

Patología de los pares craneales

J. Cacho Gutiérrez, P. Cacabelos Pérez
y M.D. Sevillano García

Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Salamanca.
Salamanca. España.

Introducción

Clásicamente distinguimos 12 pares de nervios craneales, aunque los dos primeros pares no constituyen nervios auténticos. Los restantes nervios craneales (del III al XII) son nervios “periféricos” auténticos y sus núcleos de origen se encuentran ubicados en el tronco cerebral (figs. 1 y 2).

Par craneal I: nervio olfatorio

Anatomía

Los nervios olfatorios son conexiones cortas que se proyectan desde la mucosa olfatoria, en la nariz, hasta el bulbo olfatorio. Hay 9-15 de estos nervios a cada lado del encéfalo.

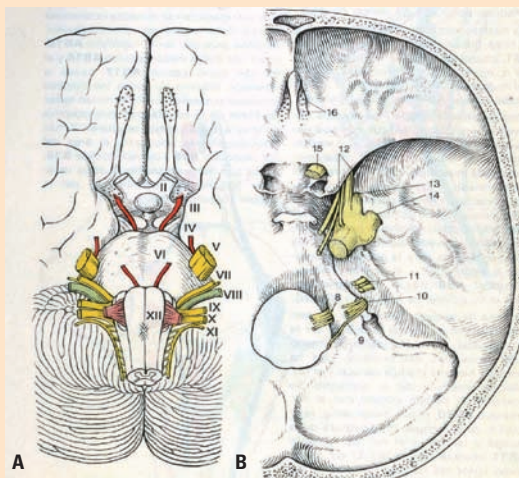


Fig. 1. Origen aparente de los pares craneales en el tronco cerebral. Tronco cerebral desde la parte basal (A) y base de craneo (B). 8: XII par; 9: nervios accesorios; 10: IX y X pares; 11: VII y VIII pares; 12: I par; 13: Rama V2 del V par; 14: rama V3 del V par; 15: II par; 16: lámina cribosa, nervios olfatorios (I par).

PUNTOS CLAVE

Concepto. Se distinguen 12 pares craneales, aunque el I y II (olfatorio y óptico) no son nervios auténticos.

Pares oculomotores (III, IV y VI). Controlan la movilidad ocular y el diámetro pupilar. Las manifestaciones de su patología son: diplopía, estrabismo, ptosis, oftalmoplejía, nistagmus y alteraciones pupilares.

V par N. Trigémino. Es un nervio mixto sensitivo y motor, con tres ramas, la oftálmica, la maxilar y la mandibular. La neuralgia más frecuente afecta a su territorio.

VII par N. facial. La parálisis facial es frecuente y hay que diferenciar la forma periférica y central, en función de la afectación o no, de la musculatura superior facial. Puede cursar con hiperacusia, disgeusia y xeroftalmia.

VII par N. facial. La parálisis facial es frecuente y hay que diferenciar la forma periférica y central, en función de la afectación o no, de la musculatura superior facial. Puede cursar con hiperacusia, disgenesia y xeroftalmia.

Par craneal VIII: nervio estato-acústico. Los síntomas de lesión auditiva son acúfenos e hipoacusia, mientras que la lesión vestibular causa vértigo (falso movimiento del entorno o del sujeto) y nistagmo.

Par craneal IX: nervio glossofaríngeo. La afectación del par craneal IX puede producir caída del velo del paladar ipsilateral: signo de la cortina o de Vernet (al hablar, la úvula y la pared posterior de la faringe se desvían al lado sano) y alteración del reflejo nauseoso del lado afectado (al estimular el pilar posterior de la faringe, el reflejo nauseoso estará abolido o disminuido comparándolo con el lado normal).

Par craneal X: nervio neumogástrico vago. Los trastornos motores afectan la deglución, la motilidad del velo del paladar y la de la faringe.

Par craneal XI: nervio espinal o nervio accesorio. Una lesión del espinal medular ocasiona una debilidad de la rotación de la cabeza hacia el lado sano (parálisis del esternocleidomastoideo), un descenso del muñón del hombro, una basculación del omóplato hacia fuera, una debilidad de la elevación del hombro (parálisis de la parte superior del trapecio).

Par craneal XII o nervio hipogloso. En las parálisis supranucleares (pseudobulbares) por lesión bilateral de la vía corticobulbar, el paciente presenta paresia de los músculos dependientes de los pares IX, X, XII, con disartría, disfonía y disfagia, pero no hay atrofia de la lengua.

