

24. 923



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

## TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS CRANEALES

T E S I S  
Que para obtener el título de:  
CIRUJANO DENTISTA  
P r e s e n t a :  
JESUS SANCHEZ MORALES



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# I N D I C E

<u>DESCRIPCION</u>	<u>PAG.</u>
<u>INTRUDUCCION</u>	6
<u>CAPITULO I.</u>	<u>GENERALIDADES</u> 10
	1.- Sistema nervioso 11
	2.- Sistema Nervioso Periférico 12
	3.- Nervios Craneales 13
<u>CAPITULO II.</u>	<u>1o., 2o., 3o., 4o y 6o. PARES CRANEA-</u> 16
	<u>LES.</u>
	I.- NERVIO OLFATORIO. 1er. PAR 17
	I.1.- Anatomía y Fisiología 17
	I.2.- Enfermedades.
	Anosmia 18
	Crisis uncinadas 18
	Parosmia. 18
	2.- NERVIO OPTICO. 2do. PAR. 19
	2.1.- Anatomía y Fisiología 19
	2.2.- Enfermedades.
	Edema de papila 20
	3.- NERVIO MOTOR OCULAR COMUN. 3er. PAR. 24
	3.1.- Anatomía y fisiología 24
	3.2.- Enfermedades
	Parálisis de tercer par 25
	4.- NERVIO PATETICO. 4o. PAR. 29
	4.1.- Anatomía y fisiología. 29
	4.2.- Enfermedades.
	Parálisis del cuarto par. 30
	5.- NERVIO MOTOR OCULAR EXTERNO 6o. PAR. 31
	5.1.- Anatomía y fisiología 31
	5.2.- Enfermedades.
	Parálisis del sexto par 32
<u>CAPITULO III.</u>	<u>8o., 9., 10o., 11o. y 12o PARES CRA-</u>
	<u>NEALES.</u> 33
	1.- NERVIO AUDITIVO. 8o. PAR 34
	1.1.- Anatomía y fisiología 34

	PAG.
1.2.- Enfermedades.	
Sordera nerviosa y sordera del oído medio	35
Zumbidos	36
Vértigo	37
2.- NERVIOS GLOsofaríngeos. 9o. PAR	40
2.1.- Anatomía y fisiología	40
2.2.- Enfermedades	
Ageusia	41
Neuralgia del glossofaríngeo	42
3.- NERVIOS NEUMOGÁSTRICO O VAGO. 10o. PAR.	45
3.1.- Anatomía y fisiología	45
3.2.- Enfermedades.	
Parálisis del paladar	46
Parálisis de la faringe	47
Parálisis de la laringe	48
4.- NERVIOS ESPINALES. 11o. PAR	50
4.1.- Anatomía y fisiología	50
4.2.- Enfermedades.	
Lesiones del nervio espinal	51
5.- NERVIOS HIPOGLOSOS MAYORES. 12o. PAR.	53
5.1.- Anatomía y fisiología	53
5.2.- Enfermedades	
Lesiones del nervio hipogloso mayor	54
<u>CAPITULO IV.</u> <u>NERVIOS TRIGÉMINOS. 5o. PAR</u>	56
1.- Anatomía y fisiología	57
1.1.- Nervio Oftálmico	58
1.2.- Nervio maxilar superior	60
1.3.- Nervio maxilar inferior	63
2.- Enfermedades	
2.1.- Lesiones del trigémino	67
2.2.- Neuralgia del trigémino	69
2.3.- Neuropatía trigeminal	74
<u>CAPITULO V.</u> <u>NERVIOS FACIALES. 7o. PAR.</u>	75
1.- Anatomía y Fisiología	76
2.- Enfermedades.	
2.1.- Parálisis facial	81

**PAG.**

<b>2.2.- Parálisis de Bell</b>	<b>83</b>
<b>2.3.- Mioclonía facial</b>	<b>87</b>
<b>2.4.- Dolor facial atípico</b>	<b>89</b>

<b>CONCLUSIONES</b>	<b>92</b>
---------------------	-----------

<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>93</b>
---------------------	-----------

## INTRODUCCIÓN

Para la supervivencia y mantenimiento de la normalidad de los seres vivos es condición indispensable la adaptación al medio y a sus cambios. Debe existir la capacidad de excitabilidad, o sea la capacidad de reaccionar a las variaciones exteriores con una variación interior. Llamamos estímulo a cualquier modificación energética del ambiente que provoca una reacción -- del organismo. En los animales con cierta complejidad de forma, los estímulos obran sobre estructuras especializadas más sensibles a los mismos, conocidas como receptores; la excitación se transmite de éstos a elementos conductores que la propagan a centros, donde se ejerce un contralor y se distribuye por otros --- conductores a efectores, órganos que ejecutan una respuesta -- adecuada para efectuar la adaptación.

Los animales más simples carecen de centros, la excitación se difunde por los conductores directamente a los efectores.

Los organismos multicelulares constituyen una unidad; sus partes, más o menos alejadas unas de otras, están unidas por las substancias intercelulares y dispuestas de acuerdo con las leyes reguladoras de la forma propia de cada especie. Esta correlación estática hace del individuo una unidad en el espacio, pero hay además mecanismos de correlación que le dan una unidad dinámica, las modificaciones ocurridas en una parte del cuerpo pueden influir sobre la actividad de partes distantes, de tal --

modo que los cambios de una provocan reacciones de adaptación -- en otras y se mantiene el equilibrio vital. Los mecanismos de-- correlación dinámica son dos: El humoral y el nervioso.

La correlación humoral se efectúa por medio de -- productos de la actividad celular que se vierten en los líquidos del organismo, y por su intermedio pueden actuar sobre otras células. En los seres complejos se diferencia un mecanismo de correlación humoral de gran importancia: El sistema de las glán-- dulas de secreción interna. Estas glándulas elaboran substan-- cias (las hormonas) que pasan a los líquidos circulantes y lle-- gan a otros órganos cuyas funciones regulan. La correlación hu-- moral es relativamente lenta y difusa, pues las hormonas viajan con la velocidad de la circulación de los líquidos orgánicos, que se mide en minutos y segundos.

La correlación nerviosa aparece en los animales - de mayor complejidad (celenterados), y es mucho más rápida y pre-- cisa que la correlación humoral. Se efectúa por medio del siste-- ma nervioso, constituido por células en las cuales están muy de-- sarrolladas la excitabilidad y la capacidad de transmitir el es-- tado de excitación. El tiempo de reacción de este sistema se -- mide en segundos y milésimas de segundo; sus efectos pueden ser localizados (con gran precisión en los vertebrados) o bien ser - difundidos a todo el organismo, según las diferentes circunstan-- cias fisiológicas. En los animales que tienen un sistema ner-- vioso bien desarrollado, éste llega a ser el medio más importan-- te por el cual se ponen en relación con el ambiente exterior y -

se correlacionan sus distintas partes, de tal manera que el ser vivo se comparte como una unidad.

La supresión de la actividad nerviosa pone claramente de manifiesto su papel preponderante en el mantenimiento de la actividad total del organismo. Los celenterados tienen un sistema nervioso rudimentario, sin embargo, la eliminación de la función nerviosa producida por los anestésicos ocasiona en ellos un estado de gran quietud e inercia. En los vertebrados, cuyo sistema está mucho más desarrollado, la anulación de su actividad produce efectos de mayor importancia. En la rana, la decapitación separa los centros coordinadores superiores y el animal se queda quieto en cualquier posición en que haya sido colocado, pero conserva el tono muscular y responde con movimientos reflejos a diversos estímulos. La sección ulterior de las raíces medulares dorsales impide la llegada a los centros de todo impulso de la periferia, el animal pierde el tono muscular, que depende de estímulos originados en los mismos músculos y en otras estructuras periféricas, y ya no responde ni siquiera a los excitantes más enérgicos; a pesar de esto, es posible observar ocasionalmente algunos movimientos aparentemente espontáneos. La destrucción de todos los centros nerviosos deja al animal flácido e inmóvil, los tejidos siguen viviendo, el corazón late y la sangre circula; pero el animal ya no constituye una unidad que busca el alimento y huye o se defiende del peligro; sus distintos órganos funcionan aisladamente, sin otra correlación que la dada por los líquidos del organismo, y la desintegración de la muerte no tarda en llegar.

Las perturbaciones de la función nerviosa pueden ocasionar una alteración en la capacidad de recibir los estímulos (trastornos sensitivos) o en la coordinación y ejecución de una respuesta adecuada (trastornos motores). En los animales más complejos, en los cuales se puede reconocer los fenómenos de conciencia, ésta se pierde cuando queda suprimida la actividad de los centros coordinadores. El sistema nervioso es el instrumento de la inteligencia, es decir, de la capacidad de conocer; gracias a los aparatos sensoriales que lo integran se adquiere el conocimiento del universo exterior en que se vive y del universo interior que un organismo constituye.

## **CAPITULO I**

### **GENERALIDADES**

## 1.- SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso es el conjunto de elementos anatómicos encargados de regir el funcionamiento de los distintos aparatos del cuerpo humano.

En su más simple acción interviene un elemento nervioso (neurona sensitiva) que recoge las impresiones del medio ambiente o del interior del cuerpo y las transmite en forma de flujo nervioso mediante sus prolongaciones a otra neurona o célula efectora; ésta a su vez envía dicho flujo por medio de sus prolongaciones al órgano efector (músculo, glándula, etc.) donde se produce la reacción específica correspondiente (movimiento, secreción, etc.).

Fisiológicamente, el sistema nervioso humano se halla dividido en dos partes que no son, sin embargo, totalmente independientes entre sí:

- 1.- El sistema nervioso de la vida de relación
- 2.- El sistema nervioso de la vida vegetativa.

El primero comprende: El sistema nervioso cerebroespinal (compuesto por el encéfalo en la cavidad craneana) y la médula espinal (albergado en el conducto vertebral).

El sistema nervioso cerebroespinal se pone en relación con los órganos que inerva por medio de cordones nerviosos, parte de los cuales se desprenden del encéfalo y constitu-

yen los nervios craneales, en tanto que los otros emanan de la -  
médula y forman los nervios raquídeos. Estos cordones nerviosos  
llamados sencillamente nervios, constituyen el sistema nervioso  
periférico.

El sistema nervioso vegetativo regula todos aque-  
llos procesos que se verifican con independencia de la voluntad,  
tales como los procesos metabólicos, secretores y las contraccio-  
nes de los órganos dotados de musculatura de fibras lisas. Se -  
divide en sistema nervioso simpático, pues sus fibras derivan --  
del gran simpático, y sistema nervioso parasimpático, en el que  
sus fibras proceden de centros parasimpáticos colocados en el es-  
pesor del sistema nervioso cerebroespinal (médula sacra, dorsal,  
cervical, bulbo raquídeo y mesencéfalo).

## 2.- SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO

El sistema nervioso periférico está formado por -  
nervios sensoriales y nervios motores. Los primeros transmiten  
de la periferia al centro las impresiones sensoriales y sensitivas,  
en tanto que los segundos llevan del centro a la periferia  
el influjo nervioso motriz.

Los nervios emanan del neuroeje a distintas altu-  
ras, son pares y se distribuyen simétricamente, emitiendo en su  
trayecto ramas colaterales y, al final, ramos terminales. Tam--  
bién originan ramos o fibras que unen unos nervios con otros y -  
forman anastomosis nerviosas.

Los nervios están constituidos por fibras nerviosas, y éstas están formadas por un cilindro eje, rodeado por una cubierta adiposa que forma la vaina de mielina y envuelto por la vaina de Schwann, que es una membrana muy delgada provista de núcleos. Las fibras de Remak, abundantes en el sistema simpático, carecen de mielina.

Las fibras nerviosas se agrupan formando fascículos, que a su vez se unen por medio de una atmósfera conjuntiva para constituir un tronco nervioso.

Los nervios poseen una circulación arterial y venosa, así como capilares y circulación linfática. La terminación de los nervios se realiza por terminaciones libres o por corpúsculos especiales situados entre los elementos histológicos a donde están destinados.

El sistema nervioso periférico puede ser dividido en las siguientes partes:

- 1.- Nervios craneales.
- 2.- Nervios raquídeos.
- 3.- Sistema nervioso vegetativo.

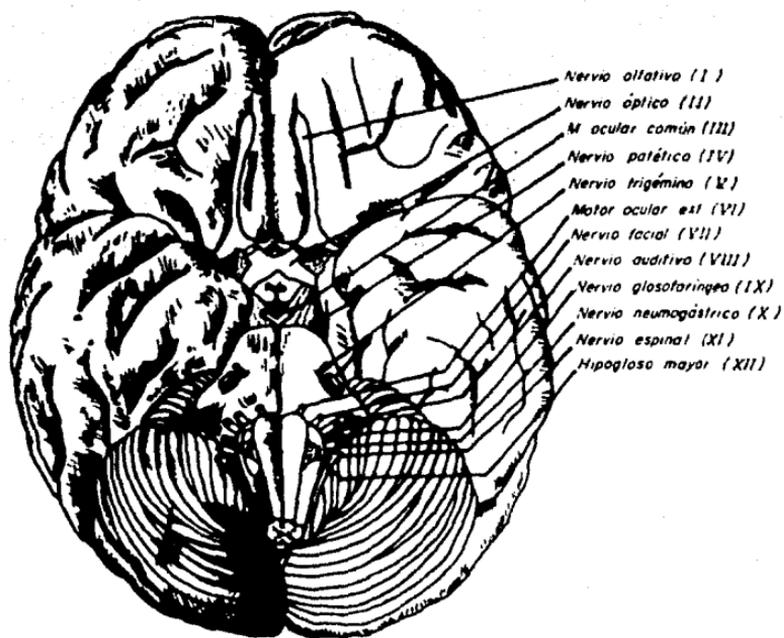
### 3.- NERVIOS CRANEALES

Los nervios craneales tienen su origen en el encefalo, son simétricos y salen de la cavidad del cráneo atravesando las envolturas meníngeas y los agujeros de la base.

