



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Lesiones que afectan el nervio trigémino

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

ARTURO NÚÑEZ VALLE

DIRECTOR: C.D. Florentino Hernández Flores



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



| | |
|---|------|
| Introducción. | VII |
| Objetivo. | VIII |
| Capítulo I. Antecedentes históricos. | 1 |
| 1.1. Origen de las nomenclaturas neuroanatómicas. | 1 |
| 1.2. Aspectos históricos de los pares craneales. | 9 |
| Capítulo II. Generalidades | 15 |
| 2.1. Células y fibras nerviosas. | 15 |
| 2.1.1. Neuronas. | 16 |
| 2.2. Organización de las células nerviosas. | 18 |
| 2.3. Neuroglia. | 19 |
| 2.3.1. Astrocitos. | 19 |
| 2.3.1.1. Función. | 20 |
| 2.3.2. Oligodendrocitos. | 20 |
| 2.3.2.1. Función. | 20 |
| 2.3.3. Microglia. | 21 |
| 2.3.3.1. Función. | 21 |
| 2.3.4. Epéndimo. | 21 |
| 2.3.4.1. Función. | 22 |
| 2.4. Sistema nervioso periférico. | 22 |
| 2.5. Sistema nervioso central. | 25 |
| 2.5.1. Cerebro. | 27 |
| 2.5.1.1. Hemisferios cerebrales. | 28 |
| 2.5.2. Cerebelo. | 30 |
| 2.5.3. Tallo encefálico. | 32 |
| 2.5.3.1. Bulbo raquídeo. | 33 |
| 2.5.3.2. Puente de Varolio. | 35 |
| 2.5.3.3. Mesencéfalo. | 36 |



| | |
|---|-----------|
| 2.5.4. Meninges. | 36 |
| 2.5.4.1. Duramadre. | 37 |
| 2.5.4.1.1. Inervación de la duramadre. | 39 |
| 2.5.4.2. Aracnoides. | 39 |
| 2.5.4.3. Piamadre. | 40 |
| 2.5.5. Ventriculos, líquido cefalorraquídeo. | 41 |
| 2.5.6. Médula espinal. | 45 |
| 2.5.6.1. Sustancia gris y blanca. | 47 |
| Capítulo III. Desarrollo del sistema nervioso. | 49 |
| 3.1. Notocorda. | 49 |
| 3.2. Placa neural y tubo neural. | 50 |
| 3.3. Formación de las vesículas cerebrales. | 51 |
| 3.4. Cavidades del Tubo Neural. | 52 |
| 3.5. Diferenciación en la cresta neural. | 53 |
| 3.6. Diferenciación en los somitas. | 53 |
| Capítulo IV. Componentes funcionales de los nervios craneales. | 54 |
| 4.1. Fibras aferentes generales. | 54 |
| 4.2. Fibras aferentes especiales. | 54 |
| 4.3. Fibras eferentes generales. | 55 |
| 4.4. Fibras eferentes especiales. | 55 |
| 4.5. Quinto par craneal. (Nervio Trigémino) | 56 |
| 4.5.1. Somática aferente general. | 56 |
| 4.5.2. Visceral aferente especial. | 57 |
| 4.6. Séptimo par craneal. (Nervio Facial). | 57 |
| 4.6.1. Somática aferente general. | 57 |
| 4.6.2. Aferente visceral especial. | 58 |



| | |
|---|----|
| 4.6.3. Visceral aferente general. | 58 |
| 4.6.4. Eferente visceral especial. | 58 |
| 4.7. Noveno par craneal. (Nervio Glossofaríngeo) | 59 |
| 4.7.1. Aferente somática general. | 59 |
| 4.7.2. Visceral aferente general. | 59 |
| 4.7.3. Aferente visceral especial. | 60 |
| 4.7.4. Visceral eferente general. | 60 |
| 4.7.5. Eferente visceral especial. | 60 |
| 4.8. Décimo par craneal. (Nervio Vago) | 61 |
| 4.8.1. Somática aferente general. | 61 |
| 4.8.2. Visceral aferente general. | 62 |
| 4.8.3. Aferente visceral especial. | 62 |
| 4.8.4. Visceral aferente general. | 62 |
| 4.8.5. Eferente visceral especial. | 62 |
| Capítulo V. Descripción del nervio trigémino. | 63 |
| 5.1. Anatomía topográfica. (Porción motora y sensitiva) | 63 |
| 5.2. Nervio oftálmico de Willis. | 64 |
| 5.2.1. Nervio nasal. | 65 |
| 5.2.2. Nervio frontal. | 65 |
| 5.2.3. Nervio lagrimal. | 66 |
| 5.2.4. Ganglio oftálmico. | 66 |
| 5.3. Nervio maxilar. | 66 |
| 5.3.1. Nervio esfenopalatino. | 67 |
| 5.3.2. Nervio pterigopalatino. | 67 |
| 5.3.3. Nervio nasal posterior y superior. | 68 |
| 5.3.4. Nervio nasopalatino. | 68 |
| 5.3.5. Ramas orbitarias. | 68 |
| 5.3.6. Nervios palatinos. | 68 |



| | |
|---|----|
| 5.3.7. Nervios dentarios superiores. | 68 |
| 5.3.8. Ganglio Esfeno palatino o de Meckel. | 68 |
| 5.4. Nervio mandibular. | 69 |
| 5.4.1. Recurrente meníngeo. | 69 |
| 5.4.2. Nervio temporal profundo medio. | 69 |
| 5.4.3. Temporomaseterino. | 70 |
| 5.4.4. Temporo bucal. | 70 |
| 5.4.5. Auriculotemporal. | 70 |
| 5.4.6. Nervio dentario inferior. | 70 |
| 5.4.7. Nervio lingual o hipogloso menor. | 70 |
| 5.4.8. Ganglio ótico. | 71 |
| Capítulo VI. Lesiones del nervio trigémino. | 72 |
| 6.1. Neuralgias por daños del tronco nervioso. | 72 |
| 6.1.1. Neuralgia sintomática del trigémino. | 73 |
| 6.1.2. Neuritis de una rama del trigémino. | 74 |
| 6.1.3. Neuralgia esencial del trigémino (tic douloureux). | 75 |
| 6.1.4. Causalgia trigeminal. | 87 |
| 6.1.5. Neuralgia paratrigeminal (síndrome de Raeder). | 88 |
| 6.1.6. Neuropatía sensorial trigeminal benigna. | 88 |
| 6.1.7. Neuropatía traumática trigeminal. | 89 |
| 6.1.8. Anestesia dolorosa (dolor fantasma). | 90 |
| 6.2. Neuralgias por trastornos vasomotores. | 91 |
| 6.2.1. Jaqueca. | 91 |
| 6.2.2. Neuralgia de Horton. | 92 |
| 6.2.3. Neuralgia de Sluder. | 93 |
| 6.2.4. Neuralgia de Charlin. | 94 |
| 6.2.5. Neuralgia por anomalías arteriales intracraneales. | 95 |
| 6.3. Dolores por disfunciones neuromusculares. | 96 |



| | |
|---|-----|
| 6.3.1. Cefalea tensional. | 96 |
| 6.3.2. Disfunción neuromuscular de la articulación temporomandibular. | 98 |
| 6.4. Anestesia trigeminal. | 100 |
| 6.4.1. Neuropatía trigeminal idiopática recurrente. | 101 |
| 6.5. Anestesia congénita. | 102 |
| 6.5.1. Indiferencia congénita al dolor. | 102 |
| 6.5.2. Síndrome de Lesch Nyhan. | 103 |
| 6.5.3. Síndrome de Lange. | 103 |
| 6.5.4. Síndrome de Riley-Day. | 104 |
| 6.6. Convulsiones sensoriales. | 104 |
| 6.7. Parálisis trigeminal. | 104 |
| 6.8.1. Síndrome de Steinert. | 106 |
| 6.8. Movimientos masticatorios involuntarios. | 106 |
| 6.9.1. Síndrome de Meige. | 107 |
| 6.9. Trastornos del sistema autónomo relacionados con el trigémino. | 108 |
| 6.9.1. Úlceras neurogenas de la mucosa bucal. | 108 |
| 6.9.2. Alopecia pasajera. | 109 |
| 6.9.3. Trastornos de la sudación. | 110 |
| 6.9.4. Síndrome del rascado lagrimeo. | 110 |
| 6.9.5. Síndrome de Frey. Síndrome aurículo temporal. | 110 |
| 6.9.6. Síndrome de Bogard. Lagrimas de cocodrilo. | 111 |
| Conclusión | 112 |
| Referencias bibliográficas. | 114 |



INTRODUCCIÓN.

El sistema nervioso se divide anatómicamente en Sistema Nervioso Central (constituido por Médula espinal y Encéfalo) y Sistema Nervioso Periférico. De acuerdo a su función se divide en sistema nervioso de la vida de relación y sistema nervioso de la vida vegetativa o autónomo.

El sistema nervioso central del ser humano contiene alrededor de cien mil millones de neuronas y entre 10 y 50 veces este número de células gliales. Las neuronas son los bloques básicos de construcción del sistema nervioso, estas evolucionan a partir de células neuroefectoras primitivas, que respondían a diversos estímulos con una contracción. La contracción se volvió una función especializada de las células musculares, mientras que las neuronas se especializaron a su vez en la integración y transmisión de los impulsos nerviosos.

Dentro de los dos grandes grupos de nervios del cuerpo humano, que son los nervios craneales y los nervios raquídeos, los de mayor importancia para el cirujano dentista son el conjunto de nervios mixtos de los doce pares craneales, el trigémino (quinto par), el facial (séptimo par), el glossofaríngeo (novenno par) y el vago (décimo par).

En esta investigación bibliográfica se dan a conocer algunas de las lesiones más comunes que afectan al quinto par craneal (trigémino), para ello es necesario conocer su embriología, fisiología, anatomía y estado de salud en general. Así se podrá reconocer cuándo está afectado este nervio y cuándo no lo está. Para el cirujano dentista es de suma importancia reconocer esto, ya que el trigémino le da sensibilidad y movilidad a la cavidad bucal y tejidos adyacentes a ella, en conjunto con los otros pares craneales mixtos.



OBJETIVO.

El principal objetivo de esta tesina es conocer las lesiones del nervio trigémino, saber cual es el origen de éstas, ya que pueden ser causadas por traumatismos, disfunciones neuromusculares, trastornos a nivel de los vasos sanguíneos, entre otras causas. Se podrá distinguir cada una de las lesiones debido a los signos y síntomas específicos de cada trastorno para así llegar a un mejor diagnóstico y plan de tratamiento.

Para poder llegar a todo ello, como ya mencioné, es importante conocer su estado de salud, que es otro de los objetivos. Por ello se hablará de embriología, ya que el conocimiento del desarrollo del nervio trigémino desde su aspecto embriológico nos ayudará a una mejor comprensión de su anatomía y fisiología, las cuales nos ayudarán a reconocer el estado de salud y enfermedad de éste tronco nervioso así como su relación con síndromes y enfermedades que lo afectan.



Capítulo I. Antecedentes Históricos.

Los clásicos anatomistas grecolatinos nos legaron un cúmulo de nomenclaturas estructurales que comparaban elementos de su quehacer cotidiano con lo hallado en los estudios de sus disecciones neuroanatómicas.

1.1. Origen de las nomenclaturas neuroanatómicas.

Poéticamente los griegos vistieron a los ventrículos de ropaje bordado y trabajado, ya que la palabra "epéndimo" significaba para ellos todo tipo de vestimenta de clase superior, de las usadas entre las personas de clase económica alta. O el término de Foster y Sherrington usado para describir la unión entre neuronas, y que proviene también del griego "synapsis" que significa "broche". La comparación con cosas cotidianas hicieron surgir el término "tentorio" para los techos de duramadre que cubren al cerebelo o a la hipófisis, y que remedan las tiendas de campaña de los soldados romanos, llamadas "tentorium" en latín. La hoz del cerebro similar al instrumento usado por los labriegos, los astrocitos similares a estrellas del firmamento, el fornix parecido a los arcos monumentales romanos, el uncus del giro hipocampal parecido a un gancho o el vermis cerebeloso parecido a un verme o gusano, son términos que acuñaron los anatomistas latinos para recordar elementos cotidianos en estructuras neuroanatómicas. Una letra, la letra griega "X" que se pronuncia "Chi", origino el nombre de la estructura donde convergen y se cruzan como en una letra X los dos nervios ópticos, es decir, el quiasma óptico. La similitud con un bastón da el nombre latino a la porción del bulbo raquídeo denominada "clava" y los núcleos de la línea media se denominan justamente núcleos del rafe, ya que "raphe" en griego era la costura del arnés de los caballos descritos por el poeta Homero en su inmortal obra "La Odisea" y estos núcleos aparecen como si un costurero de lo perfecto los hubiese cosido juntos.



Tal vez a alguno de los antiguos anatomistas romanos se le ocurrió poner una vela por detrás del velo que separa ambos ventrículos laterales, y constatando que la luz se veía a través de la membrana, denominar a dicha membrana como "septum pellucidum" o membrana por la que atraviesa la luz. (Fig. 1.1). O a alguno de ellos comparo uno de los núcleos de la base en el corte anatómico con la cáscara de la fruta que acababa de pelar, llamándolo justamente así, "putamen" o cáscara. Quizás la costumbre de denominar a porciones de las estructuras cerebrales como otras partes del cuerpo haya hecho recordar a alguno de esos estudiosos de la antigua Roma que porciones del cerebelo se parecían en mucho al vello púbico o a una estructura similar situada en la garganta del hombre, de allí los nombres de "flocculus" que significa literalmente penacho o bola de lana pero que el vulgo romano usaba para denominar al vello púbico, y los términos "tonsilla" o amígdala y "úvula" del cerebelo y que estos mismos compararon con las idénticas estructuras de las amígdalas y la úvula de las fauces. O, en ese mismo contexto, denominar cuerpos mamilares a las estructuras situadas por detrás del hipotálamo y que semejan en mucho a dos mamas de mujer y ligamento dentado a la dependencia de la piamadre en forma de dientes que fijan a la medula espinal en sentido lateral.

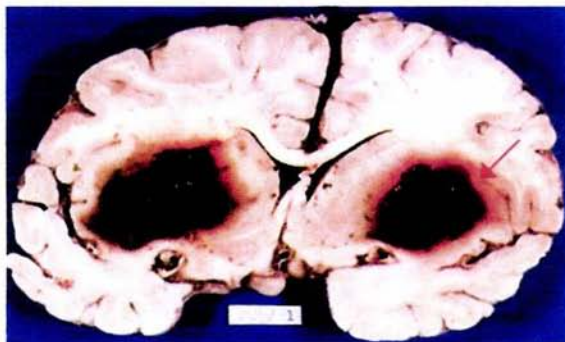


Fig.1.1 Septum Pellucidum. Similitud con una cáscara de fruta.
Tomada de: www.uv.es/ruizma/fig39.htm



Otros términos son, por ejemplo, el núcleo parvicelular llamado así por el tamaño parvo o pequeño de sus células, el núcleo globoso denominado así por su forma, o el triste nombre dado al núcleo ambiguo por la indefinición de sus límites anatómicos.¹

También en la neuroanatomía se describen colores. Los tractos medulares rúbricos vienen del núcleo rojo. Al tuber cinereum lo llaman así por ser una tuberosidad de color ceniza. Al locus coeruleus se lo denomina así por ser de color azul oscuro o "coeruleus" en latín. Al globo pálido se lo llama así por su color mas claro respecto a los órganos basales circundantes. Y la sustancia negra se llama así por obvias razones conferidas por el pigmento melanina.

En neuroanatomía también se habla de formas. Si hablamos de trigono del hipogloso o del vago tienen forma triangular, el cuerpo restiforme tiene forma de "restis" o de cuerda en latín, al núcleo cuneiforme por su forma de cuña, al núcleo lenticular por su similitud a una lente y al arcuato por su forma de arco o arqueado. El cíngulo tiene forma de cinturón. La corteza piriforme de la corteza olfatoria tiene forma de una pera y sus células componentes tienen forma de gorra papal, por lo que se llaman células mitrales. Y el núcleo fastigio se denomina así por hallarse en la punta o "fastigium" en latín, del techo del cuarto ventrículo. También en algunos casos de consistencia también se habla. El cuerpo caloso se llama así por su dureza, similar a los callos dérmicos u óseos.

Los nombres pintorescos también existen en la neuroanatomía. Al extremo posterior del cuerpo caloso, debido a su redondez y aspecto de hinchado, los griegos denominaron "splenion" que significa que es similar a una venda o compresa o que los romanos llamaron "splenium" también similar a una hoja enrollada de helecho joven.

¹ Skinner HA: The Origin of Medical Terms, 2º ed Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1961



A Galeno se le ocurrió nombrar al tálamo como tal al observar, en los cortes axiales del cerebro, el aislamiento que tenía el mismo respecto a los demás núcleos de la base, comparándolo con el cuarto que ocupa en una casa una pareja casada, el cual debe estar un poco alejado de las zonas más frecuentadas de la casa, y que los griegos llamaban "thalamos" o cámara interna, reforzando la idea del lecho nupcial al compararlo al pulvinar, el núcleo posterior más voluminoso del tálamo, con la almohada del lecho, significado que realmente tiene la palabra latina "pulvinar" que se usaba para definir a aquel "sillón reclinable acolchado". El acueducto cerebral de Silvio recibe el nombre de tal por semejar una cañería como las que servían en la antigua Roma llevando el agua a las casas.

"Células de Hortega". Estas células no son otra cosa que las células de la microglía, que migran desde los vasos sanguíneos al Sistema Nervioso Central en caso de producirse lesiones, cumpliendo las funciones de células de la limpieza del mismo, y que deberían su real nombre a su descubridor, del Río Hortega, en 1921.

El alemán A. J. Lanterman, un anatomista quien en 1871, estudiando los axones neuronales y sus vainas periféricas, descubrió que las células de Schwann, productoras de mielina en el Sistema Nervioso Periférico, dejaban al descubierto zonas alrededor del axón donde no había cobertura de las mismas, y por ende, mielinización de esa porción del axón, pero en 1874 un patólogo estadounidense, Henry D. Schmidt, publicó el hallazgo de las mismas hendiduras, bajo el nombre de "hendiduras de Schmidt-Lanterman", nombre que hasta la fecha se encuentra en todos los libros de texto de neuropatología.²

² A.E.WALKER. A History of Neurological Surgery. Williams and Wilkins. Baltimore. 1951



La denominación dada a las terminaciones nerviosas encapsuladas más grandes y más ampliamente distribuidas en la piel, con forma de hojas de cebolla, cuya función es la discriminación de la sensibilidad vibratoria, y a la que la ciencia neurohistológica denomina corpúsculos de Vater-Pacini. Tradicionalmente atribuidas al anatomista alemán Abraham Vater y al italiano Filippo Pacini, estos corpúsculos fueron descubiertos en una preparación histológica hecha por el primero de los dos en 1741 por un estudiante de Medicina llamado Lehman, pero Vater ignora a su estudiante en su descubrimiento y bautizo al descubrimiento como "papilas nerviosas". Hasta que en 1834, casi 100 años después, Pacini describió en detalle los corpúsculos que junto a los anatomistas Friedrich Henle y Rudolph Kolliker. Pero el impostor de Pacini "olvidó" mencionar que un científico irlandés llamado Shekleton había hecho un preparado de los mismos receptores entre 1820 y 1824, cuyo resultado desde ese entonces y aun hoy, se exhibe en el Real Colegio de Cirujanos de Dublín.

Otras veces los que describieron primero una zona anatómica realmente no fueron los verdaderos merecedores del honor de ostentar sus nombres en la actualidad en dichas zonas, ya que los que le sucedieron aportaron mejores trabajos que tendrían que haber borrado de la historia el nombre del primer descubridor debido a la calidad, el esmero y la especificidad puesta en tal estudio. Ese es el caso de la protuberancia anular denominada por la transversalidad de sus fibras como puente por su primer descriptor, Varolio en 1573, quien junto con Eustaquio, describieron con dibujos dicha zona. Pero resulta que Eustaquio puso mayor calidad a los datos de esta región anatómica. Pero la razón de que esta zona se denominara como puente de Varolio y no de Eustaquio radica en que los estudios de este recién fueron hechos públicos en 1714 (casi 150 años después). Pero Bartolomeo Eustaquio también tiene lo suyo, ya que su famosa trompa, asentada entre el oído medio y la nasofaringe y descrita por él en 1563, ya era conocida desde



antes de Cristo, tanto que el anatomista Alcmaeon la diseccionó en el año 500 a.C. e incluso el propio Aristóteles la describió junto a otros anatomistas de la era antigua, pero Val Salva, el mismo de la maniobra de esfuerzo a glotis cerrada, la llamó como trompa de Eustaquio en 1704.