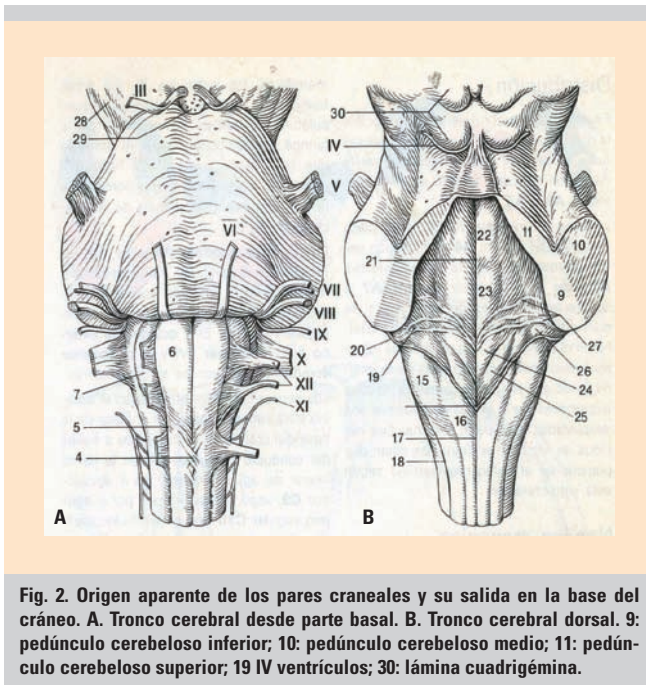


Fig. 2. Origen aparente de los pares craneales y su salida en la base del cráneo. A. Tronco cerebral desde parte basal. B. Tronco cerebral dorsal. 9: pedúnculo cerebeloso inferior; 10: pedúnculo cerebeloso medio; 11: pedúnculo cerebeloso superior; 19 IV ventrículos; 30: lámina cuadrigémina.

El bulbo olfatorio se encuentra sobre la placa cribiforme y por debajo del lóbulo frontal. Los axones que provienen del bulbo olfatorio hacen sinapsis en el núcleo olfatorio anterior y terminan en la corteza olfatoria primaria (corteza piriforme), así como en la corteza entorrinal y las amígdalas.

Exploración

No se explora rutinariamente. Si la historia clínica sugiere alguna anomalía, la olfacción se explora colocando debajo de cada ventana nasal sustancias olorosas (perfume, alcohol, etc.) y se solicita al paciente que los reconozca.

Patología

La falta del sentido del olfato se denomina *anosmia* y se debe, habitualmente, a procesos que afectan a la mucosa nasal (resfriado común, procesos alérgicos, etc.). La anosmia de origen neurológico es extraordinariamente rara. Cuando aparece se debe, habitualmente, a procesos expansivos que comprimen o nacen en el bulbo olfatorio (meningioma del surco olfatorio). También puede aparecer en los casos de traumatismos craneoencefálicos graves (accidentes de automóvil) que rompen, por un efecto de cizalla, los nervios olfatorios que atraviesan la lámina cribiforme del etmoides.

Par craneal II: nervio óptico

Anatomía

El nervio óptico se origina en las células ganglionares de la retina y después pasa a través de la papila óptica hasta la ór-

bita. El nervio óptico se denomina cintilla óptica cuando las fibras pasan a través del quiasma óptico. Los axones de la cintilla óptica se proyectan hasta el cálculo superior, así como al núcleo geniculado lateral del tálamo. Desde aquí se proyectan, ipsilateralmente, mediante la radiación óptica hacia la corteza calcarina en el lóbulo occipital.

Exploración

Para estudiar el nervio óptico es preciso examinar el fondo de ojo, la agudeza visual y los campos visuales.

Fondo de ojo

Se realiza con el oftalmoscopio. Es aconsejable que, para la exploración neurológica, la visualización del fondo de ojo se realice, preferentemente, con el ojo sin dilatar, especialmente en los enfermos estuporosos. Se deben examinar la retina y la papila. En cuanto a la *exploración de la retina*, es preciso observar el aspecto de los vasos (arteriolas y venas) y si existen o no depósitos pigmentarios o exudados algodonosos. Además, se debe intentar observar el aspecto de la mácula, que es el punto de visión central, mientras que el resto de la retina se encarga de la visión periférica. Las capas internas de la retina en el área macular quedan separadas, lo que forma la fovea central, una pequeña depresión central que es el punto donde la visión y la discriminación del color son más agudas.

El examen de la *papila o disco óptico* (el punto de salida del nervio óptico en la retina) es de interés clínico. Es preciso examinar la coloración, los bordes y su elevación o depresión. Tiene valor saber si existe dilatación venosa y la presencia o no de pulso venoso, así como la existencia de edema de papila o atrofia óptica. Puesto que en la papila no existen conos ni bastones, es un punto ciego en cada ojo (llamado *mancha ciega* en el estudio de los campos visuales por perimetría).

Agudeza visual

Se examina cada ojo por separado. Para analizar la agudeza visual de forma grosera, se solicita al paciente que lea letras de distintos tamaños (por ejemplo, con un periódico). Si se observa alguna alteración, se debe utilizar una carta de Snellen para analizar la visión lejana y tratar de precisar la intensidad del defecto visual. La prueba de conteo de dedos se utiliza en aquellos sujetos con visión subnormal, y la de la visión cercana con cartas estándar para leer.

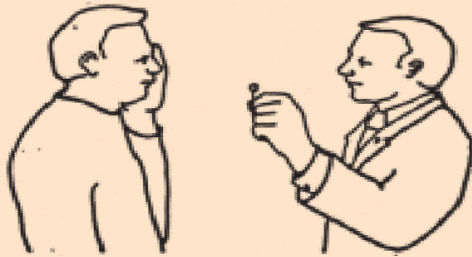
Campos visuales

El examen del campo visual se puede llevar a cabo, bien por confrontación, bien mediante perimetría.