Fisiológicamente, comprenden nervios sensoriales: olfativo, óptico y auditivo; nervios motores: motor ocular común patético, motor ocular externo, espinal e hipogloso mayor; y - - nervios mixtos: trigémino, facial, glosofaríngeo y neumogástrico.

Son doce los pares de los nervios craneales, que, por su orden de emergencia en la superficie del encéfalo y su -- orden de salida de la cavidad craneal, se les ha numerado de la siguiente manera:

- |      |     |        |                                   |
|------|-----|--------|-----------------------------------|
| 1er. | Par | nervio | olfativo                          |
| 2do. | "   | "      | Óptico                            |
| 3er. | "   | "      | Motor ocular común                |
| 4o.  | "   | "      | Patético                          |
| 5o.  | "   | "      | Trigémino                         |
| 6o.  | "   | "      | Motor ocular externo              |
| 7o.  | "   | "      | Facial                            |
| 8o.  | "   | "      | Auditivo                          |
| 9o.  | "   | "      | Glosofaríngeo                     |
| 10o. | "   | "      | Neumogástrico o vago              |
| 11o. | "   | "      | Espinal                           |
| 12o. | "   | "      | Hipogloso mayor o gran hipogloso. |



**CARA INFERIOR DEL ENCEFALO Y ORIGEN APARENTE  
DE LOS DOCE NERVIOS CRANEALES**

## CAPITULO II

1o. 2do. 3o. 4o. y 6o.

PARES CRANEALES

## 1.- NERVI OLFATIVO 1ER. PAR.

### 1.1. ANATOMIA Y FISILOGIA.

ORIGEN REAL.- Nace de las células situadas en la mucosa olfativa, que cubre la parte superior de las paredes externa e interna de las fosas nasales hasta un plano horizontal tangente al borde inferior del cornete superior.

ORIGEN APARENTE.- Cara inferior del bulbo y de la cinta olfativa.

AGUJERO DE SALIDA.- Agujeros de la lámina cribosa.

TRAYECTO.- Desde su origen real, las fibras caminan en la mucosa profundamente situadas en contacto con el hueso y se reúnen unas con otras formando manojos que esculpen canales en la pared ósea. Estos ramos son de 12 a 15 externos y otros tantos internos, ambos amielínicos.

Al atravesar la lámina cribosa, la piamadre les suministra una envoltura conjuntiva que desempeña el papel de neurilema.

Cuando pasan a través de la aracnoidea, el tejido subaracnoideo les proporciona otra envoltura que acompaña a la fibra hasta su terminación en el bulbo olfativo.

FUNCION.- Sensorial. Olfato.

## 1.2. ENFERMEDADES

Transtornos del sentido del olfato.

Por medio del olfato percibimos no sólo los olores sino también los sabores, estando el sentido del gusto en relación solamente con el reconocimiento de los cuatro sabores - primarios: Dulce, amargo, salado y ácido.

LA ANOSMIA o pérdida del sentido del olfato, suele ser congénita y a veces hereditaria. Puede ocurrir temporalmente o permanentemente a consecuencia de infecciones nasales. - La pérdida puede ser total o parcial, en uno o en ambos lados. Puede ocurrir también a consecuencia de un trauma craneano.

Su tratamiento es el de su lesión causal, -- pero la pérdida del sentido del olfato por lesión de la cintilla olfatoria es casi siempre definitiva.

Las CRISIS UNCINADAS son provocadas por -- lesiones irritativas de la vecindad de la circunvolución unciforme, pueden llegar a provocar alucinaciones olfativas que generalmente se acompañan de perturbaciones de la conciencia y movimientos convulsivos de los labios, mandíbula, lengua y faringe.

En la PAROSMIA el enfermo percibe los olores intensos en forma anormal, a menudo desagradable, y puede experimentar una persistente alucinación olfatoria. La parosmia puede ocurrir especialmente después de traumatismos craneales.

## 2.- NERVIÓ OPTICO 2do. PAR.

### 2.1. ANATOMIA Y FISILOGIA

ORIGEN REAL.- Nace de las células ganglionares de la retina; de aquí parten fibras que convergen hacia papila óptica, atraviesan la corneal y la esclerótica, y constituyen un grueso cordón que se desprende un milímetro por encima y tres milímetros por dentro del polo posterior del globo ocular.

ORIGEN APARENTE.- Angulo anteroexterno del quiasma.

AGUJERO DE SALIDA.- Agujero óptico.

TRAYECTO.- A partir de su punto de emergencia, el nervio se dirige hacia atrás y adentro, atravesando la cavidad orbitaria y el conducto óptico, del que sale para terminar en el ángulo anteroexterno del quiasma óptico.

En su trayecto por la cavidad orbitaria, el nervio está envuelto por el tejido celuloadiposo de la cavidad.- Aquí se relaciona con la arteria oftálmica que lo cruza por su cara superior de afuera adentro, con el ganglio oftálmico que está situado en su cara externa, con los vasos centrales de la retina que caminan en el interior del nervio, y con los nervios y vasos ciliares que corren a su alrededor.

Al perforar el polo ocular, penetra en la esclerótica y se adelgaza (debido principalmente a que pierde mielina)

de manera que hacia el final de su travesía, en la coronoides, - alcanza un diámetro de milímetro y medio, en vez de tres milímetros que tenía al iniciar la penetración.

En el conducto óptico conserva su forma cilíndrica y se adhiere íntimamente a la pared ósea y se relaciona por su parte inferoexterna con la arteria oftálmica, que pasa - por el mismo conducto.

En su porción intracraneal se aplana de arriba abajo, formando una cinta de cinco milímetros de anchura.

ESTRUCTURA.- El nervio óptico está constituido por fibras nerviosas con mielina, pero sin vaina de Schwann, separadas unas de otras por tabiques de tejido conjuntivo y tejido neurológico. También se encuentran en los tabiques interfibrilares espacios linfáticos que comunican con la cavidad aracnoidea y subaracnoidea del cerebro.

FUNCION.- Sensorial. Visión.

## 2.2. ENFERMEDADES.

### EDEMA DE PAPILA.-

Es, como su nombre lo indica, el edema del disco óptico o papila. Como ocurre con el edema de otras partes del cuerpo, éste puede ser debido a diversos estados patológicos de los cuales los más importantes son:

- 1.- Hipertensión endocraneana
- 2.- Estados inflamatorios del nervio óptico:

## Neuritis óptica y neuritis retrobulbar.

3.- Edema asociado a enfermedades de las arterias retinianas y a exudados retinianos.

4.- Obstrucción venosa, debida a neoplasias o gomas de la órbita, trombosis de la arteria central de la retina, trombosis del seno cavernoso, aneurismas traumáticos arteriovenosos de la carótida interna y del seno cavernoso, obstrucción venosa intratorácica por neoplasias, aneurismas de la aorta o -- graves enfisemas.

5.- Cambios en la composición de la sangre, como en la anemia grave y en la hiperglobulia.

6.- Causas inciertas: lupus eritematoso diseminado, neuropatía carcinomatosa, endocarditis infecciosa.

Para el estudio de las enfermedades nerviosas las formas más importantes del edema de papila son las que se deben a la hipertensión endocraneana y las que acompañan a la neuritis óptica y retrobulbar.

EDEMA DE PAPILA debido a HIPERTENSION ENDOCRANEANA.- El nervio óptico se encuentra rodeado por un espacio subaracnoideo que se continúa con el espacio subaracnoideo cerebral. Un aumento de la presión en el espacio subaracnoideo cerebral se transmite libremente al espacio subaracnoideo óptico, en donde ejerce un doble efecto, causando compresión de la vena central de la retina en el sitio en que ésta cruza dicho espacio, e impidiendo el drenaje linfático de la retina y del nervio óptico. El resultado de esta obstrucción combinada, venosa y linfática, es la congestión y el edema de la papila óptica y de la --

retina. Las causas principales de hipertensión endocraneana que provocan edema de papila son las siguientes:

- 1.- Tumor endocraneano.
- 2.- Absceso cerebral
- 3.- Hidrocefalia.
- 4.- Meningitis.
- 5.- Trombosis de los senos intracraneanos.
- 6.- Hemorragia subaracnoidea.

NEURITIS OPTICA Y NEURITIS RETROBULBAR.- Se acostumbraba designar como neuritis óptica a todos los transtor- nos asociados al edema de papila, de tal modo que se describía a la neuritis óptica como un síntoma del tumor endocraneano; en la actualidad se reserva para los estados infecciosos y toxiinfec- ciosos del nervio óptico. La diferencia entre neuritis óptica - y neuritis retrobulbar está basada en un criterio más oftalmoscó- pico que patológico.

#### CAUSAS DE NEURITIS OPTICA Y RETROBULBAR:

- 1.- Esclerosis en placas.
- 2.- Mielitis diseminada con neuritis óptica.
- 3.- Sífilis.
- 4.- Zóster.
- 5.- Infecciones orbitarias.
- 6.- Meningitis y encefalitis.
- 7.- Carencias vitamínicas.
- 8.- Causas tóxicas.

El TRATAMIENTO de las lesiones del nervio --  
Óptico es esencialmente el de la afección causal. Los cortico--  
esteroides han demostrado su valor en algunos casos de neuritis  
Óptica y retrobulbar aguda.

### 3.- NERVIOS MOTORES OCULARES COMUNES. 3ER. PAR

#### 3.1 ANATOMIA Y FISILOGIA.

ORIGEN REAL.- Se origina en la substancia gris que rodea el acueducto de Silvio al nivel del tubérculo cuadrigémino anterior.

ORIGEN APARENTE.- Borde interno del pedúnculo cerebral.

AGUJERO DE SALIDA.- Hendidura esfenoidal.

TRAYECTO.- La columna que forma el núcleo de este nervio se halla segmentada de manera que constituye dos grupos de núcleos, uno anterior y otro posterior.

A partir de estos núcleos, las fibras se reúnen formando fascículos que atraviesan el casquete del pedúnculo cerebral y que al salir del neuroeje forman dos líneas de emergencia; una interna que corresponde al surco que forman el pedúnculo y el espacio perforado posterior, y la otra corresponde al borde peduncular; esta última se une con la anterior por su extremidad posterior.

Las dos series de fascículos nerviosos convergen para formar un solo tronco que se dirige hacia delante y afuera hasta alcanzar el borde externo de la lámina cuadrilátera del esfenoides al nivel de las apófisis crinoideas posterior; luego después a la pared superior del seno cavernoso y se introduce

más adelante en el espesor de la pared externa de éste, por donde camina, hasta llegar a la hendidura esfenoïdal y atravesar el anillo de Zinn, donde termina dividiéndose en dos ramas, una superior y otra inferior.

ANASTOMOSIS.- El nervio motor ocular común - se une con filetes nerviosos simpáticos procedentes del plexo -- cavernoso, que es el plexo simpático que envuelve a la carótida interna a su paso por el seno cavernoso. Se anastomosa también con el oftálmico.

FUNCION.- Motora. Movimiento de la pupila - del ojo.

### 3.2. ENFERMEDADES

#### PARALISIS DEL TERCER PAR.-

Aunque las lesiones del tercer par ocasionan generalmente oftalmoplejía externa e interna, puede ocurrir que en una lesión parcial queden a salvo las fibras iridoconstrictoras, o que las fibras intrínsecas se recuperen antes que las - extrínsecas en el caso de una lesión completa.

La parálisis del tercer par produce ptosis - palpebral, oftalmoplejía interna completa, y parálisis de los -- rectos superiores, interno e inferior, y del oblicuo menor.

La pupila aparece sumamente dilatada debido a la parálisis del esfínter pupilar y a la acción no contrarrestada del dilatador, no presentando reacción. El recto externo, liberado de sus antagonistas, provoca desviación del ojo hacia - afuera, y los únicos movimientos oculares posibles son la abduc-

ción, realizada por el recto externo, y un movimiento de depresión, rotación interna y abducción por el oblicuo mayor. La parálisis del elevador del párpado superior produce ptosis del mismo.

Cuando están tomados simultáneamente el tercer par y el simpático ocular, como puede ocurrir en una lesión que se encuentre justo por detrás de la órbita la pupila no está dilatada.

#### CAUSAS DE PARALISIS DEL TERCER PAR.

Las causas de parálisis de este tercer par, son causas también de parálisis de los pares cuarto y sexto.

Los pares craneales tercero cuarto y sexto pueden ser lesionados aisladamente o en conjunto y en uno o en ambos lados.

