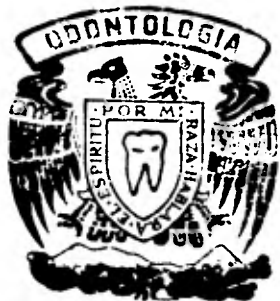


UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



356

FISIOPATOLOGIA DE LOS PARES CRANEALES

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

MARIA EUGENIA FRANCO RODRIGUEZ

México, D. F.

1981



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 GENERAL

	Pág.
PREFACIO	1
INTRODUCCION	3
CAPITULO I	
1.- Primer Par o Nervio Olfatorio	
A.- Anatomía y Fisiología	5
B.- Estudio Clínico del Nervio olfatorio	6
2.- Anomalías del Nervio olfatorio	
A.- Anosmia	7
B.- Hiperosmia	9
C.- Parosmia	9
CAPITULO II	
1.- Segundo par craneal ó Nervio optico	
A.- Anatomía y Fisiología	11
B.- Estudio Clínico del nervio óptico	12
2.- Anomalías del Nervio óptico	
A.- Agudeza Visual y campos visuales	14
B.- Alteraciones del campo visual	16
C.- Oftalmoscopia	18
D.- Atrofia óptica secundaria	18
E.- Atrofia óptica primitiva	19
a) Tratamiento	21
F.- Neuritis óptica	21
3.- Pupila	
A Anatomía y Fisiología	22
B.- Exploración de las pupilas	23
C.- Reacción a la luz	24
D.- Reacción de acomodación	24
4.- Principales Reacciones anormales de la pupila	25
A.- Pupila de Argyll Robertson	25
a) Tratamiento	27
B.- Pupilas tónicas y Arreflexia tendinosa	27
C.- Pupila de Hutchinson	29
D.- Edema de la pupila	30
CAPITULO III	
1.- Tercer Par ó Nervio Motor Ocular Común.	33
Cuarto Par ó Nervio ocular mayor, patético o troclear	
Sexto Par ó Nervio motor ocular externo o abducente.	

A.- Anatomía y Fisiología de los nervios motores oculares.	
2.- Anomalías de los nervios motores oculares	
A.- Parálisis del tercer Par Craneal	36
B.- Parálisis del cuarto Par Craneal	37
C.- Parálisis del sexto Par Craneal	37
D.- Exoftalmos	38
E.- Oftalmoplejia	39
F.- Oftalmoplejia Exoftálmica	40
G.- Diplopía	40
a) Causa de la Diplopía	41
H.- Estrabismo	43
a) Tratamiento	44

CAPITULO IV

1.- Quinto Par ó Nervio Trigémino	
A.- Anatomía y Fisiología	45
B.- Exámen del Nervio Trigémino	47
2.- Lesiones del Nervio Trigémino	49
A.- Neuralgia del Trigémino	51
a) Sintomatología	51
b) Tratamiento	53

CAPITULO V

1.- Séptimo Par ó Nervio Facial	
A.- Anatomía y Fisiología	55
B.- Exámen del Nervio Facial	56
2.- Parálisis Facial	57
A.- La parálisis facial en relación al lugar de la lesión.	59
B.- Parálisis Facial de Bell	61
a) Sintomatología	62
b) Diagnóstico	63
c) Pronóstico	64
d) Tratamiento	65
C.- Espasmo Facial Clónico (Mioclonia Facial)	67
a) Tratamiento	68

CAPITULO VI

1.- Octavo Par o Nervio Auditivo (Vestibulococlear)	
A.- Anatomía y Fisiología	69
B.- Exámen de la Función Auditiva	70
a) Prueba de la Rama coclear	71

C.- Lesiones responsables de sordera nerviosa	73
D.- Pruebas para la Rama Vestibular	76
E.- Nistagmus	
a) Nistagmus Posicional	78
b) Nistagmus Optoquinético	79
F.- Tinnitus	79
a) Tratamiento	80
G.- Vértigo	81
a) Tipos de vértigo	82
H.- Síndrome de Meniere	83
a) Etiología y anatomía patológica	83
b) Sintomatología	84
c) Diagnóstico	85
d) Pronóstico	86
e) Tratamiento	86

CAPITULO VII

1.- Noveno Par Craneal ó Nervio Glossofaríngeo Décimo Par Craneal ó Neumogástrico o vago Onceavo Par Craneal ó Nervio Accesorio o espinal	
A.- Introducción	88
2.- Nervio glossofaríngeo	
A.- Anatomía y Fisiología	88
B.- Exámen del nervio glossofaríngeo	89
C.- Síndrome de neuralgiaglossofaríngea.	90
a) Tratamiento	91
D.- Trastornos del sentido del gusto	91
3.- Nervio vago o neumogástrico	
A.- Anatomía y Fisiología	92
B.- Exámen del nervio neumogástrico	93
C.- Lesiones del vago	94
a) Lesiones nucleares	94
b) Lesiones de la fosa posterior	94
c) Lesiones del recurrente	95
D.- Sintomatología en las lesiones del vago	95
a) Parálisis del paladar	95
b) Parálisis de la faringe	96
c) Parálisis de laringe	96
d) Parálisis unilateral	97
e) Parálisis bilateral total	97
f) Parálisis de la abducción bilateral	97
g) Parálisis de la adducción bilateral	98
E.- Síndrome de disfagia y disfonía	99
4.- Nervio Espinal o Accesorio	
A.- Anatomía y Fisiología	100
B.- Exámen del Nervio Espinal o Accesorio	101
C.- Lesiones del Accesorio	102
D.- Sintomatología en las lesiones del Accesorio	102

CAPITULO VIII

1.- Doceavo Par Craneal o Nervio Hipogloso	
A.- Anatomía y Fisiología	105
B.- Exámen del Nervio Hipogloso	106
C.- Lesiones del Nervio Hipogloso	107
a) Sintomatología	108
D.- Parálisis múltiples de Nervios Craneales	109

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

P R E F A C I O

El haber seleccionado este tema, para la elaboración de mi tesis, consiste en que el cirujano dentista, se enfrenta en su vida diaria con diversos problemas en el consultorio dental e intenta darles una solución adecuada, según el caso que se presente.

A pesar, que en el campo de la odontología, existen diversas especialidades, el Cirujano Dentista tiene la obligación de familiarizarse con los padecimientos que se presenten en la práctica diaria.

Para tener éxito en nuestra profesión, no sólo se deben tener conocimientos en relación con las estructuras orales, sino también de todo el organismo.

De ahí la importancia de reconocer las diferentes alteraciones patológicas de los pares craneales, así como la manera de interpretar su sintomatología; como ejemplo de lesiones de los pares craneales, tenemos:

- I Nervio olfatorio: anosmia hiperosmia, Parosmia.
- II Nervio óptico: Estrabismo.
- III Nervio motor ocular común: ptosis y oftalmoplejía interna completas.
- IV Nervio ocular mayor, patético o troclear: paresia del músculo oblicuo superior.
- V Nervio motor ocular externo o abducente: parálisis del músculo recto lateral y la pérdida de la abduc--

ción del ojo.

VI Nervio trigémino: neuralgia del trigémino

VII Nervio facial: Parálisis de Bell.

VIII Nervio auditivo: sorderas nerviosas, nistagmus, vértigo.

IX Nervio glosafaríngeo, trastornos del gusto y neuralgia glosofaríngea.

X Neumogástrico: parálisis del paladar, de la faríngea y laringe.

XI Nervio espinal: Trastornos en la movilidad del cuello

XII Nervio Hipogloso: parálisis de la lengua, glositis.

Cada una de éstas lesiones se tratarán en una forma -- más amplia en el transcurso de ésta tesis, esperando que estos - datos sirvan como apoyo a futuras generaciones de Cirujanos Dentistas.

I N T R O D U C C I O N

Se denominan pares craneales a los doce troncos nerviosos que aparentemente emergen de la base craneal. Sin embargo, cada uno de los nervios se deriva de estructuras intracraneales de dominadas núcleos, que van a determinar según su origen embrionario, el carácter de un nervio dado; formando entonces nervios motores, sensitivos y mixtos. Los pares craneales van a inervar a los órganos especializados para los sentidos y a estructuras necesarias para efectos de la alimentación, respiración y la localización. Estos son los elementos que permiten al individuo relacionarse con el medio ambiente.

Los núcleos de las fibras motoras son análogas, embriológica e histológicamente a los correspondientes de las astas anteriores de la médula espinal. Estan situados simétricamente a lo largo de la línea media de la cara dorsal del tallo cerebral por debajo del surco límite que constituye el área divisoria entre las láminas alar y dorsal. En cambio las fibras sensitivas se originan en acumulos de células de carácter ganglionar, situados debajo del piso del IV ventrículo y lateralmente al surco límite. Estos centros son a su vez, análogos a los correspondientes en las astas posteriores de la médula. Los dos primeros pares escapan a estas consideraciones y aún cuando se los siga denominando nervios craneales, en realidad son prolongaciones cere

brales.

