Las lesiones que afectan al vago entre su emergencia en el bulbo y su salida de la base del cráneo por el agujero yugular, casi invariablemente afectan a los craneales vecinos, especialmente al - IX, XI y XII pares. Tales lesiones no son frecuentes, siendo la más corriente de ellas el tumor glómico.

LESIONES DEL RECURRENTE. El recurrente izquierdo, - debido a su largo trayecto, está más expuesto a lesionarse - que su homólogo del otro lado; dentro del tórax puede resultar comprimido por un aneurisma de la aorta, y más raramente por la aurícula izquierda cuando está aumentada de tamaño, por ejemplo, en la estenosis mitral, o por un neoplasma mediastínico o un aumento de tamaño de los ganglios en este mismo compartimiento a causa de metástasis o reticulosis. En el cuello ambos recurrentes se hallan expuestos a traumatismos, presión de los ganglios cervicales profundos ya malignos ya inflamatorios, tiroides aumentado de tamaño o englobamiento por un carcinoma esofágico.

La lesión del recurrente puede producir una parálisis total de la laringe o parálisis de la abducción de la cuerda bucal del lado afecto.

SINTOMATOLOGIA EN LAS LESIONES DEL VAGO

PARALISIS DEL PALADAR. La parálisis unilateral del paladar no produce síntomas; se pone de manifiesto por el hecho de que al examinar el paladar y haciendo decir, por ejemplo, al enfermo: ¡Ah! ¡Ah! la elevación del paladar en el lado enfermo falla, desviándose la úvula hacia el lado normal. La parálisis bilateral es causa de reflujos de comida hacia la nariz al tragarla, ya que el velo del paladar no puede ocluir la nasofaringe. Por la misma razón, la voz adquiere un tono nasal, resultando alterada la pronunciación de las consonantes, ya que para hacerlo debidamente deberá ocluirse el paladar; ello resulta más evidente al pronunciar la b y la g. No hay elevación del paladar paralizado durante la fonación y se pierde el reflejo palatino.

PARALISIS DE LA FARINGE. La parálisis unilateral de la faringe no produce sintomatología, al examinar las paredes faríngeas están caídas hacia el lado afecto, existiendo el reflejo faríngeo sólo en el lado sano. La parálisis bilateral produce marcada disfagia y pérdida del reflejo faríngeo en ambos lados, acumulándose la saliva en la faringe.

PARALISIS DE LA LARINGE. Es poco frecuente en relación a la que tiene lugar como resultado de lesiones supranucleares. La hemiplejía no afecta para nada la motilidad.

de las cuerdas bucales. Pueden tener las siguientes formas de parálisis laríngea.

PARALISIS UNILATERAL. En este caso hay una parálisis tanto para la abducción como para la adducción de la — cuerda bucal que adopta una posición intermedia o la cadavérica. Esto puede resultar de una lesión unilateral en cualquier punto entre el núcleo ambiguo y el nervio recurrente — inclusive, de lo que resulta que la fonación no está abolida, ya que la cuerda bucal sana cruza la línea media hasta hallar la paralizada, pero suele haber cierta ronquera y dificultad en el toser.

PARALISIS BILATERAL TOTAL. Puede tener lugar por — lesión bilateral en cualquier lugar entre el núcleo ambiguo — el recurrente, ambos inclusive. Las dos cuerdas bucales — están paralizadas y en posición cadavérica. La fonación y — el toser resultan imposibles. No hay disnea, pero puede oírse un estridor inspiratorio cuando la respiración es profunda.

PARALISIS DE LA ABDUCCION BILATERAL. Puede tener lugar como resultado de lesiones bilaterales del recurrente y no se entiende por qué la lesión de tal nervio, que inerva abductores y adductores, a veces produce solamente parálisis de los abductores. En la parálisis de los abductores bilateral las — cuerdas bucales se hallan juntas en la línea media misma o — muy cerca y no se separan en la inspiración. La voz está poco afectada, el toser es normal, pero mostrando el fallo de la abducción hay gran disnea con marcado estridor inspiratorio.