Las causas son:

1.- Dentro del tronco cerebral.- Aquí, sus núcleos o fibras intracerebrales pueden ser lesionados por neoplasias, lesiones vasculares, encefalitis, o esclerosis en placas, y en caso de sexto par, por una siringobulbia. La aplasia congénita de los núcleos puede ser causa de ptosis bilateral, de ausencia de elevación de los ojos o de parálisis del recto externo con o sin parálisis facial.

2.- Tumores intracraneanos pueden provocar la compresión directa de los nervios en cualquier punto de su trayecto, pero además:

3.- La hipertensión endocraneana debida a un tumor o absceso intracraneano alejado de los nervios, o a una hidrocefalia, puede afectar indirectamente su conductibilidad.

El sexto par es el que más a menudo sufre en esta forma.

4.- La infiltración neoplásica de las meninges puede comprimir los nervios en su pasaje a través de la base del cráneo y al perforar la duramadre.

5.- Aneurisma intracraneano.

6.- Jaqueca oftalmopléjica o parálisis ocular recurrente, cuyo comienzo se acompaña de cefalea intensa y que -- tiende a recuperarse en el transcurso de unos días o semanas, -- para luego reaparecer, hasta hacerse al fin permanente.

7.- La sífilis es la causa más frecuente de una parálisis indolora del tercer par.

8.- En la meningitis, superada o tuberculosa, puede ocurrir tanto la infección como la compresión de los nervios.

9.- Encefalitis y esclerosis en placas.

10.- Polineuritis.

11.- Lesiones vasculares.- Hemorragia o trombosis. Por regla general se produce una recuperación completa - funcional en dos a tres meses.

12.- Diabetes.

13.- Puede a veces suceder a una anestesia - raquídea la parálisis de uno de los nervios oculomotores, generalmente del sexto par. La recuperación se produce en pocas se manas.

14.- Una causa intraorbitaria de oftalmoplejía es la invasión de la órbita por un carcinoma surgido de un seno paranasal.

### 15.- Traumas craneanos

EL TRATAMIENTO.- de las lesiones de este ner  
v<sup>o</sup> es fundamentalmente el de la lesión causal. Cuando se presen  
ta diplopía, el paciente puede usar un vidrio ahumado o esmerila  
do delante de un ojo para disminuir las molestias y el vértigo.-  
Ejercicios ortópticos. Durante el período agudo de una perios--  
teítis de la hendidura esfenoidal puede ser necesario el uso de  
analgésicos y se administrarán los yoduros.

## 4.- NERVIOS PATÉTICOS 4o. PAR

### 4.1. ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA

ORIGEN REAL.- Nace del núcleo del casquete - peduncular a los lados de la línea media, por debajo y afuera - del acueducto de Silvio.

ORIGEN APARENTE.- A los lados del freno de - la válvula de Vieussens.

AGUJERO DE SALIDA.- Hendidura esfenoidal.

TRAYECTO.- A partir de su origen aparente - el nervio se dirige hacia fuera bordeando el pedúnculo cerebral para correr después de atrás hacia adelante hasta abordar el seno cavernoso. Aquí atraviesa la duramadre para penetrar en la - pared externa del seno, donde camina hasta llegar a la hendidura esfenoidal y deslizarse por fuera del anillo de Zinn. Finalmen - te, se dirige hacia dentro y adelante para acabar con el oblicuo mayor.

ANASTOMOSIS.- Recibe ramas simpáticas proce - dentes del plexo cavernoso y a su vez emite un ramo anastomótico para el oftálmico y un ramo recurrente que va a la tienda del ce - rebelo.

FUNCION.- Motora. Movimiento del ojo.

## 4.2. ENFERMEDADES

### PARALISIS DEL CUARTO PAR.-

Una lesión del cuarto par provoca parálisis de este músculo con parasia del movimiento del ojo hacia abajo y afuera, con una diplopía resultante. Cuando la lesión toma el núcleo o las fibras del nervio dentro del mesencéfalo antes de su decusación en el velo nuclear superior, se paraliza el oblicuo mayor opuesto al lado de la lesión. Cuando el nervio es lesionado en su trayecto extracerebral la parálisis es ipsilateral.

LAS CAUSAS de parálisis de este cuarto par, son las mismas que causan la parálisis del tercer par. (ver página 26 )

## 5.- NERVIOS MOTORES OCULARES EXTERNOS 6o. PAR.

### 5.1 ANATOMIA Y FISILOGIA.

ORIGEN REAL.- Núcleo protuberancial, al nivel de la eminencia redonda.

ORIGEN APARENTE.- Surco bulboprotuberancial arriba de las pirámides anteriores.

AGUJERO DE SALIDA.- Hendidura esfenoidal.

TRAYECTO.- Los haces de fibras que nacen del núcleo protuberancial se dirigen hacia delante y afuera atravesando el cuerpo restiforme y la cinta de Reil para salir del neuroeje por el surco bulboprotuberancial, siguiendo un trayecto casi paralelo al rafe.

Al salir del neuroeje, el nervio se dirige hacia delante y arriba envuelto en la piamadre, corre por el tejido subaracnoideo, entre la protuberancia y el canal basilar, hasta alcanzar el borde lateral de la lámina cuadrilátera del esfenoides. En esta parte queda separado del motor ocular externo del lado opuesto por el tronco basilar, y camina en un plano inferior al del motor ocular común y al del patético.

Después de rebasar el borde de la lámina cuadrilátera, cruza el borde superior de la roca, pasando por debajo del seno petroso superior en contacto con el hueso, al cual se fija por medio del ligamento esfenopetroso de Gruber. Esta relación ósea es responsable de las parálisis del nervio -

en las fracturas o padecimientos inflamatorios del vértice del -  
peñasco.

El nervio se introduce después en el seno -  
cavernoso, por donde corre entre la carótida interna y la pared  
externa del seno, envuelto en una membrana que lo aísla de la -  
sangre venosa. Al salir del seno, atraviesa la hendidura esfen-  
oidal, pasando por el anillo de Sinn. Penetra entonces en la -  
órbita para alcanzar la cara interna del músculo recto externo  
donde termina.

ANASTOMOSIS.- A su paso por el seno caver-  
noso recibe, filetes anastomóticos procedentes del plexo Peri--  
carotídeo y del oftálmico.

FUNCION.- Motora. Movimiento del ojo.

## 5.2. ENFERMEDADES .

### PARALISIS DEL SEXTO PAR.-

La lesión del sexto par produce parálisis --  
del músculo recto externo con pérdida de la abducción del ojo, -  
que es desviado hacia adentro por la acción no contrarrestada --  
del recto interno, con una diplopía resultante.

LAS CAUSAS de parálisis de este sexto par,  
son las mismas que causan la parálisis del tercer par. (ver pá-  
gina 26 )

### CAPITULO III

8o., 9o., 10o., 11o.,

Y 12o.

PARES CRANEALES

## 1. NERVIOS AUDITIVOS 8o. PAR.

### 1.1 ANATOMIA Y FISILOGIA.

ORIGEN REAL.- Su origen se encuentra en ganglios periféricos, así el nervio coclear comienza en el ganglio de Corti y el nervio vestibular en el ganglio de Scarpa.

ORIGEN APARENTE.- Surco bulboprotuberancial.

AGUJERO DE SALIDA.- Conducto auditivo interno.

TRAYECTO.- El ganglio de Corti se halla situado en el canal espiral de Rosenthal, dentro del caracol óseo del oído interno. De las células de este ganglio las prolongaciones cilindroaxiales van a constituir las fibras del nervio coclear; éste sale por el fondo del conducto auditivo interno y se adosa al tronco vestibular ocupando la parte inferior del conducto. Una vez unido al tronco vestibular, presenta un canal que recibe al intermediario de Wrisberg y al facial, aunque cada uno se ve envuelto en una vaina propia dependiente de la piamadre, poseen además una vaina común derivada de la aracnoides.

El ganglio de Scarpa, que está situado en el fondo del conducto auditivo interno, tiene prolongaciones cilindroaxiales que forman el nervio vestibular que a partir del fondo del conducto auditivo interno se adosa al nervio coclear, saliendo juntos del conducto auditivo. Para luego el nervio vestibular por arriba de la sutura petrooccipital debajo del facial y por dentro del neumogástrico, del glosofaríngeo y del espinal pa

ra penetrar en el neuroeje al nivel del surco bulboprotuberancial y terminar en los núcleos de la zona vestibular del pulso del - - cuarto ventrículo.

FUNCION.- Es un nervio sensorial constituido por dos troncos: El nervio coclear, que del oído interno transmite a los centros nerviosos las impresiones auditivas, y el nervio vestibular, que contribuye a mantener el equilibrio. Por lo que se le llama también nervio estatoacústico.

## 1.2. ENFERMEDADES

### SORDERA NERVIOSA Y SORDERA DEL OÍDO MEDIO.-

La interrupción de las fibras coleares produce disminución de la audición: Sordera nerviosa. Como las lesiones que interesan los mecanismos de conducción del oído medio, también provocan sordera, es necesario diferenciar la sordera nerviosa de la sordera del oído medio. Para este fin se utilizan las siguientes pruebas:

PRUEBAS DE WEBER.- Se aplica un diapason -- (Do = 256) en vibración, sobre la frente o el vertex, en la línea media, y se le pregunta al paciente si oye el sonido en la línea media o como localizado a un oído. En la sordera nerviosa se halla reducida tanto la conducción ósea del sonido como la -- aérea, mientras que en la sordera del oído medio la conducción -- aérea se reduce en tanto que la ósea se halla relativamente aumentada.

PRUEBA DE RINNE.- Se basa sobre el mismo -- principio. Se aplica el diapason en vibración sobre la apófisi

mastoidea. En la sordera del oído medio el sonido no puede ser oído por conducción aérea después de haber cesado la conducción ósea. En la sordera nerviosa, así como en los individuos normales, ocurre lo contrario.

PRUEBA DE RECLUTAMIENTO.- Se aplica a los pacientes que padecen sordera unilateral. Se presenta un sonido de la misma tonalidad pero de distintas intensidades en cada oído alternativamente, y se le pide al paciente que diga cuándo escucha el sonido con el oído enfermo en la misma forma que con el oído sano. En la sordera nerviosa, cuando la intensidad - - aumenta, la diferencia entre los dos oídos disminuye o puede desaparecer. Esto se le conoce como reclutamiento de intensidad. Es característico de una lesión del órgano terminal sensitivo - del caracol. y habitualmente no se produce en casos de lesión - del nervio auditivo.

LESIONES que producen SORDERA NERVIOSA.- La sordera nerviosa o de percepción puede ser el resultado de la lesión de las terminaciones del nervio coclear en las afecciones del oído interno. Tales lesiones incluyen los traumas, la otitis media aguda purulenta, puede ser en la sífilis congénita o - suceder a una meningitis meningocócica o a una parotiditis. - - Causas raras son las avitaminosis y la polineuritis craneal, - - siendo en ambas la sordera bilateral. la sordera no ocurre a con - secuencia de lesiones del lóbulo temporal a menos que la misma sea bilateral.

ZUMBIDOS.- El zumbido es una sensación de - ruido producida por la excitación anormal del aparato auditivo o

de sus vías aferentes o de los centros corticales. Puede ser continuo o intermitente, uni o bilateral, y el ruido que se oye puede ser grave o agudo. El zumbido se acompaña frecuentemente de sordera y a veces de vértigo.

Las CAUSAS del zumbido pueden ser varias: - la acumulación de cerumen en el conducto auditivo externo, el catarro de la trompa de eustaquio y la otitis media aguda; actúan probablemente causando obstrucción del aparato de la conducción del oído. En un gran número de casos el zumbido se debe a una perturbación de la circulación en el oído interno, y ésta sería probablemente la causa del zumbido provocado por drogas - como la quinina, los salicilatos y el nitrito de amilo. Puede ocurrir también por la laberintitis aguda, por la arterioesclerosis generalizada, hipertensión arterial, anemias graves, insuficiencia aórtica y otoposclerosis.

VERTIGO.- El vértigo puede ser definido como la percepción consciente de un trastorno de orientación del cuerpo en el espacio.

Hay tres formas distintas en que puede ser percibida una alteración de la orientación espacial del cuerpo.

1.- El mundo exterior parece moverse, a menudo en una forma rotatoria, pero pueden experimentarse otras formas de movimiento, tales como el oscilatorio.

2.- Puede parecer que el cuerpo mismo se halla en movimiento, ya rotacional, ya con sensación de caída, o el movimiento puede referirse al interior del cuerpo, por ejemplo dentro de la cabeza.

3.- Puede experimentarse una sensación de mala coordinación y de inestabilidad de la postura y de los movimientos de los miembros, especialmente de los inferiores.

Los signos que suelen acompañar al vértigo son: Palidez, sudoración, alteraciones en la frecuencia del pulso y en la presión arterial, náuseas, vómitos y diarrea.

CAUSAS. - El vértigo puede resultar de la perturbación de la función en muy diferentes niveles, por lo que se puede reconocer:

- Vértigo psicógeno.- Los "vahidos" son un síntoma frecuente entre los que sufren de neurosis de angustia. Puede constituir un síntoma de conversión en la histeria.