1. Por *confrontación*. El médico se coloca frente al paciente a la distancia de un metro y se mueven los dedos de cada mano, alternativamente, solicitando al paciente que indique cuándo y de qué lado ve moverse dichos dedos. La valoración se hará por comparación por lo observado por el propio examinador (fig. 3).

2. Por *perimetría*. Para trazar los campos en el perímetro, se mueven lentamente pequeños objetos blancos

Segundo par craneal (óptico): campos visuales

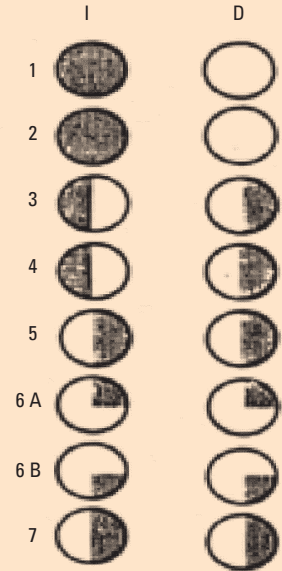
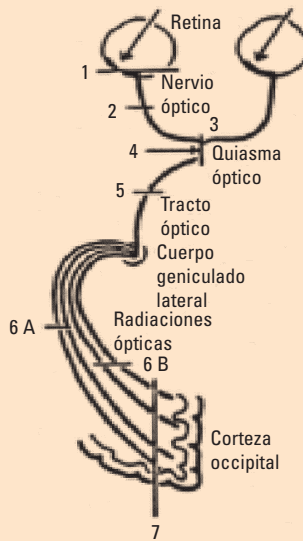


Hay que determinar primero la agudeza visual de cada ojo con el cartel de Snelben o, si es preciso, contando dedos. Hacer que el paciente se sienta frente a Vd., cúbrale un ojo y haga que fije el otro en su ojo directamente opuesto, p. ej., el ojo derecho del paciente en su ojo izquierdo. Compruebe cada campo visual por separado utilizando un objeto blanco de 3 mm y compárelos con el suyo propio ("normal"). Comience por la periferia y mueva el objeto hacia dentro del campo visual, manteniéndolo a medio camino entre usted y el paciente. Efectúe, por lo menos cuatro movimientos radiales para cada ojo.

Si el paciente utiliza gafas, realice la comprobación con las gafas puestas. Si la agudeza visual del paciente es muy limitada o si la cooperación es deficiente, se hace la prueba moviendo la mano.

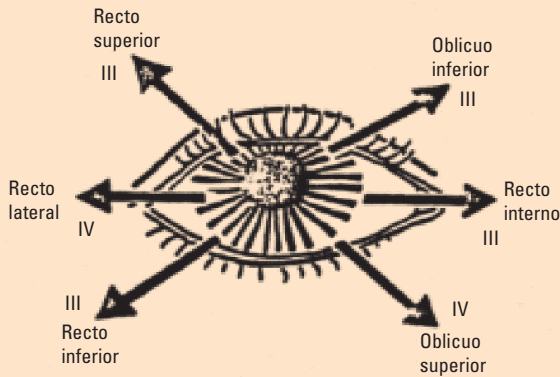
Pruebas bilaterales de acumulación de los campos visuales para los casos de falta de atención visual.

Segundo par craneal: vías y defectos típicos del campo visual



Tercero, cuarto y sexto pares craneales

Dirección del movimiento del globo ocular accionado por los músculos oculares extrínsecos



Hacer que el paciente siga una luz que usted mueva en todas las direcciones de la mirada. Si el paciente relata diplopía, inquirir la orientación de la imagen y determinar, cubriendo los ojos alternativamente, qué imagen es la falsa. (Es la imagen externa en la dirección de la mirada del músculo parésico.) También hay que observar los párpados (ptosis o retracción palpebral) y la posición de los ojos.

Exploración de las pupilas

Observar el tamaño, forma, simetría y reflejos.



Reflejos a la luz
Hacer que el paciente mire un objeto distante. Iluminar uno de los ojos. Deben contraerse ambas pupilas

Reflejos a la acomodación y a la convergencia
Se contraen ambas pupilas cuando el paciente pasa la mirada de un objeto distante a un objeto próximo, p. ej., a un lápiz situado a 10 cm.

Si una de las pupilas queda fija y dilatada, se trata de una parálisis isolateral del III par craneal. Es de utilidad en la localización de una patología del hemisferio isolateral en un paciente comatoso.

Una pupila puntiforme y fija en un paciente comatoso sugiere una lesión del tronco cerebral.

Las pupilas de Argyll-Robertson –pupilas pequeñas e irregulares, que no reaccionan a la luz pero sí a la acomodación a la convergencia– se dan en la sífilis.

Fig. 3 Sinopsis de exploración de los pares craneales II, III, IV y VI y de las pupilas.

con separación de un grado. El campo de cada ojo se marca en un dibujo por medio del método de confrontación para determinar la presencia de un escotoma u otros defectos del campo, dependiendo de la localización lesional (fig. 3).

Patología

Edema de papila o papiledema

Consiste en una anomalía del disco óptico consistente en que sus bordes están borrosos y elevados con ingurgitación

venosa de las venas papilares y, característicamente, desaparición del pulso venoso, lo que puede ser el primer signo de edema de papila.