C A P I T U L O I

1.- PRIMER PAR CRANEAL O NERVIO OLFATORIO

A.- ANATOMIA Y FISILOGIA:

Las fibras del nervio olfatorio se originan en las neuronas bipolares de la mucosa olfatoria, misma que se encuentra en un pequeño nicho formado por la parte superior del septum nasal el techo de la nariz y la cara medial del cornete superior.- Esta zona es conocida como epitelio olfatorio, bañado por un fluido seroso secretado por las glándulas de Bowman, se ha identificado como probable solvente para las sustancias aromáticas. En este punto van a entrar en contacto los estimulantes con las prolongaciones dendríticas de las células bipolares dando origen a la sensación olfatoria. Los axones de éstas células se dirigen hacia el etmoides para introducirse en la cavidad craneana a través de las perforaciones de la lámina cribiforme, formando así los filamentos olfatorios que constituyen en realidad el nervio olfatorio, los filamentos se dirigen al Bulbo Olfatorio, donde hacen sinapsis con las células mitrales formando los llamados glomérulos olfatorios. Los axones de las células mitrales se dirigen hacia el Trígono o área olfatoria, formando la cintilla olfatoria. Del Trígono parten las vías de la estría olfatoria lateral y medial para terminar en las representaciones corticales del sentido del olfato, localizados principalmente en el área periforme y en la región caudal de la circunvolución del hipocampo.

Los estímulos olfatorios son desencadenados por sustancias hidrosolubles, liposolubles y volátiles para producir sensaciones olfatorias.

El estudio clínico del olfato es frecuentemente relegado a segundo término, debido a que no se cuenta en la clínica con un método práctico para cuantificar la capacidad olfatoria del individuo y el resultado de las pruebas habituales, depende de la impresión subjetiva del paciente así como en muchos casos, de su capacidad de atención. Sin embargo el examen de ésta función puede aportar datos significativos en algunas entidades nasológicas que afectan principalmente a los polos frontales del encéfalo, antes de iniciar el estudio debemos cerciorarnos de que no haya obstrucción de las fosas nasales.

B.- ESTUDIO CLINICO DEL PRIMER PAR CRANEAL O NERVIIO OLFATORIO.

Desde el punto de vista práctico, la prueba del olfato se realiza de la manera más simple presentándole al individuo -- sustancias aromáticas diversas; contenidas en envases de boca an-gosta que se colocan enfrente de las narinas alternativamente. Se le indica al paciente que inhale profundamente y evitar errores -- lógicos; la prueba se hace con los ojos cerrados. Es recomendable usar esencias puras y desde luego aromas comunes para el paciente, pues a diferencia de lo que ocurre con el sentido del gusto, para el olfato no existen cualidades difinitivas. Se busca entonces -- que el paciente pueda identificar o cuando menos distinguir las -- sustancias ofrecidas. Las más útiles son las esencias de naranja,

limón, café, vainilla, lavanda, menta o aceite de almendras. - -
Otros agentes como el amoníaco, 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.

2.- ANOMALIAS DEL NERVIOL OLFATORIO

A.- ANOSMIA

Los delicados filamentos del nervio olfatorio, en el trayecto que cruza la mucosa nasal hacia el bulbo olfatorio a través de la lámina cribosa del etmoides, pueden ser lesionados fácilmente por enfermedades de la mucosa nasal, fracturas del cráneo y lesiones meníngeas.

La hiposmia o anosmia, cuando 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 depende del olfato y con frecuencia puede demostrarse que la capacidad del paciente para distinguir los sabores elementales (dulce, agrio, salado y amargo) está conservada. El defecto del olfato puede confirmarse presentando al paciente una serie de estímulos olfatorios no irritantes (vainilla, limón, un cigarro o ca-

fé), primero en una narina y después en la otra y pidiéndole que los distinga. El amoniaco y otras substancias irritantes similares no se deben usar porque estimulan el nervio trigémino.

La instalación subita 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. Algunas veces el paciente se adapta a la falta 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 bilateral y la mayoría de las veces es permanente. La cirugía de cráneo, principalmente cuando se escapa mucho líquido cefalorraquídeo, estando el paciente boca arriba, de modo que los bulbos olfatorios se separan del etmoides, la hemorragia subaracnoidea y las inflamaciones meníngeas crónicas pueden tener efectos similares.

La instalación progresiva de anosmia debe ser motivo 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 extienden hacia atrás y afectan los nervios ópticos. Los niños con meningoencefalocelos anteriores generalmente sufren anosmia y hay rinorrea cuando la cabeza se coloca en determinadas posiciones.

Las causas más frecuentes de disminución del olfato -- son las que van a afectar directamente a la mucosa nasal produciendo congestión, como ocurre en las afecciones catarrales, o - en algunos casos de hipertensión arterial y de poliglobulia, o - bien destrucción como en la ozena.

B.- HIPEROSMIA

La agudización de la sensibilidad olfatoria, llamada - hiperosmia, es muy rara pero se puede encontrar como fenómeno -- conversivo, algunas veces, en estados tempranos de hipertensión-intracraneana o también durante el período inicial de la intoxicación cocaínica.

C.- PAROSMIA

La parosmia o perversión del sentido del olfato pue de ocurrir en enfermedades nasales como el epiema de los senos - paranasales. También puede ser un síntoma molesto en individuos - de edad media o ancianos, que tienen síntomas depresivos. Todos - los alimentos parecen tener malos olores. Nada se conoce sobre - las bases de ésta enfermedad; no existe pérdida de la sensación - discriminativa. Los grados menores de parosmia no necesariamente son anormales ya que los olores desagradables perduran por va- - rias horas y son evocados nuevamente por otros estímulos olfato- rios.

Las alucinaciones olfatorias siempre son de origen cen

tral. 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, uncus o cerca de ella, por lo que el ataque así producido se llama uncinado. También los pacientes esqui-sofrénicos 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 olfatorias 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.

C A P I T U L O I I

1.- SEGUNDO PAR CRANEAL O NERVIIO OPTICO

A.- ANATOMIA Y FISILOGIA:

Las fibras del nervio óptico se derivan de las células ganglionares de la retina, constituyendo las terceras neuronas - de la cadena visual. Los conos y bastones representan las neuronas aferentes primarias y las células bipolares actúan como intermediarios entre las neuronas primarias y las células ganglionares.

Los conos y los bastones reaccionan de diferente manera para cada tipo de estímulo luminoso, los bastones son más sensibles a la luz de baja intensidad permitiendo de ésta manera la visión en la penumbra, mientras que los conos son más adecuados para la luz normal o diurna; los conos además son responsables de la percepción de los colores, así como de la nitidez con que se perciben las imágenes. La mácula Lútea formada únicamente por conos, es el punto de mayor agudeza visual y en el que los colores se perciben con mayor intensidad.

Las fibras de las células ganglionares el estrato óptico de la retina y corren paralelas al eje de la misma hasta que convergen en el mismo punto, en el ecuador del globo ocular ligeramente desviado hacia el lado nasal. Luego cambian su dirección en un ángulo de 90° y constituyen el tronco del Nervio Optico, - que se dirige a la cavidad craneal atravezando por el forámen op

tico.

El riego sanguíneo llega a la retina a través de la arteria central de la retina, la que emerge del centro de la papila óptica. Paralelas a la arteria, las venas retinianas abandonan el ojo por el mismo sitio y normalmente se observa en relación numérica de dos venas por una arteria. El nervio óptico penetra en la cavidad craneana y va hacia la región hipofisiaria - en donde se reunen las fibras de ambos ojos para formar el quiasma óptico. En éste sitio se cruzan las fibras provenientes de la mitad nasal de cada ojo para reunirse con las provenientes de la mitad temporal contralateral y forman entonces el tracto óptico. Estas fibras terminan en su mayoría en los ganglios o cuerpos -- geniculados laterales. A este nivel se originan vías que van de la visual a otras estructuras, en especial a las estructuras piramidal y extrapiramidal y a núcleos de otros pares craneales; -- así mismo, de los cuerpos geniculados parten las neuronas que -- van a formar la cintilla de Gratiolet o fascículo geniculado calcarino que lleva las sensaciones ópticas hasta su representación cortical, alrededor de la zona calcarina en el Lóbulo occipital.

B.- ESTUDIO CLINICO DEL NERVIO OPTICO.

Es conveniente iniciar la exploración clínica del nervio 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 confronta

ción; 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 comprobado que para cada uno de los tres principales tonos existe una - cierta frontera, tal como se observa en una gráfica de campíme- - tría.

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

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 la combinación de estos tres colores permiten ob - tener la gama colórica que percibe la retina. Young y Helmholtz - proponen la existencia de tres tipos de conos encargados de reci - bir estímulos específicos gracias a que contienen substancias que responden selectivamente a cada uno de los colores primarios y -- que los tonos y las variaciones se perciben gracias a que los co - nos 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. Es

tas tablas representan sobre un fondo de manchas de colores apa rentemente irregulares, números que resaltan por ser de otro co lor. Pero dado que las manchas de colores están elegidas de tal manera que para el que no percibe los colores las tablas apare-- cen uniformes, el no podrá percibir los números. Estas tablas -- son adecuadas para distinguir las anomalías congénitas de la cro matopsia, mientras que para las alteraciones adquiridas se debe usar el campímetro, que como se dijo, permite establecer la am-- plitud del campo visual para cada uno de los tres colores básii-- cos.

2.- ANOMALIAS DEL NERVIIO OPTICO

A.- AGUDEZA VISUAL Y CAMPOS VISUALES.