- Vértigo por alteraciones corticales.- Como en ocasiones en la crisis epiléptica.

- Vértigo de origen ocular.- Como consecuencia de percepciones visuales desacostumbradas.

- Vértigo de origen cerebeloso.

- Vértigo debido a lesiones del tronco cerebral.

- Vértigo aural.

- Vértigo debido a lesiones del octavo par, dado que el octavo par conduce las fibras vestibulares, su lesión puede producir vahidos acompañados de sordera y zumbidos.- La más común de estas lesiones es el neurinoma del acústico, pero el nervio puede también ser comprimido por vasos anormales, o verse envuelto por procesos inflamatorios en la meningitis o en la sífilis meningovascular.

# TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

- Neuronitis vestibular.- Es un transtorno que produce vértigo paroxístico o una sensación de pérdida de -- equilibrio durante la marcha sin acompañarse ni de sordera ni de zumbido.

- Vértigo epidémico.- Produce un cuadro - clínico semejante al anterior, pero ocurre en forma de epidemia y a veces se acompaña de infección gastrointestinal o respiratoria.

## 2.- NERVIOS GLOsofaríngeos 9o. PAR.

### 2.1. ANATOMIA Y FISIOLÓGIA.

ORIGEN REAL.- Las fibras sensitivas parten del ganglio de Andersch y del ganglio de Ehrenritter, y las fibras motoras de la parte superior del núcleo ambiguo.

ORIGEN APARENTE.- Parte superior del surco colateral posterior del bulbo.

AGUJERO DE SALIDA.- Agujero rasgado posterior.

TRAYECTO.- El glossofaríngeo se dirige hacia fuera y adelante, penetra por el agujero rasgado posterior y sale del cráneo. Corre entonces en dirección vertical en contacto con la cara interna del estiloso, dibuja después una curva de concavidad anterior y alcanza por fin la base de la lengua.

En la cavidad del cráneo camina envuelto por la piamadre en el espacio subaracnoideo, descansa en el tubérculo occipital y corre por debajo del lóbulo del neumogástrico.

RAMAS COLATERALES.- Son el nervio de Jacobson, el nervio del estilofaríngeo, el nervio del estiloso, los nervios tonsilares y los nervios carotídeos.

RAMAS TERMINALES.- Al llegar el glossofaríngeo a la base de la lengua, se divide en múltiples ramos, los -

cuales se subdividen a su vez y van a terminar a la mucosa del dorso de la lengua cercana a la V lingual, constituyendo el plexo lingual.

ANASTOMOSIS.- El glossofaríngeo se anastomosa con el neumogástrico y el simpático por medio de los plexos faríngeo y carotídeo; con el facial, de un modo indirecto, por los nervios petrosos y por el asa de Haller, que es inconstante.

FUNCION.- Es un nervio mixto, cuyas fibras motoras están destinadas a inervar los músculos de la faringe -- y parte de los del velo del paladar, en tanto que las sensitivas se distribuyen por la mucosa de la faringe y el tercio posterior del dorso de la lengua para recoger las impresiones gustativas.

## 2.2. ENFERMEDADES

AGEUSIA.- o pérdida del gusto.

La pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua puede resultar de la lesión de la cuerda -- del tímpano o del ganglio geniculado y en ciertos casos del nervio maxilar inferior.

Las lesiones del glossofaríngeo causan pérdida del gusto en el tercio posterior, de la lengua.

Las lesiones del fascículo solitario y de su núcleo ocasionan ageusia unilateral, y las lesiones de la protuberancia cercana a la línea media pueden provocar pérdida bilateral del gusto por destrucción de ambas cintillas gustativas.

Como consecuencia de lesiones irritativas -

que toman las vecindades de la circunvolución uncinada, pueden - aparecer alucinaciones olfatorias. Las lesiones de esta región pueden también provocar parageusia, perversión del gusto en la - cual diferentes sustancias provocan una misma sensación gustati- va desagradable.

#### NEURALGIA DEL GLOsofaríngeo.

Casi no se conocen lesiones aisladas del -- nervio glossofaríngeo. Más frecuentemente se lesiona junto con - el vago y el espinal accesorio a nivel del agujero rasgado poste- rior.

Ocasionalmente el glossofaríngeo es asiento - de neuralgias paroxísticas, que en términos generales se aseme-- jan tanto a la mucho más frecuente neuralgia del trigémino.

La neuralgia del glossofaríngeo se diferen-- cia de la neuralgia del trigémino por la ubicación del dolor y - por la precipitación de los ataques por la deglución.

El dolor puede sentirse en el oído, una - - amígdala, la base de la lengua o la pared lateral de la laringe. Puede sentirse en una, dos o tres de estas regiones, pero no hay noticia de algún paciente que lo haya experimentado en las cua- tro regiones. El oído y una amígdala son las localizaciones más frecuentes.

El dolor aparece de modo abrupto, es inten- so, dura de unos segundos a un minuto y cede rápidamente.

En algunos pacientes, los paroxismos dolo- rosos se acompañan de síntomas no habituales que parecen ser un reflejo de la activación de algunas funciones del complejo vago-

glossofaríngeo.

Algunos pacientes tosen vigorosamente durante un ataque de dolor, aun cuando la tos tiende a intensificar el dolor. Otros pacientes notan una excesiva salivación durante el brote doloroso. En algunos casos el paciente queda afónico durante un breve período después de que haya cesado el dolor.

Una ayuda útil, pero no infalible, para llegar al diagnóstico, es la prueba de la cocaína. Esta prueba se lleva acabo aplicando cocaína al 10% o un anestésico superficial a la amígdala y la faringe en el lado del dolor. Cerca del 80% de los pacientes notará una rápida desaparición del dolor hasta tal punto que pueden comer, tomar agua fría o hablar con comodidad. Este alivio dura hasta que ha desaparecido el efecto de la anestesia.

Como en la neuralgia del trigémino, el TRATAMIENTO consiste en la interrupción de las fibras aferentes del nervio. Se ha inyectado exitosamente el nervio con alcohol a la salida del cráneo, pero éste es un procedimiento difícil y que no alcanza a las fibras timpánicas del nervio que salen del mismo por dentro del cráneo. Para obtener un alivio permanente es mejor realizar la sección quirúrgica del nervio, que puede ser efectuada en el cuello cuando el dolor es predominantemente faríngeo, pero que se debe hacer en la fosa posterior, dentro del cráneo, cuando el dolor asienta también en la parte profunda del oído.

Algunos autores preconizan la extirpación de una apófisis estiloides anormalmente larga o de un ligamento

estilohioideo osificado (ambos derivados del segundo arco bran-  
quial), basándose en la hipótesis de que la neuralgia del glos-  
faríngeo sería provocada por la irritación del nervio por dichas  
estructuras.

### 3. NERVIOS NEUMOGASTRICO O VAGO 10o. PAR.

#### 3.1. ANATOMIA Y FISILOGIA.

ORIGEN REAL.- Las fibras sensitivas nacen - de dos ganglios, el yugular y el plexiforme. La raíz motora tiene su origen en dos núcleos, el ambiguo o ventral y el vago espinal.

ORIGEN APARENTE.- Surco colateral posterior del bulbo.

AGUJERO DE SALIDA.- Agujero rasgado posterior.

TRAYECTO.- A partir de su origen real, las raíces del neumogástrico constituyen un solo cordón nervioso que se dirige hacia fuera, hacia arriba y adelante para alcanzar el agujero rasgado posterior por donde sale para descender verticalmente por el cuello; atraviesa luego de arriba abajo el mediastino y penetra a través del diafragma a la cavidad abdominal, -- donde termina.

DISTRIBUCION.- El neumogástrico origina ramas cervicales, torácicas y abdominales.

Las ramas cervicales son: un ramo meníngeo, ramos faríngeos, ramos anastomóticos, ramos cardíacos superiores y el nervio laríngeo superior.

Las ramas torácicas son: el laríngeo infe-

rior, los ramos cardíacos inferiores, los ramos pulmonares y los ramos esofágicos.

Las ramas abdominales son: los ramos gástricos y los ramos hepáticos.

ANASTOMOSIS.- El neumogástrico se anastomosa con el espinal por intermedio del ganglio yugular y del ganglio plexiforme; con el glossofaríngeo merced a un filete que va al ganglio de Andersch y por medio de los plexos faríngeo y carotídeo; con el facial por el ramo de la fosa yugular; con el hipogloso mayor mediante el ganglio plexiforme; finalmente, con el gran simpático, por los ramos que el ganglio plexiforme recibe del ganglio cervical superior, así como también por medio de los plexos faríngeo, carotídeo, pulmonar, cardíaco, solar y mesentéricos.

FUNCION.- Es un nervio mixto que se extiende del cráneo al abdomen e inerva a su paso las vísceras del cuello, del tórax y del abdomen.

### 3.2 ENFERMEDADES .

#### PARALISIS DEL PALADAR.-

Las fibras motoras del paladar blando se originan en la parte superior del núcleo ambiguo y abandonan al nervio vago en el ganglio plexiforme, justo por debajo del agujero rasgado posterior, en el nervio faríngeo. Las lesiones del vago por encima del ganglio o las lesiones que toman los nervios faríngeos, causan parálisis del paladar. Debe recordarse que los peristafilinos externos son inervados por el quinto par, y -

no se afectan por la lesión del vago.

La parálisis palatina unilateral causa pocos síntomas aparentes, por la eficaz compensación de los músculos homólogos del lado opuesto.

La parálisis palatina bilateral produce regurgitación de alimentos a la nariz durante la deglución debido a que el esfínter nasofaríngeo no llega a cerrar el pasaje nasal. La voz toma una resonancia nasal por la misma razón, y se produce una alteración en la pronunciación de las consonantes para cuya articulación se requiere la oclusión del pasaje nasal (B,G,J) Hay una tendencia a respirar por la boca y a roncar al dormir. - No hay elevación del paladar paralizado, y el reflejo palatino - se encuentra abolido.

Las CAUSAS más frecuentes de la parálisis palatina son la poliomielitis que afecta los núcleos bulbares, - y la difteria que lesiona las terminaciones nerviosas.

#### PARALISIS DE LA FARINGE.-

Las lesiones por encima del ganglio plexiforme ocasionan parálisis faríngea. Los músculos palatinos (esfínter superior de la faringe), laríngeos (esfínter de la laringe) y los músculos cricofaríngeos (esfínter inferior de la faringe), son a menudo involucrados en la misma lesión. La pared faríngea cae flácida en el lado enfermo, y el reflejo faríngeo se halla sólo del lado sano.

La parálisis faríngea bilateral ocasiona -- acentuada disfagia y la pérdida bilateral del reflejo faríngeo. A veces será más fácil la deglución de los alimentos pastosos --

blandos, que la de los sólidos y líquidos.

#### PARALISIS DE LA LARINGE.-

Pueden ocurrir cuatro variedades de parálisis laríngea, dos de parálisis unilateral y dos de bilateral:

#### PARALISIS UNILATERAL.-

1.- Si la lesión afecta al nervio recurrente laríngeo de un solo lado, se producirá una parálisis de todos los músculos de la laringe con la excepción de los tensores de las cuerdas (cricotiroideos), que son inervados por la rama externa del nervio laríngeo superior. El esfínter inferior de la faringe (cricofaríngeo) del mismo lado también se paraliza.

Habrá acúmulo de mucus espumoso alrededor del orificio esofágico del mismo lado, evidenciando el retardo en la evacuación de la faringe en el esófago.

2.- Si la lesión toma al nervio laríngeo superior así como al laríngeo recurrente, se producirá la parálisis total de una mitad de la laringe. Casi siempre se produce también la parálisis de la faringe y del paladar del mismo lado, debido a que la rama faríngea del vago también es interesada por la lesión.

Habrá mucus espumoso alrededor del orificio esofágico.

#### PARALISIS BILATERAL.-

1.- Si las lesiones bilaterales se hallan debajo del ganglio inferior, las fibras motoras del nervio laríngeo superior quedan indemnes, y por lo tanto los tensores principales de ambas cuerdas quedarán también indemnes y sin oposi-

ción, debido a que todos los otros músculos se encuentran paralizados.

Existe un acúmulo de mucus en la abertura - del esófago. La voz es débil pero notablemente clara; hay disnea de esfuerzo y estridor inspiratorio en la respiración profunda.

2.- Si la parálisis bilateral de la laringe es completa, la lesión debe interesar ambos nervios laríngeos superiores y los dos recurrentes. Las lesiones se encuentran habitualmente por encima del ganglio inferior del vago, a ambos lados, o toman los cuatro nervios periféricos mencionados. La parálisis completa bilateral de la laringe se acompaña a menudo de parálisis del paladar y de la faringe.

La voz es débil pero clara. El pasaje de aire resulta suficiente para la mayoría de las tareas habituales.

#### 4.- NERVI0 ESPINAL 11o. PAR.

##### 4.1. ANATOMIA Y FISI0LOGIA.

ORIGEN REAL.- Cuerno lateral de la médula - cervical y parte inferior del núcleo vago espinal.

ORIGEN APARENTE.- Surco colateral posterior del bulbo.

AGUJERO DE SALIDA.- Agujero rasgado posterior.