PARALISIS DE LA ADDUCCION BILATERAL. Suele ser his-
térica. Las cuerdas bucales no se unen durante la fonación,
no es posible, pudiendo el paciente sólo susurrar. Sin-
embargo, la adducción tiene lugar al toser, función que no
se halla afectada.

Las alteraciones supranucleares del vago van a pro-
ducir la entidad denominada pseudoparálisis bulbar, en la
que se encuentra habitualmente dificultad para la deglución
sin que de hecho exista parálisis deglutoria. Esta manifes-
tación es generalmente concomitante a enfermedades cerebro-
vasculares. Por otro lado, la parálisis bulbar, producida
por la forma bulbar de la poliomielitis, si cursa con altera-
ciones motoras de la deglución pero sin alteraciones senso-
riales en la zona del grupo vagal.

Esta zona es también vía de expresión de procesos
psicogénicos que afectan principalmente la fonación. Por ex-
ploración endoscópica se puede ver incluso que las cuerdas
vocales no se mueven adecuadamente y plantear el diagnóstico
diferencial con un proceso orgánico. Sin embargo, si en es-
tos casos la fonación está alterada, la tos no, pues de he-
cho si hay buena oposición de las cuerdas y permiten que la
tos sea efectiva y de tono normal. Distintivamente, en los
procesos orgánicos la tos si está afectada, pues resulta dé-
bil, inefectiva y de tono no habitual.

SINDROME DE DISFAGIA Y DISFONIA.

La interrupción completa de la porción intracraneal

de uno de los vagos produce una parálisis muy característica. El paladar blando cae y no se eleva durante la fonación. — Hay pérdida del reflejo nauseoso del lado afectado, así como del "movimiento de cortina" de la pared lateral de la faringe, por el que los pilares de las fauces se mueven hacia la línea media, mientras se eleva el paladar al decir "ah". La voz es gruesa, a menudo nasal, y la cuerda vocal está paralizada, en posición intermedia o cadavérica. También hay pérdida de la sensibilidad en el meato auditivo externo y por detrás del pabellón de la oreja.

Se ha asegurado que la parálisis bilateral completa es incompatible con la vida; quizá ello sea verdad si los núcleos del bulbo están afectados, debido a poliomielitis o a alguna otra enfermedad. No obstante, en el tratamiento del asma incurable, los cirujanos del tórax han bloqueado con —rocaina (Novocaina) ambos vagos en la región cervical, sin mayores complicaciones. En la difteria, las ramas faríngeas de ambos vagos pueden estar afectados. La voz es nasal y — hay regurgitación de los líquidos, por la nariz, durante la deglución.

Con bastante frecuencia las enfermedades del tórax son causa de lesión de los nervios vagos, sobre todo del izquierdo.

La poliomielitis o la dermatomiositis que causa disfonía y disfagia, por lesión directa de los músculos laríngeos y faríngeos, suelen confundirse con las enfermedades — del nervio vago.

En caso de parálisis laríngea franca, hay que tratar de localizar el lugar de la lesión. Si es intrabulbar, generalmente coexisten otros signos, como son los cerebelosos ipsilaterales la pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura en la hemicara ipsilateral de Bernard - - Horner. Si la lesión es extrabulbar, el nervio glossofaríngeo y el espinal a menudo están afectados. Si es extracranial, a la altura del espacio condilolateral externo o del espacio retroparotídeo posterior, puede haber parálisis combinada de los nervios noveno, décimo undécimo y duodécimo y síndrome de Bernard - Horner. Algunas veces se da el nombre de síndrome de Collet Sicard y síndrome de Villarot a las parálisis combinadas de estos últimos nervios craneales. Si no hay pérdida de la sensibilidad en el paladar, la faringe y la laringe, o no hay debilidad palatina, se deduce que la lesión del nervio vago está por debajo del origen de las ramas faríngeas, las cuales se separan del nervio en la región cervical superior. En tal caso el sitio del proceso patológico es el mediastino.