Pero hubo también pruebas de honestidad en la historia de la Neuroanatomía. Luigi Rolando, el anatomista italiano descriptor de la cisura cerebral que lleva su nombre, es un ejemplo. El mismo describió el surco que separa los giros pre y postcentral del hemisferio cerebral en 1825 y lo llamó surco central. Pero el francés Francois Leruet le rindió justo homenaje al incluir en 1839 en una descripción, el nombre justificado de cisura de Rolando, con el que la conocemos en la actualidad. Johann Gasser, quien descubrió el ganglio sensitivo del nervio trigémino en su tesis denominándolo por su forma como ganglio semilunar, pero a quien sus propios alumnos, específicamente uno de ellos, en 1765, dieron el nombre de su maestro, adornando con justicia desde entonces los textos de la especialidad como ganglio semilunar de Gasser.³

La nomenclatura de las meninges merece un párrafo aparte. Los estudiosos medievales las consideraban el mecanismo protector por antonomasia de los órganos del Sistema Nervioso Central. Decían que arropaba al contenido encefalomedular como una mamá a sus hijos, y que además eran las generadoras de todas las otras membranas del cuerpo. Es por ello que los anatomistas árabes llamaban a la capa más externa y más resistente de las meninges como "umm al-dimagh" o madre gruesa, y a la más interna y más adherida a los órganos, como madre delgada. Stephen de Antioquia, un monje, en 1127 se dedicó a traducir los términos árabes al latín, quedando así las terminaciones de "dura mater" o duramadre y "pia mater" o piamadre. El correcto monje, escandalizado por la traducción literal del árabe de la

³ A.E.WALKER. A History of Neurological Surgery. Hafner Publ. Co. New York. 1967.



palabra madre delgada que debería decir "Tena mater", por motivo moral de la época, cambio el termino correcto por el de "pia", que vendría a significar la bondad y la suavidad que tendría esa capa de proteger íntimamente a los órganos encefalomedulares mas que su delgadez, ya que "pia" justamente significa en latín blandura, suavidad.¹

En la historia del estudio de los doce pares craneales, podrían haber sido menos, como diez o nueve o más, como quince, y es que, por ejemplo, Falopio, el mismo de la trompa de localización pelviana, unió lo que se creía hasta entonces como tres nervios sensitivos faciales en tres ramas, oftálmica, maxilar y mandibular, de un mismo nervio que a partir de allí se denominó de los tres gemelos o trigémino. También Willis, el mismo del polígono arterial de la base del cerebro, trabajo sobre el nervio facial, dividiéndolo en una porción dura o facial propiamente dicho, y una porción mollis o auditiva, siendo separados como séptimo y octavo par recién por Soemmering. También en ese mismo contexto, Achillini y Vesalio incluyeron al nervio patético conjuntamente como formador del complejo del motor ocular común y recién gracias al susodicho Falopio fue estudiado como un par aparte, siendo nombrado como troclear o similar a una polea por el ingles William Mollins. Pero el noveno par fue paseado por toda la anatomía de los pares craneales: en primer lugar Galeno tomo al glosofaríngeo y lo unió al motor ocular externo, Falopio luego lo separó como un nervio independiente en 1561 para que nuevamente Thomas Willis lo uniera al vestibulococlear; finalmente Soemmering nuevamente puso las cosas en su lugar al darle identidad propia y nombrarlo noveno par donde finalmente quedo para su estudio. Quizás el par más antiguamente descrito sea justamente el más extenso, ya que el neumogástrico fue descrito por Marino en el año 100 d.C. y nombrado como vago o "vagari" en latín por su errático y prolongado curso por Domenico de Marchetti en Padua. Por ultimo Willis tomo al nervio

¹ Skinner HA: The Origin of Medical Terms, 2º ed Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1961



hipogloso descrito primeramente por Winslow, el mismo del hiato abdominal, y lo adoso al noveno par; nuevamente Soemmering se volvió el héroe de la historia de los pares craneales al conferirle el privilegio de ser el duodécimo par craneal.

Existieron equivocaciones en la Neuroanatomía. Fraser, en 1880 por ejemplo, ubico en el cerebelo al asiento del apetito sexual. El anatomista belga Andreas Vesalio, famoso por sus descubrimientos anatomofisiológicos, denominó a la hipófisis como "glándula pituitam cerebro excipiens" que significa literalmente "la glandula cerebral que secreta moco cerebral", pensando que contribuía a la secreción de moco nasal, confiriéndole a la pobre glándula el injusto nombre de glándula pituitaria, que proviene del latín "pituitas" que significa "flema o moco", persistiendo dicho error hasta el siglo XVII. Y sostenían esta teoría diciendo que la flema pasaba a la nariz a través de la lamina cribiforme del etmoides, que justamente recibió ese nombre por semejar una "cribum" para los latinos, es decir, una coladera. También en la antigüedad creían que el líquido cefalorraquídeo corría desde los ventrículos laterales al tercer ventrículo por dos forámenes, uno anterior por encima del tercer ventrículo que denominaban "vulva" y otro posterior por debajo del fornix que llamaban "anus"; ello fue una norma hasta la llegada del escocés Alexander Monro que describió su foramen interventricular en 1753.²

² A.E.WALKER. A History of Neurological Surgery. Williams and Wilkins. Baltimore. 1951



1.2. Aspectos históricos de los pares craneales

Nervio Olfatorio. Primer par craneal.

Ese nombre inicialmente se aplicó a las cintillas olfatorias. Barcia Goyanes refiere que Galeno ya las conocía y también su relación con la función olfatoria, pero no les atribuyó el carácter de nervios por ser mucho más blandos que ellos, y los consideró como una parte del cerebro. Se adelantó con ello varios siglos a los anatómicos que confirmaron esta circunstancia.

El primero en hablar de nervio olfatorio fue Zerbis. A Willis debe la consideración de primer par craneal, cosa que fue posteriormente ratificada por Haase. Ya no se ha vuelto a discutir sobre ese tema.

En la actualidad entendemos por nervio olfatorio el conjunto de fibras originadas en las células bipolares del epitelio olfatorio de las fosas nasales que alcanzan en el bulbo olfatorio después de atravesar la lámina cribosa del etmoides.

Nervio óptico. Segundo par craneal.

Barcia Goyanes refiere que ya Galeno señalaba que unos negaban a este nervio el nombre de tal y lo consideraban más bien como un conducto, otros por el contrario, atendiendo a su función lo consideraban un nervio.

Este nombre fue correctamente traducido del árabe al latín y nunca se ha perdido. Está constituido por fibras que se originan en la retina y se extiende hasta el quiasma. La retina y el nervio óptico son derivados diencefálicos.



Nervio oculomotor. Tercer par craneal.

El nombre se debe a Soemmerring y así ha sido adoptado por las nóminas, no obstante Bonells y Lacaba lo llamaron oculomuscular o motor común de los ojos y entre nosotros motor ocular común, que es la traducción del motear oculaire común de los franceses.

Constituido por fibras eferentes somáticas generales y eferentes viscerales generales. Las primeras inervan la musculatura extrínseca del globo ocular excepto los músculos recto externo y oblicuo superior. Las otras son fibras parasimpáticas que se originan en el núcleo de Edinger- Westphal y terminan en el ganglio ciliar.

Nervio troclear. Cuarto par craneal.

Este nervio craneal, según nos comenta Barcia Goyanes, fue el último de los craneales en descubrirse y su descubrimiento se debe a Alexander Achillini que no le dio nombre. (Fig. 1.2)



Fig. 1.2. Barcia Goyanes.
Tomada de: www.uv.es/ruizma/ffhistoria.htm

Willis lo llamó patheticus, uno de los nombres que más han durado y el que hemos utilizado en España al menos hasta las nóminas. Está constituido por fibras eferentes somáticas generales que inervan el músculo oblicuo superior del globo ocular.

***Nervio Trigémino. Quinto par craneal.***

Este nervio, a lo largo de la historia, ha recibido tres nombres "tercer par", "quinto par" y trigémino tal y como refiere Barcia Goyanes. El nombre de tercer par es debido a Galeno quien tuvo un conocimiento del trigémino bastante completo y muy superior a muchos anatómicos posteriores. El desconocimiento de Galeno durante el Renacimiento supuso un notable retroceso en el conocimiento de este nervio. (Fig. 1.3.)



Fig. 1.3. Galeno descubridor del nervio trigémino.
Tomada de: www.uv.es/ruizma/fhistoria.htm

Bartholinus es el primero en llamarlo V par, mientras que el nombre de trigémino (trijumeau) fue posterior y debido a Winslow. Este nervio está constituido por fibras aferentes somáticas generales que conducen estímulos exteroceptivos y propioceptivos y eferentes viscerales especiales que inervan los músculos de la masticación.

Nervio Abductor. Sexto par craneal.

Este término se aplicó por primera vez en Anatomía al músculo que hoy llamamos rectus lateralis. El nervio del VI par fue considerado por Galeno como una parte del oculomotorius. Fue Winslow quien independizó definitivamente el nervio llamándolo moteur externe y así fue mantenido por franceses y españoles hasta las nóminas. A Soemmerring debemos el nombre de nervus abducens, que ha perdurado. Es el responsable de la inervación del músculo recto externo.



Nervio facial. Séptimo par craneal.

Barcia Goyanes refiere que Willis lo llamó "séptimo par" después de que fueran introducidos en la serie de los nervios craneales el olfatorio y el trochlearis. Soemmerring, siguiendo a Vicq d'Azyr y a Haase, lo llama nervus facialis y así persistió. Por lo general el nervio facial se estudia conjuntamente con el nervio intermediario aunque tienen funciones diferentes. Estos dos nervios conjuntamente considerados están constituidos por fibras eferentes viscerales especiales que inervan a los músculos de la mímica, del estribo y el cutáneo del cuello, fibras aferentes viscerales especiales (sensibilidad gustativa), fibras aferentes viscerales generales (sensibilidad cutánea del conducto auditivo externo y región retroauricular) y fibras eferentes viscerales.

Nervio vestibulococlear. Octavo par craneal.

Galeno ya había señalado que este nervio se componía de dos partes diferentes acústica y estática. Henle lo denomina nervus acusticus y Cruveilhier huitième paire ou nerf auditif. Nervio constituido por fibras originadas en los órganos del equilibrio y la audición que alcanza el tronco del encéfalo a nivel del ángulo pontocerebeloso.

Nervio glosofaríngeo. Noveno par craneal.

Galeno lo consideró como nervio independiente del vago y Haller empleó por primera vez el nombre de glossopharyngeus. Posteriormente perdió su carácter independiente y se le unió nuevamente al vago. La independencia de ambos nervios se debe a Andersch. Vicq d'Azyr actualizó el nombre de nerf glossopharingien y Soemmerring habla de glossopharyngeus. El nombre ya no ha variado. Este nervio está constituido por fibras aferentes viscerales generales (sensibilidad táctil, térmica y dolorosa de la mucosa posterior de la lengua), fibras aferentes viscerales especiales (gustativa y presoceptiva desde el seno carotídeo), fibras aferentes somáticas generales (piel



retroauricular), fibras eferentes viscerales generales (fibras parasimpáticas originadas en el núcleo salival inferior) y fibras eferentes viscerales especiales (que inervan a los músculos estilofaríngeo y constrictor superior).

Nervio vago. Décimo par craneal.

El nervio no recibió este nombre hasta Willis. Soemmerring y Henle se refieren a él como nervus vagus. Franceses y españoles prefirieron el nombre de pneumo-gástriquey pneumogástrico. Barcia Goyanes señala que se trata de un nombre deficiente puesto que, por un lado pneumo significa "aire" y no pulmón como quiere expresar, y por otro lado el nombre hace referencia sólo a dos de los numerosos órganos que el nervio recorre. El autor celebra el hecho de que las nóminas hayan optado por vagus. Este nervio está constituido por fibras aferentes somáticas generales (piel del dorso del pabellón auricular y conducto auditivo externo), fibras aferentes viscerales generales (faringe, laringe, vísceras torácicas y abdominales), fibras aferentes viscerales especiales (gustativas), fibras eferentes viscerales generales (parasimpáticas) y fibras eferentes viscerales especiales (músculos faríngeos y laríngeos).

Nervio accesorio. Onceavo par craneal.

Fue considerado como una rama del vago por Galeno, Vesalio y Fallopio pero ninguno de ellos le dio nombre. El primero en hacerlo fue Willis llamándolo spinalis ad vagum accesorio. Vicq d'Azyr lo nombra exclusivamente como "spinal" en francés, y así se mantiene entre franceses y españoles hasta las nóminas. En Alemania, sin embargo, se mantuvo el nombre de nervus accesorius y éste fue el nombre adoptado finalmente por las nóminas. Está formado por dos porciones la craneal y la espinal. La porción craneal se origina en la parte caudal del núcleo ambiguo y sus fibras se unen al nervio vago para formar el nervio laríngeo inferior o recurrente. La porción espinal se origina en el asta anterior de los primeros mielómeros



cervicales. Las fibras emergen de la médula y se unen en un tronco común que asciende hasta penetrar en el cráneo por el agujero occipital. Finalmente se hace extracraneal por el agujero rasgado posterior junto con el IX y X e inerva a los músculos trapecio y esternocleidomastoideo.

Nervio hipogloso. Doceavo par craneal.

El nombre de hipogloso procede de Winslow, Vicq d'Azur lo llama nerf lingual y Bonells y Lacaba lingual medio o hipogloso. Henle adoptó este último nombre y ya no ha variado. Se trata de un nervio constituido por fibras eferentes somáticas generales que inerva los músculos de la lengua.⁴

⁴ Haymaker W: The Founders of Neurology. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1953



Capítulo II. Generalidades.

El sistema nervioso es un conjunto de elementos anatómicos que se encargan de regir el funcionamiento de los distintos aparatos del cuerpo humano. En su más simple acción interviene la neurona sensitiva recogiendo las impresiones del medio ambiente o del interior del cuerpo y transmitiéndolas en forma de impulso nervioso mediante sus prolongaciones hacia otra neurona o células efectoras.

Fisiológicamente el sistema nervioso esta dividido en dos partes pero no son totalmente independientes entre si: el sistema nervioso de la vida de relación y el sistema nervioso de la vida vegetativa. El sistema nervioso de la vida de relación esta formado por el sistema nervioso cerebro-espinal, compuesto por el encéfalo y la médula espinal. El sistema nervioso de la vida vegetativa rige los procesos metabólicos, secretores y contracciones de los órganos dotados de musculatura de fibras lisas, es decir, regula los procesos que se verifican con independencia de la voluntad.

2.1. Células y fibras nerviosas.

Los centros nerviosos están constituidos por cuerpos celulares y fibras encontrados en la sustancia gris, las fibras forman la mayor parte de la sustancia blanca.

En 1833, Remak tuvo conocimiento de la célula nerviosa, Purkinje tres años mas adelante describió por primera vez las prolongaciones de las células y en 1851 Wagner demostró que de las prolongaciones celulares solo una constituía las fibras y en 1865 Deiters confirmo este hecho.⁵

⁵ Quiroz Gutiérrez Fernando Tratado de anatomía humana trigesimoctava edición Ed. Porrua 2002.



2.1.1. Neuronas.

Las neuronas en el sistema nervioso central presentan diferentes formas y tamaños. Dicha célula presenta 5 a 7 procesos llamados dendritas, que se extienden alejándose del cuerpo celular. En la corteza cerebral y en la del cerebelo, las dendritas tienen pequeñas proyecciones en forma de botón, a las que se les llama espinas dendríticas. Una neurona típica también tienen un largo axón fibroso, que se origina de un área algo espesada en el cuerpo celular, el cono axónico. (Fig. 2.4.) A la primera porción de axón se le llama segmento inicial. Dicho axón se divide en ramas terminales, cada una de las cuales termina en varios botones sinápticos. Estos botones se llaman botones terminales o telodendrones axonales. Éstos contienen gránulos o vesículas en los cuales se almacena el transmisor sináptico secretado por los nervios.

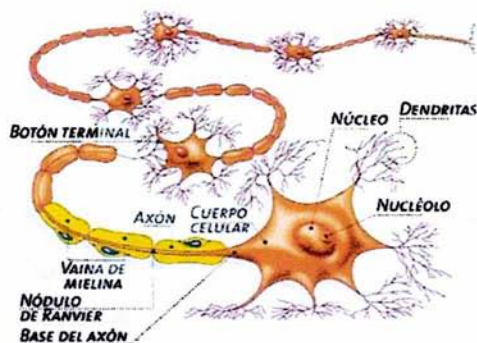


Fig. 2.4 Anatomía de neurona típica.

Tomada de: Ganong William Fisiología médica dieciséisava edición Ed. Manual Moderno 1998

La neurona esta mielinizada; es decir, que fuera del sistema nervioso central el axón adquiere una vaina de mielina, un complejo lipoproteínico formado por muchas capas de la membrana celular de las células de Schwann.



Estas células son similares a las glía y se encuentran a lo largo de los nervios periféricos. La vaina de mielina envuelve al axón excepto en su terminación y en los nodos de Ranvier.⁶ (Fig.2.5)

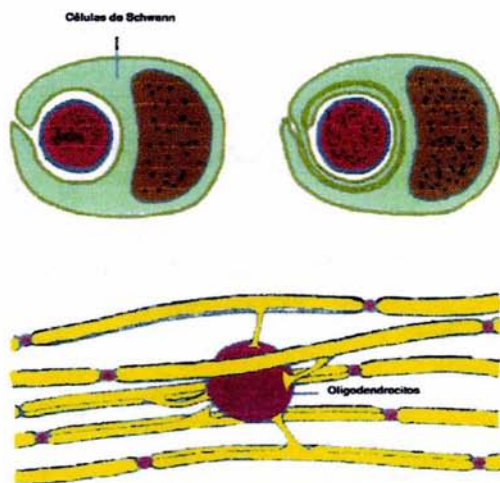


Fig.2.5 Relación de las células de Schwann con los axones.
Fuente propia

Las fibras nerviosas periféricas y centrales pueden tener una vaina de mielina, pero únicamente los nervios periféricos tienen un neurilema (vaina de Schwann) por fuera de la mielina. La mielina en las neuronas periféricas es una envoltura en espiral de muchas capas de membranas de células gliales provenientes de las células de Schwann que forma el neurilema en el exterior. Cada célula de Schwann contribuye con mielina para cada segmento del axón mielinizado (internodo). Entre dos segmentos mielinizados adyacentes se encuentra una pequeña abertura denominada nodo de Ranvier. Por otra parte, las fibras amielínicas están envueltas en el citoplasma de una célula de Schwann por una extensión de esa célula.

⁶ Ganong William Fisiología médica dieciséisava edición Ed. Manual Moderno 1998



Las fibras mielínicas de la sustancia blanca del encéfalo y la médula espinal poseen una vaina mielínica, pero no neurilema debido a que sus vainas están formadas por extensiones citoplásmicas de células gliales.⁷

2.2. Organización de las células nerviosas

Dentro del encéfalo y la médula espinal, las neuronas forman grupos de tamaños y formas diversos conocidos como núcleos. En este caso, el término de núcleo tiene un significado diferente al del núcleo de una célula individual. Las capas laminadas de cuerpos celulares nerviosos en la superficie del cerebro y cerebelo se conocen como corteza cerebral y corteza cerebelosa. Las regiones del encéfalo y la médula espinal que contienen agregados de cuerpos celulares nerviosos comprenden la sustancia gris. En esta sustancia, las ramificaciones de las dendritas, las ramas terminales de los axones y las sinapsis entre ambas, forman una delicada red que rodea los cuerpos neuronales, conocida como neuropilo. Las áreas restantes del encéfalo y la médula espinal constan principalmente de las fibras mielínicas y forman la sustancia blanca. Las fibras nerviosas del encéfalo y médula espinal que tienen un origen y destino comunes constituyen un fascículo o haz. A pesar de que los fascículos ocupan una posición regular, no siempre forman un haz compacto debido a cierta dispersión por fibras entremezcladas de fascículos vecinos. Ciertos números de haces de fibras del encéfalo son anatómicamente tan distintos que se les ha dado el nombre de fascículos, brazos, pedúnculos, columnas y lemniscos. Estos pueden contener solo a un fascículo o a varios que viajan juntos en el mismo haz. Nervio, raíz nerviosa, tronco nervioso, cordón nervioso y ramo son términos apropiados para haces de fibras nerviosas fuera del encéfalo y la médula espinal.⁷

⁷ Gilman Sid, Winans Neuman Sarah Principios de neuroanatomía y neurofisiología clínica. Tercera edición Ed. Manual Moderno. 1994.



2.3. Neuroglia.

Las células de la neuroglia son el sostén de las neuronas del sistema nervioso central; son células no excitables y en general son más pequeñas que las neuronas y las superan en número de cinco a diez veces. (Fig. 2.6) Existen cuatro tipos principales de células de la neuroglia: astrocitos, oligodendrocitos, microglia y epéndimo.

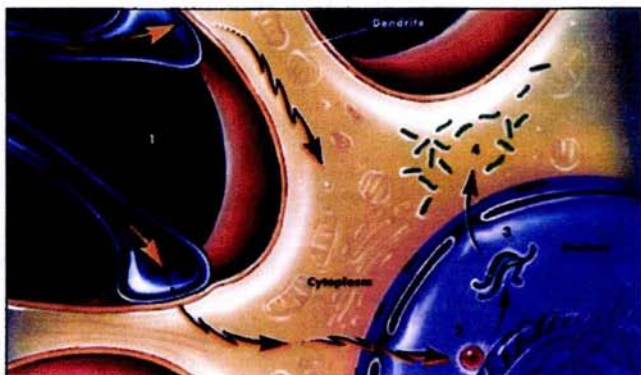


Fig. 2.6. Célula de la neuroglia.
Tomada de: www.ccnf.com

2.3.1. Astrocitos.

Tienen cuerpos celulares pequeños con prolongaciones ramificadas que se extienden en todas direcciones. Existen dos tipos: fibrosos y protoplasmáticos.

- Astrocitos fibrosos. Se hallan principalmente en la sustancia blanca, sus prolongaciones se ramifican entre las fibras nerviosas, esas prolongaciones son largas y delgadas.
- Astrocitos protoplasmáticos. Se hallan en la sustancia gris y sus prolongaciones pasan entre los cuerpos de las células nerviosas.



2.3.1.1. Función.

Con sus prolongaciones ramificadas forman una estructura de sostén para las fibras y células nerviosas. En el embrión sirve como un andamiaje para la migración de las células inmaduras. Al cubrir los contactos sinápticos entre neuronas pueden servir como aisladores eléctricos para impedir la influencia de las terminaciones axónicas sobre neuronas vecinas y no relacionadas. Pueden servir como fagocitos que captan terminaciones sinápticas axónicas en degeneración.

2.3.2. Oligodendrocitos.

Tienen cuerpos celulares pequeños y algunas prolongaciones delgadas; no poseen filamentos en su citoplasma. Con frecuencia se hallan en hileras a lo largo de las fibras nerviosas y alrededor de los cuerpos de las células nerviosas. Las prolongaciones de un solo oligodendrocito se unen con las vainas de mielina de varias fibras nerviosas, pero solo una prolongación se une con la mielina situada entre dos nodos de Ranvier adyacentes.

2.3.2.1. Función.

Forman la vaina de mielina de las fibras nerviosas del sistema nervioso central, a pesar de que la mielina de los nervios periféricos se forma a partir de las células de Schwann. La mielinización comienza en la decimosexta semana de vida intrauterina y prosigue en el periodo postnatal hasta que prácticamente todas las fibras nerviosas están mielinizadas cuando el niño comienza a caminar.



2.3.3. Microglia.

Son las más pequeñas de las células neurogliales y se hallan en todo el sistema nervioso central. De sus cuerpos celulares surgen prolongaciones onduladas y ramificadas que dan origen a numerosas proyecciones semejantes a espinas. Emigran hacia el sistema nervioso durante la vida fetal. El número de células microgliales aumenta en presencia de tejido nervioso lesionado y muchas de estas células nuevas son monocitos que han emigrado desde la sangre.

2.3.3.1. Función.

Las células microgliales del encéfalo y médula espinal normales parecen se inactivas y a veces se les denomina "células de la Microglia en reposo". En las lesiones inflamatorias y degenerativas del sistema nervioso central retraen sus prolongaciones y emigran hacia el sitio de la lesión. Allí proliferan y son activamente fagocíticas; su citoplasma se llena de lípidos y restos celulares.