Cuando el edema de papila es bilateral, por lo general, supone un síntoma de hipertensión intracraneal por una masa (por ejemplo, un tumor cerebral), puesto que la presión intracraneal se transmite al disco óptico a través de la extensión del espacio subaracnoideo alrededor del nervio óptico. Cuando es unilateral puede indicar lesión del nervio óptico o de la retina.

En el edema de papila no se afecta la agudeza visual, aunque suele aumentar la mancha ciega.

Atrofia óptica

Consiste en una coloración blanquecina del disco óptico con bordes muy precisos y escasa vascularización. La atrofia óptica primaria se produce por lesiones del nervio óptico o la retina, mientras que la secundaria puede ser el resultado de una neuritis, un glaucoma o la evolución de un edema de papila crónico. Siempre se acompaña con pérdida de la agudeza visual.

Ambliopía

Es la pérdida de agudeza visual por afectación de la retina u otras estructuras nerviosas. Cuando es total se denomina amaurosis.

Hemianopsia

Es la pérdida de visión en la mitad del campo visual. Se denomina homónima cuando afecta al campo temporal ipsilateral y nasal contralateral y heterónima cuando se afectan ambos campos temporales o nasales.

Las características de los defectos del campo visual tienen valor de localización lesional como se aprecia en la figura 3.

Pares craneales III, IV y VI: nervios motores oculares

Los nervios III, IV y VI controlan los movimientos oculares. Además, el nervio III craneal controla la constricción pupilar (fig. 3).

Anatomía

El nervio III craneal se origina en el mesencéfalo, circula por la fosa media, el seno cavernoso y sale del cráneo por la hendidura esfenoidal. La porción eferente somática inerva los siguientes músculos: el elevador del párpado superior, los músculos recto superior, inferior e inferior y el músculo oblicuo menor. La porción eferente visceral (parasimpática) inerva el músculo ciliar y el esfínter de la pupila.

El nervio IV o nervio patético, se origina en el mesencéfalo inferior y emerge por la cara dorsal contralateral del tallo encefálico y penetra en la órbita a través de la hendidura esfenoidal. Inerva el músculo oblicuo mayor que dirige el ojo hacia abajo, cuando el ojo está desviado hacia la nariz.

El nervio VI craneal o motor ocular externo tiene su origen en la protuberancia, en el surco pontobulbar, pasa a tra-

vés del seno cavernoso (cerca de la arteria carótida interna) y sale del cráneo por la hendidura esfenoidal e inerva el músculo recto externo del ojo. Su largo trayecto intracraneal le hace vulnerable a procesos patológicos en las fosas craneales posterior y media.

Exploración

Los músculos III, IV y VI se exploran, en general, conjuntamente, ya que el sistema oculomotor es muy preciso, y activa, de forma coordinada, todos los músculos extraoculares (fig. 3).

Para explorar estos nervios se solicita al paciente que mire en todas las direcciones y se observa si existe alguna limitación en una dirección individual o conjugada. Debe observarse, además de la existencia de paresias o parálisis de músculos individuales, si existen movimientos anormales como, por ejemplo, *nistagmus*.

Además, es preciso observar si la hendidura palpebral es simétrica o existe caída o ptosis palpebral.

Por último, se realizará un examen minucioso de las pupilas, analizando su tamaño, simetría y los reflejos fotomotor directo, consensual y el de la acomodación o convergencia. La constricción de la pupila (miosis) se debe a la estimulación de fibras parasimpáticas, mientras que la dilatación (midriasis) es causada por la activación del simpático. El *reflejo fotomotor* es doble: directo o constricción de la pupila del ojo estimulado y *consensual* o constricción del ojo no iluminado. El *reflejo de la acomodación* incluye vías que van desde la corteza visual (en el lóbulo occipital), hasta el *prectum* mesencefálico. De aquí, las fibras van a los núcleos de los nervios III, IV y VI produciendo la convergencia de los ojos, así como la activación parasimpática de los músculos ciliar y esfínter de la pupila de cada ojo, lo que va a provocar una constricción pupilar bilateral.

Patología

Los hallazgos patológicos incluyen: estrabismo, diplopía, ptosis, oftalmoplejía, nistagmus y alteraciones pupilares.

Estrabismo (bizquera)

Es la desviación de uno o ambos ojos. En el estrabismo interno, los ejes visuales se cruzan entre sí; en el externo, los ejes visuales divergen el uno del otro. Cuando ocurre en la edad adulta se suele acompañar de diplopía.

Diplopía (visión doble)

Es un fenómeno subjetivo que se presenta cuando el paciente está mirando con ambos ojos. Es causada por un defecto en la alineación de los ejes visuales producido por la afectación de un músculo ocular, de la placa motora, de los nervios III, IV y VI o de sus núcleos o conexiones.

Ptosis (parpado caído)

Ocurre por debilidad o parálisis del músculo elevador del párpado superior a consecuencia de una afectación del músculo, placa motora (miastenia gravis), III nervio craneal o afectación del simpático (síndrome de Horner).