EXAMEN DEL XI PAR O NERVIIO ACCESORIO.

Al nervio accesorio o espinal se le va a explorar - la acción sobre los músculos esternocleidomastoideos y el - tercio superior del trapecio. Los esternocleidomastoideos - permiten la rotación de la cabeza sobre su eje vertebral. - La exploración es sencilla y se reduce a indicarle al pacien- te que dé vuelta a la cabeza de derecha a izquierda. Si el- explorador ejerce presión sobre la barbilla del paciente en- sentido contrario al que éste está girando la cabeza, se ob- tiene idea de la fuerza con que actúa el músculo y se apre- cian las posibles diferencias entre un lado y otro. El ter- cio superior del trapecio permite elevar los hombros, como - diciendo "que importa", y su funcionamiento se prueba preci- samente haciendo que el paciente haga el movimiento menciona- do. La fuerza se puede apreciar si el explorador ejerce al- guna presión en contra apoyándose sobre los hombros del pa- ciente.

Las condiciones que pueden provocar parálisis del - espinal son en su mayoría de índole traumático, pero se pue- de decir que todo proceso patológico que se desarrolle en - las inmediaciones del foramen magno es susceptible de afec- tar al espinal.

LESIONES DEL ACCESORIO.

Las lesiones del núcleo ambiguo se han descrito en el apartado precedente dedicado al vago. Las células que dan origen a las fibras medulares del accesorio - en los cuernos anteriores de la sustancia gris de los cinco primeros segmentos medulares - pueden afectarse en la poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica o resultar comprimidas, por ejemplo, en lairingomielia o en tumores de la región cervical alta. En la fosa posterior del tronco nervioso puede afectarse especialmente cuando es comprimido por un tumor, sufriendo en este caso, en general, el accesorio junto con los de más craneales y especialmente IX, X, y XII pares. Después de su salida de la base del cráneo, el nervio puede resultar dañado por un proceso inflamatorio - ganglios de la parte alta cervical - o traumatismos. Cuando la lesión profundiza hasta el esternomastoideo tanto el trapecio como el anterior resultan paralizados; cuando está a nivel del ángulo posterior del cuello, el esternocleidomastoideo se escapa. - Ambos músculos pueden afectarse en las miopatías.

SINTOMATOLOGIA EN LAS LESIONES DEL ACCESORIO.

La parálisis del músculo esternomastoideo no produce ninguna anomalía en la postura de la cabeza en reposo. El músculo está atrofiado y es menos saliente que su homólogo del lado opuesto. Hay debilidad en la rotación de la cabeza hacia el lado opuesto, y cuando el paciente flexiona el cuello la mandíbula es ligeramente desviada hacia el lado paralizado por la falta de acción del músculo del lado enfer-

p. La lesión del accesorio es causa de parálisis solamente de las fibras superiores del trapecio. Esta parte del músculo se hallará pues atrofiada y la curva que normalmente forma en la parte posterior del cuello con el borde lateral se vuelve aplenada. El hombro está más bajo en el lado afecto y la escápula se halla rotada hacia abajo y hacia afuera, estando el ángulo inferior de la misma más cerca de la línea media que el superior. La escápula es algo saliente (alada) desapareciendo esto cuando entra en acción el serrato anterior. La elevación y retracción del hombro es débil, no siendo el paciente capaz de elevar el brazo por encima de la cabeza después de haber sido colocado en abducción por la acción del deltoides. Puede todavía ser elevado por encima de la cabeza por delante del cuerpo, ya que en este momento toma parte el serrato anterior. La parálisis bilateral del esternomastoideo suele ir acompañada de debilidad de los otros músculos flexores del cuello, resultando de ello que la cabeza tiene tendencia a caer hacia atrás cuando el paciente está en la posición erecta. La debilidad y atrofia del esternomastoideo es clara en la distrofia miotónica. La parálisis de los dos trapecios produce debilidad en la extensión del cuello tendiendo la cabeza a caer hacia adelante. Esto es más frecuente en la esclerosis lateral amiotrófica y en la miastenia gravis.