2.3.4. Epéndimo.

Estas células tapizan las cavidades del encéfalo y el conducto central de la médula espinal. Forman una capa única de células que tienen forma cúbica o columnar y poseen microvellosidades y cilios. A menudo los cilios son móviles y sus movimientos contribuyen a flujo del líquido cefalorraquídeo. Se dividen en tres grupos:

- Epéndimocitos. Tapizan los ventrículos encefálicos y el conducto central de la médula espinal, se hallan en contacto con el líquido cefalorraquídeo.



- **Tanicitos.** Tapizan el piso del tercer ventrículo por encima de la eminencia media del hipotálamo. Estas células poseen prolongaciones largas basales que pasan entre las células de la eminencia media y sitúan sus pies terminales en los capilares sanguíneos.
- **Células epiteliales coroideas.** Cubren las superficies de los plexos coroideos. Los lados y las bases de estas células presentan pliegues y están circundadas por uniones estrechas que las mantienen unidas entes sí. La presencia de uniones estrechas impide la filtración del líquido cefalorraquídeo hacia los tejidos subyacentes.

2.3.4.1. Función.

Contribuyen a la circulación del líquido cefalorraquídeo a través de las cavidades del encéfalo y el conducto central de la médula espinal mediante el movimiento de los cilios.⁸

2.4 Sistema nervioso periférico.

Complejo de estructuras nerviosas constituido por nervios ganglios. Los nervios tienen la forma de cordones cilíndricos más o menos gruesos, de diferente longitud y de un color blanco rosáceo; están formados esencialmente por prolongaciones o neuritas de las células nerviosas y tienen el fin de asegurar la unión entre los centros nerviosos y las diferentes partes del cuerpo. Las células nerviosas o neuronas representan la unidad estructural del sistema nervioso. Su característica más llamativa es la presencia de una o más expansiones protoplasmáticas (prolongaciones) de distinta longitud, que emergen del propio cuerpo celular: las dendritas y el neuroeje. Estas características están en relación con las funciones

⁸ Chusid Joseph G. Neuroanatomía correlativa y neurología funcional. Editorial Manual Moderno. 5ª ed. México D.F. 1980.



específicas de las células nerviosas: la transmisión y la recepción de los impulsos. Las dendritas, pequeñas expansiones, a veces ramificadas, reciben y transmiten el impulso hacia el cuerpo celular (soma); las neuritas (o axones) tienen la función de transmitir el impulso desde el soma a otras células nerviosas o a los órganos efectores (por ejemplo, músculos, glándulas, etc.).

Las fibras nerviosas se distinguen en fibras efectoras o motoras, de conducción centrífuga, las cuales transmiten los impulsos desde el neuroeje hasta los órganos periféricos; estas fibras pueden ser somáticas, si están destinadas a los músculos voluntarios; viscerales, cuando van destinadas a los músculos involuntarios o las glándulas; fibras aferentes o receptoras o sensitivas: son las de conducción centripeta que recogen los estímulos de diferente naturaleza de la periferia, transmitiéndolos al sistema nervioso central. Se distinguen fibras estereoceptivas o receptoras somáticas, que recogen estímulos que provienen de la piel; fibras propioceptivas, que recogen estímulos que provienen de la extensión periférica anexa a los músculos, a los tendones y a las articulaciones, y sirve para conservar el tono muscular, la coordinación de los movimientos y el equilibrio del cuerpo; fibras introceptivas, que recogen los estímulos viscerales, y por su mediación se establecen relaciones funcionales entre los aparatos circulatorio, respiratorio, digestivo, urogenital y el eje encéfalo espinal. Las fibras que constituyen los nervios anexos a los órganos de sentido específico (vista, oído, sentido vestibular, olfato y gusto) toman el nombre de fotoceptoras (para los estímulos luminosos), fonocceptoras (para los estímulos acústicos), estaticoceptoras (para el equilibrio), quimioceptoras (para el olfato y el gusto).

Los nervios se dividen en cerebrospinales o de la vida de relación y simpáticos o de la vida vegetativa. Los nervios cerebrospinales pueden ser:



motores somáticos, para los músculos estriados, voluntarios, y sensitivo-somáticos, que son aquellos que se encargan de la sensibilidad estereoceptica y propioceptiva. Los nervios simpáticos pueden ser: motores viscerales, que inervan los músculos lisos y las glándulas, y sensitivos viscerales, para la sensibilidad introceptiva. Los nervios, constituidos por fibras motoras y sensitivas, o por fibras somáticas y viscerales simultáneamente, se denominan nervios mixtos. Para cada nervio se distingue un origen aparente y un origen real. El origen aparente corresponde al punto de la superficie del neuroeje (encéfalo, tronco cerebral, médula espinal), en correspondencia del cual el nervio se hace reconocible. El origen real se refiere al grupo de las células nerviosas, de las cuales se originan las fibras del mismo nervio. Los nervios motores tienen su origen en el interior de un segmento del eje cerebroespinal, mientras que los nervios sensitivos tienen su origen fuera del mismo, en un grupo de células contenidas dentro de un ganglio nervioso.

Los ganglios están formados por corpúsculos de dimensiones variables, del volumen de una lenteja, e incluso más pequeños, hasta llegar a dimensiones microscópicas, como los que se encuentran a lo largo del curso de determinados nervios y en las mallas de las redes nerviosas. Se distinguen: ganglios espinales y ganglios simpáticos o del sistema neurovegetativo. Casi todos los nervios del cuerpo son pares y están distribuidos de manera simétrica sobre cada lado del cuerpo. Existen 31 pares de nervios espinales y doce de nervios craneales. A ellos se deben añadir los dos troncos del simpático.⁹

⁹ Barr, L.M. y J. A. Kiemman. EL SISTEMA NERVIOSO HUMANO. Edit. Harla.



2.5. Sistema Nervioso Central.

Denominado también eje diencefalo-espinal o bien neuroeje, es una entidad anatómica, protegida eficazmente de los traumas externos mediante formaciones óseas del cráneo y de la columna vertebral (canal raquídeo), encargada de recibir y transmitir impulsos, coordinando de esta forma las diferentes actividades del organismo. Se origina por modificación y sucesiva evolución de la parte medial (placa neural) de la hoja externa o ectodermo del embrión, durante las primeras semanas del desarrollo el Sistema Nervioso Central, comprende el cerebro, cerebelo, puente, bulbo y médula espinal. Cada parte va envuelta en membranas de naturaleza conectiva denominadas meninges, que, desde el exterior hacia el interior, son la duramadre, la aracnoides y la piamadre. A lo largo de todo el recorrido del eje cerebroespinal en el interior de él se aprecia un canal que modifica la propia uniformidad de su calibre, ampliándose o estrechándose según las regiones que se examinen: es el canal central del epéndimo. En él, como en los espacios delimitados por las meninges, circula una sustancia, compleja en cuantos a su composición, denominada líquido cefalorraquídeo, cuya función es la de evitar que los traumas de cierta entidad repercutan, transmitiéndose directamente sobre el neuroeje. En el espesor de la sustancia encéfalo espinal se encuentran, ordenadamente dispuestas, los elementos nerviosos, reagrupados, formando los denominados núcleos, cada uno de los cuales, como es conocido, está provisto de prolongaciones dendríticas y de una neurita. La mayoría de las neuritas, de longitud variable, se unen formando fascículos nerviosos que, por lo general, salen del S.N.C. o, como se dice en lenguaje anatómico, emergen en puntos del neuroeje bien individualizados y recorren tramos más o menos largos, alcanzando las áreas de inervación.



Los citados haces constituyen las vías nerviosas (piramidales, sensoriales, de asociación, etc.), que proceden desde los centros neuroaxiales (vías eferentes) y conducen estímulos motores o que provienen de la periferia (vías aferentes), y conducen sensaciones más o menos en el límite de la conciencia.

A la localización normal de las diferentes partes ayudan los elementos de sostén del Sistema Nervioso Central, definidos con el término de neuroglia y de células endodimales. Las primeras células de oligodendroglia, microglia y astrositos están situadas en el contexto del Sistema Nervioso Central, y con sus propias prolongaciones forman una red más o menos amplia de mallas irregulares, útil para las relaciones con las neuronas; las segunda, que mantienen los caracteres de células epiteliales, revisten internamente el canal homónimo y dan lugar a una membrana limitante interna. De la parte basal de las células del epéndimo, colocada hacia la sustancia neuroaxial, se originan unas finas prolongaciones que se ramifican en el seno de la sustancia misma y con sus extremidades en forma de finos pedículos envuelven todo el contorno de los vasos; en correspondencia de la porción periférica de la misma sustancia, justo por debajo de la piamadre, otros pedículos forman la membrana limitante externa.

De las cinco vesículas cerebrales primordiales, que, en sentido craneo-caudal, están representadas por el telencéfalo, diencéfalo, mesencéfalo, metencéfalo y mielencéfalo, toman su origen para describir, delimitando así mejor los diferentes segmentos del encéfalo; la médula espinal viene descrita, por lo tanto, como el segmento que se desarrolla caudalmente al mielencéfalo.⁵

⁵Quiroz Gutiérrez Fernando Tratado de anatomía humana trigesimocava edición Ed. Porrúa 2002.



2.5.1. Cerebro

El encéfalo humano es una estructura relativamente pequeña que pesa alrededor de 1400 gr. y constituye un 2% del peso corporal total. Por lo común, se lo considera el órgano únicamente relacionado con el pensamiento, la memoria y la conciencia. Aunque estas son algunas de sus funciones más complejas, existen muchas otras. (Fig. 2.7) Toda la información concerniente al mundo que nos rodea que poseemos es conducida centralmente hacia el encéfalo por un complejo sistema sensorial.

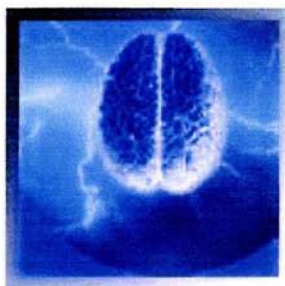


Fig.2.7. El cerebro humano
Tomada de: www.humananatomy.us/brain.html

Receptores de muchas clases actúan como transductores que convierten los estímulos del ambiente en impulsos nerviosos que el encéfalo registra e interpreta. La capacidad de discriminación entre estímulos del mismo y de diferentes tipos conforma una de las bases del aprendizaje. La atención, la conciencia, la experiencia emocional y el sueño son todas ellas funciones nerviosas centrales. Funciones nerviosas superiores como la memoria, la imaginación, el pensamiento y la capacidad creadora se conocen en grado escaso, pero se vinculan con actividades neuronales complejas. El encéfalo también está relacionado con todas las formas de actividad motora, con la regulación de las funciones viscerales, endocrinas y somáticas, y con el empleo receptivo y expresivo de los símbolos y signos que sustentan la comunicación. Aunque las características macroscópicas del encéfalo



humano no son especialmente notables, su versatilidad, capacidades potenciales, eficiencia y naturaleza autoprogramable lo colocan más allá de cualquier "cerebro electrónico".

El encéfalo consta de tres subdivisiones básicas: los hemisferios cerebrales, el tronco del encéfalo y el cerebelo. Los dos grandes hemisferios cerebrales derivan del telencéfalo, la vesícula cerebral más rostral. El tronco del encéfalo consiste en cuatro partes distintas: 1) el diencefalo, 2) el mesencéfalo, 3) el metencéfalo y 4) el mielencéfalo. El diencefalo, el segmento más rostral del tronco encefálico, es la parte de éste más íntimamente relacionada con el cerebro anterior (es decir, el telencéfalo). El mesencéfalo, o cerebro medio, es la porción más pequeña y menos diferenciada del tronco del encéfalo. El metencéfalo (protuberancia) y el mielencéfalo (bulbo) constituyen juntos el rombencéfalo o cerebro posterior. El cerebelo, derivado del metencéfalo, se desarrolla a partir de los engrosamientos ectodérmicos localizados alrededor de los bordes rostrales del cuarto ventrículo, denominados labio rombalo.¹⁰

2.5.1.1. Hemisferios cerebrales.

Los dos hemisferios cerebrales se oponen como imágenes especulares, y consisten en una corteza gris muy plegada (plio), la sustancia blanca subyacente y un conjunto de masas neuronales de localización profunda, denominados ganglios basales. Los hemisferios cerebrales están parcialmente separados entre sí por la fisura interhemisférica. Esta cisura contiene in situ la hoz del cerebro. En las regiones frontal y occipital, la separación entre los hemisferios es completa, pero en la región central la cisura se extiende sólo hasta las fibras de la amplia comisura interhemisférica, el cuerpo calloso. Cada hemisferio cerebral se encuentra

¹⁰ Snell, R., *Neuroanatomía Clínica*, Editorial Médica Panamericana, 1999.



subdividido en lóbulos por diversas cisuras. Aunque los límites de los lóbulos, tal como se observan de manera macroscópica, son relativamente arbitrarios, las áreas corticales de cada lóbulo se distinguen desde el punto de vista histológico.

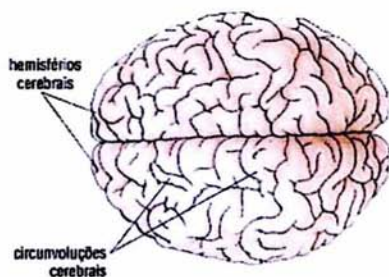


Fig. 2.8. Hemisferios cerebrales.
Tomada de: www.universalmedicin.us/practice/day23.htm

En el hombre, el manto celular gris de la corteza cerebral está muy plegado. La cresta de cada repliegue se denomina circunvolución (gyrus); las fisuras o surcos separan entre sí las diversas circunvoluciones, con una pauta de características más o menos constantes.

Sobre la base de las circunvoluciones y cisuras más constantes, el cerebro se dividen en seis lóbulos: 1) frontal, 2) temporal, 3) parietal, 4) occipital, 5) insular y 6) límbico. El insular y el límbico no son verdaderos lóbulos. La corteza insular se encuentra localizada en forma profunda en la cisura lateral (de Silvio). El lóbulo límbico abarca, en la cara hemisférica medial, porciones marginales (es decir, del "limbo") de los lóbulos frontal, parietal, occipital y temporal, sin solución de continuidad. Esta corteza, que circunda en forma parcial la porción rostral del tronco del encéfalo, se relaciona en particular con funciones viscerales y de la conducta.¹⁰

¹⁰ Snell, R., *Neuroanatomía Clínica*, Editorial Médica Panamericana, 1999.



2.5.2. Cerebelo.

Es un derivado del Mesencéfalo el cual es la porción más rostral de la vesícula Rombencefálica. Se encuentra ubicado en la fosa posterior del cráneo, descansando sobre las fosas cerebelosas del occipital. Sus relaciones por arriba son: los lóbulos occipitales. Está separado de ambos lóbulos por una especialización de la duramadre denominada tienda del cerebelo. Por ser la tienda del cerebelo una prolongación de la duramadre, tiene dos capas las cuales se encuentran separadas en dos lugares para contener a los senos venosos:

- 1) En la línea media, la tienda contiene al seno recto
- 2) En el borde posterior que se adhiere al canal del seno transversal del occipital contiene al seno transversal o lateral que al dirigirse hacia abajo adopta la forma de un sigma por lo cual se le llama seno sigmoideo.

Este seno sigmoideo bordea al cerebelo por atrás y por los lados. Por abajo el cerebelo descansa en las fosas cerebelosas del occipital. Por delante se encuentra separado del piso del IV ventrículo por la cavidad del mismo (el piso del IV ventrículo está formado por las caras posteriores del bulbo y la protuberancia).

Por debajo del tercio anterior de la cara inferior del cerebelo se encuentra una cisterna subaracnoidea situada entre la cara posterior del bulbo y la cara inferior del cerebelo, la cisterna magna, en ella se vacía el líquido cefalorraquídeo del cuarto ventrículo a través de los forámenes de Luschka (uno a cada lado) y de Magendie (situado en la línea media)



El tercio anterior de la cara superior se encuentra relacionado con la cisterna superior situada entre el rodete o esplenio del cuerpo caloso, la cara superior del cerebelo y la placa cuadrigemina. Luego esta cisterna se extiende hacia adelante colocándose a cada lado del Mesencéfalo.

Consideramos una cara superior plana, una inferior convexa y una anterior anfractuosa. En las caras superior e inferior se puede distinguir un lóbulo central denominado vermis el cual se llamará vermis superior y vermis inferior de acuerdo a dichas caras. (Fig. 2.9) Lateral al vermis se encuentran los hemisferios cerebelosos. El vermis en la parte anterior determina la presencia de la incisura anterior y en la parte posterior la incisura o escotadura posterior, la que se encuentra ocupada por una prolongación de la duramadre similar a la tienda del cerebelo, hoz del cerebelo.

A ambos lados del vermis superior se encuentran unos canales que lo separan de los hemisferios, ellos forman el área paravermiana. De este modo podemos determinar un

- a) área vermiana
- b) área paravermiana.
- c) áreas hemisféricas.

La importancia de ello radica en que cada una representa el sitio donde se encuentran localizados los núcleos del cerebelo. Así el área vermiana se corresponde con el núcleo del techo o fastigii situados muy cerca del techo del IV ventrículo.



El área paravermiana se corresponde con los núcleos globosos y emboliforme. El área hemisférica con el núcleo dentado. La cara inferior por ser convexa deja alojado al vermis inferior en una profunda fosa llamada vaulcula cerebellii.¹¹



Fig. 2.9. Vista superior e inferior del cerebelo.
Tomada de: www.adam.com

2.5.3. Tallo encefálico.

Es aquella parte del sistema nervioso central que queda en el interior de la cavidad craneana, está constituida por: tronco del encéfalo, cerebelo y cerebro. El tronco del encéfalo lo forman de caudal a cefálico, el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo.¹² (Fig. 2.10)

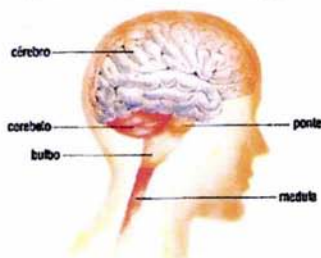


Fig.2.10. Tallo encefálico
Tomada de: www.adam.com

¹¹ <http://www.afinal.com/Salud/cerebelo.shtml>

¹² Leiguarda, R.C. et al., *Neurología*, - Semilogía-Patología-Clinica, Editorial El Ateneo, 1992



2.5.3.1. Bulbo raquídeo.

El bulbo raquídeo es la porción cónica del tallo o tronco encefálico que se extiende desde la protuberancia, por arriba, hasta la médula espinal, por abajo. Las características superficiales de la médula espinal cambian gradualmente hacia el bulbo.

El bulbo termina al nivel del agujero occipital. Además de localizarse en él importantes centros motores y sensitivos que regulan la actividad del corazón y de la respiración, incluye también núcleos de algunos pares craneales tales como VIII, IX, X, XI, XII,.

En el bulbo las fibras de muchas vías principales cambian de lugar o se reúnen; las vías descendentes adoptan disposiciones características de la médula espinal, y las vías ascendentes cambian a la forma del tallo encefálico.

En la cara anterior del bulbo, se mantienen algunas características observadas en la médula espinal, se continúa hacia arriba el surco medio anterior, a cada lado de este surco se ubican las pirámides, estructura que contiene a la vía córtico espinal.

En el extremo inferior del bulbo, algunas de estas fibras de proyección cruzan la línea media hacia el lado opuesto (decusación de las pirámides). Este punto marca la separación entre médula y bulbo.



En la cara posterior del bulbo, la forma de diamante del cuarto ventrículo se adelgaza hacia abajo, de manera que en la porción inferior del bulbo la parte posterior del ventrículo se estrecha gradualmente. (Fig. 2.11)

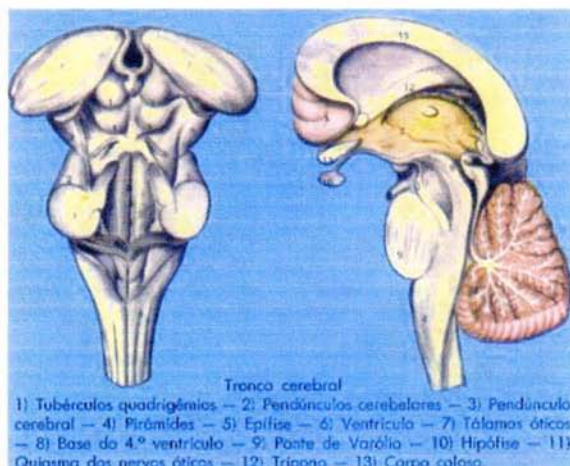


Fig.2.11. Bulbo raquídeo
Tomada de: www.adam.com

Desde el punto de cierre del cuarto ventrículo, hacia la parte inferior del bulbo se encuentra un surco medio posterior que hacia abajo se continúa en la cara posterior de la médula espinal. Adyacente al surco, a cada lado, se encuentra una columna de fibras ascendentes, el fascículo gracilis (Goll). Esta columna vertical está al lado del fascículo cuneatus (Burdach), que es mas lateral. Ambos están separados por el surco intermedio posterior. Los centros de sustancia gris que encontramos en los extremos superiores de estos fascículos, los núcleos gracilis y cuneatus son puntos de relevo en las vías del cordón posterior, que transmiten aferencias de tacto fino y propiocepción.¹²

¹² Leiguarda, R.C. et al., *Neurología, Semilogía-Patología-Clinica*, Editorial El Ateneo, 1992



2.5.3.2. Puente de Varolio.

El tallo encefálico se ensancha formando una porción llamada puente de Varolio. (Fig. 2.12) Se llama así porque las capas superficiales del tallo encefálico, en este nivel, están compuestas por fibras nerviosas cruzándose entre los dos hemisferios del cerebelo. Estas se adosan a la cara anterior del tallo encefálico y cubren los centros regionales y las vías largas. En la cara anterior de la protuberancia existen fibras nerviosas de dirección transversal que le dan la característica a esta estructura. Las fibras de proyección córtico espinal de curso longitudinal, se reúnen como pilares en el extremo inferior de la protuberancia para descender aún más en el sistema nervioso central y formar las pirámides del bulbo.

La cara posterior de la protuberancia forma el suelo del cuarto ventrículo. La sustancia gris de la protuberancia, se entremezcla con los haces de las vías ascendentes y descendentes. La sustancia gris forma núcleos motores y sensitivos de los nervios craneales V, VI, VII y VIII.¹⁰



Fig.2.12. Puente de Varolio.
Tomada de: www.filmsoxford.in

¹⁰ Snell, R., *Neuroanatomía Clínica*, Editorial Médica Panamericana, 1999.



2.5.3.3. Mesencéfalo.

El mesencéfalo está en la línea media de la base del cráneo. La cavidad del sistema nervioso central se estrecha en el mesencéfalo para formar el acueducto cerebral que se extiende entre el tercer y cuarto ventrículo.