TRAYECTO.- La raíz medular se halla formada por varios cordones que salen de la médula por delante de las -- raíces raquídeas posteriores, abarcando de la quinta cervical al bulbo.

La raíz bulbar se forma por la confluencia de cuatro a cinco haces radicales que emergen del surco colateral posterior del bulbo, inmediatamente por debajo de la emergencia del neumogástrico.

La raíz medular asciende por el canal raquídeo para penetrar en el cráneo por el agujero occipital, donde se une a la raíz bulbar para constituir el nervio espinal. Este se dirige hacia fuera y alcanza el agujero rasgado posterior, -- por donde sale del cráneo, llegando a la región cervical, donde se divide en sus dos ramas terminales: Una interna y otra externa.

La rama interna inerva al velo del paladar,

de la faringe y de la laringe.

La rama externa inerva al esternocleidomastoideo y al trapecio.

ANASTOMOSIS.- En el canal raquídeo las raíces del espinal se anastomosan con las raíces posteriores de los nervios cervicales, en la masa muscular del esternocleidomastoideo y del trapecio, el espinal se anastomosa con los filetes emitidos por la segunda, tercera, cuarta y quinta raíces del plexo cervical y con el ganglio plexiforme del neumogástrico y por medio de su rama interna.

FUNCION.- Motora. Gira el cuello.

## 4.2. ENFERMEDADES

### LESIONES DEL NERVIIO ESPINAL:

#### 1.- LESIONES UNILATERALES:

La parálisis de un esternocleidomastoideo no provoca posición anormal de la cabeza en reposo. El músculo se encuentra atrófico y menos prominente que su homólogo del lado sano. Hay disminución de la fuerza para la rotación de la cabeza hacia el lado opuesto y cuando el enfermo flexiona la cabeza, el mentón se desvía ligeramente hacia el lado paralizado, por la acción no contrarrestada del músculo opuesto normal.

La lesión del nervio accesorio espinal produce la parálisis de las fibras superiores del trapecio solamente. El hombro está descendido en el lado enfermo, y la escápula se halla rotada hacia abajo y hacia afuera, con su ángulo infe-

rior más cerca de la línea media que el superior.

## 2.- LESIONES BILATERALES:

La parálisis bilateral de los esternocleidomastoideos provoca paresia de la flexión del cuello, y la cabeza tiende a caer hacia atrás cuando el paciente se halla en posición erecta. La debilidad de los esternocleidomastoideos es notoria en la distrofia miotónica.

La parálisis de ambos trapecios causan paresia de extensión de la nuca. Esto se produce con mayor frecuencia en la atrofia muscular progresiva y en la miastenia grave.

## 5. NERVIO HIPOGLOSO MAYOR 12o. PAR.

### 5.1. ANATOMIA Y FISILOGIA.

ORIGEN REAL. Núcleo en relación con el ala blanca interna del piso del cuarto ventrículo.

ORIGEN APARENTE.- Surco preolivar.

AGUJERO DE SALIDA.- Agujero condíleo anterior.

TRAYECTO.- Reunidos los haces de origen del hipogloso mayor constituyen el tronco nervioso, cuya convergencia se verifica hacia el agujero condíleo anterior. Ya formado, el nervio atraviesa dicho agujero para salir del cráneo, baja luego a los lados de la faringe en la región carotídea y se dirige más tarde a los bordes de la lengua, donde se distribuye.

El hipogloso mayor al cruzar los dos vientres del digástrico, forma el borde superior del triángulo de Pirogoff del que sale para introducirse con el canal de Wharton entre los músculos hiogloso y milohioideo, donde corre por debajo del conducto salivar. Después se introduce entre el geniogloso y el milohioideo y emite sus ramas terminales.

RAMAS COLATERALES.- El hipogloso mayor da seis ramas colaterales: el ramo meníngeo, el vascular, el descendente, el del tirohioideo, el del hiogloso y estiloglomo, y el del geniohioideo.

RAMAS TERMINALES.- Después de cruzar el borde anterior del hiogloso, emite múltiples ramas que se pierden en los músculos de la lengua.

ANASTOMOSIS.- Este nervio se anastomosa con el ganglio cervical superior del simpático, con el ganglio ple-- xiforme del neumogástrico; con el lingual en la cara externa del músculo hiogloso y con el plexo cervical profundo. Esta última anastomosis explica la existencia del ramo sensitivo o ramo me-- níngeo.

FUNCION.- Es un nervio motor, destinado a los músculos de la lengua y a algunos músculos supra e infrahioides.

## 5.2. ENFERMEDADES .

### LESIONES DEL NERVIO HIPOGLOSO:

La lesión UNILATERAL del nervio hipogloso causa parálisis y atrofia de la correspondiente mitad de la lengua. La atrofia de los músculos de la lengua, provoca el plegado de la mucosa, y debido al relativo engrosamiento del epitelio, - la saburra tiende a acumularse en la mitad paralizada de la lengua. El rafe medio de la lengua se hace cóncavo hacia el lado - paralizado.

Las lesiones BILATERALES de las motoneuronas de la lengua, provocan atrofia acentuada de ambos lados, acompañándose de fasciculaciones cuando la lesión se debe a una degeneración progresiva de las células del núcleo. En los casos gra--

ves de parálisis bilateral, la lengua yace en el piso de la boca y su protrusión resulta imposible. Existe disartria y cierto -- grado de disfagia.

Las CAUSAS de parálisis unilateral pueden ser: una periostitis del agujero condíleo anterior análogo a la lesión del agujero estilomastoideo responsable de la parálisis de Bell. En el cuello el nervio puede ser lesionado por intervenciones en esa región. La hemiatrofia lingual puede ocurrir como parte del síndrome de hemiatrofia facial.

La CAUSA más frecuente de lesión bilateral de la motoneurona inferior de la lengua es la invasión de los necleos bulbares en la atrofia muscular progresiva: Parálisis bulbar progresiva. Puede también ser provocada por una subluxación de la apófisis odontóides a consecuencia de una infección retrofaríngea.

## **CAPITULO IV**

### **NERVIO TRIGEMINO**

#### **5o. PAR CRANEAL**

## 1. ANATOMIA Y FISILOGIA.

FUNCION.- Es un nervio mixto que transmite la sensibilidad de la cara, órbita y fosas nasales, y lleva las incitaciones motoras a los músculos masticadores.

ORIGEN REAL.- Las fibras sensitivas tienen su origen en el ganglio de Gasser. Las fibras motoras nacen de dos núcleos masticadores, uno principal y otro accesorio.

ORIGEN APARENTE.- Parte lateral de la protuberancia anular.

TRAYECTO Y RELACIONES.- Después de emanar - las raíces sensitiva y motora de la protuberancia, la raíz motora, menos voluminosa, camina por debajo de la sensitiva, cruzándola oblicuamente hacia fuera hasta rebasar el borde externo al nivel del ganglio de Gasser. Alcanza luego el tronco del nervio maxilar inferior con el que se fusiona.

La raíz sensitiva, más gruesa y cilíndrica en su origen, se aplana de afuera adentro al abordar el ganglio de Gasser, donde se abren sus fibras en forma de abanico y constituyen el plexo triangular, el cual forma la parte interna del ganglio. Las fibras adoptan disposiciones variables, pues a veces se arrollan en espiral, mientras otras veces se anastomosan entre sí o se anastomosan con la raíz motora.

Las dos raíces del trigémino están envueltas por la piamadre y atraviesan la aracnoides y el espacio sub-aracnoideo hasta llegar al cavum de Meekel.

RAMAS TERMINALES.- Del borde posterointerno del ganglio se desprende la raíz sensitiva del trigémino, en tanto que del borde anteroexterno nacen las tres ramas del trigémino, las cuales de adentro afuera y de adelante atrás son: el nervio oftálmico, el nervio maxilar superior y el nervio maxilar inferior.

### 1.1. NERVIO OFTÁLMICO:

FUNCION.- Es un ramo sensitivo.

ORIGEN, TRAYECTO Y RELACIONES.- Se desprende de la parte anterointerna del ganglio de Gasser, desde donde se dirige hacia arriba y adelante, para penetrar en la pared externa del seno cavernoso. Al salir de este lugar, se divide en tres ramas: una interna o nervio nasal; otra media o nervio frontal, y una tercera externa o nervio lagrimal. En la pared externa del seno cavernoso, el nervio oftálmico está situado por debajo del patético y del motor ocular común.

RAMOS COLATERALES.- En su trayecto, el tronco del oftálmico emite ramos meníngeos, uno de los cuales nace cerca de su origen y se llama nervio recurrente de Arnold. -- Además suministra ramos anastomóticos para los tres nervios motores del ojo: III, IV y VI.

RAMAS TERMINALES.- Como ya se indicó, son los nervios nasal, frontal y lagrimal.

#### 1.1.1. NERVIO NASAL.-

Es la rama interna del tronco oftálmico. -- Penetra en la órbita por la parte más amplia de la hendidura es-

fenoidal, atravesando el anillo de Zinn y por dentro de los ramos del motor ocular común. Sigue después hasta llegar al agujero etmoidal anterior, donde se bifurca en un ramo nasal interno y otro nasal externo. Emite antes sus colaterales, que son: La raíz sensitiva del ganglio oftálmico, los nervios ciliares largos y el nervio esfenometmoidal de Luschka destinado al seno esfenoidal.

a) NERVIO NASAL INTERNO.- Penetra en el agujero etmoidal para ir a las fosas nasales. Ya en éstas, llega a la parte anterior del tabique y emite un ramo interno para el tabique y otro externo para la pared externa de las fosas nasales; este último llega hasta la piel del lóbulo de la nariz y se llama nervio nasolobar.

b) NERVIO NASAL EXTERNO.- Continúa la dirección del nervio nasal hasta llegar a la parte inferior de la polea del músculo oblicuo mayor donde emite RAMOS ASCENDENTES destinados a la piel del espacio intercilíar, y RAMOS DESCENDENTES para las vías lagrimales y para los tegumentos de la raíz de la nariz.

#### 1.1.2.- NERVIO FRONTAL.-

Penetra en la órbita por fuera del anillo de Zinn y del nervio patético y por dentro del ramo lagrimal. Y antes de llegar al reborde orbitario, se divide en frontal interno y frontal externo.

a) NERVIO FRONTAL INTERNO.- Sale de la órbita por fuera de la polea de reflexión del oblicuo mayor y se divide en numerosos ramos, unos destinados al perióstio y -

la piel de la frente, otros al párpado superior, y un tercer grupo o ramos nasales para la piel de la raíz de la nariz.

b) NERVIO FRONTAL EXTERNO.- También llamado supraorbitario, escapa de la órbita por el agujero supraorbitario y suministra ramos ascendentes que terminan en el periostio y la piel de la región frontal, ramos descendentes destinados al párpado superior, así como cierto número de ramos óseos.

### 1.1.3. NERVIO LAGRIMAL.-

Es el más externo de los ramos del --oftálmico. Penetra en la hendidura esfenoidal por fuera del anillo de Zinn y corre por el borde superior del músculo recto externo hasta alcanzar la glándula lagrimal, donde se divide en un ramo interno que va a distribuirse por la porción externa del --párpado superior y por la piel de la región temporal adyacente.- Esta última rama acaba en un arco de concavidad posterior que se anastomosa con el ramo orbitario del nervio maxilar superior. El ramo externo lacrimopalpebral inerva la glándula lacrimal.

## 1.2. NERVIO MAXILAR SUPERIOR.

FUNCION.- Es exclusivamente sensitivo.

ORIGEN.- Nace de parte media del borde anteroexterno del ganglio de Gasser.

TRAYECTO Y RELACIONES.- A partir de su origen, se dirige hacia adelante para alcanzar el agujero redondo mayor, por el cual atraviesa para penetrar a la fosa pterigomaxilar. Aquí corre hacia delante, abajo y afuera para alcanzar -- el canal suborbitario, después de atravesar la hendidura esfe--

noidal. Lo recorre, penetra en el conducto del mismo nombre y - sale por el orificio suborbitario, donde emite sus ramas terminales.

Acompañado de la arteria suborbitaria, el nervio maxilar superior corre por el piso de la órbita cubierto por el periostio y continúa por la pared superior del seno maxilar, separado de su cavidad por una delgada capa ósea.

RAMOS TERMINALES.- Cuando el maxilar superior sale del conducto suborbitario, emite ramos ascendentes o palpebrales destinado al párpado inferior; ramos labiales, que se distribuyen en la mucosa y tegumentos del labio superior y del carrillo; y ramos nasales, que recogen las impresiones sensitivas de los tegumentos de la nariz.

RAMAS COLATERALES.- Emite seis ramas:

1.2.1. RAMO MENINGEO MEDIO.-

Se desprende del nervio antes de que éste penetre al agujero redondo mayor y se distribuye por las meninges de las fosas esfenoidales, acompañando a la arteria meníngea media.

1.2.2. RAMO ORBITARIO.-

Emana del tronco del nervio en la fosa pterigomaxilar y penetra con él a la cavidad orbitaria. Al salir de este lugar se divide en dos ramos:

a) RAMO TEMPOROMALAR.- Que penetra en el conducto malar, suministrando un ramo malar y un ramo temporal.

b) RAMO LACRINOPALPEBRAL.- Que sumi-

nistra un filete lagrimal y un filete palpebral.