EXAMEN DEL XII PAR O NERVIIO HIPGLOSO.

Se pide al paciente que saque la lengua, tomando nota seguidamente si se dirige hacia algún lado o permanece en la línea media; se le pide luego que la movlice de un lado a otro, estando ésta fuera o por el contrario estando dentro y empujando entonces a través de la mejilla. Habrá que fijarse si existe atrofia, que se observa antes a nivel del borde lateral de la lengua y que en los casos avanzados es causa de que ésta se halle arrugada. Nos fijaremos si hay fasciculaciones, esto es, como un temblor fino de algunos fascículos musculares, cuando sean débiles se ponen más fácilmente de manifiesto estando la lengua dentro de la boca que cuando ésta es protundida. Se anotará si la lengua está arrugada en un lado y en el otro y se buscará también la existencia de temblor u otros movimientos involuntarios.

Este nervio es puramente motor, contiene fibras sensoriales que terminan en el músculo de la lengua. Este, denominado geniogloso, es una estructura doble, simétrica, en forma de abanico, que permite todos los movimientos de la lengua necesarios tanto para sus funciones alimentarias como para permitir la articulación de sonidos, base esencial del idioma hablado o como su nombre lo indica, lenguaje. Además de estas funciones recuérdese que la lengua tiene importantes relaciones con los nervios V y IX actuando como soporte para las papilas gustatorias.

LESIONES DEL NERVIIO HIPOGLOSO.

Las lesiones del hipogloso van a producir parálisis de la lengua.

La lesión que pone de manifiesto el sufrimiento unilaterial de las neuronas motoras inferiores que inervan la lengua puede tener lugar cuando se lesionen las células o sus prolongaciones. Ya sean en el bulbo ya en el canal del-hipogloso.

No es frecuente pero la causa que más a menudo la produce es la compresión por un tumor. La causa más reiterada de lesión bilateral de la neurona motora inferior es la parálisis bulbar progresiva. En estos casos las fasciculaciones son claras durante todo el tiempo que tiene lugar la degeneración. El núcleo bulbar puede también resultar afecto en las formas bulbares de poliomiélitis. Cuando la causa es traumática unilateral, que es lo más frecuente, a la exploración se encontrará que la lengua dentro de la boca se desvía hacia el lado sano y al protruir la se desvía hacia el lado enfermo. El lado afectado aparece también hipotrófico e hipotónico. Las alteraciones bilaterales generalmente se encuentran asociadas a lesiones como ocurre en la esclerosis múltiple en placas, en la esclerosis lateral amiotrófica, en la siringobulbia o en la lúes terciaria. En estos casos además de la parálisis se encuentran también fibrilaciones. En la siringobulbia puede ser que la lengua esté unilaterialmente afectada, que presente fibrilaciones, pero también

se va a asociar a alteraciones del V par. Por último se anota que el hipogloso puede estar afectado unilateralmente por espasias nucleares congénitas (Fig. 4-13), condición rara de observar, de naturaleza desconocida, pero que hasta ahora no pasa de ser constatable sin mayores complicaciones.

SINTOMATOLOGIA.

Después de una lesión vascular es frecuente que el paciente no sea capaz de sacar la lengua cuando se le ordena aunque puede hacerlo en otras circunstancias, esto es, una apraxia en la protrucción de la lengua. Después de una lesión unilateral de la neurona motora superior, la lengua se desvía hacia el lado paralizado (al sacarla), esto es, hacia el lado opuesto de la lesión. Una lesión unilateral de la neurona motora inferior es causa de debilidad y atrofia del lado correspondiente. La atrofia es causa de que haya hipertrofia de la piel en el lado enfermo. El rafe medio se vuelve cóncavo hacia el lado paralizado, hacia el que se desvía la punta, que es el mismo hacia el que se dirige la lengua al sacarla (Fig. 4-14). Esta desviación es mayor si la neurona motora lesionada es la inferior que si lo es la superior. La parálisis unilateral de la lengua no interfiere la articulación de la palabra.