Los pedúnculos cerebrales convergen formando unos pilares aplanados en la cara anterior del mesencéfalo. Entre ellos se ubican dos prominencias redondeadas, los cuerpos mamilares, que forman parte del hipotálamo, asociados a funciones vegetativas. En la sustancia gris del mesencéfalo se encuentran neuronas motoras para el control de la mayor parte de músculos que mueven el globo ocular (III y IV par craneal). Además hay células relacionadas con la coordinación de la actividad motora para los músculos voluntarios o estriados.

En la cara posterior del mesencéfalo se encuentran cuatro eminencias redondeadas, los tubérculos cuadrigéminos. Los tubérculos cuadrigéminos superiores, contienen neuronas relacionadas con el sistema visual. Los tubérculos cuadrigéminos inferiores, contienen neuronas que se relacionan con la actividad auditiva.¹³

2.5.4. Meninges.

El sistema nervioso central está recubierto por tres membranas de tejido conjuntivo, las meninges:

- Duramadre, la lámina más externa.
- Aracnoides, bajo la duramadre.
- Piamadre, sobre la superficie del sistema nervioso central.

¹³ www.puc.cl/sw_educ/anatnom/nervioso/31.htm



2.5.4.1. Duramadre.

Es una membrana gruesa formada de tejido conjuntivo denso. La duramadre raquídea se encuentra en el canal vertebral y encierra en su interior a la médula espinal. El espacio entre el periostio del canal vertebral y la duramadre se denomina espacio epidural. Contiene tejido conjuntivo laxo, células adiposas y el plexo venoso vertebral interno. La superficie interna de la duramadre está revestida por células planas y las fibras de colágeno se orientan longitudinalmente. Se observan menos fibras elásticas que en la duramadre cerebral. (Fig. 1.13)



Fig. 2.13 Localización de la duramadre.
Tomada de: www.adam.com

La duramadre cerebral tiene dos capas (una externa o perióstica y una interna o menígea), las cuales están fuertemente unidas en el adulto. Ambas están compuestas de fibras de colágeno y fibroblastos.

La duramadre perióstica se une laxamente a la cara interna del cráneo. En la base del cráneo y en las suturas la unión es más fuerte. Contiene abundantes células y vasos sanguíneos y sus fibras de colágeno se agrupan en haces separados. La duramadre menígea tiene sus fibras de colágeno formando una banda casi continua con dirección craneal y posterior desde la región frontal. Contiene pequeños vasos sanguíneos y fibroblastos de citoplasma oscuro y largas prolongaciones. La capa menígea de la



duramadre craneal se repliega formando tabiques que dividen la cavidad craneal en compartimentos intercomunicados. La función de estos tabiques es limitar el desplazamiento del encéfalo en situaciones de aceleración y desaceleración asociados a los movimientos de la cabeza. Estos tabiques son:

1.- Hoz del cerebro. Lámina semilunar ubicada entre los hemisferios cerebrales. En su extremo anterior se inserta en la apófisis crista galli del etmoides. En su extremo posterior se fusiona en la línea media con la cara superior de la tienda del cerebelo. El seno sagital superior transcurre a lo largo de su margen superior. El seno sagital inferior lo hace en su margen inferior que es libre y cóncavo. El seno recto recorre a lo largo de la fusión de la hoz del cerebro con la tienda del cerebelo.

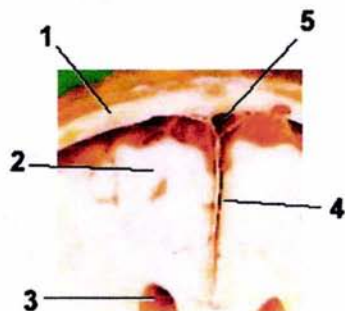


Fig. 2.13. Corte longitudinal de cráneo 1) calota craneana. 2) Cerebro. 3) Ventriculo lateral. 4) hoz del cerebro. 5) seno cavernoso longitudinal superior.

Tomada de: Leson Thomas. Atlas de Histología. 1ª ed. Interamericana. México 1990

2.- Tienda del cerebelo. Lámina en forma de tienda que cubre al cerebelo, separándolo de los lóbulos occipitales del cerebro. En su borde anterior existe una brecha llamada incisura tentorial por la cual pasa el mesencéfalo. La inserción ósea de la tienda es en las apófisis clinoides posteriores, borde superior del peñasco, y margen del surco para el seno transversal del hueso occipital.



3.- Tienda de la hipófisis. Es una pequeña lámina circular horizontal de duramadre que forma el techo de la silla turca. Un pequeño orificio en su centro permite el paso del tallo de la hipófisis, la cual está localizada en este pequeño compartimiento.

2.5.4.1.1. Inervación de la duramadre craneal.

Esta está dada por las tres ramas del trigémino, algunas ramas de los tres primeros nervios cervicales y ramas del simpático cervical. Algunos autores describen también ramas del vago y del glossofaríngeo. En la fosa craneal anterior existen ramos de los nervios etmoidales anterior y posterior, en la fosa craneana media ramas de la división maxilar (meníngeo medio) y de la rama mandibular (espinoso). En la fosa craneana posterior ramas meníngeas ascendentes de los primeros nervios cervicales y probablemente de ramas de vago y glossofaríngeo.

2.5.4.2. Aracnoides.

Esta membrana tiene dos componentes. La capa más externa o capa aracnoidea está formada por células muy agrupadas, cuyo espacio intercelular es casi nulo y muy abundante en uniones estrechas y desmosomas. (Fig. 2.14)

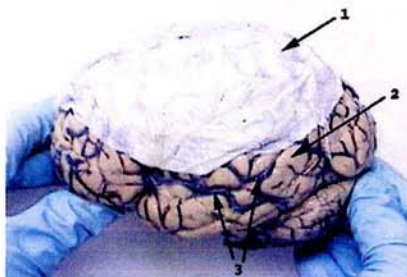


Fig. 2.14 1) aracnoides. 2) circunvoluciones. 3) venas y arterias.
Tomada de: www.monografias.com/articulos/medicina.htm



La porción más interna de la aracnoides está formada por células aracnoideas trabeculares. Estas son fibroblastos modificados con largas prolongaciones que se unen entre sí y con las células de la capa aracnoidea, formando un entramado laxo que conforma ángulo recto con la capa aracnoidea y que atraviesa el espacio subaracnoideo. (Fig 2.15)



Fig. 2.15 Aracnoides porción interna.
Tomada de: www.monografias.com/articulos/medicina.html

2.5.4.3. Piamadre.

Es una delicada lámina de tejido conjuntivo formada de fibroblastos planos modificados que se adosan a la superficie del encéfalo y médula espinal. Estas células tienen gran parecido a las células aracnoideas trabeculares. La piamadre contiene gran cantidad de vasos sanguíneos y se continúa con su capa peri vascular.

Entre las células de la piamadre y el tejido nervioso existen pequeñas fibras de colágeno y elastina. Entre las células piales y la membrana basal glial de los vasos piales se observan numerosos macrófagos que presentan abundante pigmento amarillo en su citoplasma. También se encuentran mastocitos y pequeñas agrupaciones de linfocitos en las cercanías de los vasos piales. Ambas superficies de la aracnoides, las trabéculas aracnoideas y la superficie interna de la piamadre están cubiertas por un epitelio simple plano.



2.5.5. Ventriculos y líquido cefalorraquídeo.

El sistema ventricular corresponde a una serie de cavidades que se desarrolla en el interior del sistema nervioso central, en las cuales se está produciendo y circulando el líquido cefalorraquídeo. Estas cavidades están recubiertas por un epitelio endotelial, distinguiéndose:

1.- Ventriculos laterales. Estos están contenidos en cada hemisferio cerebral, tienen la forma de una letra C. Se describe en cada uno de ellos un cuerpo, que ocupa el lóbulo parietal; un asta anterior en el lóbulo frontal; un asta posterior en el lóbulo occipital y un asta inferior en el lóbulo temporal. Cada ventriculo lateral se comunica hacia medial con el tercer ventriculo a través del agujero interventricular o de Monroe. Desde este agujero hacia delante está el asta anterior en la cual se describe un techo un piso y una pared medial.

El techo está formado por el cuerpo calloso. El piso está formado por la cabeza del núcleo caudado y parte del rostrum del cuerpo calloso hacia medial. La pared medial está formada por el septum pellucidum y pilar anterior del fornix.

Por detrás del agujero interventricular está el cuerpo del ventriculo lateral. En este se describe un techo formado por el cuerpo calloso, un piso formado por cuerpo del núcleo caudado, y parte del tálamo, también se encuentra aquí el plexo coroideo que se proyecta luego hacia el asta inferior y por último una pared medial formada por la parte mas posterior del septum pellucidum.

El asta posterior está limitada por el cuerpo calloso hacia dorsal y radiación óptica hacia lateral.



El asta inferior tiene un techo formado por la cola del núcleo caudado, un piso formado, por la eminencia colateral y más medialmente por el hipocampo.

2.- Tercer ventrículo. Esta es una cavidad única en forma de hendidura situada en la línea media entre ambos tálamos e hipotálamos. Está comunicada anteriormente con ambos ventrículos laterales y posteriormente con el cuarto ventrículo a través del acueducto cerebral. En el tercer ventrículo se describe: a) pared lateral formada por el tálamo hacia dorsal y posterior y por el hipotálamo hacia ventral y anterior.; b) pared superior o techo formado por una capa ependimaria recubriendo a la tela coroidea del tercer ventrículo, de la cual se desprenden los plexos coroideos . sobre la tela coroidea está el fornix y el cuerpo caloso; c) pared inferior o piso formado desde adelante hacia atrás por quiasma óptico, tuber cinereum e infundíbulo y mas posteriormente los cuerpos mamilares, d) pared anterior formada por la lámina terminalis y la comisura blanca anterior; e) pared posterior donde se encuentra la entrada al acueducto cerebral y sobre esta la comisura blanca posterior y el receso supra-pineal.

3.- Acueducto cerebral. Es un conducto estrecho de aproximadamente 18mm de longitud que comunica el tercer con el cuarto ventrículo.

4.- Cuarto ventrículo. Cavidad situada entre el tronco encefálico y cerebelo. En el se describe un techo y un piso. En el techo se encuentra el cerebelo. En la zona mas anterior o superior se encuentra el velo medular superior y lateralmente a el los pedúnculos cerebelosos superiores. La zona inferior o posterior del techo se encuentra formada por el velo medular inferior, lámina delgada formada por un epitelio ependimario revestido por piamadre. Este velo está perforado en la línea media formándose el orificio medial o agujero de Magendie que comunica el cuarto ventrículo con la cavidad subaracnoidea de la cisterna magna o cerebelo medular.



El piso del cuarto ventrículo está formado por la cara posterior del puente y del bulbo raquídeo. Es una zona en forma romboidea con un surco en la línea media. En esta zona y por sobre los pedúnculos cerebelosos superiores se encuentra el receso lateral del cuarto ventrículo que se abre a través de los agujeros laterales o de Lushka hacia el espacio subaracnoideo en la región ventral del tronco encefálico, específicamente en el ángulo pontocerebeloso.

En la región mas caudal de la eminencia medial se encuentra el núcleo del nervio abducente, alrededor del cual los axones del nervio facial describen una vuelta. Esto se manifiesta como un solevantamiento redondeado hacia el piso del ventrículo el cual es denominado eminencia redonda.

En la zona mas caudal del surco limitante es posible ver el trígono hipoglosa y el trígono del vago, áreas triangulares que corresponden a los núcleos de los nervios correspondientes. Lateral al trígono vagal y en el borde del piso del cuarto ventrículo se encuentra el área postrema.

5.- Conducto central o endimario. Este conducto se origina en el extremo caudal del cuarto ventrículo y se extiende a lo largo del bulbo raquídeo y médula espinal, terminando en el cono medular en una zona ligeramente ensanchada denominada ventrículo terminal.

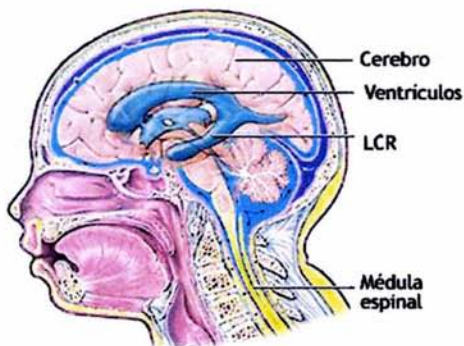
El líquido céfaloaraquídeo es producido en los plexos coroideos de las cavidades ventriculares. (Fig.2.16) Una pequeña cantidad se produce en las células endimarias que recubren las cavidades ventriculares. Se sabe que la producción de Líquido Cefalorraquídeo es un proceso activo que demanda gasto de energía. Se sabe que la concentración de electrolitos tales como K, Ca y Mg es diferente al encontrado en el plasma sanguíneo.



Al Líquido Cefalorraquídeo se le atribuye una función de protección mecánica dado que forma un verdadero colchón hidráulico alrededor y dentro del sistema nervioso central. Además permite que los materiales de desecho del metabolismo celular puedan ser eliminados, así como también puede distribuir a distancia las hormonas que se producen en el hipotálamo y glándula pineal.

En condiciones normales el Líquido Cefalorraquídeo circula desde los ventrículos laterales hacia el tercer ventrículo, luego acueducto cerebral, cuarto ventrículo, luego desde allí se dirige ya sea hacia el conducto endimario o hacia el espacio subaracnoideo de las cisternas cerebelo medular y pontina, recorriendo luego el espacio que rodea a la médula espinal hacia caudal o hacia la convexidad de los hemisferios cerebrales.

La reabsorción del Líquido Cefalorraquídeo se realiza en las granulaciones aracnoideas que se encuentran en los senos venosos especialmente en el seno sagital superior.¹⁴



adam.com

Fig. 2.16 Localización del Líquido cefalorraquídeo.
Tomada de: www.adam.com

¹⁴ Jacob, S. W. y C. A. Francone. ANATOMIA Y FISIOLÓIA. Ed Prensa Médica Mexicana.



2.5.6. Médula espinal.

La médula espinal es una estructura cilíndrica y aplanada en sentido anteroposterior, que está alojada dentro del conducto raquídeo. En sentido topográfico, la médula espinal se limita hacia arriba a nivel de la primera vértebra cervical; se extiende hacia abajo más o menos a la altura de la segunda vértebra lumbar donde toma el nombre de cono terminal por la forma cónica de su extremo inferior. En este punto da origen a una porción no nerviosa, el filum terminal, que desciende hasta el coxis. Hacia arriba se continúa con el bulbo raquídeo a nivel del agujero del occipital. (Fig. 2.17)



Fig. 2.17. Médula espinal.
Tomada de: www.adam.com

La médula espinal es una estructura que consta de 31 segmentos. Cada segmento está en relación con un par de nervios espinales, cuya distribución es: 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coxígeo. Los nervios espinales que se originan en el cono terminal siguen un trayecto descendente tomando la forma de una cola de caballo, por lo que se denomina a esta parte cauda equina. Los nervios espinales son la continuación de las raíces dorsal y ventral que se unen para formar las raíces nerviosas.



Antes de unirse, la raíz dorsal presenta un ensanchamiento denominado ganglio dorsal (sensorial). Las raíces nerviosas salen de la médula a través del agujero intervertebral. (Fig. 2.18)

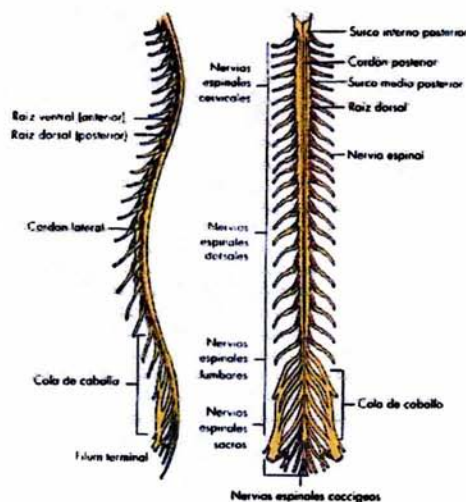


Fig. 2.18. Distribución de los nervios espinales.
Tomada de www.adam.com

La cara anterior de la médula espinal presenta un surco, llamado surco medio anterior que la recorre en toda su longitud. En su trayecto presenta dos ensanchamientos, los ensanchamientos braquial y lumbar. El ensanchamiento braquial se extiende entre los segmentos Cervical 3 y Torácica 2 y, el lumbar entre los segmentos Torácica 10 y Lumbar 5.

En la médula hay varios surcos longitudinales que sirven como límites a los haces de fibras nerviosas que la atraviesan. Entre estos surcos se incluyen: el surco medio anterior que es profundo y el surco medio posterior que es superficial. También están el surco lateral anterior y el lateral posterior. Cada uno sirve como punto de referencia para localizar los haces conocidos como anterior, lateral y posterior.



2.5.6.1. Sustancia gris y blanca.

En un corte transversal de la médula espinal se distinguen: en el centro la sustancia gris y en la periferia la sustancia blanca.

El aspecto general de la sustancia gris es de una H o mariposa. Se compone de las siguientes regiones: dos astas dorsales, dos astas laterales, dos astas ventrales y la comisura, que une ambos lados de la sustancia gris. En la parte central de la comisura se encuentra el conducto ependimario por donde circula el líquido cefalorraquídeo. Las astas dorsales contienen cuerpos celulares a partir de los cuales las fibras aferentes pasan a niveles más altos de la médula espinal dentro del cerebro, después de haber hecho sinapsis con fibras sensitivas de los nervios espinales. Las astas ventrales están constituidas por motoneuronas que inervan la musculatura del cuello hacia abajo. En las astas laterales se encuentran los cuerpos neuronales cuyos axones dan origen a las fibras preganglionares autónomas.

La sustancia gris también contiene un gran número de neuronas que conectan las raíces dorsales a las raíces ventrales; de los nervios espinales de un lado de la médula a otro y de un nivel de la médula a otro. (Fig. 2.19)

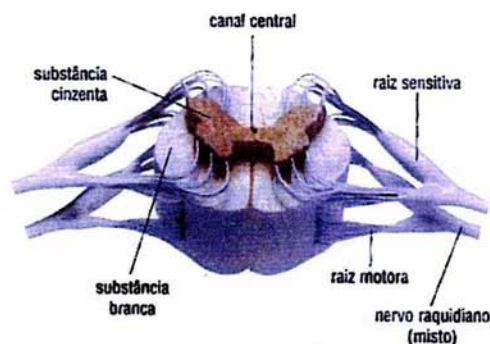


Fig. 2.19. Localización de la sustancia blanca y gris.
Tomada de: www.adam.com



La sustancia blanca está formada por los cordones dorsales, ventrales y laterales. Cada cordón consta de varios haces de fibras. Algunos haces son ascendentes o sensitivos y constituyen vías que se dirigen hacia el cerebro y transmiten los impulsos que entran a la médula por las fibras aferentes de los nervios espinales. Otros son descendentes o motores y llevan impulsos del cerebro a las neuronas motoras de la médula espinal. Otros más aún, constan de fibras ascendentes y descendentes cortas que comienzan en un segmento de la médula espinal y terminan en otro.¹⁵

¹⁵ Ranson, S.W. Y E.C. Clark. ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO. Ed. Interamericana



Capítulo III. Desarrollo del sistema nervioso.

En la tercera semana aparece la línea primitiva que corresponde a la zona del ectodermo en el borde caudal que sobresale ligeramente hacia la cavidad amniótica. Las células de la línea primitiva se invaginan ubicándose entre el ectodermo y el endodermo formándose la tercera capa embrionaria, el mesodermo.

3.1. Notocorda

A medida que el disco trilaminar (ectodermo, mesodermo y endodermo) crece, la línea primitiva también se alarga. En la extremidad cefálica de la línea primitiva se forma un engrosamiento del ectodermo llamado Nodo de Hensen a partir del cual se forma hacia adelante un cordón de células denominado notocorda. La notocorda es una estructura de tejido mesodérmico en forma de bastón, ubicada inmediatamente debajo de una parte del ectodermo y la cual se alarga desde la cabeza hasta el otro extremo del embrión. Sirve como operador para la diferenciación de las células ectodérmicas de encima, en el tejido nervioso.

Entre la cuarta y octava semana de desarrollo, cada una de las capas germinativas da origen a varios tejidos y órganos específicos. A partir de este momento la primera fase de desarrollo del sistema nervioso se denomina introducción de la placa neural y se refiere al proceso mediante el cual algunas células del ectodermo se transforman en tejido especializado del cual se desarrollan el cerebro y la médula espinal.¹⁶

¹⁶ Hamilton, W. J. y J. D. Boyd. Embriología humana. Edit. Interamericana.



3.2. Placa neural y tubo neural

Después de la formación de la notocorda, el ectodermo se engrosa para formar la placa neural ubicada por delante del Nodo de Hensen. Los bordes laterales de la placa se elevan y su parte central se hunde formándose el surco neural que queda abierto hacia la parte dorsal y se reconoce en los pliegues neurales. Posteriormente se forma el tubo neural por la fusión de los pliegues neurales y la profundización del surco neural. El tubo neural queda abierto en sus extremos cefálico y caudal en los neuroporos anterior y posterior respectivamente. Más adelante, estos neuroporos se cierran, quedando el sistema nervioso central como una estructura tubular cerrada, con una posición caudal estrecha que será la futura médula espinal y una porción cefálica más ancha, con varias dilataciones que serán las vesículas cerebrales.

Cuando los pliegues neurales se fusionan, parte del ectodermo no queda incluido dentro del tubo neural y se forma una cresta neural que se va fragmentando para formar grupos de células ubicados a ambos lados del tubo neural. (Fig. 3.20)



Fig. 3.20 Esquema de la neurulación
Tomada de: www.mural.uv/alsajo/semana



En las etapas iniciales, las células del mesodermo constituyen una lámina delgada de tejido a cada lado de la línea media. Posteriormente algunas células de la línea media proliferan para formar una masa engrosada longitudinal llamada mesodermo para axial, del cual se derivan los somitas. Los somitas son bloques de tejido segmentados que se forman en dirección céfalo caudal a cada lado del tubo neural. El período somita se presenta entre los 30 y 40 días de desarrollo.

La relación entre los somitas y la notocorda determinan el desarrollo del tubo neural, la adquisición de su forma y el establecimiento de su simetría bilateral. De esta manera la notocorda determina el adelgazamiento normal del piso y los somitas aumentan el espesor de las paredes del tubo neural.¹⁶

3.3. Formación de las vesículas cerebrales.

Al final de la cuarta semana de desarrollo se forman en orden céfalo-caudal tres dilataciones en el tubo neural que corresponden a las vesículas cerebrales secundarias.