La visión a distancia puede valorarse midiendo la capa cidad del enfermo para leer los tipos de Snellen a una distancia de 6 metros. La agudeza visual se expresa con una fracción cuyo numero representa la distancia del ojo al tipo, es decir 6 me tros, 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 6 metros sóloamente lee el carácter que debiera leer a 60 metros se dice, que la agudeza visual de éste paciente es de 6/60 Ths. Para examinar la visión próxima se emplean los modelos de Jaerger.

La perimetría se utiliza para delimitar el campo vi-- sual y mediante la confrontación perimétrica puede obtenerse una

información de mucho valor. El explorador, se sitúa por delante del paciente a una distancia aproximada de unos 90 centímetros.- Si se le indica que cubra un ojo con la mano y 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 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 hasta 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 el 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 direcciones, pidiendo al paciente - cuando el objeto desaparece de su vista y cuando reaparece. El fin primordial de éste 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, la semiinconcientes, puede ponerse en evidencia un defecto del campo visual comprobado si el enfermo reacciona ante un objeto brillante dirigido en varias direcciones en respuesta a la aproximación brusca de la mano a los ojos reflejo de la amenaza.

Conviene no olvidar que es necesario emplear la perimetría mecánica a la pantalla de Bjerrum. Es el método de exploración más preciso que recela los trastornos desapercibidos por otros.

B.- 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 la atrofia sífilítica primaria. -- Uno de los defectos del campo visual más conocido por su importancia es el escotoma central, que aparece en la neuritis retrobulbar. En cambio el estrechamiento concéntrico es el déficit -- del campo visual característico del edema de pupila avanzado y -- la atrofia óptica secundaria.

El trastorno del campo visual más característico por lesión del quiasma óptico es la hemianopsia bitemporal. Es causa da por un tumor hipofisiario y la compresión tumoral que se ex-- tiende hacia arriba interfiere la circulación que irriga las fi- bras del quiasma, y estas provienen de la mitad nasal de la reti na, resulta que el déficit del campo visual es bitemporal. Esto, sin embargo, solamente es una fase en el curso de una lesión pro gresiva la cual si no se resuelve se propagará a los campos nasa les y por consiguiente producirá una ceguera completa.

Las lesiones de la cintilla óptica son responsables de la hemianopsia homónima, es decir, si se altera la cintilla óptica izquierda habrá una pérdida de visión en la mitad izquierda 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, así como una lesión en 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 amaurótica de la normal pasa por el centro de la región macular. Una afección que afecta 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 casos el área amaurótica a menudo no afecta la región macular.

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.

C.- OFTALMOSCOPIA

El exámen del fondo del 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 pupila, pero para efectuar una exploración completa del fondo del ojo, es necesario dilatar la pupila previamente con atropina. Al examinar la pupila es preciso valorar las siguientes características físicas: 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 pupila es circular y rosada aunque ligeramente más pálida que la retina circundante. La pupila se aprecia normalmente 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 anormalidades más frecuentes son las siguientes:

D.- ATROFIA OPTICA SECUNDARIA

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

de la pupila disminuye y aumenta la palidez, las arterias se estrechan, los espacios linfáticos perivasculares se agrandan; en contrándose finalmente, la pupila complemente 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.

E.- ATROFIA OPTICA PRIMITIVA.

Este término se aplica a la pupila que se torna trófica sin haber sufrido con anterioridad ninguna alteración visible, en estos casos la pupila es pálida, su coloración normal persiste sólomente en su mitad temporal, como sucede en algunos casos de esclerosis en placas, pero en otros se pierde en toda la pupila, adoptando un blanco azulado, como se observa en la atrofía óptica sifilítica. 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 las arteriales como las venosas, y si la atrofía 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 atrofía óptica primaria depende de la naturaleza de la lesión. Después de una neuritis retrobular, es posible encontrar el escotoma central como secuela. En la atrofía óptica sifilítica 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 cau-
sa principal de atrofia óptica primaria. Además de la citada cau-
sa, los traumatismos craneales que repercuten en la región fron-
tal u orbitaria, la neuritis retrobulbar o las lesiones vascula-
res estenosantes del nervio óptico, particularmente en pacientes
diabéticos, arterioscleróticos o con arteritis craneal, son cau-
sa de atrofia primaria pupilar. La neurosífilis, especialmente -
la tabes y la parálisis general progresiva, la carencia de vita-
mina B₁₂ así como el contacto con sustancias tóxicas como el -
tabaco (ambliopatía del tabaco), alcohol metílico, plomo, arséni-
co, bisulfato de carbono, ciertos insecticidas y quinina son cau-
sas también de atrofia primaria óptica, aunque mucho más raras.-
La referida lista se ha incrementado recientemente con el produc-
to clioquinol, contenido en el enterobioformo, con la aparición-
en el Japón de varios casos de atrofia óptica y sintomatología -
neurológica focal.

La ambioplia del tabaco probablemente deriva de un - -
trastorno metabólico del cianuro. En estos casos la forma activa
normal de la vitamina B₁₂ en sangre permanece en su tasa fisioló-
gica, mientras que en la mayoría de los casos la cianocobalamina
se incrementa.

a) TRATAMIENTO

Para solventar este cuadro clínico, además de suprimir el tabaco es necesario administrar intramuscularmente hidroxico-balamina, 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 única consecutiva, tiene lugar cuando la pupila 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.

F.- 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 -- ahujeros 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 óptica -- profunda en la parte del disco. Secundaria a la presión intraocu

lar aumentada. Dicha excavación es vista mediante el oftalmoscopio.

3.- P U P I L A S

A.- 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, ganando 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 ahí 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 miosis un ligero grado de ptosis de éste 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 muertos y está abolida la reacción fotomotora y la reacción de acomodación.

B.- EXPLORACION DE LAS PUPILAS.

Antes de iniciar la exploración pupilar es necesario hacerse las siguientes preguntas: ¿Son iguales en tamaño, están centradas y sus bordes están 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 tiene lugar cuando se paralizan las fibras terminales iridoconstrictoras por medio de un fármaco midriático 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 obscuridad en una de las pupilas. Entonces la pupila afectada es mayor si la normal está contraída y menor si está dilatada.

C.- REACCION A LA LUZ

Si un ojo se pone a la luz normalmente se produce reacción 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.

D.- REACCION DE ACOMODACION

Cuando 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 del 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 aco-

modación. 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, directamente o por medio de la vía que desde el gyrus frontalis se 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.

4.- LAS PRINCIPALES REACCIONES ANORMALES DE LA PUPILA

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

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

A.- PUPILA DE ARGYLL ROBERTSON

El oftalmólogo Scottish describió la pupila de Argyll - Robertson de la siguiente manera: La pupila es pequeña, constante en tamaño e inalterable por la luz o la obscuridad, en la con

vergencia 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 midriáticos. Además de lo que -- describió Scottish, puede encontrarse casi constantemente una -- atrofia diseminada y una depigmentación de la fibra de 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 encontrándose -- perfectamente en la tabes, 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 cuadrigémino y el núcleo del tercer par. Otra teoría apoya la creencia de que la alteración reside en el ganglio ciliar porque las fibras destinadas a estimular el reflejo de -- acomodación no transitan por el ganglio, librándose por consi -- guiente del trastorno. Este punto de vista parece el más satis -- factorio 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 párpago

do 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 neurosífilis tendremos que admitir como sus causas, a otras lesiones localizadas en la región superior del tronco cerebral, como un tumor, a las lesiones vasculares y a la encefalitis.

a).- 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%, que no afecta a una pupila normal.

B.- PUPILAS TONICAS 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 mujeres y principalmente en los primeros años del adulto puede ser asintomática y se descubre en una exploración de control o por--

que el paciente experimenta una sensación de obnubilación en un ojo o por la presencia de una desigualdad pupilar. La alteración es unilateral, mas 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, por el cual el síndrome ha adoptado este nombre, es la conservación del reflejo de la acomodación. A - pesar de que mientras un exámen apresurado puede sugerir que la pupila no reacciona absolutamente a la acomodación, 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, se contrae lentamente y en una amplitud a menudo mayor de lo 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 pupi-la y con mayor lentitud aun que la contracción. Esta serie de fe-nómenos constituye la reacción pupilar tónica. Algunas veces la-reacción de acomodación se pierde de la misma forma que la reac-ción a la luz. Russell distingue un tipo paralítico de pupila -- para parálisis parasimpática y otro tónico por sensibilización -- del esfínter pupilar a la acetil-colina.

Casi siempre se encuentra alguna alteración de los re-

flejos tendinosos, y consiste en la disminución o abolición de los reflejos aquilianos, de los patelares o los del brazo por éste orden de frecuencia. Ocasionalmente la pupila tónica puede presentarse con unos reflejos normales o con menos 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 tiene en cuenta estos conceptos es muy difícil confundir éste síndrome con la pupila de Argyll Robertson. El hecho de que tanto las tabes como el síndrome de Holmes Adie cursen con arreflexia pueden 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 del 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 encuentra la ocasional dificultad de la acomodación.

C.- PUPILA 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 estos casos la pupila del lado lesionado-

se contrae para dilatarse más tarde, y posteriormente se observan idénticos trastornos en la pupila del lado opuesto.

D.- EDEMA DE PUPILA.