La lesión bilateral de la neurona motora inferior es causa de marcada atrofia en ambos lados, junto con fasciculaciones, cuando la lesión se debe a degeneración progresiva de las células del núcleo. En los casos severos de parálisis bilateral de la lengua, ésta yace en el suelo de la boca, siendo imposible sacarla; hay disartria y cierto grado de disfagia.



Fig. 4-14. Parálisis y atrofia del lado derecho de la lengua en la ciringobulbia.
La lengua se desvía hacia el lado paralizado.

En la disartria a consecuencia de parálisis bilateral de la lengua sólo hay dificultad para pronunciar la d y la t y las vocales pronunciadas en la parte anterior de la cavidad bucal e, a, i. Pero la parálisis bilateral de la lengua no suele ser un fenómeno aislado, frecuentemente, — siendo en estos casos la disartria y la disfagia debidos también a la parálisis de otros músculos. La lesión bilateral de la neurona motora superior que tiene lugar como resultado de la afectación de ambos haces piramidales por encima del bulbo, ocasiona que en estos casos la lengua sea algo menor que lo normal mostrando la contractura de sus músculos, pero no tiene lugar verdadera atrofia. Todos los movimientos están debilitados.

GLOSITIS.

Las alteraciones de la lengua son muy evidentes y — algunos autores piensan que la glositis es un signo más preciso de la enfermedad que las lesiones de la piel. La punta y los bordes de la lengua se vuelven hiperémicos, alteración que se extiende hasta afectar toda la superficie, de manera que el órgano adquiere un aspecto rojo carnosos. A veces hay pequeñas úlceras. Se pueden encontrar lesiones inflamatorias en la mucosa de la boca. La inflamación secundaria es común, sobre todo por fusospiroquetas. En las etapas avanzadas de la enfermedad, la lengua puede estar pálida, en atrofia completa de las papilas. Con frecuencia existen lesiones angulares, o sean áreas grisáceas maceradas o ulceradas en las comisuras de la boca. Es muy común el dolor a la deglución. Los pacientes se quejan de anorexia, acompañada de molestias epigástricas.

PARALISIS MULTIPLES DE NERVIOS CRANEALES.

Como ya hemos señalado, una misma enfermedad puede afectar varios nervios craneales. Uno de los problemas clínicos por resolver es si la enfermedad está dentro o fuera del tronco cerebral. Las lesiones que afectan la superficie del tronco cerebral, de ordinario cursan con parálisis de un nervio craneal y parálisis sucesivas de los nervios vecinos y sólo al final y en forma ligera afectan las vías sensitivas y motoras largas y las estructuras segmentarias que residen en el tronco cerebral. En las lesiones parenquimatosas del bulbo, la protuberancia o el mesencéfalo ocurre lo contrario. Las lesiones extrabulbares provocan con más frecuencia erosión ósea o crecimiento del agujero del axis. Las lesiones intrabulbares que afectan a los nervios craneales con frecuencia dejan parálisis cruzada sensitiva o motora (afcción de un nervio craneal de un lado con ataque a las vías largas del otro).

La afcción de múltiples nervios craneales fuera del tronco cerebral frecuentemente se debe a un traumatismo (de instalación súbita), infecciones localizadas como el herpes zoster (con principio agudo), enfermedades granulomatosas (de instalación subaguda), o tumores y aneurismas saculares (de instalación crónica). De los tumores, se han dado a conocer casos causados por neurofibromas, meningiomas, colesteatomas, carcinomas y sarcomas. El cordoma puede provocar una sucesión de parálisis de los nervios craneales de origen más bajo. Según sus relaciones anatómicas, las parálisis múltiples de los nervios craneales forman varios síndromes -

distintos.