- 1- Del prosencéfalo se derivan el telencéfalo y el diencefalo.
- 2- El mesencéfalo no se divide.
- 3- El rombencéfalo origina al metencéfalo y al mielencéfalo.

En forma paralela a la diferenciación de las 5 vesículas cerebrales secundarias aparecen tres flexiones en el tubo neural: una flexión cefálica a nivel del mesencéfalo, una flexión pontina a nivel del metencéfalo y una flexión cervical entre el mielencéfalo y la médula espinal.

¹⁶ Hamilton, W. J. y J. D. Boyd. Embriología humana. Edit. Interamericana.



A su vez, es posible distinguir las estructuras principales que se derivan de cada una de las vesículas:

1. Telencéfalo- Hemisferios cerebrales, Ganglios basales, Bulbo olfatorio y fascículos.
2. Diencefalo- Hipotálamo, Glándula Pituitaria, Fascículos ópticos, Subtálamo y Tálamo.
3. Mesencéfalo- Pedúnculos cerebrales y tectum.
4. Metencéfalo- Bulbo raquídeo

3.4. Cavidades del Tubo Neural

Con el desarrollo de las vesículas cerebrales se modifica la cavidad del tubo neural formándose el sistema ventricular. A nivel del telencéfalo se forma una cavidad en cada hemisferio, los ventrículos laterales que se comunican por el agujero de Monroe con el tercer ventrículo, ubicado a nivel del diencefalo. A través del Acueducto de Silvio, el tercer ventrículo se relaciona con el cuarto ventrículo, localizado entre el mielencéfalo y el metencéfalo.

Una vez que se formó el tubo neural, pueden distinguirse tres capas: la capa endimaria, unida a la cavidad; la capa del manto, que es intermedia; y la capa marginal, que es periférica. La capa endimaria contiene células germinales de las que se derivan los neuroblastos que darán origen a las células gliales.



3.5. Diferenciación en la cresta neural.

De las crestas neurales craneal y espinal se derivan una amplia variedad de células:

Neuroblastos Primitivos: Dan origen a los nervios sensitivos de primer orden, cuyos cuerpos celulares se encuentran en los ganglios sensitivos craneales y espinales.

Lemnoblastos: Dan origen a las células de Schwann de las fibras nerviosas periféricas.

Simpatoblastos: Forman a las neuronas eefectoras postganglionares del sistema nervioso autónomo.

Feocromoblastos: Forman la médula suprarrenal y otros tejidos cromafines.

Melanoblastos: Se incorporan a la epidermis donde forman los melanocitos.

3.6. Diferenciación en los somitas.

Los somitas dan origen a:

Esclerotomas: Forman cuerpos y arcos vertebrales.

Dermatómeros: Constituyen la dermis.

Miotomas: forman los músculos estriados del tronco.¹⁷

¹⁷ Keith, L. Moore, F.I.A.C. Elementos de Embriología Humana. 1ª edición. México. Ed. Interamericana, 1991



Capítulo IV. Componentes funcionales de los nervios craneales.

Los nervios craneales, por su función se dividen en generales y especiales. Los pares craneales que tienen funciones parecidas a los nervios espinales se clasifican como generales y los nervios craneales que tienen funciones especializadas como las de inervar al ojo, al oído, conducir impulsos olfatorios, gustativos o inervar a los músculos branquiales se clasifican como especiales.

4.1. Fibras aferentes generales.

Las fibras sensitivas del tipo aferente general tienen células de origen en los ganglios craneal y espinal de las raíces posteriores. Las fibras somáticas aferentes generales conducen impulsos exteroceptivos (dolor temperatura y tacto) y propioceptivos de las terminaciones sensitivas de la pared del cuerpo, tendones y articulaciones.

Las fibras viscerales aferentes conducen impulsos sensitivos de las vísceras (órganos huecos y glándulas) dentro del tórax, abdomen y cavidad pélvica.

4.2. Fibras aferentes especiales.

Las células de origen de las fibras sensitivas de este tipo se encuentran solamente en ciertos ganglios de los nervios craneales. Los nervios aferentes somáticos especiales conducen impulsos desde los órganos sensitivos especiales en ojo y oído.



Las fibras aferentes viscerales especiales conducen información desde los receptores gustativos y olfatorios. Estas fibras se designan como viscerales por la relación funcional de estas sensaciones con el aparato digestivo.

4.3. Fibras eferentes generales.

Las fibras eferentes generales tienen su origen en neuronas de la médula espinal, el tallo encefálico y los ganglios autónomos. Las fibras eferentes generales inervan a todos los músculos del cuerpo, excepto los branquiales.

Las fibras somáticas eferentes generales conducen impulsos motores a los músculos esqueléticos. Las fibras de las raíces anteriores de los nervios espinales son de este tipo. En la cabeza, la musculatura somática pertenece a la lengua y los músculos extraoculares.

Las fibras viscerales eferentes generales son axones autónomos e inervan el músculo liso y cardíaco y regulan la secreción glandular. Las fibras autónomas se pueden subdividir en dos tipos: simpáticas y parasimpáticas. Ambas se encuentran en los nervios espinales, aunque las parasimpáticas están limitadas a los nervios sacros.

4.4. Fibras eferentes especiales.

Los nervios craneales que inervan la musculatura esquelética de origen branquial nacen en los núcleos de los nervios craneales en el tallo encefálico.

Las fibras viscerales especiales inervan al músculo esquelético estriado derivado de los arcos branquiales. Estos músculos comprenden a los masticadores, de la expresión facial, de la faringe y la laringe.



Las fibras eferentes viscerales especiales no forman parte del sistema nervioso autónomo.

No hay fibras eferentes somáticas especiales.¹⁸

4.5. Quinto par craneal. (Nervio Trigémino)

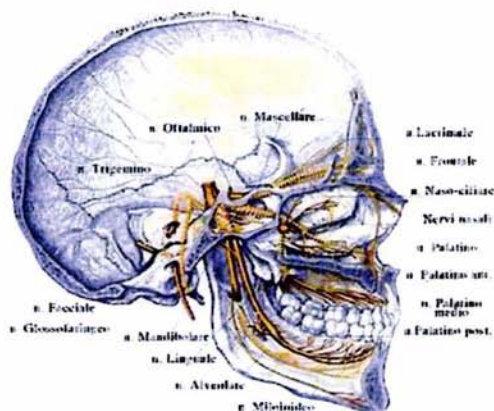


Fig.4.21. Nervio trigémino.
Tomada de: www.studiomedicopizziconi.com

4.5.1. Somática aferente general.

Estas son dos tipos: exteroceptiva y propioceptiva. Las fibras exteroceptivas de la piel, cara, cuero cabelludo, mucosa ectodérmica de la cabeza (boca y fosas nasales) y la dura madre de la mayor parte de la cavidad craneal, tienen sus células de origen en el ganglio trigémino. Las fibras propioceptivas de los músculos de la masticación y otros músculos inervados por el nervio mandibular tienen su origen en las células del núcleo mesencefálico del nervio trigémino.

¹⁸López-Antúnez, L. ANATOMIA FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO. Esit. Limusa.



4.5.2. Visceral aferente especial

Las fibras del núcleo motor del nervio trigémino contribuyen a la inervación a través del nervio mandibular de los músculos de la masticación, periostafilino externo, tensor del tímpano, milohioideo y el vientre anterior del digástrico.¹⁹

4.6. Séptimo par craneal. (Nervio Facial).

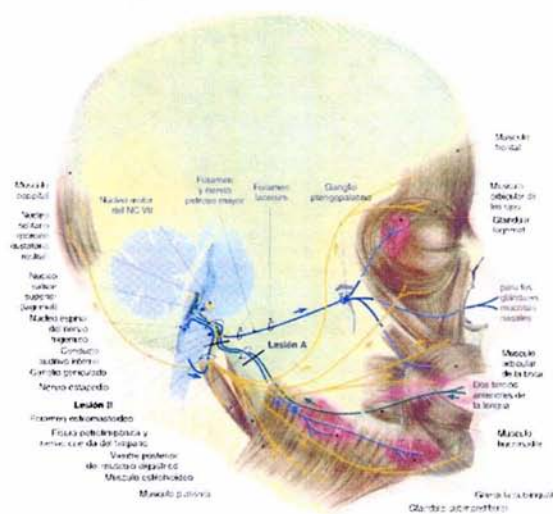


Fig. 4.22. Nervio Facial.

Tomada de: Wilson – Pauwels. Nervios craneales en la salud y la enfermedad. 2ªed. Panamericana 2002.

4.6.1. Somática aferente general.

Los cuerpos celulares localizados en el ganglio geniculado, tienen fibras que conducen sensaciones exteroceptivas (dolor y temperatura) desde el meato auditivo externo y la piel de la oreja. Las prolongaciones centrales de estas células terminan en el núcleo del fascículo espinal del nervio trigémino.

¹⁹ Kandel y J.H. Schwartz (Eds.). PRINCIPLES OF NEURAL SCIENCE. Elsevier, N.Y.



4.6.2. Aferente visceral especial.

Otras células en el ganglio geniculado tienen fibras periféricas que terminan en los botones gustativos de dos tercios anteriores de la lengua. Las fibras llegan a la lengua a través de los nervios, cuerda del tímpano y lingual. Las ramas centrales terminan en la porción superior del haz solitario.

4.6.3. Visceral aferente general.

Las fibras preganglionares parasimpáticas que tienen un origen poco definido en el núcleo salival superior, pasan a través del nervio intermediario. Algunas se distribuyen en el ganglio pterigopalatino a intermediario. Algunas se distribuyen en el ganglio pterigopalatino a través del nervio petroso superficial mayor; otras, a través de los nervios cuerda del tímpano y lingual hacia el ganglio submaxilar. Las fibras postganglionares de estos ganglios terminan en la glándula lagrimal y en las glándulas salivales submaxilar y sublingual, respectivamente.

4.6.4. Eferente visceral especial.

Estas fibras tienen su origen en las neuronas del núcleo motor del nervio facial. Ellas inervan los músculos superficiales de la cara y cuero cabelludo (músculos de la expresión facial), cutáneo del cuello, estapedio, estilohiideo y el vientre posterior de digástrico.



4.7. Noveno par craneal. (Nervio Glosofaríngeo).

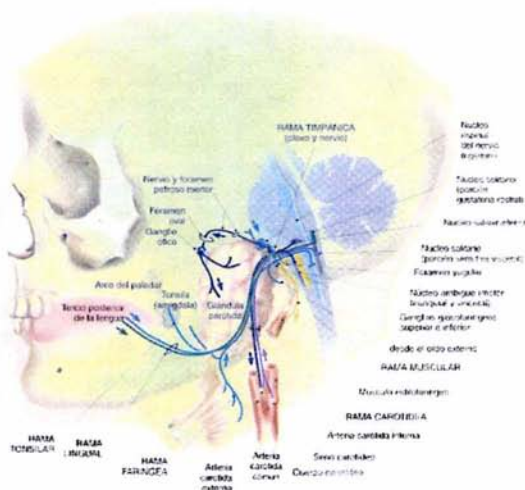


Fig. 4.23. Nervio Glosofaríngeo.
Tomada de: Wilson – Pauwels. Nervios craneales en la salud y la enfermedad.
2ªed. Panamericana 2002.

4.7.1. Aferente somática general.

Sus cuerpos celulares se localizan en el ganglio superior del IX par y tienen fibras que conducen sensaciones exteroceptivas (dolor y temperatura) desde el meato auditivo externo y la piel de la oreja. Sus prolongaciones centrales terminan en el núcleo del fascículo espinal del V par.

4.7.2. Visceral aferente general.

Sus cuerpos celulares se localizan en el ganglio inferior (petroso) y poseen fibras periféricas que conducen información sensitiva general del tercio posterior de la lengua y la faringe. La mayor parte de las prolongaciones centrales terminan en la región inferior del núcleo del haz solitario, otras probablemente terminan en el núcleo espinal del V par.



4.7.3. Aferente visceral especial.

Otros cuerpos celulares del ganglio inferior tienen fibras periféricas que conducen sensaciones gustativas del tercio posterior de la lengua. La prolongación central de esas células termina en la porción superior del núcleo del haz solitario.

4.7.4. Visceral eferente general.

Las fibras parasimpáticas preganglionares de las neuronas del núcleo salival inferior terminan en el ganglio ótico. Las fibras posganglionares de este ganglio inervan la glándula parótida.

4.7.5. Eferente visceral especial.

Sus fibras se originan de neuronas del núcleo ambiguo y pasan, a través de ramas del par IX, a inervar el músculo esquelético derivado del tercer arco branquial, el estilofaríngeo.



4.8. Décimo par craneal. (Nervio Vago).

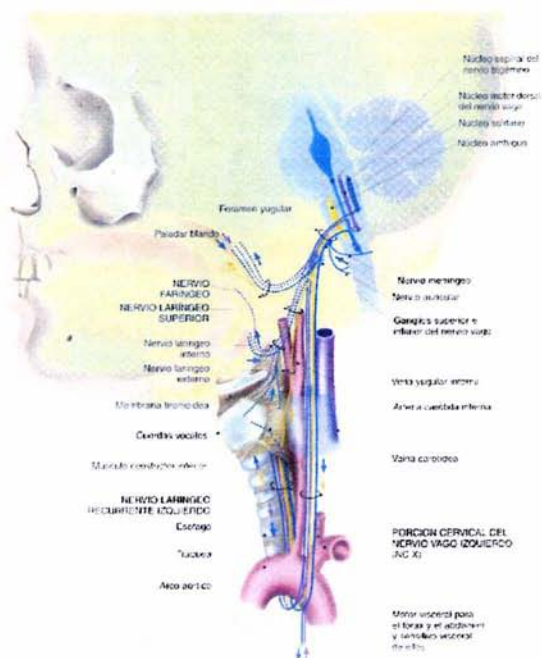


Fig. 4.24. Nervio Vago.
Tomada de: Wilson – Pauwels. Nervios craneales en la salud y la enfermedad.
2ªed. Panamericana 2002.

4.8.1. Somática aferente general.

Sus cuerpos celulares se localizan en el ganglio superior (yugular) y tiene fibras que conducen sensaciones exteroceptivas (tacto y temperatura) de la piel de la aurícula. El proceso central de estas células termina en el núcleo espinal del par V.



4.8.2. Visceral aferente general.

Sus cuerpos celulares se localizan en el ganglio inferior (plexiforme) y poseen fibras que conducen sensaciones generales de la faringe, laringe y las vísceras torácicas y abdominales. El proceso central de estas neuronas termina en la parte inferior del núcleo del haz solitario.

4.8.3. Aferente visceral especial.

El proceso periférico de otras neuronas del ganglio inferior recibe estímulos gustativos de los botones de la epiglotis por medio del nervio laríngeo interno. Estas neuronas también envían su proceso central al núcleo del haz solitario, pero a una región más superior.

4.8.4. Visceral aferente general.

Sus fibras parasimpáticas preganglionares se originan en las neuronas del núcleo motor posterior del par X y terminan en las neuronas posganglionares de las paredes de vísceras torácicas y abdominales. Las fibras posganglionares inervan glándulas, músculo cardíaco y músculo liso.

4.8.5. Eferente visceral especial.

Son fibras que tienen origen en las neuronas del núcleo ambiguo e inervan al músculo esquelético del cuarto arco branquial en el paladar blando y faringe.⁷

⁷ Gilman Sid, Winans Neuman Sarah Principios de neuroanatomía y neurofisiología clínica. Tercera edición Ed. Manual Moderno. 1994.



Capítulo V. Descripción del nervio trigémino.

El quinto nervio craneal se le denomina trigémino debido a que se divide en tres grandes nervios periféricos que son: el oftálmico, el maxilar y el mandibular. (Fig. 5.25).



Fig. 5.25. Trigémino.
Tomada de: www.adam.com.

5.1. Anatomía topográfica. (Porción motora y sensitiva)

El origen real del nervio trigémino está en el núcleo ubicado en:

- Fibras sensitivas (conducen sensaciones de propiocepción muscular, dientes, periodonto, paladar duro y articulación temporomandibular, sensibilidad táctil, térmica y dolorosa de la cara, frente, dientes, mucosas nasal y oral, duramadre craneana): células del ganglio de Gasser, cuyos axones van a terminar en los núcleos bulbo protuberanciales.
- Fibras motoras (músculos masticatorios, músculos tensor del tímpano y del velo palatino): originadas en el núcleo masticatorio ubicado en la protuberancia.

Su origen aparente está en las porciones laterales de la cara anterior de la protuberancia. Precisamente sale del límite virtual entre la protuberancia y los pedúnculos cerebelosos medios.



Tiene dos componentes, un cordón grueso que se dirige de la protuberancia al ganglio de Gasser y otro más fino que es la raíz motora que lo acompaña pero que no termina en el ganglio de Gasser sino que pasa por debajo del mismo adosado. Posteriormente ésta raíz motora se convierte en el nervio maxilar inferior o mandibular.

Desde su origen aparente la raíz sensitiva y la motora se dirigen hacia el Ganglio de Gasser situado en el extremo o punta del peñasco del temporal. Dicho ganglio está alojado en el Cavum de Meckel que es una fosa allí situada. La raíz delgada o motora sigue por debajo del ganglio hasta formar parte del nervio mandibular. El ganglio de Gasser origina tres ramas. 1 nervio oftálmico, nervio maxilar superior, nervio maxilar inferior.

5.2. Nervio Oftálmico de Willis.

Se desprende del extremo del borde antero inferior del ganglio y se dirige hacia la pared externa del seno cavernoso pasando por fuera del nervio patético y motor ocular común. Suministra ramos al plexo pericarotídeo y pequeñas ramas a los nervios motores oculares común, patético y motor ocular externo. También da un ramo para la tienda del cerebelo (meninge) y para la hoz del cerebro (meninge). (Fig. 5.26). El Oftálmico a su vez da tres ramos:

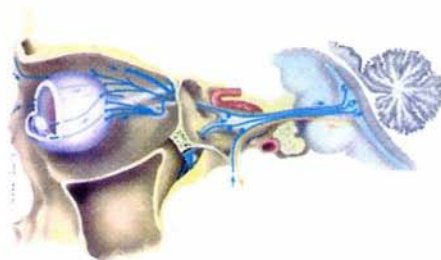


Fig. 5.26. Rama oftálmica.
Tomada de: Wilson – Pauwels. Nervios craneales en la salud y la enfermedad.
2ªed. Panamericana 2002.



5.2.1. Nervio nasal.

Penetra en la órbita por el anillo de Zinn. Da ramas para el ganglio oftálmico (raíz sensitiva del mismo), da los nervios ciliares largos, el nervio esfenoidal de Luschka (n.etmoidal post). Termina originando los nervios nasal interno y externo. El nervio nasal interno o etmoidal anterior va junto con la arteria del mismo nombre y juntos atraviesan el conducto etmoidal anterior. Inerva la mucosa nasal en su cara externa y parte de la mucosa del tabique. El nervio nasal externo va en compañía de la arteria oftálmica y alcanza la polea de reflexión del músculo oblicuo mayor e inerva la piel del espacio intercilial, las vías lagrimales y tegumentos de la raíz nasal y parte interna de párpados.

5.2.2. Nervio frontal.

Penetra en la órbita por la parte interna de la hendidura esfenoidal por fuera del anillo de Zinn. Da dos ramos:1) el frontal externo o supraorbitario que sale por la escotadura de ese nombre inervando la zona frontal, párpados y hueso frontal en su interior (seno frontal) y 2) el nervio frontal interno y superponen áreas de inervación con el anterior. (Fig. 5.27).



Fig. 5.27. Rama frontal.
Tomada de: www.adam.com.



5.2.3. Nervio lagrimal.

Penetra en la órbita por la parte estrecha de la hendidura esfenoidal, alcanzando la glándula lagrimal a la que inerva, también da ramas palpebrales.

5.2.4. Ganglio oftálmico o ciliar.

Es un anexo del ramo oftálmico del trigémino y está situado por fuera del tercio posterior del nervio óptico, tiene 2mm de diámetro mayor. Se halla en plena grasa orbital. Por su extremo posterior recibe tres ramas, una sensitiva otra motora y una vegetativa. La sensitiva lleva fibras que recogen sensibilidad por vía del nervio nasal. La motora se origina en los núcleos de Edinger y Westphall que hacen sinapsis en el ganglio ciliar. El ramo vegetativo, se origina en fibras del ganglio cervical superior. Desde el extremo anterior del ganglio se originan los nervios ciliares cortos, al llegar a la esclerótica la atraviesan dando filetes para vasos, músculo ciliar, iris y cornea.²⁰

5.3. Nervio Maxilar.

El nervio maxilar superior es el segundo ramo y es puramente sensitiva. Desde el ganglio de Gasser se dirige hacia delante, al agujero redondo mayor, alcanzando la fosa pterigomaxilar desde donde alcanza el orificio posterior del conducto infraorbitario que recorre hasta su extremo anterior dando ramos en la fosa canina al salir del orificio infraorbitario. En la fosa pterigomaxilar ocupa la parte mas alta pasando por encima de la arteria maxilar interna y del ganglio esfenopalatino. Da ramos meníngeos antes de ingresar al agujero redondo mayor, para inervar la duramadre.

²⁰ Wilson – Pauwels. Nervios craneales en la salud y la enfermedad. 2ªed. Panamericana 2002.



Da una rama orbitaria luego de atravesar el agujero redondo mayor que se anastomosa con el nervio lagrimal, del asa formada por esa unión salen fibras lagrimales que se originan en las células del ganglio esfenopalatino que reciben su estímulo del intermediario de Wrisberg, del petroso superficial mayor y el vidiano. (Fig. 5.28).

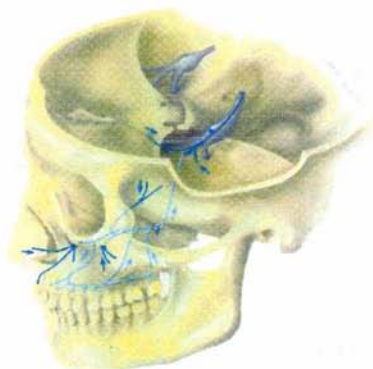


Fig. 5.28. Nervio Maxilar.
Tomada de: Wilson – Pauwels. Nervios craneales en la salud y la enfermedad.
2ªed. Panamericana 2002.

5.3.1. Nervio esfenopalatino.

Es el ramo más importante, da origen a los nervios pterigopalatino, nasal posterior y superior, nasopalatinos, orbitarios y palatinos.

5.3.2. Nervio pterigopalatino.

Inerva la rinofaringe, terminan en el ganglio esfenopalatino. También inerva las glándulas de la rinofaringe o Cavum.