Oftalmoplejía

Es la existencia de una parálisis de alguno de los músculos extraoculares. La oftalmoplejía internuclear afecta a la mirada conjugada hacia un lado debido a una lesión del fascículo longitudinal medial. Así, por ejemplo, una lesión del fascículo longitudinal medial izquierdo producirá una oftalmoplejía internuclear izquierda que consiste en que, cuando el sujeto intenta mirar hacia la derecha, el músculo recto interno del ojo izquierdo no puede realizar la aducción (desviación del ojo izquierdo hacia adentro), mientras que el recto externo del ojo derecho presenta nistagmus. Es un signo muy frecuente en pacientes que presentan una esclerosis múltiple o una lesión isquémica en el tronco cerebral.

Nistagmus

Es un movimiento involuntario de los ojos en distintas direcciones de la mirada (arriba y abajo o a derecha o izquierda). El nistagmus tiene dos componentes: uno rápido y otro lento, en sentido contrario. Por acuerdo, el nistagmus se describe de acuerdo al sentido de su componente rápido. La existencia de nistagmus puede reflejar bien la presencia de una lesión vestibular periférica, en cuyo caso es horizontal rotatorio y siempre va acompañada de vértigo, bien una lesión central (del tronco cerebral o cerebelo) en cuyo caso suele ser vertical y casi nunca se acompaña de vértigo. El nistagmus también puede ser debido a una intoxicación farmacológica (por ejemplo, con fenitoína presencia). El nistagmus también puede ser de origen congénito, en cuyo caso suele ser de tipo *pendular* (tiene la misma velocidad en los dos sentidos). También aparece nistagmus cuando existe un problema de tipo ocular. Por último, existe un nistagmus “fisiológico”, que es el llamado nistagmus *optocinético*, que ocurre cuando hay un movimiento continuo en el campo visual como cuando se viaja en tren.

Alteraciones pupilares

Las dos alteraciones pupilares más frecuentes son: la *miosis*, en la que la pupila es de un diámetro menor de lo normal, se debe, habitualmente, a la existencia de ciertas intoxicaciones y la lesión del simpático cervical. La *midriasis* aparece como consecuencia de ciertas intoxicaciones (glutetimida) y por lesiones del nervio III craneal. En la tabla 1 se resumen las principales anomalías pupilares según la localización de la lesión en el nervio óptico o en el par craneal III.

Par craneal V: nervio trigémino

Anatomía

Es un nervio mixto con una raíz sensitiva que inerva la cara y la mucosa nasal y bucal, y una raíz motora encargada de los músculos de la masticación.

La mayor parte de los cuerpos celulares de la porción sensitiva se encuentran en el ganglio de Gasser. Las ramas proximales forman la raíz sensitiva, entran en la parte lateral de la protuberancia y se dividen en fibras ascendentes y descendentes. Las ramas ascendentes van a parar al núcleo sensitivo principal (que se encarga fundamentalmente de la sensibili-

TABLA 1

Anomalías pupilares según la localización de la lesión en el nervio óptico o par craneal III

Nivel de lesión	Reposo	Fotomotor directo	Fotomotor consensual	Acomodación
Lesión nervio óptico	Normal	Abolido	Normal	Normal
Lesión par craneal III	Midriasis	Abolido	Abolido	Abolido

dad táctil) y a la raíz mesencefálica del nervio (que se encarga de la propiocepción de los músculos de la masticación y las membranas periodontales). La rama descendente forma la raíz descendente del nervio y se encarga de la sensibilidad térmica y algésica. Se extiende en el mismo lado a lo largo de la protuberancia y bulbo hasta alcanzar los segmentos más altos de la médula espinal, originando terminales y colaterales que alcanzan el núcleo del tracto trigémino espinal. A partir del núcleo sensitivo principal, la mayor parte de las fibras pasan al lado opuesto y ascienden al núcleo ventrolateral del tálamo. La representación cortical de la sensibilidad facial se encuentra en la parte inferior de la circunvolución poscentral. El núcleo motor del nervio trigémino se encuentra en la protuberancia, en una zona medial y ventral con respecto al núcleo sensitivo principal. Las fibras eferentes salen de la protuberancia y pasan por debajo del ganglio de Gasser para incorporarse al nervio mandibular; atraviesa el agujero oval hasta los músculos masetero, temporal y pterigoideo.

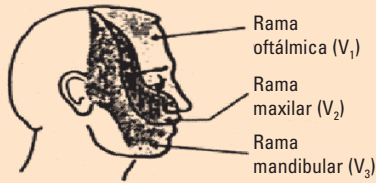
Las tres ramas del nervio trigémino son la oftálmica (V1), la maxilar (V2) y la mandibular (V3) (fig. 4). La primera de ellas, el nervio oftálmico, alcanza la órbita a través de la fisura orbitaria superior y se distribuye a la conjuntiva, córnea, párpado superior, frente, puente de la nariz y cuero cabelludo, llegando en la parte posterior hasta el vértice del cráneo, encargándose de la sensibilidad de ese territorio. La segunda rama, el nervio maxilar, sale de la fosa craneal media por el agujero redondo y entra en la fosa esfenomaxilar. Luego pasa por la fisura orbitaria inferior, atraviesa el suelo de la órbita y sale por el agujero orbitario inferior. Recoge la sensibilidad de la piel de las mejillas y parte lateral de la nariz, los dientes superiores y la mandíbula, las superficies mucosas de la úvula, el paladar duro, la nasofaringe y la parte inferior de la cavidad nasal. La tercera rama, el nervio mandibular, sale del cráneo por el agujero oval. Este nervio transporta impulsos sensitivos y motores. La distribución sensitiva procede de la piel de la mandíbula, pabellón auricular, parte anterior del meato auditivo externo, parte homolateral de la lengua, dientes inferiores, encías, suelo de la boca y superficie bucal de las mejillas. La inervación motora es la de los músculos de la masticación (temporal, pterigoideo, masetero).