1.2.3.- NERVIO ESFENOPALATINO.

Se desprende del maxilar superior - - cuando éste penetra en la fosa pterigomaxilar. Se divide en siete ramas terminales: los nervios orbitarios, los nasales superiores, el nasopalatino, el pterigopalatino, el palatino anterior, el palatino medio y el palatino posterior.

a) NERVIOS ORBITARIOS.- Se distribuyen por las celdillas etmoidales. Son dos nervios.

b) NERVIOS NASALES SUPERIORES.- Son dos o tres nervios que llegan a las fosas nasales para inervar la mucosa de los cornetes superior y medio.

c) NERVIO NASOPALATINO.- Inerva la mucosa de la parte anterior de la bóveda palatina, no sin haber emitido antes numerosos ramos destinados a la mucosa que cubre el tabique.

d) NERVIO PTERIGOPALATINO.- También llamado faríngeo, se distribuye por la mucosa de la rinofaringe.

e) NERVIO PALATINO ANTERIOR.- Emite un ramo para el cornete inferior y otros para la bóveda palatina y el velo del paladar.

f) NERVIO PALATINO MEDIO.- Se distribuye por la mucosa del velo del paladar.

g) NERVIO PALATINO POSTERIOR.- Tiene una rama anterior sensitiva destinada a la mucosa de la cara superior del velo del paladar y otra posterior que inerva el peristafilino interno, el palatogloso y el faringostafilino.

#### 1.2.4. NERVIOS DENTARIOS POSTERIORES.-

Son dos o tres ramos que se desprenden del tronco en la parte anterior de la fosa pterigomaxilar y descienden adosados a la tuberosidad del maxilar para penetrar en los conductos dentarios posteriores. Proporcionan ramos a los molares superiores, así como a la mucosa del seno maxilar y al hueso mismo.

#### 1.2.5. NERVIO DENTARIO MEDIO.-

Nace del tronco, en pleno canal suborbitario y desciende por la pared anteroexterna del seno para anastomosarse con el dentario posterior y con el dentario anterior. Contribuye así a formar el plexo dentario, emitiendo ramos para los premolares y a veces para el canino.

#### 1.2.6. NERVIO DENTARIO ANTERIOR.-

Emana del nervio cuando éste pasa por el conducto suborbitario, camina por el periostio para alcanzar el conducto dentario anterior y suministra ramos a los incisivos y al canino.

### 1.3. NERVIO MAXILAR INFERIOR.

FUNCION.- Es un nervio mixto.

ORIGEN.- Nace del borde anteroexterno del ganglio de Gasser y se forma unión de la raíz motora y la raíz sensitiva que proviene del ganglio.

TRAYECTO Y RELACIONES.- Al salir del ganglio de Gasser camina en un desdoblamiento de la duramadre hasta llegar al agujero oval, donde se pone en relación con la arteria

meníngica menor. Una vez fuera del agujero oval, queda colocado por fuera de la aponeurosis interpterigoidea y del ganglio ótico al cual se une íntimamente. Se divide entonces en dos troncos, uno anterior y otro posterior, pero emite antes de su bifurcación un ramo recurrente, que se introduce en el cráneo por el agujero redondo menor, acompaña a la arteria meníngeica media y se distribuye por las meninges.

#### 1.3.1. TRONCO ANTERIOR.-

Proporciona tres ramos: el temporobucal, el temporal profundo medio y el temporomasetérico.

a) NERVIO TEMPOROBUCAL.- Tiene un ramo ascendente motor y nervio temporal profundo que va a distribuirse por los haces anteriores del músculo temporal, y un ramo descendente sensitivo o nervio bucal que proporciona ramos para la piel y la mucosa del carrillo; su ramo cutáneo se anastomosa con el facial.

b) NERVIO TEMPORAL PROFUNDO MEDIO.- Se distribuye en los haces medios del músculo temporal.

c) NERVIO TEMPOROMASETERINO.- Se divide en un ramo ascendente, el nervio temporal profundo posterior, que inerva los haces posteriores del músculo temporal, y otro descendente, nervio masetérico, que se distribuye por la cara profunda del músculo masetero.

#### 1.3.2. TRONCO POSTERIOR.-

Emite cuatro ramas, una de las cuales es común a los nervios del pterigoideo interno, peristafilino externo y músculo del martillo; los otros son: el nervio aurí

culotemporal, el nervio dentario inferior y el nervio lingual.

a) TRONCO DE LOS NERVIOS DEL PTERIGOIDEO INTERNO, DEL PERISTAFILINO EXTERNO Y DEL MUSCULO DEL MARTILLO.- El tronco se une al ganglio ótico, del que se separa para dividirse en tres ramas, una de las cuales penetra al músculo pterigoideo interno, otra al músculo peristafilino y la tercera al músculo del martillo.

b) NERVIO APLICULOTEMPORAL.- Se divide en varios ramos: los auriculares inferiores, para el conducto auditivo externo; los articulares, destinados a la articulación temporomaxilar; un ramo anastomótico para el nervio dentario inferior; otro ramo anastomótico que se une al nervio facial, y ramos parotídeos que se distribuyen por la glándula parótida.

c) NERVIO DENTARIO INFERIOR.- es el más voluminoso de los originados por el maxilar inferior. Emite tres ramas colaterales y dos ramas terminales.

Ramas colaterales.-

- Rama anastomótica del lingual.- -- que se une al lingual por debajo de la cuerda del tímpano.

- Nervio milohioideo.- Suministra ramos para el milohioideo y el vientre anterior del digástrico.

- Ramos dentarios.- Nacen en el conducto dentario y están destinados a inervar los molares, los premolares y el canino, así como el maxilar inferior y la encía que lo cubre.

Ramas terminales.-

- Nervio incisivo.- Proporciona ra--

mos a los incisivos y al canino.

- Nervio Mentoniano.- Sale por el -- agujero mentoniano y se esparce en múltiples ramas que se distribuyen por el mentón y el labio inferior, alcanzando su mucosa.

d) NERVIO LINGUAL.- Es casi tan voluminoso como el dentario inferior, camina por delante de éste, del que se separa para dirigirse a la punta de la lengua.

El lingual recibe diversos ramos -- anastomóticos: uno del dentario inferior, otro del facial que -- constituye la cuerda del tímpano; un tercer ramo se anastomosa -- con el hipogloso mayor, y un último ramo que se une al nervio mielohioideo.

Ramos Colaterales.- En su trayecto -- origina numerosos ramos colaterales como los destinados al pilar anterior del velo del paladar, a las amígdalas, a la mucosa de -- las encías y al piso de la boca.

Al alcanzar el borde anterior del -- músculo hiogloso, el nervio lingual se divide en numerosas ramas terminales destinadas a la mucosa de la cara inferior y del dorso de la lengua, en la porción que está por delante de la V lingual.

## 2. ENFERMEDADES

### 2.1. LESIONES DEL TRIGEMINO:

#### a) LESIONES PERIFERICAS.-

El nervio puede ser lesionado entre el ganglio de Gasser y la protuberancia por procesos inflamatorios tales como la meningitis sifilítica, o puede ser comprimido por un tumor o un aneurisma. Esta porción del trigémino suele degenerar en la tabes.

El ganglio de Gasser puede sufrir una compresión por un tumor del mismo ganglio o de la hipófisis, o puede ser lesionado por una fractura de la base del cráneo o de los huesos de la cara. La inflamación del ganglio se produce en el herpes zoster del trigémino.

Las lesiones del nervio producen a menudo dolor, referido a la zona de distribución en la piel y pueden acompañarse de anestesia y analgesia cutánea.

Cuando el nervio es lesionado entre la protuberancia y el ganglio, suelen estar comprometidas sus tres ramas, pero las lesiones del ganglio propiamente dicho, pueden producir síntomas de localización en una sola rama.

Las lesiones de la raíz motora producen paresia y atrofia de los músculos de la masticación del lado afectado.

#### b) LESIONES CENTRALES.-

Las conexiones centrales del trigémino pue-

den estar comprometidas por lesiones que afectan la protuberancia, en cuyo caso la paresia de los músculos de la masticación se acompaña habitualmente de paresia del recto externo del ojo y paresia de los músculos faciales del lado afectado.

Es frecuente que se produzca disociación de la sensibilidad facial en las lesiones centrales.

Una lesión de la protuberancia que tome el núcleo sensitivo principal provocará anestesia táctil en la zona de distribución del trigémino, con conservación de la sensibilidad al dolor, al calor y al frío.

Las lesiones que tomen el bulbo y los segmentos cervicales superiores de la médula, al interesar la raíz espinal y su núcleo, provocará analgesia y termoanalgesia, con conservación de la sensibilidad táctil y a veces dolor espontáneo e intenso y persistente referido al área trigeminal.

Una lesión de la parte más baja del bulbo, provocará analgesia limitada a las dos primeras ramas solamente.

Una lesión de la protuberancia puede producir también analgesia y termoanalgesia en el lado opuesto de la cara, al lesionar al haz bulbotalámico cruzado.

#### c) QUERATITIS NEUROPATICA.-

Es una lesión degenerativa de la córnea que puede suceder a una lesión del quinto par en cualquier parte de su trayecto, incluyendo la protuberancia, siempre que se produzca analgesia de la córnea. La queratitis neuropática se ve con mayor frecuencia como secuela de la infiltración alcohólica del ganglio de Gasser.

En algunos casos se acompaña de una analgesia corneana, de causa desconocida. Al comienzo, toda la superficie corneana aparece despulida y finalmente punteada, y comienza a perder su epitelio superficial. A esto pueden seguir las infecciones secundarias, que provocan lesiones más graves.

## 2.2. NEURALGIA DEL TRIGEMINO.

SINONIMIA.- Tic doloroso. Neuralgia trifacial.

Es un trastorno caracterizado por breves -- ataques paroxísticos de dolor intenso en la zona de distribución de una o más ramas del quinto par, generalmente sin evidencias -- de afección orgánica del nervio.

### ETIOLOGIA Y PATOGENIA.-

La causa de la neuralgia del trigémino es -- oscura. El examen histológico del ganglio de Gasser no ha revelado alteraciones que puedan ser responsables de la misma. Kugelberg y Lindblom han aportado pruebas de que "el mecanismo responsable del dolor paroxístico es de localización central, probablemente en las estructuras del tronco cerebral vinculadas al núcleo espinal del V par"

Excepcionalmente la neuralgia del trigémino es sintomática de una enfermedad orgánica del sistema nervioso.

Raras veces ocurren ataques característicos como resultado de la compresión del nervio por un tumor, o acompañando a la atrofia muscular peronea, a la hemiatrofia facial, o a la mioclonía facial.

La neuralgia del trigémino puede ocurrir a cualquier edad, pero es rara antes de la mitad de la vida.

En algunos casos la emoción, la exposición al frío o un golpe en la cara, parecen precipitar el primer ataque.

#### SINTOMATOLOGIA.-

El rasgo característico de la neuralgia del trigémino es la producción de breves e intensos paroxismos de dolor, que suelen permanecer durante largo tiempo limitados a la distribución de una de las ramas del nervio, con más frecuencia en la segunda y tercera ramas. La primera rama es afectada rara vez, y cuando ello ocurre generalmente lo hace a continuación de haberse manifestado antes en la segunda.

En una pequeña proporción la sintomatología es bilateral, aunque rara vez lo es desde el comienzo.

Durante el ataque, el dolor es generalmente más intenso y puede estar exclusivamente localizado en una parte de la zona inervada por la rama afectada (mejilla, o maxilar superior, o mandíbula o la lengua). Sin embargo, tiende a difundirse al resto de la zona inervada por dicha rama. Habitualmente el dolor es descrito como quemante o lancinante. Uno de los rasgos más llamativos de los ataques, es que los mismos tienden a ser provocados por el enfriamiento, por roces sobre la cara, como al lavarse, o al hablar, al masticar o al deglutir.

Las crisis son siempre breves y no duran más de uno o dos minutos. Durante el ataque el paciente puede sentirse agonizar. A menudo el dolor evoca un espasmo reflejo -

de los músculos faciales del lado afectado, de donde el nombre - de "tic doloroso". Puede también ocurrir rubefacción de la piel de la cara, lagrimeo y salivación.

En la neuralgia del trigémino no hay disminución de la sensibilidad en la zona de distribución del nervio.

#### DIAGNOSTICO.-

Habitualmente hay poca dificultad para llegar al diagnóstico si se presta atención a los síntomas más importantes, particularmente el carácter paroxístico de los ataques, con ausencia de dolor en los intervalos, los factores precipitantes de los mismos, y la ausencia de signos de una lesión orgánica del nervio, aunque en raras ocasiones, puede acompañarse de una enfermedad orgánica como la esclerosis en placas o de un tumor del octavo par.

Es importante diferenciar la neuralgia del trigémino, del dolor provocado por una lesión grosera del nervio especialmente su compresión por un tumor. En tales casos el dolor es más persistente y se acompaña generalmente de disminución de la sensibilidad en la zona de distribución del nervio, y a menudo de paresia de los músculos inervados por el mismo.