5.3.3. Nervio nasal posterior y superior.

Desde el ganglio esfenopalatino atraviesa el agujero esfenopalatino e inerva la pared externa de las fosas nasales incluidos cornetes medio y superior.

5.3.4. Nervio nasopalatino.

Recorre el tabique de atrás hacia adelante y lo inerva como también al paladar.

5.3.5. Ramos orbitarios.

Inervan el periostio orbital y celdas etmoidales y seno esfenoidal.

5.3.6. Nervios palatinos.

Son tres: anterior, medio y posterior, inervan el paladar y cornete inferior.

5.3.7. Nervios dentarios superiores.

Inervan los alvéolos y dientes superiores.

5.3.8. Ganglio Esfenopalatino o de Meckel.

Es un ganglio pequeño que se halla suspendido del tronco del nervio maxilar superior, frente al agujero esfenopalatino. Sus fibras forman un ganglio parasimpático. Sus ramos constitutivos son: nervio pterigopalatino o faringeo de Bock, nervio esfenopalatino, ramo orbitario, los tres nervios palatinos. Su raíz posterior es de importancia es el nervio vidiano, que está constituido por



ramos del intermediario de Wrisberg, y del glossofaríngeo. En resumen el vidiano lleva fibras secretorias gustativas, fibras sensoriales gustativas del glossofaríngeo y fibras simpáticas del plexo carotideo.

5.4. Nervio mandibular.

Es el ramo más corto y voluminoso de los tres que salen del Ganglio de Gasser. Tiene una raíz sensitiva y una motora. (Fig. 5.29) Da las siguientes ramos:



Fig. 5.29. Nervio Mandibular.
Tomada de: Wilson – Pauwels. Nervios craneales en la salud y la enfermedad.
2ªed. Panamericana 2002.

5.4.1. Recurrente meníngeo.

Atraviesa el agujero oval y vuelve a penetrar en el cráneo por el agujero redondo mayor. Inerva duramadre.

5.4.2. Nervio temporal profundo medio.

Se dirige a la fosa temporal innervando el músculo temporal.



5.4.3. Temporomaseterino.

Es sensitivo y motor. Da ramos a los músculos pterigoideos y a la articulación temporomandibular. También inerva el músculo temporal y el masetero.

5.4.4. Temporo bucal.

Inerva los perigoideos y el temporal y da un ramo bucal sensitivo. También inerva las glándulas salivales de mejillas y labios.

5.4.5. Auriculotemporal.

Se desprende de la cara posterior del maxilar inferior, pasa por el agujero retrocondileo alcanza el estuche parotídeo inervando la articulación temporomandibular y la piel de la zona. Da un ramo para el ganglio ótico, otra para la parótida, varios ramos auriculares para el pabellón.

5.4.6. Nervio dentario inferior.

Proporcina ramos terminales para los dientes inferiores.

5.4.7. Nervio lingual o hipogloso menor.

Desciende delante del dentario terminando en la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua. Se anastomosa con el intermediario de Wrisberg mediante la cuerda del tímpano que le provee las fibras gustativas.

Finalmente termina en el agujero mentoniano con el ramo mentoniano que inerva mucosa del labio inferior y piel de mentón y labio inferior.



5.4.8. Ganglio ótico.

Está relacionado con el nervio maxilar inferior, asentando en la cara interna del mismo inmediatamente debajo del agujero oval. Recibe ramos que provienen del maxilar inferior, también al nervio petroso superficial menor y petroso profundo menor. Da ramos para los músculos periestafilino externo y pterigoideo interno. También fibras para el músculo del martillo.²¹

21 Kandell y J.H. Schwartz (Eds.). PRINCIPLES OF NEURAL SCIENCE. Elsevier, N.Y.



Capítulo VI. Lesiones del nervio trigémino.

Las lesiones del nervio trigémino pueden ocurrir intracerebral o periféricamente, pueden ser tumorales, infecciosas, por traumas o por accidentes cerebrovasculares, pueden manifestarse con hipoestesia, hiperestesia, con una neuralgia o con la sola pérdida de la sensación térmica o táctil a nivel de algún área de la región bucal y maxilofacial, como también con una parálisis o hipofunción de los músculos de la masticación.

6.1. Neuralgias por daños del tronco nervioso.

El dolor facial comprende una serie de cuadros sintomáticos muy complejos, capaces de producir confusiones diagnósticas y terapéuticas. Estos dolores pueden ser ocasionados por alteraciones o lesiones directas de los nervios trigeminales periféricos, de sus núcleos o de sus vías centrales, existiendo igualmente algunos cuadros que se manifiestan relacionados con los otros pares craneales. (Fig. 6.30)



Fig. 6.30. Neuralgia trigeminal.
Tomada de: odontoweb.espaciolatino.com



6.1.1. Neuralgia sintomática del trigémino.

La neuralgia sintomática del trigémino es ocasionada por un trastorno o enfermedad que estimula a uno o varios nervios terminales sensitivos de la cara. Tales trastornos pueden ser sistémicos como la diabetes mellitus la esclerosis múltiple, tabes dorsal, intoxicaciones por alcohol, arterioesclerosis avanzada, habiéndose descrito este cuadro repetidas veces en pacientes de las primeras etapas de la inmunodeficiencia adquirida sin poderse explicar claramente su mecanismo. Este dolor es ocasionado por afecciones locales principalmente cuadros infecciosos cutáneos como furúnculos, heridas, procesos odontógenos crónicos o agudos como caries profundas, abscesos periapicales, abscesos de las partes blandas, osteomielitis, se puede presentar a consecuencia de una sinusitis maxilar, por dientes impactados, cuerpos extraños, por trastornos mioatropáticos o luxatorios de la articulación temporomandibular. También es producido a consecuencia de fracturas de los huesos faciales y por tumores generalmente malignos tanto de las partes blandas como óseos. (Fig. 6.31)

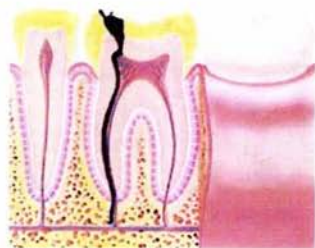


Fig. 6.31. Neuralgia trigeminal por trastorno local.
Tomada de: odontoweb.espaciolatino.com

El cuadro se caracteriza por un dolor vago, profundo o superficial, de intensidad variable, pudiendo ser sumamente intenso situado en cualquier región de la cara que muchas veces provienen de un sitio determinable para irradiarse a la orbita, el oído, la cabeza o el cuello. Es característico que este



dolor se localice dentro del área del segundo y tercer ramo del trigémino. El dolor es constante, con altos y bajos, aumenta con el calor y al estar acostado el paciente (hiperemia), se exagera al ser presionado en el sitio causante del mal y suele desaparecer paulatinamente.

Este trastorno sensitivo desaparece al sanar el mal que lo originó por lo que su terapia rota alrededor del tratamiento del diente enfermo, aliviándose el dolor por medio de analgésicos e hipotermia.

6.1.2. Neuritis de una rama del trigémino.

Este cuadro es producido por la irritación directa de un tronco nervioso terminal, lo que sucede con frecuencia al nivel de los nervios dentario inferior y alveolares superiores, por procesos infecciosos agudos intraóseos de origen dental como un absceso apical o una alveolitis después de una Exodoncia, ocasionantes de una osteomielitis localizada que afecta directamente al nervio correspondiente, observándose ese trastorno mas frecuentemente en maxilar y mandíbula por la cercanía con el conducto del nervio del dental inferior. También se puede presentar por la irritación de un nervio a consecuencia de una fractura facial no consolidada. El dolor que se presenta con mucha intensidad sigue el recorrido del nervio afectado, reflejándose en casos graves hacia toda la cara, localizándose en oído, cien y órbita.

El dolor se calma paulatinamente después de sanado el proceso causal, puede persistir por algún tiempo. En casos de infecciones crónicas se indican antibióticos, limpieza de la herida y colocación de apósitos con medicamentos emulgentes y antiinflamatorios. En caso de dolores muy agudos se administra vitamina B1 en altas dosis y los analgésicos se indican para mitigar el dolor.



6.1.3. Neuralgia esencial del trigémino (tic douloureux).

Esta neuralgia también es conocida como neuralgia mayor, generalmente, afecta a los nervios maxilar y mandibular y puede ser de origen central o periférico. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres y se observa más el lado derecho. Es característico la brusca aparición del dolor en forma de ataque que se manifiesta siempre dentro del área del nervio comprometido. Generalmente aparecerá un solo lado aunque hay casos bilaterales poco frecuentes y en casos excepcionales incluye el ramo oftálmico. (Fig. 6.32)

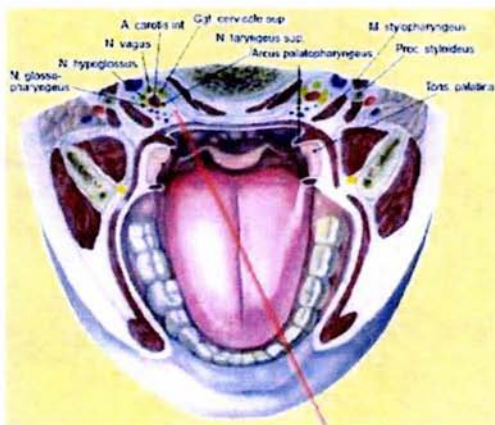


Fig. 6.32. Tic douloureux.
Tomada de: odontoweb.espaciolatino.com

En la etiología de este mal se consideran trastornos vasomotores como procesos escleróticos del ganglio de Gasser, trastornos en el equilibrio vegetativo, presiones sobre sus raíces centrales que pueden ser ocasionadas por un tumor o por vasos sanguíneos vecinos que se encuentran afectados por arterioesclerosis, infecciones por virus neurotrópos.



Las de origen periférico generalmente son ocasionadas por un agente irritativo o por procesos desmielinizantes de origen desconocido. Puede presentarse en pacientes con el síndrome de Romberg, la atrofia hemifacial progresiva, por compresión sobre las raíces del trigémino o sobre el ganglio de Gasser. En las neuralgias centrales, es posible que este comprometido el tálamo, con mucha frecuencia por esclerosis múltiple.

El dolor se manifiesta en toda la región inervada por el trigémino, siendo los más afectados en orden descendente, los nervios dental inferior, infraorbitario y lingual. Se manifiesta sin que haya una causa aparente en forma de un "relámpago". Este dolor dura solo unos segundos produciendo en el paciente un gesto de defensa dejando atrás un dolor profundo en toda la región que disminuye en intensidad hasta desaparecer totalmente en pocos segundos o minutos. El paciente no percibe dolor y se siente normal entre los ataques, exceptuando algunos casos con sintomatología muy violenta y de larga duración donde el paciente percibe por momentos una sensación sorda producida por una irritación neurítica. Esto puede presentarse una vez por semana, diariamente, o multitud de veces por día siempre con la misma intensidad. A medida que el mal sea más antiguo es mas intenso el dolor y mas frecuente el ataque. Es característico de esta neuralgia la existencia de un área situada en la región afectada, que al ser tocada desencadena el dolor (área de gatillo). (Fig. 6.33)



Fig. 6.33. Punto gatillo.
Tomada de: www.sdhawan.com



La aparición de una zona anestésica o parecida en la región afectada debe pensarse en una posible existencia de un tumor cerebral (en el 25% de los casos se ha encontrado este fenómeno sin que el paciente lo perciba). En la mayoría de los casos el dolor se refleja en los dientes y otras veces solo se presenta en el proceso alveolar esto hace que se confunda la neuralgia con procesos dentales agudos. Esté error de diagnóstico trae como consecuencia que los pacientes pierdan paulatinamente todos los dientes del área afectada sin obtener alivio.

La etiología de este cuadro doloroso no está bien determinada; se sostienen varias teorías:

- 1) Una brusca despolarización por un defecto en las vainas mielínicas de los nervios afectados (neuralgia periférica) o de vías trigéminales a nivel del bulbo (neuralgia central).
- 2) Una isquemia vasomotora que afecta los troncos nerviosos o el ganglio de Gasser a nivel de la fosa craneana ocasionada a través de las arterias cerebelares anterior superior y anterior inferior.
- 3) Por compresión de la raíz central en la fosa craneana posterior por un vaso sanguíneo vecino.
- 4) Por una desmielinización de las vías trigéminales a nivel de sus núcleos a nivel del tronco cerebral.²²

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la anamnesis (localización del dolor, momento del comienzo, desencadenantes, intervalos libres de dolor, medicación) y en la exploración física (evaluación sensitiva facial, reflejo corneal, evaluación de músculos masticadores).

²² Davidoff, Robert A. Trigeminal neuralgia. Second 1998 Edition. Arbor Publishing.



Siempre se debe explorar al enfermo buscando asimetrías y teniendo presente la distribución de las tres divisiones (oftálmica, maxilar y mandibular).

Por lo expuesto, podemos deducir que el V par es un nervio de predominio sensitivo y la patología derivada del mismo se manifestará principalmente mediante alteraciones en dicha función. Hay que examinar todas las modalidades de sensibilidad ya que al ser distintos los núcleos propios de la térmica y dolorosa que los de la táctil, no es raro que lesiones centrales produzcan anestias disociadas. Siempre se explorarán las mucosas, incluida la lingual. Es importante delimitar la región afectada: la anestesia del ángulo de la mandíbula corresponde al plexo cervical y no al trigémino; el signo de Roger es la hipoestesia o anestesia del mentón por neuropatía del ramo mentoniano (ramo terminal del nervio mandibular); otros ramos sensitivos en cuyos puntos de emergencia se debe averiguar si existe dolor o un déficit sensitivo son el nervio supraorbitario (ramo del nervio oftálmico) y el nervio infraorbitario (ramo del nervio maxilar superior).

El reflejo corneal se altera precozmente en las lesiones del trigémino de forma que en una afectación sensitiva de toda la cara con reflejo corneal íntegro, dudaremos la existencia de una lesión orgánica. Se explora tocando levemente la periferia de la córnea con un algodón mientras el sujeto mira hacia el otro lado. Se encuentra alterado si esto no provoca un cierre de los párpados o el paciente percibe menos estímulo que en el otro ojo. Hay que descartar que se trate de una lesión del nervio facial (VII par), encargado de la contracción palpebral.

La función motora del V par se examina mediante los movimientos masticatorios de la mandíbula. Se explora pidiendo al enfermo que muerda con fuerza un depresor y se intentará sacarlo, realizando la maniobra en



ambos lados. La apertura de la boca depende de músculos más pequeños y su alteración se evidencia con facilidad si al decirle al paciente que abra la boca al máximo o contra una resistencia que hagamos en el mentón, la mandíbula se desvía hacia el lado enfermo. Hay que distinguirlo de la parálisis facial donde únicamente se desvían partes blandas. Todos los pacientes con dolor facial atípico deberían ser estudiados mediante resonancia magnética para excluir lesiones que estén comprimiendo el nervio trigémino.²³

El tratamiento de primera elección es la farmacológica. La cirugía se emplea si fracasa el tratamiento farmacológico. Los fármacos suelen ser efectivos inicialmente, pero a menudo pierden eficacia al cabo del tiempo, requiriendo una solución quirúrgica (25-50% de los pacientes diagnosticados de neuralgia trigeminal idiopática).

Cuando el periodo de los episodios de dolor remite (frecuentemente tras 6-12 meses), puede preferirse retirar la medicación hasta el siguiente periodo de dolor. La necesidad de instaurar un tratamiento farmacológico continuado, depende de la severidad del cuadro (frecuencia, intensidad y recurrencia de los brotes), que habitualmente aumenta con el paso del tiempo.

Además de los tratamientos farmacológicos y quirúrgicos, hay referencias acerca de los beneficios de otros procedimientos, como la acupuntura, la hipnosis o la aplicación conjunta de ambos.

La mayoría de los fármacos que se utilizan son anticoliciales. Debemos buscar la menor dosis efectiva mediante incrementos graduales y estar atentos a la aparición de efectos secundarios. No existe, con ninguno de los fármacos implicados en el tratamiento de la neuralgia trigeminal, garantías de seguridad durante el embarazo; puede ser preferible retirar la medicación en

²³ Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principios de neurología. México: McGraw-Hill; 1997



estos periodos. Como norma general, ningún anticomicial se retirará bruscamente, debido al riesgo de provocar crisis convulsivas por efecto rebote. Son convenientes controles periódicos de fórmula sanguínea, iones en sangre, análisis de orina y función hepática. Puede ser útil controlar niveles de concentración plasmática de los anticomiciales clásicos (carbamazepina, Fenitoína, Valpróico).

Carbamazepina.

Existen revisiones sistemáticas en las que se encuentran resultados que evidencian que la carbamazepina es eficaz en el 70% de las neuralgia trigeminal, con un 20% de recaídas y 5-10% de casos con reacciones adversas. Suele producir un alivio del dolor en 24-48 horas. Contraindicada en hipersensibilidad conocida a carbamazepina, bloqueo auriculoventricular y depresión de la función hematopoyética. Se procurará evitar su uso junto con danazol o cimetidina. Estimula el metabolismo hepático de algunos fármacos (anticoagulantes, anticomiciales, anticonceptivos). Algunos tratamientos pueden incrementar los niveles de carbamazepina (antagonistas del calcio, algunos antibióticos, propoxifeno). Dosis de 100 mg/12 horas que puede aumentarse hasta 800-1200 mg/día repartidos en 3 dosis (1 hora antes de las comidas). Después de un período de estabilidad se puede intentar reducir la dosis de mantenimiento (puede ser suficiente 200 mg/d). Los pacientes de mayor edad presentan con mayor frecuencia efectos secundarios. Suelen ser anorexia, sequedad de boca, diplopia, ataxia, náusea, vértigo, cefalea, diarrea, estreñimiento, y en ancianos, confusión y agitación. Desaparecen espontáneamente o reduciendo transitoriamente la dosis. Casos esporádicos de exantema cutáneo, fiebre, dermatitis exfoliativa, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis tóxica epidérmica, alopecia, leucopenia, trombocitopenia, agranulocitosis, anemia aplásica, tromboembolia, trastornos de conducción cardíaca, proteinuria, hiponatremia y hepatopatía. La hipersensibilidad a carbamazepina (incidencia <0.001%) puede aparecer tras 1-12 semanas de



tratamiento y se caracteriza por afección hepática, pulmonar, renal y secreción inadecuada de la hormona antidiurética (ADH). Suele presentar hipersensibilidad cruzada con la fenitoína. Se recomienda un seguimiento mensual de los cambios hemáticos durante los tres primeros meses, y cada vez que se produce un ajuste en la dosis o si aparecen efectos secundarios.

Baclofen.

Relajante muscular clásicamente asociado a la carbamazepina. En ensayo abierto sobre 60 pacientes, mostró eficacia en el 74% de los casos, con recidivas del 35% en 1-5 años. Dosis de 5 mg/8h, aumentando cada 3 días en 5 mg cada una de las 3 tomas, hasta un máximo de 75 mg/d repartido en 3 dosis. No se aconseja su uso en pacientes con psicosis. Manejar con precaución en ancianos, en ulcerosos y en insuficiencia renal.

Lamotrigina.

Antiepiléptico que parece presentar eficacia en el tratamiento de casos idiopáticos y secundarios. En pacientes con neuralgia trigeminal parece más eficaz. Existen aún pocos estudios controlados para grandes series. Dosis inicial de 25 mg/día, pudiendo aumentarse cada dos semanas en incrementos de 25 mg diarios hasta un máximo de 500 mg/día. Contraindicada en alergia a lamotrigina y en alteraciones de la función renal o hepática.

Gabapentina.

Antiepiléptico que parece mostrar buenos resultados en pequeñas series de pacientes con neuralgia trigeminal rebelde a otros fármacos. Precaución en la dosificación en pacientes con alteraciones de la excreción renal. Contraindicado en alergia a gabapentina y en epilépticos con crisis de ausencia. No son frecuentes las interacciones con otros fármacos, a excepción de antiácidos.

Pimocide.



Antipsicótico de gran eficacia. Su uso está restringido en ancianos por la aparición de discinesia tardía. Contraindicado en pacientes con alteraciones de la conducción cardiaca (recomendable estudio de electrocardiograma previo a instauración del tratamiento). En dosis única de 2 mg que puede incrementarse cada semana hasta 12 mg/día.

Fenitoína.

Clásicamente considerado como tratamiento alternativo a la carbamazepina, no se encuentra evidencia de su eficacia en el dolor neuropático. Suele asociarse a la carbamazepina cuando ésta pierde su eficacia o cuando provoca excesivos efectos adversos. En caso de éxito, podemos intentar dejar la Fenitoína en monoterapia. Dosis de 100 mg/12 horas, incrementándola lentamente hasta un máximo de 300-600 mg/día. Los efectos adversos son similares a los de la carbamazepina (excepto una mayor incidencia de anemia aplásica). El exantema, junto con la ataxia, son dos reacciones adversas que obligan a la suspensión del tratamiento. Los síntomas gastrointestinales pueden reducirse tomando el medicamento con las comidas. Como la Fenitoína puede también ser administrada por vía intravenosa (250 mg en al menos 5 minutos), en ocasiones se emplea para detener un ataque agudo (debe monitorizarse presión arterial y electrocardiograma). Incompatibilidades: barbitúricos, cumarínicos, disulfirán, fenilbutazona, sulfafenazol, isoniácida, Antidepresivos tricíclicos, metopirona, derivados de la Teofilina. Contraindicada en alérgicos a Fenitoína y en enfermedades de la conducción cardiaca. Manejar con precaución en diabetes, hepatopatías y porfirias.

Clonazepam.

Dosis de comienzo de 0.5-1 mg/día hasta un máximo de 2-6 mg/día. Puede asociarse a la carbamazepina o Fenitoína si éstas no son suficientes en monoterapia. Contraindicado en alergia a clonazepam, lactosa o almidón, en drogodependencias. Manejar con precaución en alcoholismo agudo,



insuficiencia hepática grave, apneas del sueño, administración simultánea de anticomieles, hipnóticos, analgésicos, neurolépticos, antidepresivos o Litio.

Ácido Valpróico.

Se ha considerado alternativa a los otros anticomieles cuando fracasan o no son tolerados. No se ha demostrado evidencia de su eficacia en el dolor agudo. Por sus múltiples interacciones se recomienda utilizarlo en monoterapia. Contraindicado en hipersensibilidad al Valpróico, hepatitis, antecedentes familiares de hepatitis, insuficiencia hepática, trastornos de coagulación, trastornos del metabolismo de aminoácidos y del ciclo de la urea. Otros medicamentos utilizados son: Butorfanol, Capsaicina, Fenobarbital, Topiramato, Tizanidina, Hidrocloride, Tocainida, Tiagabina. Parecen mostrar buenos resultados en algunos pacientes, y están siendo evaluados.²⁴

Los pacientes que presentan una neuralgia trigeminal secundaria o que no responden al tratamiento médico, son derivados para su evaluación por un equipo de neurocirugía. La técnica de elección depende de la etiología, edad del paciente y riesgo quirúrgico.