Exploración

Se debe explorar la sensibilidad dolorosa, térmica y algésica en el área inervada por el trigémino. Es útil la exploración del reflejo corneal (se toca levemente la córnea con un algodón y se comprueba el cierre de los párpados). También se puede estimular con un algodón el interior de los orificios nasales, lo que en condiciones normales provoca que se arru-

Quinto par craneal: sensibilidad

Tacto superficial, dolor –ver “Exploración sensorial”



Reflejo corneal



Hacer que el paciente mire lejos y acercarse lateralmente para evitar un parpadeo como respuesta visual.

Respuesta positiva –parpadeo del ojo isolateral (reflejo corneal directo) y del ojo contralateral (reflejo corneal consensual).

Si el arco sensorial está intacto pero el motor no lo está, sólo se produce parpadeo del ojo contralateral.

Si el arco sensorial no está intacto, no parpadea ninguno de los ojos; pero si el arco motor está intacto y el sensorial no, el parpadeo se producirá con la estimulación del ojo contralateral.

Octavo par craneal: acústico

Normal: Un susurro fuerte debe ser audible a 2 m, el tic tac de un reloj debe ser audible si se coloca cerca del meato auditivo externo. Para anular un oído mientras se comprueba el otro, el paciente sostendrá y arrugará un trozo de papel cerca de la oreja.

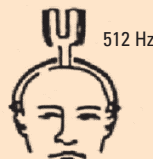


Test de Rinne

Colocar el mango de un diapasón sobre la protuberancia mastoidea: cuando el paciente ya no oye el sonido, coloque la horquilla cerca de la oreja. Compare con usted mismo.

Rinne positivo (aire > hueso) normal o pérdida neurosensorial.

Rinne negativo (aire < hueso) pérdida de la conducción, (patología del oído medio).



Test de Weber

Coloque el mango de un diapasón en vibración en vértice del cráneo. Lo normal es que el sonido se perciba por igual en ambos oídos. En la afectación neurosensorial unilateral se produce lateralización hacia el lado normal.

Séptimo par craneal

1. Motor: músculos faciales, incluido el cutáneo del cuello. Hacer que el paciente: frunza el ceño, sonría, silbe, haga muecas, cierre con fuerza los ojos mientras el examinador trata de forzarle a mantenerlos abiertos.



UMN – sólo está paralizada o parésica la mitad inferior de la cara – la parálisis es contralateral a la lesión

LMN – paresia facial superior e inferior, lo mismo que en el anterior

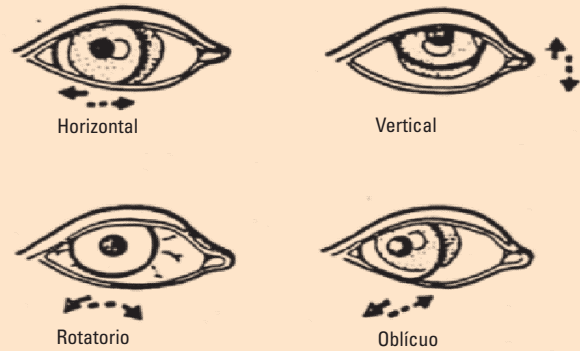
2. Sensorial: sensibilidad gustativa sólo en los 2/3 anteriores de la lengua.

Comprobar con productos dulces, amargos, ácidos y salados, utilizando soluciones incoloras. Manteniendo los ojos del paciente cerrados, aplicar la solución con un palito de algodón o un cuentagotas a cada lado por separado. Impedir que el paciente introduzca la lengua en la boca, para que no estimule el lado no involucrado.

3. Autonómico: lagrimeo y salivación.

Octavo par craneal: vestibular

Nistagmus



Hacer que el paciente mire en todas direcciones y observe cada ojo por si existe nistagmo.

Registrar: la dirección de la fase rápida
la dirección en la cual el nistagmo es máximo

Nota: Puede ser fisiológico un nistagmo brusco, mínimo y no sostenido que se observa cuando el ojo en aducción se desvía más allá del ángulo interno.

Fig. 4. Sinopsis de exploración de los pares craneales V, VII y VIII.

que la nariz. El reflejo maseterino (respuesta de cierre bucal al percutir el maxilar inferior hacia abajo) tiene valor para diferenciar una lesión de la vía piramidal, donde está aumentado. Los músculos temporales y maseteros se examinan indicando al paciente que apriete los dientes mientras el examinador palpa los músculos e intenta separar los maxilares aplicando una presión hacia abajo en el mentón. En la debilidad unilateral del músculo pterigoideo se observa que la

mandíbula se desvía hacia el lado del músculo debilitado cuando se abre lentamente.