Significa la elevación del disco óptico. En los estados precoces, la pupila aparece más rosada de lo normal y sus venas - congestionadas. Mas tarde su borde nasal se vuelve borroso, extendiéndose posteriormente al temporal, al mismo tiempo que la excavación fisiológica empieza a llenarse de exudados y finalmente -- los bordes de la pupila sobresalen de la retina. En estos casos, - aparecen mucho más congestionadas y tortuosas, siendo probable -- que se formen hemorragias en forma de llamas y exudados blancos - entre el curso de los vasos, que a veces son los responsables de la congestión pupilar; el edema de pupila debe diferenciarse de - otros procesos parecidos a éste, en ciertos aspectos muy superficiales. Ocasionalmente se aprecia un haz de fibras pálidas, localizadas en la retina a corta distancia de la pupila; este hecho - se debe a que las citadas fibras son mielinizadas, es una anomalía congénita sin significación patológica. En la Hipermetropía, - en ciertas anomalías vasculares cerebrales y cuando los cuerpos - hialinos cerebrales no se encuentran, la pupila puede aparecer -- edematosa.

La fotografía de fondo de ojo, efectuada después de inyectar fluoresceína por vía intravenosa, muestra en los casos de verdadero edema de pupila un exudado teñido alrededor de la pupi-

la: es un método para diferenciar el verdadero del falso edema - de pupila.

Una de las causas más frecuentes de pupiloedema es la hipertensión intracraneal. En este síndrome el pupiloedema, es ocasionado por la obstrucción de la circulación de retorno, que sufre la retina a consecuencia de la hipertensión del líquido cefalorraquídeo en la vaina del nervio óptico. Generalmente es bilateral, y se debe a menudo a un tumor intracraneal, absceso cerebral, hidrocefalea ó meningitis. Si estos procesos no se solucionan se produce al principio una reducción concentrica 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 pupilaritis, que pueden -- ser unilaterales y menos frecuentemente bilaterales. Habitualmente el edema de pupila no es de gran tamaño, pero mientras que el consecutivo de la hipertensión intracraneal no disminuye la agudeza visual, al menos durante un 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 pupila. En este proceso, los bordes son borrosos, pudiendose acumular exudados en la excavación fisiológica, pero su elevación en forma exagerada es poco frecuente. Las arterias están en

grosadas y tortuosas apreciándose, a menudo, manchas blancas de-
exudado en la retina.

En la trombosis de la vena central de la retina, tam-
bién es una de las causas de edema de pupila 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.

C A P I T U L O I I I

- 1.- TERCER PAR O NERVIO OCULAR COMUN
CUARTO PAR O NERVIO OCULAR MAYOR, PATE'TICO
O TROCLEAR
SEXTO PAR O NERVIO MOTOR EXTERNO O ABDUCENTE

A.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA

Estos tres nervios se pueden agrupar bajo el común de nominador de NERVIOS MOTORES OCULARES, ya que inervan tanto a -- músculos intrínsecos como extrínsecos de los ojos. El nervio motor ocular común, inerva a todos los músculos extrínsecos, excepto el oblicuo superior, que es inervado por el patético. Y el -- recto externo es inervado por el motor ocular externo. Así mismo permite los movimientos del músculo elevador del párpado superior y además conduce fibras parasimpáticas que van al esfínter pupilar y músculos ciliares.

El núcleo oculomotor consta de varios grupos de células nerviosas y se halla situado inmediatamente por fuera y debajo del Acueducto de Silvio y a la altura de los tubérculos cuadrigéminos anteriores. Las células nerviosas que inervan al iris y el cuerpo ciliar, se hallan situadas anteriormente en el llamado núcleo de Edinger-Westphal.

Las fibras eferentes (motoras) del motor ocular, van de su núcleo motor hacia los músculos externos del globo ocular; las fibras parasimpáticas, van del núcleo accesorio hacia los -- músculos oculares internos (músculo esfínter de la pupila y ci--

liar). Este nervio sale del cerebro por el borde medial del pedúnculo, y después va hasta la hendidura esfenoidal a través de la cual entra a la órbita, dividiéndose en dos ramas:

a) Rama Superior: Para el músculo recto superior y elevador del párpado superior.

b) Rama inferior: Para los músculos recto inferior, recto interno y oblicuo inferior.

De la rama inferior hacia el ganglio ciliar sale la raíz motora del nervio que lleva las fibras parasimpáticas para el núcleo esfínter de la pupila y músculo ciliar.

El nervio patético contiene fibras eferentes (motoras) que van de su núcleo somático-motor saliendo por el lado dorsal de la válvula de Vieussens, rodea el pedúnculo lateral del cerebro y, a través de la hendidura esfenoidal entra en la órbita para terminar en el músculo oblicuo superior.

Las fibras eferentes del nervio motor ocular externo, van del núcleo somático-motor localizado en el puente, sale del cerebro cerca del borde posterior del puente, pasa a través de la hendidura esfenoidal a la órbita para terminar en el músculo recto externo.

Las fibras aferentes (propioceptivas), para los músculos oculares externos, corresponden a las fibras eferentes de los Nervios III, IV, y VI, van en la composición de la primera rama del trigémino (oftálmico).

La exploración clínica de estos nervios es muy sencilla, pero su diagnóstico 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.

La 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 de la luz; contrayéndose (miosis) cuando la luz aumenta, dilatándose (midriasis) cuando la luz disminuye. 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 lejos. 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 iluminar 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.

2.- ANOMALIAS DE LOS NERVIOS MOTORES OCULARES

A.- PARALISIS DEL TERCER PAR CRANEAL

La parálisis del tercer par produce ptosis y oftalmoplégia interna completas. La pupila aparece muy dilatada y falta la reacción a la luz y a la acomodación. Existe parálisis de los recto superior, inferior y del oblicuo inferior. El recto lateral no antagonizado produce una desviación hacia afuera, por ésta razón los únicos movimientos oculares posibles son la abducción realizado por el recto externo y un movimiento de depresión e intorsión. La ptosis 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 innervación de la pupila. Cuando 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 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, de un aneurisma o por un traumatismo del cráneo. También puede afectarse en la meningitis, en la sífilis meningovascular, en edades avanzadas, por un ateroma vascular o diabético.

B.- PARALISIS DEL CUARTO PAR CRANEAL

La parálisis de éste par produce paresia del músculo oblicuo superior, motivando la incapacidad del movimiento vertical del ojo afectado, que es mas pronunciada al dirigir la mirada hacia abajo. El paciente como resultado de éste impedimento de dirigir la mirada hacia abajo se queja de diplopía cuando anda con la vista dirigida hacia ésta dirección. El paciente entonces acostumbra a inclinarse hacia el lado opuesto para compensar y obtener la visión binocular.

C.- PARALISIS DEL SEXTO PAR CRANEAL

Una lesión de éste 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.

Cuando la parálisis del recto lateral es consecutiva -

de una lesión del núcleo del sexto par a la altura de la protuberancia, esta evolución casi invariablemente con signos que denotan la alteración de las estructuras vecinas a 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 un proceso que curse con hipertensión intracraneana; en ésta 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 atromatoso. Se lesiona fácilmente en traumatismos craneales, siendo más lábil que el tercer par; también en las meningitis, ya sean purulentas o tuberculosas.

D.- 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 oftalmopléjia oftálmica; 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 a -- los situados por detrás de ésta. Tales exoftalmos, son general-- mente 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 orbita.
- 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 exámen radiológico de los huesos de la órbita y senos adyacentes y estudios de la función tiroidea

E.- OFTALMOPLEJIA

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

nervioso sino en los propios músculos.

F.- OFTALMOPLEJIA EXOFTALMICA

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 paresis 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 aún la descompresión quirúrgica. Aunque estos pacientes clínicamente no son tiorotóxicos, es necesaria la administración de triyodotiroxina yódica. Después de una tiroidectomía en algunas ocasiones aparece este síndrome. A menudo se encuentran anticuerpos específicos tiroideos. Se piensa, aunque no totalmente justificado, que la tirotrófina pituitaria tome parte en la patogenia del síndrome.

G.- DIPLOPIA

Diplopía o doble visión es un síntoma muy común en la oftalmoplejia. ¿Porque ocurre éste 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 sólo objeto veo solamente uno, aunque lo observe con los dos ojos, porque en mis ojos las dos - imágenes del objeto, se localiza en los puntos correspondientes, encargándose el sistema nervioso de presentarme dichos puntos como una imagen única. Cuando se paraliza un movimiento ocular, -- aparece diplopía, 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 diplopía:

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.

a) CAUSAS DE DIPLOPIA

Es menester recordar unos conceptos muy prácticos referentes a la diplopía. Si la oftalmoplejia es obvia no existe ninguna dificultad etiológica; en tal caso, la causa de la diplo

pía es la misma que produce la oftalmoplejia. Hay sin embargo, - muchos casos en los que el paciente explica haber sufrido un episodio de diplopía transitoria, que está ausente en el momento de la exploración o casos de visión doble que por su leve intensidad perduran poco tiempo, y es por eso que no se observan durante el exámen. 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, o 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, 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, aparece 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 enfermo. 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.

H.- ESTRABISMO

Consiste en la desviación del eje de un ojo y puede -- ser por desviación hacia adentro o convergente (Esotropía) o bien, por desviación hacia afuera, estrabismo Divergente (exotropía).