1. Técnicas descompresivas.

En muchos casos de neuralgia trigeminal aparentemente idiopática, rebelde a tratamiento, se muestran anomalías vasculares que afectan a la raíz del trigémino.

Descompresión microvascular: Alivio del dolor en 70-90% de los casos, en grandes series. Recurrencias 1-30%. Estancia hospitalaria 4-10 días. Morbilidad 3-5% (mareos, meningitis, ictus cerebeloso, hipoacusia, fuga de líquido cefalorraquídeo). Para pacientes con buen estado general. Consiste en una pequeña apertura craneal (craniotomía) retromastoidea de 2 a 4 cm

²⁴ Backonja MM. Anticonvulsants (antineuropathics) for neuropathic pain syndromes. England. Ed.Clin Pain. 2000



de diámetro, se transpone el vaso que comprime e irrita el nervio trigémino y se interpone un material autólogo (músculo) o artificial (teflón, esponja de polivinilo). La causa más frecuente de la compresión es la arteria cerebelosa superior, aunque también se ha descrito la compresión venosa aislada o combinada con la compresión arterial.

2. Métodos lesivos percutáneos con acceso a través del agujero oval.

Se basan en el intento de lesionar por diversos métodos las fibras amielínicas encargadas de la sensibilidad termalgésica, que son más sensibles a agresiones que las mielínicas. Con anestesia local o una anestesia general de corta duración. Hospitalización inferior a 2 días. De elección en pacientes debilitados y ancianos. Porcentaje de éxitos ligeramente inferior que la descompresiva, mayor índice de recidivas que obligan a una segunda intervención. Menor morbimortalidad. Entre otras secuelas, a destacar casos esporádicos de anestesia corneal y disestesia facial dolorosa.

3. Rizotomía percutánea (termocoagulación, glicerol, balón).

Se lleva a cabo bajo anestesia local con sedación, ya que es fundamental la colaboración del paciente. Se inserta una aguja en un punto 2.5-3 cm lateral a la comisura bucal. Palpando la mucosa bucal con un dedo dentro de la boca, para evitar penetrar la mucosa, se dirige la aguja, bajo control radiológico, hacia el agujero oval de la base del cráneo. (Fig. 6.34)



Fig.6.34. localización del agujero oval.
Tomada de: www.estereotaxia.com.



Una vez que se penetra dicho agujero, se retira el estilete, con lo que suele salir líquido cefalorraquídeo. A continuación se introduce el electrodo por la aguja. Entonces el paciente es despertado de la sedación y se procede a la estimulación hasta conseguir reproducir la distribución del dolor en la cara.

Entonces se seda de nuevo al paciente para realizar varias veces una coagulación parcial del ganglio trigeminal con temperatura a 65-75 °C.

En las otras dos variantes de esta técnica se introduce por la aguja ya colocada glicerol (0.1-0.5 ml) o bien un catéter-balón de Fogarty que es inflado con 0.7-1 ml de contraste hidrosoluble durante 1 minuto. (Fig. 6.35)

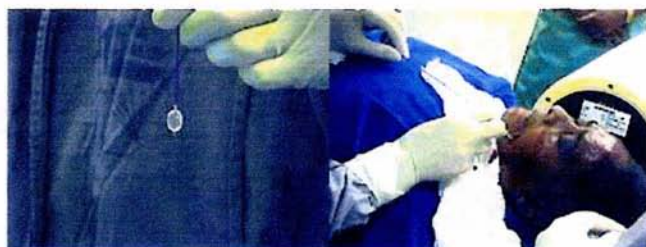


Fig. 6.35. Catéter balón y colocación de éste.
Tomada de: www.estereotaxia.com

4. Radiocirugía estereotáctica.

Su ventaja es que el paciente no se expone a riesgos directos de la cirugía (Infecciones y lesiones vasculares) pero el efecto analgésico no es inmediato y es una técnica cara. Técnica en fase de desarrollo.

5. La rizotomía prepontina selectiva por vía suboccipital lateral.

Fué descrita por primera vez por Dandy en 1925, y popularizada nuevamente por Gardner en 1959. Ellos mencionaron que se podía terminar con el dolor



facial conservando o respetando la sensibilidad o el tacto fino del paciente al seccionar la porción mayor de la raíz del trigémino antes de que entre en la protuberancia.

La base anatómica de esta cirugía radica en la existencia de una somatotopía de las fibras del ganglio de Gasser y de la porción retrogasseriana de la raíz, siendo posible obtener un efecto topográfico selectivo sobre la zona dolorosa mediante la sección parcial de la raíz a la entrada del puente.

Entre las ventajas de la rizotomía parcial prepontina destacan: la baja incidencia reportada de dolor recurrente; esto se debe a que la raíz sensitiva no se regenera proximalmente al ganglio de Gasser la sección selectiva de la raíz posterior con la preservación del tacto fino evita una complicación común de la sección de un nervio periférico: la anestesia dolorosa, la cual puede ser tan molesta o más que la causa primaria del problema y la preservación de la raíz motora.

Por lo tanto la rizotomía prepontina es un método efectivo para tratar la neuralgia trigeminal secundaria a infarto pontino; debe ser considerada como tratamiento de este problema clínico que, aunque infrecuente, es clínicamente significativo.²⁵

²⁵ Barker FG, 2nd, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD: The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *New England. Ed. J Med.* 1996.



6.1.4. Causalgia trigeminal.

Es un cuadro doloroso que se presenta a nivel de las terminaciones nerviosas del trigémino, generalmente de las situadas a nivel de los procesos alveolares, principalmente durante actos de exodoncias o intervenciones quirúrgicas traumáticas. Los nervios involucrados en la mayoría de los casos son el dentario inferior y los dentarios superiores, aunque también se presenta en el infraorbitario o mentoniano después de traumas faciales. (Fig.6.36) El paciente refiere un dolor como de quemadura, duradero y muy molesto de intensidad variable que puede persistir mucho tiempo después de ocurrida la lesión nerviosa situada en el sitio de la distribución terminal del nervio. La región afectada se nota hiperestésica por lo que la piel en cuestión o la mucosa involucrada al ser irritada manifiesta un dolor un poco mas intenso pero nunca con la intensidad análoga al del ocasionado por una neuralgia esencial y sin mostrar las características de una zona de gatillo. Como diagnóstico diferencial deben ser tomados en cuenta dolores producidos por defectos de cicatrización ocurridos a consecuencia de extracciones múltiples (espinas óseas residuales).



Fig. 6.36. Áreas afectadas.
Tomada de: www.sdhawan.com

Se maneja con administración de vitamina B12 y B1 a dosis elevada, pero por regla general este cuadro suele sanar después de algún tiempo que a veces puede ser muy largo.



6.1.5. Neuralgia paratrigeminal (síndrome de Raeder)

Es producida por una parálisis simpática, se manifiesta con una ptosis palpebral y una pupila puntiforme, asociado a veces con el síndrome Horner que se manifiesta con intensa sudación facial. (Fig. 6.37) El cuadro doloroso se caracteriza por un intenso dolor periorbital y del globo ocular. Esta neuralgia es confundida frecuentemente con una migraña periódica. Es producido por una neoplasia de la fosa craneal media o por un tumor primario a nivel del ganglio de Gasser, se presenta mayormente en varones entre los 40 y 50 años de edad.



Fig. 6.37. Ptosis.
Tomada de: www.sdhawan.com

6.1.6. Neuropatía sensorial trigeminal benigna.

Es un trastorno sensorial trigeminal idiopático que es muy raro, se caracteriza por una sensación de parestesia situada a nivel de las mejillas tanto en la piel como intrabucalmente que a veces viene acompañada por un ligero dolor. Estas sensaciones se pueden extender hasta involucrar las tres divisiones del trigémino y a veces están afectadas a ambas partes de la cara. El reflejo corneal está abolido en muchos casos y el sentido del gusto puede estar disminuido o anulado cuando queda afectado el nervio maxilar inferior. El paciente se queja de un entumecimiento de la cara como una sensación de rigidez y frialdad, observándose que en la región involucrada no hay una respuesta sensorial al roce suave ni a una pinchadura leve.



La etiopatogenia de este mal no es muy clara, se piensa en una compresión de las ramas terminales del trigémino (tal vez solo la rama maxilar). Se ha observado con mucha frecuencia en el lupus eritematoso sistémico. (Fig. 6.38) Este cuadro no debe ser confundido con la anestesia aparecida inmediatamente después de un trauma que suele ser la consecuencia de una lesión directa sobre el nervio.



Fig. 6.38. Lupus

Tomada de: stim-dermato-tripoid.com

El tratamiento consiste solo en medidas sintomáticas, a menos que se detecte un mal sistémico o localizado que comprometa las raíces sensitivas del trigémino. En este caso se indica su descompresión.

6.1.7. Neuropatía traumática trigeminal.

Este trastorno se presenta en sitios donde algún ramo terminal del trigémino se encuentra cerca de la superficie corporal quedando expuesto a un trauma mecánico continuo. Esto sucede a consecuencia de intensas reabsorciones de los procesos alveolares edéntulos de personas mayores. Estas reabsorciones pueden llegar a tal grado que el nervio mentoniano en su punto de salida queda colocado sobre el proceso alveolar directamente por debajo de la mucosa que lo recubre.



También ha sido observado este trastorno por las mismas condiciones a nivel del maxilar superior en el agujero palatino anterior, al ser comprimido el nervio comprometido responde con un dolor agudo irradiado a las zonas vecinas. Los puntos dolorosos se localizan por medio de la palpación digital.

En el primero de los casos se transporta el nervio afectado efectuando una osteotomía del conducto donde emerge el nervio para colocarlo en un sitio fuera del alcance de los factores irritativos. Los dolores por espigas óseas o por reparaciones hiperplásicas se tratan por medio de una alveoplastia correctora, practicándose una sutura sin tensión.

6.1.8. Anestesia dolorosa (dolor fantasma).

Es un cuadro sintomático resultante de algún trastorno severo que afecto al trigémino. Los daños que recaen sobre el nervio, en los casos mas graves, trae consigo su sección fisiológica o física, produce al mismo tiempo una irritación de su extremo distal que corresponde con un dolor que se refleja hacia la región que este originalmente inervaba, por lo que en caso de amputaciones se le ha llamado dolor fantasma ya que no existe la región donde el paciente percibe el dolor.²⁶ (Fig. 6.39)



Fig. 6.39. Dolor fantasma.
Tomada de: odontoweb.españolafino.com

²⁶ Brown, Jeffrey A. Editor. Neurosurgical perspectives on trigeminal neuralgia. Neurosurgery Clinics of North America, January 1997



6.2. Neuralgias por trastornos vasomotores.

Existe una serie de dolores faciales de etiología desconocida producida por trastornos vasomotores que son a veces difíciles de diagnosticar y de tratar. Es característico en estos cuadros dolorosos la aparición conjunta de fenómenos vegetativos como lagrimeo, fotofobia, rinitis con obstrucción nasal, etc.

6.2.1. Jaqueca.

Es un síndrome vasomotor donde el síntoma principal es la cefalea. El dolor es unilateral, localizado en la región supraorbitaria u orbitaria, temporal o frontal que el paciente describe como profundo; puede persistir durante horas o hasta dos o tres días. Al mismo tiempo el paciente puede sufrir de trastornos vegetativos, obstrucción nasal y rinorrea. El dolor puede comenzar en la niñez, en la adolescencia o en la temprana edad adulta y continuar recurriendo repetidas veces decreciendo en intensidad y frecuencia al aumentar la edad. Las mujeres son más afectadas con una proporción de 4:1, en la mayoría de los casos, unos minutos antes de presentarse el cuadro doloroso el paciente percibe un aura que inicia el comienzo del ataque. El aura puede presentar una forma muy variada, como trastornos visuales en forma de puntos brillantes o negros, somnolencia, entumecimiento, picazón de los labios, cara o manos, molestias intestinales, confusión e irritabilidad. Este mal se presenta más en personas sensibles, existiendo factores evidentes que lo desencadena, tales como la tensión premenstrual, retención de líquidos o se puede producir por el mucho dormir o por el dormir poco, después de un excesivo consumo de alcohol o por el abuso de un hábito tabáquico, por el consumo de algunos alimentos como el chocolate, también se presenta a veces durante ataques alérgicos, trastornos gastrointestinales, siendo marcada su aparición después de sucesos de stress. (Fig. 6.40)



En relación a la patogenia es un espasmo de las arterias basílicas que producen una isquemia a nivel de la parte superior del tronco encefálico; se asocia con la epilepsia.



Fig. 6.40. Jaqueca.
Tomada de: odontoweb.espaciolatino.com

Su tratamiento es a base de analgésicos asociados a la ergotamina como simpaticolítico. Es útil el uso de barbitúricos para producir un sueño profundo que suele hacer desaparecer el mal. También es necesario evitar los factores que desencadenan el cuadro doloroso, en casos graves cuando se sospecha de un psicósomátismo se indica una psicoterapia dirigida.

6.2.2. Neuralgia de Horton.

Se presenta en forma periódica prácticamente todos los días principalmente en la noche cuando está dormido el paciente, aunque a veces ocurre durante el día, afectando más al sexo masculino en edades comprendidas entre los 30 a 55 años de edad. Se manifiesta con gran intensidad alrededor de una de las órbitas y la correspondiente sien, reflejándose en el maxilar con mayor intensidad hacia los molares superiores e inclusive llegar a los inferiores y cuando los procesos alveolares están edéntulos, este se irradia hasta el



cuello, esto indica que no se mantiene dentro del área de distribución de las ramas del trigémino; no existe zona de gatillo. Durante el ataque se produce una fuerte sudación en la piel del lado de la cara afecta, hay lagrimeo y congestión lagrimal y nasal. El paciente no percibe pródromos, no tiene náuseas ni vómitos, la duración del ataque es muy variable, presentándose periódicamente durante semanas o meses hasta que sucede una etapa de calma para reiniciarse bruscamente una nueva serie de ataques. Se ha comprobado que el ataque se puede precipitar con la ingestión alcohólica.

Este cuadro es producido por una intensa dilatación vascular por efecto de la histamina o posiblemente de la serotonina. Se trata con apoyo de antihistamínicos, noradrenalina y en casos severos con corticosteroides.

6.2.3. Neuralgia de Sluder.

Se manifiesta con un dolor profundo en el globo ocular hacia su ángulo interno, también en el dorso nasal, que puede irradiarse hacia el maxilar, parte lateral posterior del paladar, hacia las amígdalas y a veces incluyendo el oído y la mastoides. El dolor puede presentarse en forma de ondas cada vez mas intensas e ir desapareciendo paulatinamente sin ser eliminado totalmente, sin embargo puede haber formas donde se manifiesta por irritación de ciertas zonas de gatillo situada en el cornete medio, en el ángulo interno del ojo o en la mastoides.

Se produce un enrojecimiento, una hipersecreción e inflamación de las conjuntivas y de la mucosa nasal con abundante secreción mucosa acompañado de estornudos. En ocasiones se ha descrito hiperestesia a nivel del paladar, la faringe, así como parálisis del velo del paladar.



Puede ser confundida con una neuralgia esencial del trigémino circunscrita al nervio maxilar superior, con una neuralgia del ramo auricular del plexo cervical superficial y con una neuralgia del ganglio nasociliar.

El tratamiento consiste en la búsqueda y eliminación del cuadro inflamatorio causal, lo que va a producir la desaparición de los dolores neurálgicos y las manifestaciones vegetativas. Si no se obtiene resultado con la eliminación de los factores causales se aplica impletol en la profundidad del agujero palatino anterior situado en la parte posterior del paladar duro; y en casos rebeldes se infiltra una mezcla al 50% de alcohol absoluto y solución anestésica.

6.2.4. Neuralgia de Charlin.

Se caracteriza por un dolor intenso y agudo situado en la región del ángulo interno del ojo, irradiado a todo el globo ocular, hacia el dorso de la nariz y al correspondiente párpado, acompañado de una intensa inflamación del globo ocular en el sentido de una queratitis, una conjuntivitis e iritis y lagrimeo. Hay un engrosamiento de la mucosa nasal principalmente en el polo anterior del cornete inferior. (Fig. 6.41)



Fig. 6.41 signo de neuralgia de Charlin.
Tomada de: odontoweb.espaciolatino.com

En muchas ocasiones el dolor se presenta cuando el paciente está comiendo, pudiéndose desencadenar el ataque al paladar o presionar sobre una zona de gatillo situada generalmente a nivel del ángulo interno del ojo, sobre la raíz nasal y el vestíbulo nasal anterior.



Como prueba diagnóstica se aplica aerosol de xilocaína en el vestíbulo nasal anterior y al comete inferior, obteniendo inmediatamente una suspensión del dolor por varias horas.

Su etiología no está bien determinada pero posiblemente se trata de una lesión irritativa que recae sobre el ganglio nasociliar. El tratamiento de mayor éxito es la infiltración de novocaína infraorbitariamente para el bloqueo del nasociliar, esto debe hacerlo un oftalmólogo.

6.2.5. Neuralgia por anomalías arteriales intracraneales.

La anastomosis carotidobasilar o sea la persistencia de la arteria trigeminal embrionaria y un aneurisma de la arteria comunicante posterior, situada en la base cerebral, pueden producir cuadros dolorosos de la cara, a veces similares a la de una neuralgia esencial del trigémino. (Fig. 6.42)

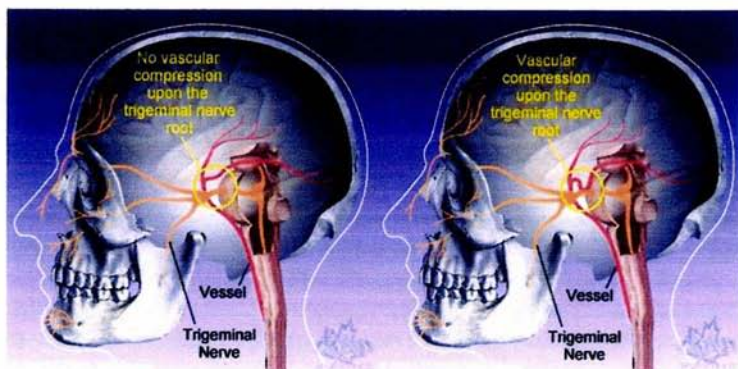


Fig. 6.42. Trastorno intracraneal.
Tomada de: www.ccmd.com

El aneurisma de la arteria comunicante posterior es una afección arterial que puede producir una hemorragia subaracnoidea grave. El paciente presenta bruscamente una fuerte cefalea acompañada de un cuadro facial doloroso y



una parálisis del tercer par craneal (oculomotor) que ocasiona la abducción del globo ocular por la acción antagonista del músculo recto lateral y la dilatación de la pupila por la destrucción de las correspondientes fibras parasimpáticas.²⁷

6.3. Dolores por disfunciones neuromusculares.

La contracción persistente anormal de algunos músculos craneofaciales puede desencadenar dolores difusos o localizados, a veces muy intensos. Estas contracciones pueden ser netamente posturales (malos hábitos, mal posiciones), pueden ser la consecuencia de movimientos parafuncionales (disfunción masticatoria) o por contracciones musculares psicógenas. La patogenia de este trastorno no es bien conocida, se piensa en la posibilidad de una liberación de sustancias vasoactivas como lactatos, serotonina, bradiquinina y prostaglandina que ocasionan una disminución del umbral del dolor. Otros autores sugieren cambios estructurales a nivel del músculo por una continua contracción tónica

6.3.1. Cefalea tensional.

Este cuadro doloroso, consecuencia de una constante contracción de los músculos paraespinales de la base del cráneo, se caracteriza por un dolor unilateral o bilateral, continuo, no pulsátil, situado a nivel de la región occipital que va aumentando progresivamente, a veces en forma opresiva. Al empeorar el cuadro, el dolor se extiende hacia la región temporal o frontal.(Fig.6.43) Estos dolores que suelen ser recurrentes, a menudo se presentan diariamente, usualmente al principio o al final de la tarde. Se observan más en mujeres, en personas ansiosas, tensas y en aquellas cuya

²⁷ Sandner Olaf – García María Esther. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial. Actualidades medico odontológicas. Caracas Venezuela 1996.



postura habitual se acompaña de una contracción persistente de los músculos cervicales posteriores, frontales o temporales, como también en aquellas que responden al stress cotidiano con la contracción de estos músculos. Igualmente se observa esta cefalea en personas que mantienen una rigidez postural de la cabeza para evitar un aumento del dolor ocasionado por una enfermedad estructural de los ojos, oídos, la nariz, senos paranasales, del sistema dentario, por trastornos de la articulación temporomandibular; por lesiones intracraneanas o simplemente por un mal hábito postural.



Fig. 6.43. Cefalea tensional.
Tomada de: www.adam.com

El tratamiento de estas cefaleas es primordialmente sintomático por medio de analgésicos, pudiéndose apoyar esta terapia con vasodilatadores (ergotamina), miotonolíticos y ansiolíticos. Es importante que el paciente conozca sus posibles defectos posturales, sus hábitos disfuncionales y las contracciones que pudiera efectuar a consecuencia de una situación de tensión. Una psicoterapia dirigida puede dar buenos resultados en personas ansiosas y tensas.



6.3.2. Disfunción neuromuscular de la articulación temporomandibular.

Es producido por un complejo etiológico íntimamente ligado entre sí, es muy común entre personas jóvenes expuestas a situaciones de stress y con problemas de maloclusión dental. (Fig. 6.44)

Se observa más en mujeres jóvenes, es producido por un complejo etiológico que comprende: 1) factores somáticos (maloclusión, traumas articulares antiguos o recientes, deformaciones estructurales, prótesis mal adaptadas, pérdida de dientes y 2) psicosociales (stress cotidiano, estados neuróticos, principalmente de angustia, malos hábitos compulsivos, factores que se suman y se complementan para ocasionar una disfunción masticadora por sobrecarga funcional que afecta uno o varios músculos masticadores y más adelante a la intimidad de la estructura de la articulación temporomandibular.

Esto quiere decir que esta disfunción solamente se produce al actuar conjuntamente estos factores, en otras palabras, una maloclusión dental, un defecto postraumático antiguo, un mal hábito masticatorio, no puede por sí solo producir este trastorno, como tampoco una situación aislada de stress o una neurosis de angustia.