Patología

La lesión del nervio puede producir dolor, hiperestesia, parestesias o hipoestesia de uno o varios de los territorios inerva-

dos por cada una de las divisiones del nervio y debilidad de los músculos que inerva. La lesión puede localizarse en la región troncoencefálica (habitualmente por lesiones desmielinizantes, isquémicas, hemorrágicas, tumores o abscesos), en la porción preganglionar (por tumores, granulomas, aneurismas, meningitis o traumatismos), en el ganglio de Gasser (por tumores, herpes zoster, sarcoidosis, sífilis, tuberculosis, aracnoiditis, abscesos o traumatismos) o en las divisiones periféricas (habitualmente dañadas por traumatismos o tumores). Las entidades que afectan la porción preganglionar (con respecto al ganglio de Gasser) suelen acompañarse de signos y síntomas de afectación de pares craneales adyacentes (VI, VII y VIII). Una lesión en el seno cavernoso afectará a las divisiones oftálmica y maxilar y a los pares craneales III, IV, VI. En este caso no hay afectación motora. Si la lesión se localiza en la fisura orbitaria superior la clínica será similar, salvo la ausencia de afectación de la rama maxilar.

Las lesiones de las ramas periféricas producen una alteración sensitiva en el territorio correspondiente a cada una. Son típicos el síndrome de mejilla entumecida (*numb cheek syndrome*), asociado frecuentemente con el carcinoma escamoso cutáneo, y el síndrome del mentón entumecido (*numb chin syndrome*) o signo de Roger, asociado a una neoplasia sistémica (sobre todo neoplasias de pulmón o mama).

La neuralgia del trigémino es la neuralgia más frecuente y se caracteriza por paroxismos de dolor lancinante en el territorio inervado por una o varias ramas. En el caso de la neuralgia esencial no se encuentra la causa, mientras que las secundarias pueden deberse a tumores, aneurismas, infecciones, tóxicos, procesos inflamatorios o conectivopatías.

Par craneal VII: nervio facial

Anatomía

Es un nervio mixto. Tiene una parte motora que se encarga de los músculos de la expresión facial. Participa de la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua, de la sensibilidad del dorso del pabellón auricular y de parte del conducto auditivo externo. Contiene fibras parasimpáticas para las glándulas lacrimales y salivares: submandibular y sublingual. El núcleo motor está en la protuberancia, de aquí las fibras salen formando un bucle alrededor del nervio motor ocular externo y se dirigen al canal facial en el hueso temporal donde está muy próximo al octavo par craneal y se encuentra el ganglio geniculado. Da una rama para el músculo del estribo y luego a la cuerda del tímpano, que lleva fibras del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua a través del nervio lingual. El nervio facial sale del canal facial por el agujero estilomastoideo, atraviesa la glándula parótida e inerva los músculos de la cara, vientre posterior del músculo digástrico, el estilohioideo, bucinador y el platismo del cuello. La parte sensitiva tiene su origen en el ganglio geniculado e incluye ramas centrales que forman el nervio intermedio de Wrisberg y terminan en la parte superior del núcleo del tracto solitario en la protuberancia y ramas periféricas que proceden de la lengua y del oído externo. También lleva fibras parasimpáticas (secretoras y vasodilata-

doras) procedentes del núcleo salivar superior. Estas fibras proceden de la cuerda del tímpano, nervio petroso superficial mayor y pasan a los ganglios submaxilar y esfenopalatino. Se encargan de inervar las glándulas maxilares, lagrimales y los vasos de la mucosa del paladar, nasofaringe y la cavidad nasal.

Exploración

Para explorar la parte motora se pide al paciente que realice movimientos faciales (arrugar la frente, cerrar los ojos, fruncir los labios, sonreír o soplar). La musculatura facial inferior puede examinarse en los pacientes comatosos observando el gesto de dolor al presionar firmemente en la apófisis estiloides (fig. 4). El gusto puede explorarse utilizando sustancias con sabor dulce, amargo, ácido y salado aplicados en cada mitad de los dos tercios anteriores de la lengua. La disfunción sensitiva se localizará en la zona pósterosuperior del conducto auditivo externo y en la mitad superior del pabellón auricular.

Patología

Parálisis facial

La lesión del nervio facial puede producir debilidad e hipotonía de los músculos faciales. En el lado parético, los pliegues frontales estarán menos marcados, la ceja estará caída, los párpados no ocluirán totalmente el ojo y la frecuencia del parpadeo disminuye (fig. 4). Al parpadear puede observarse la desviación sincinética del globo ocular hacia arriba y hacia adentro (fenómeno de Bell). El surco nasogeniano quedará borrado y la comisura bucal se desvía hacia el lado sano. Existen dos tipos de debilidad motora facial, la debida a la afectación de las neuronas motoras superiores (vías corticobulbares), y la producida por lesión de las neuronas motoras inferiores. La primera se caracteriza por una mayor debilidad de la porción inferior de la cara, con preservación de la mitad superior (cerrar los ojos o fruncir la frente), mientras que en la lesión periférica es característico el lagoftalmos por debilidad en el cierre palpebral. Esta diferencia es debida a la doble inervación de las neuronas destinadas a los núcleos faciales superiores.