Se distinguen también las variantes: Concominante y Pa-
ralítico. En el estrabismo Concominante 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 do-
ble (diplopía), el niño aprende a suprimir la imagen del ojo enfermo, lo que causa pérdida de la visión de ese lado (ampliopía).

El estrabismo Paralítico, es producido por la paráli-- sis de uno 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.

a) TRATAMIENTO.

El tratamiento puede tener éxito en algunos tipos de -
estrabismo por acortamiento quirúrgico cuidadoso de algunos 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.

C A P I T U L O I V

1.- QUINTO PAR O NERVIO TRIGEMINO

A.- ANATOMIA Y FISILOGIA

Es un nervio mixto y el más voluminoso de los pares -- craneales. Es un nervio sensitivo, motor y vegetativo debido a -- las ramas simpáticas que se le incorporan.

Al nervio trigémino se le considera un origen aparente y un origen y terminación real. Las dos raíces del quinto par -- tienen su origen aparente en la cara anteroexterna de la protuberancia, cerca de la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores y en límite con los pedúnculos cerebelosos medios. El origen y terminación real del trigémino se establecen -- para la raíz sensitiva, la cual se extiende desde el ganglio de Gasser a la cara inferior de la protuberancia, tres núcleos de -- sustancia gris en los cuales terminan las fibras constitutivas de la raíz gruesa y por ello se llaman núcleos terminales, que -- son: el núcleo gelatinoso, el medio y el locus coeruleus.

La raíz delgada del trigémino (raíz motora) se origina en dos núcleos, uno principal, también llamado núcleo masticador y otro accesorio.

El nervio trigémino en su recorrido endocraneal abarca las siguientes regiones: fosa craneal posterior, borde superior del peñasco y fosa craneal media.

El ganglio de Gasser es una masa de sustancia nervio-

sa que contiene las células de origen de la mayor parte de las fibras sensitivas, es de color gris amarillento, que se encuentra alojado en la parte interna de la cara anterior del peñasco, en una depresión llamada fosita gasseriana. Este ganglio tiene la forma de una habichuela muy aplanada y queda comprendido dentro del Cavum de Meckel. El ganglio de Gasser, además de la raíz sensitiva recibe por un lado interno filetes simpáticos que proceden del plexo cavernoso.

Del borde inferior del ganglio de Gasser se originan las tres ramas eferentes y terminales del trigémino. A cada una de éstas ramas, distante de su punto de origen, pero siempre fuera del cráneo va anexo un pequeño ganglio con sus ramas aferentes o raíces y sus ramas eferentes o terminales, que enumeradas de adentro hacia afuera son: para el Nervio oftálmico, el ganglio Oftálmico; para el nervio maxilar superior, el ganglio Esfenopalatino o ganglio de Meckel; y para el nervio Mandibular el ganglio Otico o ganglio de Arnold.

La rama oftálmica, que recoge sensibilidad cutánea de la frente, párpado superior y del cuero cabelludo hasta el vértice craneal y la parte media dorsal de la nariz; inerva el globo ocular, la córnea, conjuntiva del párpado superior, parte superior de la pituitaria, el seno frontal y los etmoides. La rama maxilar superior, inerva el párpado inferior, parte de la sien, la piel del lado superior, los carrillos, órganos dentarios de la arcada su-

perior y ala de la nariz; así como mucosa conjuntiva en su parte inferior, techo de la cavidad bucal, amígdalas, úvula, oído medio, nasofaringe, senos maxilares y parte de la mucosa nasal. La rama mandibular reúne la sensibilidad de la porción posterior de la sien y parte del pabellón de la oreja, parte del conducto auditivo externo, parte del conducto auditivo interno, labio inferior y región mentoniana, piso de la boca, los dos tercios anteriores de la mucosa de la lengua, órganos dentarios de la arcada inferior y mucosa de los carrillos.

La raíz motora del trigémino, la cual ha conservado su independencia, tiene que ver con la función masticatoria, su acción se ejerce sobre los músculos maseteros, temporal y pterigoideo interno cuya función es la de elevar la mandíbula. Inerva -- así mismo los músculos pterigoideos externos productores de los movimientos laterales de la mandíbula y el milohioideo y vientre anterior de digástrico que contribuyen a su descenso. Por su acción sobre el músculo de martillo y el periestafilino externo, - que es el dilatador de la trompa de Eustaquio, interviene en la audición.

La función secretora del trigémino se ejerce (gracias a fibras amielínicas vegetativas), sobre las glándulas lagrimales, mucosa de la pituitaria y salivales.

B.- EXAMEN DEL NERVIO TRIGEMINO

El exámen de quinto par consiste en verificar las fun-

ciones sensitivas motoras y reflejan 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 cornea, siendo causa -este estímulo unilateral- del cierre de ambos ojos, si la sensibilidad corneal, mediatizada por el oftálmico, se halla disminuída la respuesta es menos patente, pudiendo incluso estar ausente.- La debiliada del orbicular de los párpados (músculo inervado por el facial), será causa de que la respuesta a la estimulación corneal se halle disminuída o perdida en un sólo ojo, aunque la sensibilidad corneal sea normal, siendo en estos casos correcto el cierre del ojo del lado opuesto.

El reflejo maseterino se explora colocando un dedo horizontalmente a través de la mandíbula, pidiendo al paciente -- que habra ligeramente la boca y la relaje y golpeando entonces el dedo con el martillo de reflejos; 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

éste reflejo deriva 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 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 afectado 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.

2.- LESIONES DEL NERVIO 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 aquellas que afectan el núcleo y tracto-espinal: mostrando 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, hallandose 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, como si el daño tuviera 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.

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 ésta área, así como también el reflejo corneal, pudiendo la raíz motora resultar comprimida con la sensitiva. Los hormigueros y la afectación sensitiva en el área del trigémino puede 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.

A.- 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 de trigémino. Excepcionalmente puede deberse a una enfermedad orgánica, especialmente esclerosis diseminada. Los individuos del sexo femenino se hallan afectados con más frecuencia que los del sexo masculino, siendo la enfermedad más rara antes de la edad media de la vida, pero pudiendo aparecer, sin embargo, al final de la misma.

a) SINTOMATOLOGIA

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

diante algunos estímulos, su severidad, la brevedad de su 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 rama), 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 lagrimas. En los casos graves puede 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 en el que 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 repeticiones. La presencia de signos de otras lesiones a nivel del sistema nervioso, así como la anamnesis permitirá hacer el diagnóstico (en la pequeña porción de casos), en los que la causa sea -- una esclerosis diseminada.

b) TRATAMIENTO

Los fármacos analgésicos y anticonvulsionantes empleados hasta hace poco han sido sustituidos con muchas ventajas -- por el cabamazapine (tegretol). Este medicamento aunque originalmente se empleo 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 infinidad de ca-- sos. La cabamazapine en algunos pacientes les produce efectos segundarios como náuseas, vértigos y somnolencia; en estos casos - se administra la mitad de la tableta (100 mg.) como dosis ini-- cial, incrementándose lentamente hasta alcanzar tres tabletas -- diarias de 200 mg., durante algunos días. Como otros fármacos anticonvulsionantes causa en ocasiones anemia aplástica, 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 que el tratamiento médico falle. Solo se obtiene un alivio duradero mediante el bloqueo de las fibras nerviosas de la rama afectada, - lo cual podrá llevarse a cabo mediante la alcoholización del ganglio de Gasser o seccionando quirúrgicamente la rama debida. La operación de Sjoqvist es sólo de aplicación limitada. La inyec-- ción de alcohol proporciona alivio durante cierto tiempo, que -- oscila entre 8 meses y 2 años o incluso más, pero en muchos ca--

Los deberá de 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 que la intervención quirúrgica se halla contraindicada.- Deberá explicarse que quedará con la cara adormecida; la falta de sensibilidad de la cornea 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.

C A P I T U L O V

1.- SEPTIMO PAR O NERVIO FACIAL

A.- ANATOMIA Y FISILOGIA

El nervio facial es un nervio mixto, formado por dos raíces, una motora y otra sensitiva. La raíz motora es el facial propiamente dicho y la raíz sensitiva es el nervio intermediario de Wrisberg con dos clases de fibras nerviosas: sensitivas (sensibilidad general, y sensibilidad gustativa), y fibras parasimpáticas (secretoras de las glándulas submaxilar y lagrimal).

A la raíz sensitiva se le une el ganglio geniculado, dentro del cual se origina el nervio del músculo del estribo y la cuerda del tímpano, después de cruzar la cavidad del oído medio, sale del cráneo a través del agujero estilomastoideo para unirse con el Nervio Lingual (rama mandibular del 5° par).

El facial propiamente dicho tiene su origen en un núcleo de substancia gris llamado núcleo del facial, que está profundamente situado en la parte anteroexterna del casquete de la protuberancia, entre los fascículos radicales del motor ocular externo y la raíz bulbar del trigémino.

Desde su lugar de salida bulbar, a la altura de la fonsita supraolivar en donde toma su origen aparente por sus dos raíces, una interna ó facial y otra externa ó nervio intermediario de Wrisberg; el facial se dirige hacia el conducto auditivo-interno, en el que penetra y lo recorre en toda su longitud, para

introducirse en el acueducto de falopio, sale a través del agujero estilomastoideo y se distribuye en la glándula parótida, en el espesor de ésta de sus dos ramas terminales (la temporofacial y la cervicofacial).