Sin embargo, una disfunción solo de origen somático se puede presentar al ser lesionado el tronco motor del trigémino lo que puede suceder durante la cirugía de la base del cráneo. La parálisis unilateral de los músculos masticadores que pudiera ocasionar a consecuencia de este acto, van a ocasionar un desbalance capaz de alterar la estructura íntima de la articulación temporomandibular.



Este trastorno se puede producir también por la colocación de un aparato protésico mal confeccionado, inclusive de inaparente importancia; igualmente por la pérdida, en adultos, de todos los dientes posteriores, etc. Este cuadro se puede agravar posteriormente bajo influencia psíquica.

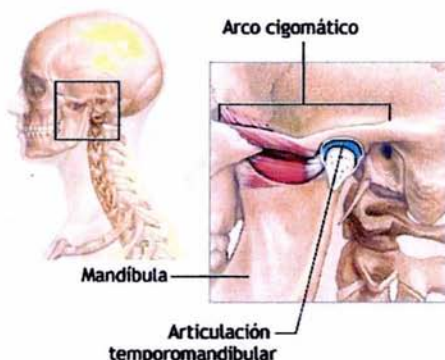


Fig. 6.44. Disfunción de la articulación temporomandibular.
Tomada de: www.adam.com

La disfunción muscular que al comienzo puede ser muy leve y estar solo circunscrita a la musculatura, recae casi inmediatamente sobre la estructura y luego sobre la función de la articulación temporomandibular; produciendo un reflejo neuromuscular cuyo fin es el de proteger a este sistema. La respuesta sintomática a este reflejo es un dolor muscular; principalmente del masetero, del temporal o de los pterigoideos (en orden descendente), irradiado a varios sitios de la cara y del cuello y una contracción espasmódica de uno o varios de estos músculos (trismo reflejo de protección).

El dolor que se presenta puede ser ocasionado por espasmos musculares o por presión anómala de algún músculo masticador sobre un tronco nervioso vecino.



6.4. Anestesia trigeminal.

Se refiere a la pérdida total de la sensibilidad. La sensibilidad trigeminal se compone de cuatro tipos: dolorosa, táctil, térmica y propioceptiva. Una destrucción total de una porción de un tronco nervioso sensitivo produce una anestesia completa en la zona inervada por éste; lesiones parciales ocasionan sensaciones anestésicas donde pueden permanecer intactas la sensibilidad térmica o dolorosa, observándose con mayor claridad este fenómeno en casos de lesiones centrales de las vías trigéminales. (Fig. 6.45)



Fig. 6.45. Parálisis facial.
Tomada de: www.oftalmo.com

La anestesia de una parte o de toda la cara es producida generalmente por una sección quirúrgica o por lesiones traumáticas de uno de los troncos periféricos del nervio trigémino, las ramas terminales de los nervios maxilar y mandibular son más afectados. Daños severos sobre el ganglio de Gasser o sobre las raíces ocasionan la pérdida de la sensibilidad de toda la cara. Cuando es afectado el nervio oftálmico, se produce una anestesia de la córnea. Este trastorno puede producir una ulceración de la córnea que puede terminar con la pérdida del globo ocular.



6.4.1. Neuropatía trigeminal idiopática recurrente.

Esté cuadro se caracteriza por trastornos anestésicos en el área de distribución de una o varias ramas del trigémino, el trastorno es pasajero en un tiempo mas o menos largo y el algunos casos con carácter recurrente. El paciente sin causa aparente alguna, sin antecedentes tumorales, traumáticos o infecciosos, comienza a sentir zonas anestésicas, generalmente en la boca (lengua y labios).

No existen otros signos ni sensaciones, la radiografía de cráneo no muestra cambios, no hay trastornos en los otros nervios craneales, la función de los músculos masticadores esta inalterada y el reflejo corneal esta intacto, lo que indica su carácter periférico. El trastorno no persiste por varios días para recuperarse totalmente de una manera paulatina al irse reduciendo la región anestesiada.

En relación a su etiología no existe un suceso o trastorno que explique este cuadro como enfermedad sistémica del colágeno, ni tumores que afectan la base del cráneo, traumatismos, accidentes cerebrovasculares, enfermedades desmielinizantes, se piensa en existencia de un trastorno semejante al que origina la parálisis de Bell en una infección viral del ganglio de Gasser análoga a la producida en la parálisis facial a nivel del ganglio geniculado.

Se recomienda la administración de altas dosis de vitamina B1 Y B12 y mantenimiento de un buen estado general. Para descartar una anestesia producida por un trastorno de articulación temporomandibular.²⁸

²⁸ Davidoff, Robert A. Cranial neuralgias and atypical facial pain. Neurobase. Second 1998 Edition. Arbor Publishing.



6.5. Anestesia congénita.

Algunos cuadros congénitos presentan entre sus síntomas una anestesia central que incluye al nervio trigémino y en muchos casos se desconoce el suceso de esta alteración.

6.5.1. Indiferencia congénita al dolor.

Es una ausencia total del dolor ante los estímulos en todo el cuerpo, quedan intactos el gusto, el tacto, la percepción al calor y el sentido de posición. El reflejo corneal esta abolido en muchos casos.

El paciente presenta multitudes cicatrices en los labios, en los dedos de la mano y en otros sitios del cuerpo, pudiendo existir también en algunos pacientes mutilaciones. (Fig. 6.46) La inteligencia puede estar retardada, aunque no en todos los casos. Es frecuente que el paciente sufra de lesiones óseas por fracturas, pseudoartrosis, destrucción de cuerpos vertebrales con signos radiculares, necrosis óseas asépticas y osteomielitis. En la cavidad hay masiva pérdida de dientes, secuestros radiculares, abscesos y cicatrices retráctiles y la lengua se encuentra mutilada.



Fig. 6.46. Cicatrices por pérdida del dolor
Tomada de: www.virtual.unal.edu.co



6.5.2. Síndrome de Lesch Nyhan.

En este síndrome se encuentra una ausencia de sensibilidad a los estímulos dolorosos, observándose en el paciente signos graves de automutilación en labios, mejillas, lengua, en las manos y pies. Además este cuadro consta de grave retraso mental, conducta anárquica, autoagresiva y parálisis espástica. Se transmite por herencia ligada al cromosoma X y es producido por el aumento de ácido úrico en sangre y por intoxicación urémica. Este trastorno metabólico se debe a la ausencia congénita de la enzima hipoxantina-guanina fosforribosiltransferasa que probablemente afecte el sistema nervioso central

6.5.3. Síndrome de Lange.

Este síndrome consta de anestesia congénita, retardo mental acentuado, anomalías de extremidades (manos y pies pequeños, dedos afilados, oligodactilia, pulgar proximal, sindactilia de los dedos del pie) y facies características, microbraquicefalea, cejas confluentes, pestañas largas y encurvadas, línea del cabello larga, nariz pequeña con puente aplanado y un color violeta alrededor de la boca, nariz y ojos. En pacientes con este síndrome se han descrito automutilación de labios y dedos por la anestesia congénita. Ha sido observado en pacientes nacidos en uniones consanguíneas, habiéndose encontrado anomalías cromosomales en todos los casos. (Fig. 6.46)



Fig. 6.46. Síndrome de Lange.
Tomada de: www.ccmd.com



6.5.4. Síndrome de Riley-Day.

Este cuadro se caracteriza por ausencia del flujo lacrimal, inestabilidad vasomotora reflejos tendinosos profundos inactivos, dificultad de alimentación, ausencia de papilas fungiformes linguales e indiferencia relativa al dolor. Se transmite por herencia autosómica recesiva.

6.6. Convulsiones sensoriales.

Las lesiones de los centros sensoriales faciales de la corteza cerebral producidas mayormente por infartos producen una pérdida ipsolateral de la sensibilidad de la cara produciendo convulsiones sensoriales que se aprecian como descargas propioceptivas dolorosas que nacen generalmente en áreas de la corteza somatosensorial designadas para los labios y pulgares.

Las sensaciones de la convulsión sensorial son percibidas por el paciente inicialmente al nivel de los labios o de la cabeza y a veces en los pulgares, se propaga como ondas por la cara, el brazo y el resto del cuerpo. Estos ataques suelen durar pocos minutos y en algunos casos presentarse acompañados por convulsiones motoras.²⁹

6.7. Parálisis trigeminal.

Este trastorno es poco frecuente es producido por daños recaídos sobre las siguientes regiones anatómicas:

- a) A nivel del alguna de las ramas motoras terminales del nervio mandibular antes de penetrar en el correspondiente músculo.
- b) Sobre el nervio mandibular inmediatamente a su salida del ganglio de Gasser.

²⁹ Asbury Arthur. Diseases of the nervous system. Ardmore Heinemann Medical Books. London 1986



- c) Sobre la rama motora del trigémino durante el recorrido en la fosa temporal.
- d) Sobre las raíces trigéminales motoras a su salida de la protuberancia.
- e) En la protuberancia, en los propios núcleos motores de este nervio o en las vías superiores.

Las lesiones de algunos ramos motores terminales antes de entrar a músculo que van a regir son muy raras por la situación anatómica de estos nervios que lo protegen de cualquier injuria externa.

En este sentido, las lesiones iatrogénicas serian las más factibles, como pueden ser las intervenciones ortognaticas o por las intervenciones a nivel de la base del cráneo donde puede ser lesionado todo el trigémino incluyendo la raíz motora o solo esta ultima.

Algunos tumores que se pueden desarrollar en este sitio como un fibrocementoma, plasmocitoma, angiofibroma, craneofaringeoma, adenocarcinoma provenientes del rinofaringe, pueden lesionar solo la raíz motora.

La parálisis masticatoria central (a nivel del bulbo, de las vías superiores o de la corteza cerebral) tienen las mismas causas etiológicas descritas para la anestesia central del trigémino.

Cuando hay parálisis completas el único tratamiento disponible es una fisioterapia para ayudar al paciente en su alimentación. Esta misma terapia se indica cuando esta localizada en algún grupo muscular.

Cuando hay parálisis unilaterales, lo que últimamente se ha visto con alguna frecuencia por el desarrollo de la cirugía de la base del cráneo para la extirpación de tumores que involucran la raíz motora, conviene además



colocarle al paciente una placa Oclusal para uso nocturno con el fin de equilibrar la fuerza desbalanceada de la contracción muscular contralateral, ya que este desequilibrio puede afectar la articulación temporomandibular.²⁴

6.7.1. Síndrome de Steinert.

Ha este síndrome se le llama también distrofia miotónica, ya que se caracteriza por los siguientes signos: a) miotomía, b) atrofia progresiva de los músculos, c) cataratas, d) hipogonadismo y e) deterioro mental progresivo. La miotomía afecta preferentemente los músculos voluntarios de la cabeza y del cuello, pudiendo quedar incluida la musculatura masticador. Esta localización va a producir una pérdida progresiva del tono de estos músculos y más adelante una total falta de movilidad, lo que hace que la mandíbula cuelgue inerte, observándose una atrofia de los músculos maseteros y temporales que le dan al paciente una facies típica, afilada, con una falta de expresión como la de una máscara, por la inmovilidad y atrofia concomitante de los músculos de la mímica. Hay dificultad masticatoria, del habla e imposibilidad para efectuar la mímica normal. Cuando su comienzo es temprano, antes de concluir el crecimiento de los huesos faciales (21años), los maxilares suelen mostrar notable deformación como mordida abierta, micrognasia, mordida cruzada, etc. Este síndrome se transmite por herencia autosómica dominante.

6.8. Movimientos masticatorios involuntarios.

En algunos ancianos se pueden observar movimientos involuntarios de la mandíbula, a veces acompañados de bruxismo, junto con gestos y maniobras de lamerse y chuparse los labios y la lengua. Estos movimientos se producen involuntariamente cuando el paciente está distraído, efectuando

²⁴ Sandner Olaf – García María Esther. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial. Actualidades medico odontológicas. Caracas Venezuela 1996.



alguna tarea, leyendo, etc.; suspendiéndolos al llamarles la atención, cuando duerme o durante las comidas. Es producido posiblemente por microinfartos o lesiones arterioscleróticas a nivel del área motriz de la corteza cerebral.

El tratamiento consiste en la colocación de una placa Oclusal para proteger los dientes de la acción abrasiva y daños en la articulación temporomandibular.

6.8.1. Síndrome de Meige.

Este cuadro consiste en contracciones espontáneas, repetitivas, no rítmicas, diatónicas de la musculatura masticatoria y de la musculatura circumoral como también de la lengua.

La enfermedad se observa en personas muy mayores y se presenta progresivamente sin causa aparente. El paciente no puede controlar los movimientos que se presentan durante todo el día, sin aparecer durante el sueño, existiendo una exacerbación por momentos emocionales. La fase tónica de las contracciones es de más de 5 segundos de duración pudiendo llegar a dos minutos. Las contracciones en todos los casos son bilaterales.

La etiología es desconocida, se considera que hay daños degenerativos en las vías motoras extrapiramidales producidos por una paulatina atrofia cerebral, haciéndose más grave el cuadro por estados de angustia.

Se recomiendan drogas que disminuyen la acción colinérgica y dopaminérgica de los receptores musculares como también psicoterapia.



6.9. Trastornos del sistema autónomo relacionados con el trigémino.

En los troncos nerviosos periféricos del trigémino hay un grupo de fibras pertenecientes al sistema simpático y parasimpático destinadas a la regularización secretora de glándulas salivales, lacrimales y sudoríparas como también para el control de músculos involuntarios perivasculares y de los folículos pilosos.

Existen cuadros que se presentan a consecuencia de tumores malignos, por tratamientos quirúrgicos o conservadores de la neuralgia esencial del trigémino, por simples heridas de algún tronco nervioso tanto accidentales como iatrogénicas, por un traumatismo craneofacial o durante una anestesia conductiva.²⁶

6.9.1. Úlceras neurogenas de la mucosa bucal.

Se producen a consecuencia de una inyección anestésica conductiva. Estas lesiones se presentan dos o tres días después de la infiltración en un sitio colocado distalmente de la región inervada por el tronco nervioso anestesiado y se observa con mayor frecuencia en el paladar y los labios. Se presenta dolorosa, con pérdida total del epitelio, con bordes bien definidos y muy eritematosos a consecuencia de una infección secundaria y sana espontáneamente a la semana sin dejar secuelas. (Fig. 6.48)

Etiológicamente es una vasoconstricción exagerada que ocasiona un trastorno de la regulación simpática.

²⁶ Asbury Arthur. Diseases of the nervous system. Ardmore Heinemann Medical Books. London 1986



Debe ser diferenciada de la úlcera trófica producida por la vasoconstricción que se presenta en el sitio de inyección.



Fig. 6.48. Úlcera bucal.
Tomada de: www.unimes.br

Su tratamiento es con limpieza local y pomadas de corticoesteroides para la inflamación.

6.9.2. Alopecia pasajera.

Es a consecuencia de la sección de un tronco sensitivo si ocurre a nivel de una región pilosa, se ha observado después de haber sido seccionado el nervio temporal superficial durante una intervención quirúrgica. La alopecia se extiende por toda el área inervada por este nervio presentándose tres a cinco días después de la intervención. (Fig. 6.49)



Fig. 6.49. Alopecia.
Tomada de: www.gfmer.ch



Este trastorno es reversible, comenzando a crecer el cabello antes de cumplido el mes, recuperándose totalmente. Su tratamiento es a base de inyecciones subcutáneas de corticoesteroides en el área alopécica.

6.9.3 Trastornos de la sudación.

Se observa después de extensas intervenciones mutilantes por tumores malignos y a consecuencia de heridas traumáticas extensas de la cara. Se presenta una hiposudación percibida por el paciente en el 60% de los casos, por heridas traumáticas extensas solo el 17% de los pacientes perciben el problema. El trastorno viene acompañado por falta de sensibilidad en el mayor de los casos. La vitamina B1 puede contribuir a una mejor regeneración nerviosa.

6.9.4. Síndrome del rascado lagrimeo.

Es un raro síndrome que se manifiesta con un lagrimeo paroxístico al ser rascada frecuentemente la piel de la región temporal anterior, trastornos de la sensibilidad en la región inervada por el nervio infraorbitario y acufenos. Normalmente son afectados varios pares craneales.

6.9.5 Síndrome de Frey. Síndrome aurículo temporal.

Se caracteriza por sudación, enrojecimiento, sensación de calor y a veces de un ligero dolor en las regiones periauricular y temporal en el momento de la ingestión de alimentos que producen un fuerte estímulo de secreción salival. Se presenta por la lesión del nervio auriculotemporal a consecuencia de heridas accidentales y quirúrgicas, por parotiditis supurada, observándose después de fracturas severas de los huesos que forman la articulación temporomandibular.



6.9.6. Síndrome de Bogard. Lágrimas de cocodrilo.

Se manifiesta por un marcado lagrimeo de un solo ojo en el momento de ingestión de alimentos, se repite el fenómeno de manera sistémica cada vez que el paciente recibe un estímulo gestatorio. Se presenta después de una parálisis facial, la mayoría de las veces ocasionada por un traumatismo o por intervenciones quirúrgicas en la región periauricular o parótida, no se produce a consecuencia de una parálisis de Bell. Aparece también como secuela de una neurosífilis, por enfermedades vasculares y después de una parálisis de Ramsay-Hunt.²⁴

²⁴ Sandner Olaf – García María Esther. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial. Actualidades médico odontológicas. Caracas Venezuela 1996.



CONCLUSIÓN.

Después de revisar esta investigación bibliográfica, es importante mencionar que la mayor parte de las lesiones del trigémino son reversibles y un buen número de estas son causadas por malos procedimientos quirúrgicos, por lo que es importante saber la anatomía, ya que el conocimiento de la ubicación y trayecto de este ramo nervioso nos beneficia para poder realizar un buen diagnóstico y tratamiento de sus trastornos y así tener la seguridad de no provocar algún daño.

Las lesiones pueden ser causadas por varios factores como traumas, a nivel del tronco nervioso, afectándolo directamente; a nivel óseo, produciendo una lesión en éste; o por procedimientos quirúrgicos muy traumáticos. También los trastornos del nervio trigémino pueden estar asociados a enfermedades y síndromes, tal es el caso del síndrome de Frey, el síndrome de Steinert, el síndrome de Beige, entre otros. Por todo lo anterior es importante saber identificar síndromes, enfermedades y lesiones de cualquier otro tipo sin confundirlos entre sí para evitar un mal diagnóstico y plan de tratamiento para los pacientes.

En sí, es imprescindible conocer todo lo que se refiere al nervio trigémino por ser el de mayor importancia debido a su ubicación y función dentro del área del cirujano dentista.



Es por ello que en esta investigación bibliográfica se mostró al nervio trigémino tanto en salud como enfermedad, entre las cuales, la más común en los pacientes es la Neuralgia trigeminal, que siendo un trastorno que afecta al tronco nervioso trigeminal, puede confundirse con una alteración de la articulación temporomandibular, llevándonos a un mal tratamiento.

Es importante también mencionar que cuando el cirujano dentista se enfrenta a cualquiera de estos trastornos no solo debe tomar en cuenta la embriología, anatomía, fisiología y patología, sino que debe concientizar que no todos los trastornos se pueden resolver sin la ayuda de otros profesionales, como neurólogos, otorrinolaringólogos, cirujanos maxilofaciales, entre otros, y así resolver el problema en conjunto.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Skinner HA: The Origin of Medical Terms, 2º ed Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1961
2. A.E.WALKER. A History of Neurological Surgery. Williams and Wilkins. Baltimore. 1951
3. A.E.WALKER. A History of Neurological Surgery. Hafner Publ. Co. New York. 1967.
4. Haymaker W: The Founders of Neurology. Springfield, IL, Charles C. Thomas, 1953
5. Quiroz Gutiérrez Fernando Tratado de anatomía humana trigesimooctava edición Ed. Porrúa 2002
6. Ganong William Fisiología médica dieciseisava edición Ed. Manual Moderno 1998
7. Gilman Sid, Winans Neuman Sarah Principios de neuroanatomía y neurofisiología clínica. Tercera edición Ed. Manual Moderno. 1994.
8. Chusid Joseph G. Neuroanatomía correlativa y neurología funcional. Editorial Manual Moderno. 5ª ed. México D.F. 1980.
9. Barr, L.M. y J. A. Kierman. EL SISTEMA NERVIOSO HUMANO. Edit. Harla. 5ª ed. México. 1990.



10. Snell, R., *Neuroanatomía Clínica*, Editorial Médica Panamericana, 1999.
11. <http://www.alfinal.com/Salud/cerebelo.shtml>
12. Leiguarda, R.C. et al., *Neurología,- Semilogía-Patología-Cínica*, Editorial El Ateneo, 1992
13. www.puc.cl/sw_educ/anatnorm/nervioso/31.htm
14. Jacob, S. W. y C. A. Francone. ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA. Ed Prensa Médica Mexicana. México. 1999.
15. Ranson, S.W. Y E.C. Clark. ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO. México. Ed. Interamericana. 1998
16. Hamilton, W. J. y J. D. Boyd. Embriología humana. España. Edit. Interamericana. 1988
17. Keith, L. Moore, F.I.A.C. Elementos de Embriología Humana. 1ª edición. México. Ed. Interamericana, 1991
18. López-Antúnez, L. ANATOMÍA FUNCIONAL DEL SISTEMA NERVIOSO. Madrid España. Edit. Limusa. 1992.
19. Kandell y J.H. Schwartz (Eds.). PRINCIPLES OF NEURAL SCIENCE. Elsevier, N.Y. 1992.
20. Wilson – Pauwels. Nervios craneales en la salud y la enfermedad. 2ªed. Panamericana 2002.



21. Kandell y J.H. Schwartz (Eds.). PRINCIPLES OF NEURAL SCIENCE. Elsevier, N.Y. 1992.
22. Davidoff, Robert A. Trigeminal neuralgia. Second Edition 1998. Arbor Publishing. N.Y
23. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principios de neurología. México McGraw-Hill; 1997
24. Backonja MM. Anticonvulsants (antineuropathics) for neuropathic pain syndromes. England. Ed.Clin Pain. 2000
25. Barker FG, 2nd, Jannetta PJ, Bissonette DJ, Larkins MV, Jho HD: The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. New England. Ed. J Med. 1996.
26. Brown, Jeffrey A. Editor. Neurosurgical perspectives on trigeminal neuralgia. Neurosurgery Clinics of North America, 1997
27. Sandner Olaf – García María Esther. Trastornos del sistema nervioso que afectan el área bucal y maxilofacial. Actualidades medico odontológicas. Caracas Venezuela 1996.
28. Davidoff, Robert A. Cranial neuralgias and atypical facial pain. Neurobase. Second 1998 Edition. Arbor Publishing.
29. Asbury Arthur. Diseases of the nervous system. Ardmore Heinemann Medical Books. London 1986