El dolor postherpético con distribución trigeminal, se diferencia por el antecedente de la erupción zosteriana, que deja cicatrices cutáneas características, por la persistencia del dolor y por la disminución de la sensibilidad.

Las neuritis de las ramas del trigémino, especialmente de las ramas supraorbitaria y auriculotemporal, produce dolor en la zona de distribución correspondiente. En estos

casos hay un antecedente de comienzo agudo; los accesos tienden a prolongarse durante horas, con exacerbaciones paroxísticas; los nervios afectados duelen a la compresión; y existe a menudo hiperalgesia, o más raramente relativa analgesia en la zona cutánea inervada por la rama afectada.

La sinusitis frontal y la infección del seno maxilar tienden a provocar un dolor que es referido a las áreas de la primera y segunda ramas respectivamente. En estos casos puede haber edema de la piel que se halla por encima del seno infectado, y además de dolor a la compresión de los nervios supra e infraorbitario, el hueso también es doloroso.

Las piezas dentarias son una fuente de dolor referido. Tal puede ser por caries, abscesos apicales o piezas incluidas.

El dolor psicogénico de la cara puede conducir a dificultades diagnósticas. No llega a configurar dentro de los caracteres de la neuralgia del trigémino ni de ningún tipo de dolor por lesión orgánica del nervio, cuyos signos están ausentes y no se calman con los analgésicos y a menudo ni siquiera con la morfina. Pueden existir otros síntomas histéricos y el estado mental del paciente proporciona habitualmente la clave para interpretar la naturaleza de su dolor.

#### PRONOSTICO.-

La recuperación espontánea de la neuralgia del trigémino es sumamente rara. Los intervalos entre los ataques pueden ser muy prolongados, durando las remisiones meses y aún años. Generalmente, las crisis se siguen unas a otras con

frecuencia, y los intervalos entre las mismas tienden a ser cada vez más cortos. Finalmente pueden ocurrir varios ataques durante el mismo día. La neuralgia del trigémino provocada por la esclerosis en placas, puede, sin embargo, cesar espontáneamente.

#### TRATAMIENTO.-

El primer paso en el tratamiento es eliminar, dentro de lo posible, toda fuente de infección dentro de la zona del trigémino.

El tratamiento médico es a menudo efectivo para controlar el dolor y hacer la vida tolerable en casos leves.

Un antiguo remedio es el siguiente:

Bromuro de potasio .....	0.65 gr.
Tinta de gelsemium .....	0.60 cm3.
Antipirina.....	0.50 gr.
Agua, c.s.p.....	15 cm3.

Tomar tres veces al día.

A veces es útil el difenilhidantoinato. No se debe prescribir con frecuencia la morfina por el riesgo de crear hábito.

Si el dolor no puede ser controlado por procedimientos médicos, puede hacerse necesaria la interrupción de la conductibilidad del quinto par. Esto puede ser logrado mediante infiltraciones alcohólicas del nervio en distintos puntos o por la sección quirúrgica del mismo.

La infiltración alcohólica es el procedimiento menos riesgoso y tiene la ventaja de que si posteriormente es necesario el tratamiento quirúrgico, el enfermo ha adquirido

do experiencia con el adormecimiento resultante. La infiltración alcohólica se efectúa en la misma forma en que se infiltra anestesia local a los nervios ramas del trigémino para procedimientos odontológicos.

La intervención quirúrgica que se realiza en la actualidad, es la sección extradural de la raíz sensitiva, por detrás del ganglio de Gasser. La raíz motora puede ser respetada y el alivio del dolor es permanente. Otros tratamientos son: La operación de la tractomía de Sjoqvist, que consiste en la sección de la raíz espinal del trigémino en el bulbo, y la operación de Taarnhoj de descompresión de la raíz sensitiva.

### 2.3. NEUROPATIA TRIGEMINAL.

Este término ha sido usado por Spillane y Wells para describir un trastorno caracterizado por "persistente perturbación sensitiva de la cara, habitualmente adormecimiento en el territorio de una o más ramas del trigémino".

**CAPITULO V**

**NERVIO FACIAL**

**7o. PAR CRANEAL.**

## 1. ANATOMIA Y FISILOGIA.

FUNCION.- Es un nervio mixto, compuesto de una raíz motora, destinada a los músculos cutáneos de la cabeza y del cuello, que es el facial propiamente dicho, y de una raíz sensitiva que inerva la mucosa de la lengua, las glándulas submaxilar y sublingual, y constituye el nervio intermediario de -- Wrisberg.

ORIGEN REAL.- La raíz sensitiva nace del -- ganglio geniculado y la raíz motora del núcleo situado en la sub<sub>t</sub>ancia reticular gris de la protuberancia.

ORIGEN APARENTE.- Surco bulboprotuberancial.

AGUJERO DE SALIDA.- Conducto auditivo interno y acueducto de falopio.

TRAYECTO Y RELACIONES.- Al desprenderse este nervio del surco bulboprotuberancial, sus dos raíces se dirigen hacia delante y arriba para introducirse en el conducto auditivo interno. Alcanza luego el acueducto de Falopio, a todo lo largo del cual corre, por lo que presenta, como él, dos codos y tres segmentos.

El primer segmento es perpendicular al eje mayor de la roca y mide aproximadamente cuatro milímetros. El segundo segmento es paralelo al eje longitudinal de la roca y mide aproximadamente un centímetro de longitud. El tercer segmento es vertical, mide quince centímetros y termina en el agujero estilomastoideo, por donde sale para introducirse en el espesor

de la parótida; aquí se divide en sus dos ramas terminales.

En la cavidad del cráneo, el facial y el intermediario de Wrisberg caminan por el espacio subaracnoideo.

En el conducto auditivo interno penetra envuelto por la piamadre. Los tres nervios, el auditivo, el intermediario y el facial, se hallan envueltos por una vaina común de pendiente de la aracnoides, en tanto que la duramadre se confunde con el periostio.

En la primera porción del acueducto de Falopio, todavía distintos, el facial y el intermediario corren entre el caracol por dentro y el vestíbulo por fuera, y al llegar al final de esta porción, forman la primera curvatura que recibe el nombre de RODILLA DEL FACIAL.

En la segunda porción o PORCION TIMPANICA, caminan el facial y el intermediario formando un solo tronco por la pared interna de la caja del tímpano, por arriba y por atrás de la foseta oval. Termina esta porción por debajo del aditus - ad antrum.

Al terminar la segunda porción se inicia la siguiente curva donde se inicia la tercera porción del facial o PORCION MASTOIDEA, que pasa por detrás del conducto auditivo externo y por delante del seno lateral. Y al llegar al borde posterior del músculo masetero, emite sus dos ramas terminales.

ANASTOMOSIS.- Por medio de los nervios petrosos, el facial toma relación fisiológica con los ganglios ótico y esfenopalatino; con el lingual, por medio de la cuerda del tímpano; con el neumogástrico y el glosofaríngeo por sus ramos -

anastomóticos; con el oftálmico, merced al ramo supraorbitario; con el maxilar inferior, por intermedio del ramo mentoniano. -- Las anastomosis con el trigémino originan plexos cutáneos. También se anastomosa con el plexo cervical en el cuello y con el simpático, merced al nervio vidiano.

RAMAS TERMINALES.- En el espesor de la parótidia el facial se divide en una rama superior temporofacial y otra inferior cervicofacial.

1.- RAMA TEMPOROFACIAL.- Poco después de su origen se divide en múltiples ramos:

a) RAMOS TEMPORALES.- Van a distribuirse al músculo auricular anterior a los músculos del Hélix, tragus y antitragus.

b) RAMOS FRONTALES.- Acaban en el músculo frontal.

c) RAMOS PALPEBRALES.- Se distribuyen por el superciliar y el orbicular de los párpados.

d) RAMOS SUBORBITARIOS.- Están destinados a los cigomáticos y elevadores del labio superior, así como al mirtiforme y canino.

e) RAMOS BUCALES.- Terminan en el buccinador y en el orbicular de los labios.

2.- RAMA CERVICOFACIAL.- A partir de su origen, se dirige hacia abajo y adelante, recibiendo una anastomosis del plexo cervical superficial. Al nivel del ángulo del maxilar inferior, se divide en numerosos ramos:

a) RAMOS BUCALES INFERIORES.- Inervan -

los músculos risorio, buccinador y semiorbicular inferior.

b) RAMOS MENTONIANOS.- Van a terminar - en el triangular de los labios, cuadrado de la barba y borla de la barba.

c) RAMOS INFERIORES O CERVICALES.- Van al músculo cutáneo del cuello.

RAMAS COLATERALES.- Forman dos grupos, las ramas colaterales intrapetrosas y las extrapetrosas.

1.- COLATERALES INTRAPETROSAS.-

a) NERVIO PETROSO SUPERFICIAL MAYOR.

b) NERVIO PETROSO PROFUNDO MAYOR.

Los dos nervios petrosos mayores se -- unen formando un nervio resultante que recibe un ramo simpático procedente del plexo carotídeo, y entre los tres constituyen el nervio vidiano.

c) NERVIO PETROSO SUPERFICIAL MENOR.

d) NERVIO PETROSO PROFUNDO MENOR.- Que se une con el anterior.

e) NERVIO DEL MUSCULO DEL ESTRIBO.

f) CUERDA DEL TIMPANO.- Se considera a este ramo como la continuación del intermediario de Wisberg.

g) RAMO ANASTOMOTICO DEL NEUMOGASTRICO O RAMO DE LA FOSA YUGULAR.

2.- COLATERALES EXTRAPETROSAS.

a) RAMA ANASTOMOTICA DEL GLOSOFARINGEO O ASA DE HALLER.

b) RAMO SENSITIVO DEL CONDUCTO AUDITIVO

EXTERNO.

c) RAMO AURICULAR POSTERIOR.- Se divide en dos ramas, una ASCENDENTE, destinada, a los músculos auriculares posterior y superior, y músculos de la cara interna del pabellón de la oreja, y otra rama DESCENDENTE que va al músculo occipital.

d) RAMOS DEL ESTILOHIOIDEO Y DEL VIEN--  
TRE POSTERIOR DEL DIGASTRICO. Pueden nacer juntos o separados, y van a inervar los músculos correspondientes.

## 2. ENFERMEDADES

### 2.1. PARALISIS FACIAL.

Puede ser de cuatro formas:

#### 2.1.1. PARALISIS FACIAL POR UNA LESION SUPRANUCLEAR PIRAMIDAL.

En este caso, la motilidad de la porción inferior de la cara se afecta mucho más intensamente que la de la porción superior, y a pesar de que la retracción voluntaria del ángulo de la boca es débil, los movimientos emocionales y asociados de la cara están poco o nada afectados.

#### 2.1.2. PARALISIS DE LA MIMICA FACIAL.

Es una parálisis de los movimientos emocionales de la cara con conservación de la motilidad voluntaria.

Los impulsos nerviosos vinculados con los movimientos emocionales de la cara utilizan una vía supranuclear distinta al haz piramidal; esta vía parece originarse en el lóbulo frontal, por delante de la circunvolución precentral.

La mayoría de los casos de parálisis de la mímica facial son debidos a lesiones de la parte anterior del lóbulo frontal.

#### 2.1.3. LESIONES DE LAS NEURONAS MOTORAS INFERIORES.

Estas neuronas inervan los músculos faciales; y pueden ser afectadas en diferentes partes:

a) DENTRO DE LA PROTUBERANCIA.

La parálisis facial debida a lesiones protuberanciales, se acompaña habitualmente de parálisis del recto externo, de la desviación conjugada hacia el mismo lado. - Puede haber pérdida de la sensibilidad debido a la lesión de la raíz espinal y del núcleo espinal del trigémino y del haz espino talámico, o a una lesión piramidal de los miembros superior e inferior del lado opuesto.

Las lesiones protuberanciales que causan parálisis facial comprenden tumores, siringobulbia, lesiones vasculares, poliomielitis, parálisis de Landry, esclerosis en placas y atrofia muscular progresiva.

b) DENTRO DE LA FOSA POSTERIOR.

Las lesiones en esta ubicación, causan generalmente sordera y pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua, asociadas a la parálisis facial.

Las más comunes de estas lesiones son el neurinoma del acústico y otros tumores de la región del ángulo pontocerebeloso.

c) DENTRO DEL HUESO TEMPORAL.

El nervio facial puede ser lesionado por fracturas del cráneo y se halla expuesto a infecciones del oído medio y de la mastoidea, pudiendo la parálisis facial ser consecuencia directa de la extensión de la infección del oído medio hacia el conducto facial. La parálisis facial provocada por una lesión dentro del oído medio, se asocia habitualmente con una pérdida de la sensibilidad gustativa en los dos tercios ante

riores de la lengua.

d) DESPUES DE LA SALIDA DEL CRANEO.

Las fibras del facial pueden verse - involucradas en un proceso inflamatorio por la supuración de -- ganglios que se hallan por detrás del ángulo de la mandíbula o - pueden ser comprimidas por tumores de la parótida. También se - hallan expuestas a lesiones traumáticas de la cara.

e) NEURITIS DEL NERVI0 FACIAL.

Puede ocurrir en el tétanos, en la - polineuritis craneana y en la sarcoidosis.