El facial es 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, denominado también intermedio facial, intermedio de Wrisberg ó de Sapolini. Este 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 lagrimales 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.

B.- EXAMEN DEL NERVIO 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 pueden valorarse pidiendole 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 án-

gulos 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. Aún 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 de 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 solo es útil para fines diagnósticos sino también pronósticos y de tratamiento.

2.- PARALISIS FACIAL

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

1°.- Lesión de la primera neurona motora afectando las fibras piramidales encargadas de la motilidad facial a nivel supranuclear.

2°.- Lesión supranuclear afectando las fibras que ve-

hicular los movimientos emocionales, causando con ello parálisis de la mímica.

3°.- Afectación del núcleo del facial ó de sus fibras.

4°.- 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 inervados 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 hallen 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, los movimientos emocionales se hallan afectados ó perdidos, mientras que los voluntarios están conservados. Esto es más 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 inervan los músculos faciales, como destruyen la vía común, desaparecerán tanto los movimientos voluntarios como los emocionales, estando 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.

A.- LA PARALISIS FACIAL EN RELACION AL LUGAR DE LA LESIÓN

En la protuberancia el núcleo del facial ó sus fibras pueden afectarse en lesiones masivas, en general neoplasias, que en vista de las relaciones de este nervio con el VI par ocasionarán una parálisis del recto lateral ó 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 poliomielitis puede tener lugar una afectación aguda y selectiva 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-ocasiona 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 maciso 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 facioescapulo-humeral 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 sar-

coidosis conocida como fiebre uveo parotídea (síndrome de Hoerfordt). 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 y 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 neutral desconocido.

B.- PARALISIS FACIAL DE BELL

La parálisis facial de Bell descrita por este autor es de comienzo agudo, atribuida a un proceso inflamatorio no supratentorial del nervio por dentro del agujero estilomastoideo. Puede tener lugar a cualquier edad, desde la infancia hasta la vejez, pero más frecuente en adultos jóvenes, afectando más a menudo a individuos del sexo masculino que a los del femenino. La causa es-

desconocida, siendo atribuída a la exposición y a corrientes de aire pudiendo a veces seguir a infecciones del nasofaringeo. En una pequeña proporción de casos se ha atribuído al Herpes Zoster, pero en la mayoría de ellos no se ha puesto de manifiesto causa alguna.

a) 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 los del inferior, en general por 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 lagrimas 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. El-

paciente no es capaz de retraer el ángulo de la boca ó 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 esta es protundida 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.

b) 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 poliomielitis 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 al hallazgo de preocitosis en el LCR nos proporciona la evidencia de tal. La es

clerosis 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.

c) 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 éste 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 a menudo se halla que al pedir al enfermo que cierre los ojos tenga lugar una retracción más fuerte del ángulo de la boca que el lado normal, y cuando se le pide que enseñe los dientes ocurre algo de contracción del orbicular de los párpados del lado afectado 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 salivales 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 5 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.

d) 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 inyectables de A. C. T. H. gel de 60, 40, 20 y 10 unidades, respectivamente. Mientras tiene lugar la recuperación del nervio, no está de más efectuar movimientos pasivos faciales mediante masaje, así como ejercicios activos tan pronto como vaya apareciendo la fuerza muscular de los músculos paralizados. La estimulación galvánica de los músculos faciales se recomienda frecuentemente pero es dudosa su eficacia y además en los tratamientos discontinuos puede ser motivo de contractura de los músculos afectados. Es importante la protección del lagrimeo si la parálisis impide el parpadeo. Si después de transcurrir, -- dos 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 parálisis se resuelven favorablemente de forma espontánea. La cirugía plástica mejora la apariencia estética de la cara en aquellos casos cuya parálisis persiste después de 6 meses de evolución.

C.- 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 a un solo lado, resultando probablemente de una lesión irritativa en algún trayecto nervioso, habiéndose atribuído a una lesión del ganglio geniculado, lo cual parece ser verosímil ya que en algunos casos hay pérdida de la sensibilidad en los dos tercios anteriores de la lengua. La tirantez comienza - generalmente en el orbicular de los párpados, produciendo la impresión de que se guiña el ojo. La propagación del proceso es ex tremadamente lenta, pero gradualmente los músculos de la parte inferior de la cara se van afectando y de éstos especialmente -- los retractores del ángulo de la boca. Finalmente la cara es - - afectada por fuertes espasmos de todo un hemilado, continuamente, habiendo siempre en este estado ligera debilidad y atrofia de - los músculos, que a veces es muy acentuada.

La mioclonia facial no se confunde con los espasmos -- que a veces complican la recuperación parcial de la parálisis de Bell. Se diferenciará del blaforospasmo prolongado por espasmos de ambos orbitales de los párpados que ocurre también principalmente en la mujer de edad avanzada; en este, los movimientos son bilaterales y no hay sacudidas mioclónicas de los músculos - faciales inferiores. La mioquimia facial es una fasciculación ex

tensa de los músculos de la cara debida a la alteración del núcleo ó del nervio facial por un tumor o enfermedad desmielinizante. Debe de diferenciarse de la mioquimia periorcular que aparece normalmente.

En ausencia de tratamiento al 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.

a) 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 conserva una parálisis facial. También puede resultar beneficiosa la descompresión del facial en el canal óseo.

C A P I T U L O VI

1.- OCTAVO PAR O NERVIO AUDITIVO (VESTIBULOCO CLEAR).

A.- ANATOMIA Y FISILOGIA

La denominación de este par craneal indica que consta de dos ramas, y que cada una cumple una función específica; la porción vestibular conduce impulsos del aparato estático, localizado en el vestíbulo y conductos semicirculares del laberinto en el oído medio para el sentido del equilibrio; la rama acústica ó coclear conduce los impulsos auditivos del órgano de corti, -- que se encuentra en el caracol y que percibe las excitaciones -- acústicas. Cada una de las ramas tiene su propio ganglio, formados por células nerviosas bipolares. El ganglio de la porción -- vestibular (de Scarpa) llamado ganglio vestibular, se encuentra en el fondo del conducto auditivo interno; y el ganglio de la -- porción coclear es el ganglio espiral ó de corti situado en el -- caracol. Las prolongaciones centrales de estos dos ganglios es-- tán en íntimo contacto, penetran en la cavidad craneal por el -- meato auditivo interno, se dirigen juntas al tallo cerebral y -- lo atraviezan en la unión de la protuberancia y el bulbo. Aquí -- las fibras cocleares y vestibulares se separan, las primeras ter-- minan casi inmediatamente en el núcleo coclear anterior, mien-- tras que las segundas continúan por el tallo cerebral para termi-- nar en los núcleos vestibulares.

B.- EXAMEN DE LA FUNCION AUDITIVA:

La afectación ó perdida 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 un exámen grosero 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 oirse se hará lo mismo mediante la voz alta, registrándose como "voz susurrada o seis pasos" o "vos hablada a un pie".

Tanto la función coclear como la vestibular se pueden examinar por métodos manejables en el consultorio común ó 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.

a) PRUEBAS DE LA RAMA COCLEAR.

Se estudia la agudeza auditiva, la diferencia entre la conducción ósea, 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 diapasón vibrado, 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. 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 diapasón 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; en la sordera de oído medio-

suele, por el contrario, estar localizado en el oído afectado -- 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 cuando 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 disminuye la de tonos agudos.

El reclutamiento es apreciación de los sonidos de 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. A un paciente que sea sordo de un oído se le aplican alternativamente en cada oído sonidos de la misma fre--

cuencia pero de intensidades diferentes. Se le pide entonces que diga cuando el sonido que oye con el oído enfermo es tan alto como en el lado sano.

En la sordera de conducción la proporción entre dos intensidades de sonidos parecen igualmente altos en ambos oídos, 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 cocleares.

C.- LESIONES RESPONSABLES DE SORDERA NERVIOSA.

La sordera nerviosa puede deberse a lesiones de las siguientes estructuras de orden de frecuencia decreciente:

- 1°.- Terminaciones sensoriales del oído medio
- 2°.- Octavo par
- 3°.- Núcleo ó vías ascendentes dentro del tronco del encéfalo
- 4°.- Areas 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 Meniére y la laberintitis aguda, que pueden ser primarias ó secundarias a otitis media purulenta, meningitis meningocócica o parotiditis epidémica. También puede ser producida por un traumatismo craneano. No está claro si la estreptomicina 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 un neurinoma acústico a nivel del ángulo póntocerebeloso, así como los traumatismos. La sordera es un síntoma raro de lesión del sistema nervioso, pero puede ocurrir en la esclerosis diseminada o en un tumor que afecte al cerebro medio. Las lesiones del lóbulo temporal no producen sordera 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 siguientes tres tipos:

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 disminuída, 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 ésta 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 tumorales 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 sea 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 pontica posterior.

D.- 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 practicable 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. Nor--

malmente 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 acerca del lado afectado. A continuación se explorará 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 alteracio-

nes en este aparato, no hay respuesta y el nistagmo no se observa cuando se estimula al 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 Menière se hallan respuestas anormales, así como en los casos de tumores del VIII par.

Una paresia del canal indica una lesión del laberinto-opsilateral 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 ó del tronco del encéfalo.