De vez en cuando se encuentra una forma benigna de participación múltiple de los nervios craneales en uno o ambos lados de la cara. Esta enfermedad puede recidivar en un periodo de años y entre cada ataque se obtienen grados variables de recuperación. Se cree que la sarcoidosis es la que provoca algunos de los casos, y que la causa de otros es la tuberculosis ganglionar (escrófula). Se ha dado a este tipo de padecimiento el nombre de polineuritis craneal múltiple.- El melanoma maligno de la nasofaringe puede afectar nervios craneales múltiples, lo mismo que los tumores nasofaríngeos, la platibasia y la malformación de Arnold - Chiari en el adulto. Cuando se encuentra un trastorno puramente motor - sin atrofia, siempre debe hacer pensar en la posibilidad de que se trate de miastenia grave.

Cuando el médico encuentra parálisis aguda del facial, el trigémino, o el auditivo, surge la duda de si se trata de infecciones virales de los nervios craneales, principalmente cuando la enfermedad es bilateral y afecta varios nervios al mismo tiempo. En realidad, en este grupo de casos el único virus del que se ha comprobado participación etiológica es el del herpes zoster, y en las investigaciones en busca de este virus en los casos de parálisis de Bell o en la neuronitis vestibular no se han obtenido resultados positivos. Como se han encontrado alteraciones de la audición, vértigo y otras parálisis de nervios craneales en la encefalomiyelitis parainfecciosa de la varicela, el sarampión, la rubéola y la parotiditis, en la fiebre escarlatina y también en el síndrome de Landry - Guillain - Barré debe tomarse en-

consideración que puede haber una etiología alérgica. Nada se sabe de la patología de la lesión periférica o la localización de un virus en el sistema nervioso en estas enfermedades. Por ahora no hay más tratamiento que el sintomático; - afortunadamente estas afecciones tienen muy buen pronóstico de recuperación.

CONCLUSIONES

A las conclusiones que he llegado, después de realizada esta tesis son que el Sistema Nervioso Central y Autónomo tienen gran importancia en la Odontología; como mencionamos anteriormente existen muchas enfermedades de éste que alteran la función de la región facial. Y sólo un estudio detenido de las causas principales de -- las alteraciones de este sistema, nos pueden conducir a obtener datos de importancia para la elaboración de una historia clínica e interpretarla adecuadamente para establecer tanto un diagnóstico como una terapéutica adecuada; y todo esto va a depender de la importancia que el Cirujano Dentista le de a los conocimientos que obtenga del estado del Sistema Nervioso Central y del Sistema Nervioso Autónomo.

Toda presunción en la valoración de -- los síntomas contribuirá a descifrar la aún confusa etiología, de las innumerables enfermedades de este sistema reflejadas tanto en la cavidad oral como en todo el organismo.

BIBLIOGRAFIA

Autor: Anthony, Catherine Parker
Título: Anatomía y Fisiología
Edición: Séptima edición
Editorial: Interamericana, S.A.
Año: 1970

Autor: Ganong, William F.
Título: Manual de Fisiología Médica
Edición: Tercera edición
Editorial: El manual moderno, S.A.
Año: 1971

Autor: Harrison, Tinsley Randolph
Título: Medicina Interna
Tomo: II
Edición: Cuarta edición
Editorial: La prensa médica mexicana
Año: 1973

Autor: Langman, Jan
Título: Embriología Médica
Edición: Tercera edición
Editorial: Interamericana, S.A.
Año: 1976

Autor: Martin, Abreu Luis
Título: Fundamentos del diagnóstico
Edición: Primera edición
Editorial: Francisco Méndez Cervantes
Año: 1975

Autor: Patten, Bradley M.
Título: Embriología Médica
Edición: Quinta edición
Editorial: El ateneo
Año: 1973

Autor: Russell, Brian Lord
Título: Neurología Clínica
Edición: Tercera edición
Editorial: Marín, S.A.
Año: 1974