2.1.4. DEGENERACION PRIMITIVA.

La degeneración primitiva o transtor no funcional de los músculos faciales, se ve en la miastenia gra ve, en la cual los retractores de la comisura bucal sufren antes y en forma más intensa que los elevadores y depresores de los la bios, en el tipo facioescápulo humeral de distrofia muscular y - en la distrofia miotónica.

## 2.2. PARALISIS DE BELL.

Es una parálisis facial de comienzo agudo - debida a una inflamación no superada del nervio facial en el - - agujero estilomastoideo. Esta debe su nombre a Sir Charles Bell 1774-1842.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

La explicación más plausible de la parali-- sis de Bell es que se debe a una inflamación aguda del nervio en

en el agujero estilomastoideo. No es seguro si la lesión asienta primitivamente en el nervio (neuritis intersticial) o en el hueso (periostitis), pero en cualquiera de los dos casos, el edema debe conducir a la compresión de las fibras nerviosas, con la consecutiva parálisis.

La parálisis de Bell puede ocurrir a cualquier edad, desde la infancia hasta la vejez, aunque parece ser más frecuente en adultos jóvenes y más en los hombres que en las mujeres.

En algunos casos no se puede encontrar ninguna causa predisponente, pero con bastante frecuencia se recoge un antecedente de exposición al frío, como puede ser el viaje en un vehículo descubierto o el dormir junto a una ventana abierta. En otros casos la parálisis se presenta a continuación de una infección aguda del nasofárinx, y en pocos casos se ha demostrado que se debía al virus del herpes zóster.

#### SINTOMATOLOGIA.

Esta parálisis es casi siempre unilateral, y muy raramente bilateral. El comienzo es repentino y muchas veces el paciente encuentra al despertarse por la mañana que tiene su cara paralizada.

Frecuentemente al comienzo, hay dolor dentro del oído, en la región mastoidea o alrededor del ángulo de la mandíbula.

Hay parálisis de los músculos de la mímica. Habitualmente se hallan afectados los músculos faciales superiores e inferiores, tanto para la motilidad voluntaria como para -

la emocional y para los movimientos asociados. La ceja cae y las arrugas de la frente se borran. El enfermo no puede arrugar el ceño ni levantar la ceja. Debido a la parálisis del orbicular - de los párpados, la hendidura palpebral del lado enfermo es más ancha que en el normal, y el cierre del ojo es imposible. Las - lágrimas tienden a salir debido a que la eversión del párpado inferior y la falta de aproximación de la carúncula a la conjuntiva impiden la absorción de las mismas. El surco nasogeniano está borrado, y la boca se desvía hacia el lado sano. El paciente no puede retraer la comisura bucal ni proyectar los labios como para silbar. Debido a la parálisis del buccinador, la mejilla - es impulsada hacia afuera durante la respiración. El despla- - zamiento de la boca produce una desviación de la lengua hacia el - lado sano cuando ésta es proyectada hacia afuera.

Cuando la inflamación se extiende del agu- - jero estilo-mastoideo y abarca al nervio facial por encima del - punto de emergencia de la cuerda del tímpano, se produce una pér - dida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua, y -- cuando la rama del músculo del estribo también se halla compren- - dida, el paciente puede quejarse de una intensificación de los - ruidos (hiperacusia).

#### DIAGNOSTICO.

La parálisis de Bell del nervio facial se - diferencia de la parálisis facial debida a una lesión protuberan- - cial, por la existencia, en esta última, de signos lesionales de otros núcleos protuberanciales, sobre todo del quinto y sexto -

par, y a veces de los haces largos.

El antecedente de una otitis supurada y el examen de la membrana timpánica, facilitan el diagnóstico de -- una parálisis facial secundaria a una otitis media.

La parálisis facial unilateral es a veces un síntoma temprano de esclerosis en placas, especialmente en adultos jóvenes; y ocasionalmente se debe a la sífilis.

#### PRONOSTICO.

En muchos casos de parálisis de Bell se produce la recuperación completa, aunque eso puede demorar varios - meses. Si al final de la tercera semana de haberse instalado la parálisis, se comprueba el retorno de cierta motilidad voluntaria de la cara y algunas respuestas a la estimulación farádica -- de los músculos faciales, es probable que la recuperación se - - haga rápidamente y se complete en el transcurso de pocas semanas.

En los casos en que la recuperación no llega a ser completa, se desarrolla generalmente la contractura de los músculos paralizados. El espasmo facial clónico puede ser -- una secuela ocasional de una recuperación incompleta, pero generalmente no es intenso.

La parálisis facial recurrente es rara.

#### TRATAMIENTO.

Cuando el enfermo es asistido en la etapa - aguda, el tratamiento debe ser orientado a disminuir la inflamación. Debe protegerse la cara y el oído con un paño de lana. -- Algunos autores aconsejan el empleo de la cortisona.

Una medida saludable es la de evitar el es-

tiramiento de los músculos paralizados, que ocurre cuando la boca es traccionada hacia el lado sano; ésto se logra aplicando - dos tiras de tela adhesiva por encima y por debajo de la boca.

Tan pronto como haya pasado la etapa aguda y el dolor haya desaparecido, debe utilizarse la corriente galvánica para estimular la musculatura facial. El electrodo negativo se coloca debajo de la mastoides y el positivo se utiliza para entimular la cara, con una corriente de sólo tres miliamperios. Tan pronto como aparezca algún signo de recuperación, el paciente debe practicar frente a un espejo el cierre del ojo y la retracción de la comisura bucal.

Si en seis u ocho semanas no se ha producido la recuperación o si se instala la reacción de degeneración, se debe considerar el tratamiento quirúrgico, que consiste en la descompresión del acueducto de falopio y la incisión de la vaina nerviosa.

### 2.3. MIOCLONIA FACIAL.

Mioclonía facial o espasmo facial clónico.

Es un trastorno que afecta sobre todo a mujeres de edad mediana o avanzada. Consiste en contracciones - - bruscas y frecuentes de los músculos faciales, generalmente limitadas a un solo lado.

#### ETIOLOGIA Y PATOGENIA.

El origen del espasmo facial clónico es todavía hipotético. Probablemente sea el resultado de una lesión irritativa en algún punto de la trayectoria del nervio, y se le ha atribuido también a una lesión del ganglio geniculado.

### SINTOMATOLOGIA.

Generalmente comienza en el orbicular de -- los párpados en forma de sobresaltos finos e intermitentes. La difusión del espasmo es sumamente lenta, pero gradualmente se -- ven involucrados los músculos de la parte inferior de la cara, -- especialmente los retractores de la comisura bucal. Finalmente fuertes espasmos toman a todos los músculos faciales de un lado en forma casi continua.

El gusto puede desaparecer en los dos ter-- cios anteriores de la lengua.

El espasmo facial clónico puede acompañarse de neuralgia del trigémino, del mismo lado o del opuesto.

### DIAGNOSTICO.

La mioclonía facial debe diferenciarse de -- otros movimientos involuntarios que abarcan la cara. El más común de ellos es el tic habitual, que es bilateral; el blefaroespasma o espasmo prolongado de los orbiculares de los párpados, -- que también es bilateral y no abarca la musculatura facial inferior.

### PRONOSTICO.

Es un trastorno lentamente progresivo y nunca se produce la recuperación espontánea. Puede terminar después de muchos años en una parálisis facial completa del lado afectado, cesando entonces los espasmos.

### TRATAMIENTO.

No existen medicamentos efectivos.

En algunos casos puede producirse mejoría -

después de una serie de aplicaciones de corriente galvánica, por lo cual siempre se debe probar. Si esto fracasa, se puede conseguir alivio mediante una interrupción temporaria de la conducción del nervio facial por medio de una infiltración alcohólica del mismo. Esta infiltración produce alivio de los movimientos involuntarios durante unos seis u doce meses.

Para obtener alivio permanente, Harris y -- Wright recomiendan la anastomosis hipoglosofacial.

## 2.4. DOLOR FACIAL ATÍPICO.

Aún cuando es difícil dar una definición suelta del dolor facial atípico, deben definirse las características del síndrome para poder utilizar este término de modo conveniente.

El término "dolor facial atípico" no incluye las neuralgias trigeminal, glosofaríngea, postherpética o el dolor secundario a enfermedades obvias de las piezas dentarias, la faringe, la nariz, los oídos y los ojos.

El dolor se localiza en la distribución del nervio trigémino, el nervio glosofaríngeo o los nervios cervicales segundo y tercero. Habitualmente la geografía del dolor no es anatómica y puede rebasar la línea media de la cara o el cuello o afectar a porciones de la cara que no están incluidas en la distribución sensitiva de un único nervio. El paciente suele describir el dolor como continuo, sin la intermitencia de la verdadera neuralgia. En ocasiones persiste durante largos períodos (semanas, meses o incluso años). El dolor se describe con adje-

tivos tales como taladrante, comprimente, tirante, o urente. -- Así, el término "dolor facial atípico", es un término como "fiebre" o "ataque", que indica un síntoma más que especificar un estado concreto con una causa definida.

El doctor Rushton ha clasificado al dolor facial atípico en tres grupos: psicógeno, orgánico e indeterminado:

#### 2.4.1. DOLOR FACIAL PSICOGENO.

El diagnóstico de dolor facial atípico psicógeno está justificado cuando el dolor es de carácter no habitual y de distribución no anatómica, faltan los signos de enfermedad orgánica y existe la historia que indica trastornos emocionales.

Algunos pacientes relacionan la aparición del dolor facial con algún incidente definido: un tratamiento dental, algún golpe en la cara, que enfermó gravemente un hijo, o que el dolor aparece sólo en los períodos menstruales, etc.

Muchas veces los pacientes encuentran alivio parcial o total con sedantes o analgésicos ligeros.

#### 2.4.2. DOLOR FACIAL ORGANICO.

Dividido en cinco subgrupos:

a) POR VASODILATACION.- La dilatación de las arterias de la cara produce un dolor que por su comienzo, su carácter y su duración es semejante al dolor de la cefalalgia histamínica sin embargo, en este caso la localización es atípica.

b) POR PATOLOGIA DENTAL.- El dolor se localiza en la cara y no en la pieza dental afectada. En estos casos pueden no existir pruebas objetivas de patología dental como ha sido el caso de pulpitis de difícil diagnóstico.

c) POR NEURITIS.- Existe una discreta pero clara disminución de la sensibilidad limitada a la división del nervio trigémino que parece implicarse en el proceso neurítico o neuropático.

d) POR NEOPLASIAS.- Cilindroma de la glándula parótida, cilindroma del antro, neurofibroma del acústico.

e) POR SITUACIONES ORGANICAS DIVERSAS.- En estos casos, o bien el dolor es una manifestación no habitual de la enfermedad subyacente, o bien, la causa no es obvia. Esto ha sucedido en pacientes con acromegalia, tiroiditis, arteritis temporal y tabes dorsal.

#### 2.4.3. DOLOR FACIAL DE CAUSA INDETERMINADA.

Los pacientes no presentan características que sugieran una enfermedad psicológica, y el tipo, el inicio y la duración del dolor no sugieren una causa orgánica.

La duración del dolor es breve comparada con la de los pacientes con dolor facial psicógeno. Las remisiones del dolor son más frecuentes que en el dolor psicógeno y orgánico. La mayoría de los pacientes encuentra un alivio sustancial, aunque temporal, en el uso de los analgésicos habituales.

## CONCLUSIONES .

Para el diagnóstico de las anomalías de los nervios craneales es obvio, que se deberá conocer la anatomía y fisiología de cada uno de estos nervios, pero el aspecto más importante de una valoración diagnóstica es una historia clínica completa y un examen físico apropiado, apoyado según el caso en exámenes radiográficos y de laboratorio.

Deberá procederse con cuidado al obtener -- una historia, de tal forma que el paciente no sea dirigido u obligado a decir cosas incorrectas; debemos permitirle proporcionarnos los datos con sus propias palabras, corresponde a nosotros - interpretarlos y valorarlos.

El problema que suele conducir con mayor -- frecuencia a los pacientes con los dentistas es el dolor, principalmente cuando se trata de problemas relacionados con el área - inervada por el nervio trigémino, ya que cualquier lesión a lo - largo de su curso intra o extracraneal puede causar síntomas que se reflejan en las estructuras dentales. La calidad del dolor - deberá ser registrada y explorada plenamente, y deberá ser el do - lor lo primero en el tratamiento. Debe tomarse mucho en cuenta que las grandes neuralgias (trigeminal, glossofaríngea o facial) suelen describirse como los peores dolores que pueda sufrir un - ser humano.

## BIBLIOGRAFIA .

FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ.

Tratado de Anatomía Humana. Tomo II.  
2da. Edición. México, Porrúa, 1962.

LORD BRAIN.

Enfermedades del Sistema Nervioso.  
2da. Edición Buenos Aires, El Ateneo, 1965

BERNARDO A. HOUSSAY.

Fisiología Humana.  
3ra. Edición Buenos Aires, El Ateneo, 1963

THOMA.

Patología Oral  
2da. Edición Barcelona, Salvat, 1973

LUIS LOPEZ ANTUNEZ.

Anatomía Funcional del Sistema Nervioso.  
1ra. Edición México, Limusa, 1979.