E.- NISTAGMUS.

a) 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.

b) NISTAGMUS OPTOQUINETICO:

En este, un término que se aplica al nistagmus provocado por una serie de elementos que pasan rápidamente por delante de los ojos; es independiente de los núcleos vestibulares, dependiendo por el contrario del gyros angular y supramarginal, 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.

F.- 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 de 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 sor dera y a veces vértigo. Hay - drogas que pueden producirlo, tales como la quinina, salicila--tos y la estreptomycinina. A veces su origen es circulatorio. La - producción de ruidos anormales en el interior del cráneo, inclu--so detectada por el observador, puede, el ser percibida por el - paciente. La irritación del VIII par puede producirlo pero es - una lesión poco frecuente en los nucleos de las vías ascendentes. También puede producirse como resultado de lesiones en la vecin--dad de la corteza auditiva a nivel del lóbulo temporal.

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

a) TRATAMIENTO.

El tratamiento es desilucionante. En los casos que re--sulta intolerable puede estar justificada la destrucción de la - coclea ó el seccionar el VIII par, habiendo avisado previamente--al paciente que quedará completamente sordo después de la inter--vención 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 depre--sión reactiva.

C. - 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 pueden notarse mal ajustados y poco seguros. Los movimientos acompañantes del vértigo consisten en movimientos forzados del cuerpo, así como de caídas y trastornos de la orientación de algunas partes del cuerpo, manifestándose en los ojos -- por medio de nistagmus. Puede haber trastornos viscerales, palidez, sudoración, trastornos del pulso, presión arterial, náuseas, vómitos y diarreas.

El mantenimiento de una posición adecuada del cuerpo - en el espacio depende de impulsos aferentes de muchas clases, 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 vinculan im- -

pulsos que hacen posible la apropiada posición del cuerpo en el espacio. El vértigo, pues, resulta de trastornos en el funcionamiento de las terminaciones sensoriales, vías aferentes o mecanismos centrales.

a) TIPOS 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 buen 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 anormalidad 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.

H.- SINDROME DE MENIERE

El vértigo ótico recurrente puede ser producido por muchas causas. Actualmente el síndrome de Menière es una entidad patológica definida. Se caracteriza clínicamente por la recurrencia de las crisis de mareo que suelen ser causa de 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.

a) ETIOLOGIA Y ANATOMIA PATOLOGICA:

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.

b) SINTOMATOLOGIA:

Lo frecuente es que el paciente explique una historia de lenta y progresiva sordera, con tinnitus en uno o ambos oídos, desde meses ó 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 tornarse muy agudo. Cuando la crisis es severa el paciente se halla literalmente postrado, teniendo una sensación intensa de rotación de los objetos que le circundan y menos a menudo de él mismo. Pronto tendrán lugar, grandes náuseas, los vómitos que duran tanto tiempo como el paciente permanece mareado. A veces hay también diarreas, el pulso puede estar lentificado o acelerado y la tensión arterial elevada o descendida, pudiendo haber sudores profusos. Transitoriamente puede haber diplopía y es tan grave que 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 disminuir gradualmente. Al intentar permanecer de pie o caminar 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 afectado. 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 mi

rada lateralmente hacia cualquier lado y especialmente al mirar hacia el lado afectado. Puede haber sensación de inestabilidad persistente, que haga imposible el estar de pie con los ojos cerrados o la marcha entandem (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 aerea como la ósea, produciéndose una pérdida selectiva de los tonos agudos.

c) DIAGNOSTICO:

Puede a veces confundirse con el "patit 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 raro y cuando lo hay es muy ligero, siendo el síntoma que más llama la atención la cefalea. En el síndrome de Meniére siempre hay tinnitus y afectación de la función auditiva, y -- una lesión que afecta tanto la función vestibular como la co -- clear, deberá hallarse en el oído interno o en el VIII par. Un tumor del acústico suele en general afectar el trigémino y fa -- cial 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.

d) PRONOSTICO:

La crisis al 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. Excepcionalmente en ausencia de tratamiento radical los accesos continúan durante muchos años.

e) 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 incapacita para llevar a cabo sus ocupaciones habituales, siendo la la berintectomía unilateral la intervención de elección que puede - ahora llevarse a cabo respetando la función auditiva por medio - de la aplicación de ultra-sonidos. Todos los pacientes que padecen vértigo deberán estar protegidos contra los riesgos que pueda ocasionarles una crisis brusca.

C A P I T U L O VII

1.- NOVENO PAR CRANEAL O NERVIIO GLOsoFARINGEO DECIMO PAR CRANEAL O NEOMOGASTRICO O VAGO ONCEAVO PAR CRANEAL O NERVIIO ACCESORIO O ESPINAL.

A.- INTRODUCCION

Estos tres nervios, el glosoraringeo IX, el neumogás--
trico 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 tiene que ver con estructuras relacionadas --
con las funciones alimenticias. Así pues, inervan órganos desti-
nados a la desgustación, 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 larin-
ge.

2.- NERVIIO GLOsoFARINGEO

A.- ANATOMIA Y FISILOGIA.

Este nervio tiene su origen en el surco lateral de bull
bo, entre la raíz coclear del auditivo por arriba, y el neumogásl
trico por abajo. Esta formado por tres tipos de fibras.

1.- Aferentes (sensitivas) que van de los receptores -
de la faringe. de la cavidad timpánica mucosa de la lengua (ter

cio posterior), amígdalas y paladar blando.

2.- Eferentes (motoras) que inervan uno de los músculos de la faringe (músculo estilofaríngeo).

3.- Eferentes (secretoras) parasimpáticas, para la glándula parótida.

Las fibras sensitivas de este nervio están constituidas por las prolongaciones de los cuerpos celulares del ganglio petroso o de Andersch y del pequeño ganglio superior, cuyas fibras centrales terminan en el haz solitario.

Por detras de la oliva las dos ramas, sensitiva y motora se encuentran fusionadas, y emergen del cráneo a través del agujero yugular o rasgado posterior.

El nervio glosofaríngeo inerva los músculos estilofaríngeos estiloglosos, glosostafilinos, vientre posterior del diafragma y el constrictor superior de la faringe.

B.- EXAMEN DEL NERVIO GLOSO-FARINGEO

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. 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. Es tando la lengua seca se deja caer en el borde lateral de la mis ma una gota de solución problema. El paciente es entonces interrogado sobre el sabor que nota. Se deberá examinar separadamen te los dos tercios anteriores y en el tercio posterior, secándo se la lengua entre prueba y prueba.

C.- 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 com presión 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 disminu ción 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.

a) TRATAMIENTO:

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

D.- 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 la parálisis facial. Las le- siones 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 gus tativas 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.

3.- NERVIO VAGO O NEUMOGASTRICO

A.- ANATOMIA Y FISILOGIA

Es un nervio mixto dotado de funciones sensitivas, motoras y organovegetativas. Se origina en el bulbo en tres núcleos: el ambiguo ó motor ventral, el núcleo del haz solitario y el núcleo dorsal del neumogástrico. Emergen del surco lateral posterior del bulbo y sale del cráneo por el agujero yugular o rasgado posterior. Desciende verticalmente y, atravezando la región cervical y la torácica, alcanza el abdomen. A nivel del ganglio periforme recibe la rama interna del XI par (Nervio Espinal).

En su trayecto emite una serie de ramas: en la región cervical y los nervios faríngeos, que inervan junto con los del IX par, el constrictor inferior y medio de la faringe; y en la parte superior los músculos del velo del paladar, excepto el paraestafilino externo (que es inervado por el trigémino); el nervio faríngeo superior que mueve los músculos cricotiroides y preside la sensibilidad de la epiglotis y regiones supra e infra glóticas; el nervio faríngeo inferior recurrente, cuya asa contornea la subclavia derecha (en el lado derecho), y el cayado de la aorta (en el izquierdo), e inerva todos los músculos de la laringe.

En su trayecto torácico suministra ramas esofágicas, -

bronquiales, pulmonares y cardiacas, formando parte de los centros neurovegetativos de estos órganos. En el abdomen se distribuye por el hígado, estómago, plexo solar y ganglio semilunar.

B.- EXAMEN DEL NERVIO NEUMOGASTRICO.

En el neumogástrico se pueden apreciar 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 vagal 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 es

ta 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 el estatoacústico. Así mismo es factible encontrar que los tractos piramidales están involucrados. En estas circunstancias se produce el llamado síndrome de Wellenberg. Este es en realidad un complejo sindromático 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.

C.- LESIONES DEL VAGO

a) LESIONES NUCLEARES.

Las lesiones del núcleo ambiguo pueden tener lugar durante la trombosis de la cerebelosa posterior e inferior, sirin-gobulbia, tumor, esclerosis lateral amiotrófica y poliomielitis. 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.

b) 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 lo más corriente de ellas el tumor glómico.

c) 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 una 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 aumentando 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 afectado.

D.- SINTOMATOLOGIA EN LAS LESIONES DEL VAGO.

a) PARALISIS DEL PALADAR:

La parálisis unilateral del paladar no produce síntomas; se pone de manifiesto por el hecho de que al examinar el pa

ladar 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 - reflujo 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.

b) PARALISIS DE LA FARINGE:

La parálisis unilateral de la faringe no produce sintomatología, al examinar las paredes faríngeas están caídas hacia el lado afectado, 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.

c) 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.

d) 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 a 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.

e) PARALISIS BILATERAL TOTAL:

Puede tener lugar por lesión bilateral en cualquier lugar entre el núcleo ambiguo y 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 estertor cuando la respiración es profunda.

f) PARALISIS DE LA ABDUCCION BILATERAL:

Puede tener lugar como resultado de lesiones bilaterales del recurrente y no se entiende por que 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 ó muy cerca, y no se separan en la inspiración. La voz está poco afectada, el toser es normal, pero mostrando el fa

llo de la abducción hay gran disnea con marcado estridor inspira
torio.

g) PARALISIS DE LA ADDUCCION BILATERAL:

Suele ser histórica. Las cuerdas bucales no se unen du
rante la fonación, pudiendo el paciente sólo susurrar. Sin embar
go, la adducción tiene lugar al toser, función que no se halla -
afectada.

Las alteraciones supranucleares del vago van a produ--
cir la entidad denominada pseudoparálisis bulbar, en la que se -
encuentra habitualmente dificultad para la deglución sin que de-
hecho exista parálisis deglutoria. Esta manifestación es general
mente concomitante a enfermedades cerebro vasculares. Por otro-
lado, la parálisis bulbar, producida por la forma bulvar de la -
poliomielitis, si cursan con alteraciones motoras de la deglución
pero sin alteraciones sensoriales en la zona del grupo vagal.

Esta zona es también vía de expresión de proceso psico
génicos que afectan principalmente la fonación. Por exploración-
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 estos casos la fonación-
está alterada, la tos no, pues de hecho sí hay buena aposición -
de las cuerdas y permiten que la tos sea efectiva y de tono nor-
mal. Distintivamente, en los procesos orgánicos la tos sí está-

afectada, resulta débil, inefectiva y de tono no habitual.

E.- 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, amenudo nasal, y la cuerda vocal está paralizada, en posición interrumpida 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 procaína (Novocaína) 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 disfo-

nía 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 opsilaterales la pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura en la hemicara opsilateral de Bernard Horner. Si la lesión es extrabulbar, el nervio glossofaríngeo y el espinal a menudo están afectados. Si es extracraneal, 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-Honer. Algunas veces se da el nombre de síndrome de Collet Sicard y síndrome de Villaret a las parálisis combinadas de estos últimos nervios craneales. Si 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.

4.- NERVIO ESPINAL O ACCESORIO

A.- ANATOMIA Y FISILOGIA.

Es un nervio exclusivamente motor. Se origina en -- las células de las astas anteriores de los primeros cinco segmen

mentos de la médula cervical. Sus fibras penetran en el cráneo a través del agujero occipital. Intracranealmente el Nervio Espinal recorre un trayecto con una porción del neumogástrico, que se deriva de células caudales del núcleo ambiguo, y salen juntas del cráneo por el agujero yugular. Después las fibras aberrantes del X par, se unen al tronco principal del vago y, las fibras exclusivamente espinales forman las ramas externas para inervar los músculos esternocleiaideomastoideo y trapecio.

B.- EXAMEN DEL NERVIO ACCESORIO O ESPINAL.

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 paciente 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 obtiene -- idea de la fuerza con que actúa el músculo y se aprecian las posibles diferencias entre un lado y otro. El tercio superior del trapecio permite elevar los hombros, como diciendo "que importa" y su funcionamiento se prueba precisamente haciendo que el paciente haga el movimiento mencionado. La fuerza se puede apreciar si el explorador ejerce alguna presión en contra apoyándose sobre los hombros del paciente.

Las condiciones que pueden provocar parálisis del espinal son en su mayoría de índole traumático, pero se puede decir que todo proceso patológico que se desarrolla en las inmediaciones del foramen magno es susceptible de afectar al espinal.

C.- 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 la siringomielia 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 demás 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 esta a nivel del ángulo posterior del cuello, el esternocleidomastoideo se escapa. Ambos músculos pueden afectarse en las miopatías.

D.- SINTOMATOLOGIA EN LAS LESIONES DEL ACCESORIO

La parálisis del músculo esternomastoideo no produce -

ninguna anormalidad 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 paralizado por la falta de acción del músculo del lado enfermo. 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 aplanada. El hombro está más abajo en el lado afectado 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.

C A P I T U L O V I I I

1.- DOCEAVO PAR CRANEAL O NERVIO HIPOGLOSO

A.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA.

Es un nervio motor. Se origina en el bulbo raquídeo -- por una serie de pequeñas raíces que salen del cráneo por el agujero condiloideo e inerva los siguientes músculos: geniogloso -- que es depresor y proyector de la lengua; el estilogloso que dirige la lengua hacia arriba y atrás y el hiogloso que es depresor de la lengua.

La parálisis central es causada por lesiones supranucleares (a nivel de la corteza cerebral o haz geniculado), existiendo paresia de la himilengua del lado opuesto, al sacarla se observa que se desvía hacia el lado paralizado por el predominio del músculo propulsor (geniogloso) de la parte sana. En las alteraciones bilaterales se ve afectada además la masticación y la deglución.

En la parálisis nuclear o troncular unilateral, al abrir la boca el paciente, se observa que la lengua se desvía ligeramente hacia el lado sano, hay atrofia del órgano con fibrilación muscular. En la parálisis nuclear bilateral existe dificultad para la masticación, deglución y la pronunciación de vocablos que estén formados por consonantes linguales (r, s, d, l, t, n,). No existiendo trastornos en la sensibilidad táctil ni gustativa.

B.- EXAMEN DEL NERVIO HIPOGLOSO.

Este nervio es puramente motor, contiene fibras que terminan en el músculo de la lengua. El genigloso, 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.

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 movilice 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 esta 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 esta es protuida. 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.

C.- LESIONES DEL NERVIPO HIPOGLOSO.

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

La lesión que pone de manifiesto el sufrimiento unilateral de las neuronas motoras inferiores que inervan la lengua puede tener lugar cuando se lesionan 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 poliomielitis. 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 protruirla 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 uni o bilateralmente 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 aplasia nuclear congénita condición rara de observar, de naturaleza desconocida, pero que hasta ahora no pasa de ser constatable sin mayores complicaciones.

a) SINTOMATOLOGIA:

Después de una lesión vascular es frecuente que el paciente no sea capaz de sacar la lengua cuando se le ordene -- 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 hay hipertrofia de la piel en el lado enfermo. El raqué 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. 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

lulas del núcleo. En los casos severos de parálisis bilateral de la lengua, esta yace en el suelo de la boca, siendo imposible sa carla; hay disartria y cierto grado de disfagia.

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 a, e, 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 ha ces piramidales por encima del bulbo ocasiona que en estos casos la lengua sea algo menor que lo normal mostrando la contrac tura de sus músculos, pero no tiene lugar verdadera atrofia. Todos los movimientos están debilitados.

D.- 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 cere bral, de ordinario cursan con parálisis de un nervio craneal y - parálisis sucesivas de los nervios vecinos y solo al final y en forma ligera afectan las vías sensitivas y motoras largas y las estructuras segmentarias que residen en el bulbo 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 de agujero del - - axis. Las lesiones intrabulbares que afectan a los nervios craneales con frecuencia dejan parálisis cruzada sensitiva y motora (afección de un nervio craneal de un lado con ataque a las vías largas del otro).

La afección 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 condroma 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 una o ambos lados de la cara. Esta enfermedad puede recidivar un período 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 gravis.

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 encefalomiелitis parainfecciosa de la varicela, el sarampión, la rubeola, y la parotiditis, en la fiebre escarlantina 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; afortunada

mente estas afecciones tienen muy buen pronóstico de recuperación.

C O N C L U S I O N E S

Después de haber realizado éste trabajo he llegado a las siguientes conclusiones:

- I) El conocimiento de los pares craneales es de suma importancia para el Cirujano Dentista ya que una lesión a éste nivel repercute grandemente en cabeza y cuello principalmente.
- A) Por lo tanto tenemos la obligación de diagnosticar patología específica de los mismos y cuando estén involucrados - más de uno.
- B) Poder dar diagnósticos diferenciales con otro tipo de patología y canalizarlos al especialista.
- C) Utilizar la terapéutica adecuada a los pacientes sin llegar a producir Yatrogenias.
- D) Darle mayor importancia a nuestra profesión y así mismo desarrollar una imagen médica de la misma.

B I B L I O G R A F I A

CHUSIO JOSEPH G.
NeuroAnatomía Correlativa y Neurología Funcional
Editorial El Manual Moderno
Tercera Edición.
1974.

FARRERAS ROZMAN
Medicina Interna
Editorial Marín
II Tomo
1978.

FUSTINONI OSVALDO
Semiología del Sistema Nervioso
Editorial El Ateneo
Octava Edición
Buenos Aires
1972.

GYTON ARTHUR C.
Tratado de Fisiología Médica
Editorial Interamericana
Quinta Edición
1979.

STANLEY L. ROBINS
Tratado de Patología
Editorial Interamericana
Tercera Edición
México
1972.

STRUMPELL ADOLFO
Enfermedades del Sistema Nervioso
Editores D'Applleto y Cia. N.Y.

SUROS J.
Semiología Médica y Técnica Exploratoria
Editorial Salvat
Sexta Edición
1961.

WALTON J.
Neurología Básica
Editorial Salvat
Tercera Edición
1976.