Hiperacusia, disgeusia y xeroftalmia

La lesión del nervio facial puede causar hiperacusia (algunos estímulos auditivos resultan molestos por el lado afecto) debido a la parálisis del músculo estapedio y disgeusia (el paciente no puede distinguir los sabores masticando por un lado o nota sensación de sabor metálico o desagradable). Encontramos un déficit sensitivo en la zona del pabellón auricular. Puede observarse ojo seco (el paciente refiere sensación de cuerpo extraño y enrojecimiento ocular ipsilateral) por disminución de la secreción lacrimal, que puede valorarse mediante el test de Schirmer y boca seca por disminución de la secreción salivar. Todos estos signos y síntomas pueden

orientarnos sobre la localización de la lesión. Por ejemplo, si se comprueba la existencia de una alteración de la secreción lacrimal, además de la debilidad de la hemicara, la lesión se localizará proximal al ganglio geniculado. En las lesiones del núcleo del nervio facial y de los fascículos suelen observarse signos y síntomas de afectación de otras estructuras pontinas que orientan hacia su localización. En la parálisis de Bell pueden observarse los síntomas típicos por afectación del nervio facial, pero a menudo se preceden de dolor retroocular o masoideo moderado. En ocasiones presentan parestesias en la hemicara que pueden orientar falsamente hacia una alteración del nervio trigémino.

Par craneal VIII: nervio estato-acústico

Anatomía

Es un nervio sensorial encargado de la audición (rama coclear) y el equilibrio (rama vestibular). La rama coclear tiene su origen en las células bipolares del ganglio espiral de la cóclea (órgano de Corti) que se encuentra en la porción petrosa del hueso temporal. Las fibras centrales entran en el cráneo por el meato auditivo interno finalizando en los núcleos cocleares del bulbo raquídeo y de aquí se envían fibras que alcanzan la corteza de ambos lóbulos temporales, por lo que las lesiones corticales no producen una pérdida unilateral de audición. La rama vestibular procede de las células bipolares del ganglio vestibular (ganglio de Scarpa), situadas en el meato auditivo interno dan ramas periféricas que terminan en el neuroepitelio de la parte vestibular del laberinto (canales semicirculares, utrículo y sáculo), y fibras centrales que llegan al bulbo raquídeo. En el bulbo alcanzan los núcleos vestibulares, que contienen conexiones por los tractos vestibulo-espinales para el movimiento reflejo de las extremidades y del tronco en respuesta al estímulo, a través del fascículo longitudinal medial para el control de los movimientos conjugados de los ojos, en relación con los movimientos de la cabeza y con el cerebelo para facilitar el control del tono muscular para los ajustes posturales.

Exploración

Se puede explorar la audición en la cabecera del enfermo con un diapason de tono medio (256 Hz). Se utilizan las pruebas de Weber y Rinne (fig. 4). En condiciones normales la conducción aérea es mejor que la ósea. Para medir la audición con exactitud se realiza un audiograma. La medición cuantitativa de la respuesta vestibulo-ocular se realiza con electro-nistagmografía, que registra el nistagmus provocado por la estimulación laberíntica con calor o frío (pruebas calóricas) y el evocado por la rotación (pruebas pendulares con sillón rotatorio). En la cabecera del paciente la exploración va dirigida a apreciar si existe nistagmo con la mirada primaria y la mirada excéntrica vertical y horizontal. El nistagmus por lesión periférica es habitualmente del tipo horizonte-rotatorio, máximo cuando el paciente mira al lado sano y se inhibe con

la fijación visual (fig. 4). Otras maniobras exploratorias consisten en valorar la presencia de nistagmo con los movimientos pasivos cefálicos, la prueba de Romberg o la maniobra de los índices. Para el diagnóstico diferencial son fundamentales las exploraciones complementarias. Mediante una audiometría se comprobará de manera eficaz la función auditiva. Unos potenciales evocados auditivos de tronco (PEAT) mostrarán la integridad de la vía auditiva desde el aparato vestibular hasta la corteza temporal. La resonancia magnética (RM) craneal y de fosa posterior mostrará lesiones estructurales que pueden afectar el nervio.

Patología

Los síntomas de lesión auditiva son acúfenos e hipoacusia, mientras que la lesión vestibular causa vértigo (falso movimiento del entorno o del sujeto) y nistagmo. Las causas de lesión son múltiples: traumatismos (fracturas de la base del cráneo), infecciones, fármacos (salicilatos o aminoglucósidos) o lesiones compresivas en el ángulo pontocerebeloso (tumores, quistes, abscesos) que habitualmente afectan a otros pares craneales. El vértigo de origen central (por una neoplasia del VIII) no suele ser paroxístico, y los afectados se quejan ante todo de inestabilidad y sordera. Se pueden observar datos de afectación de otras estructuras del ángulo pontocerebeloso. Las lesiones del tronco del encéfalo no suelen producir hipoacusia por la distribución bilateral de la vía auditiva. Un 10% de los infartos cerebelosos se manifiestan con vértigo y síndrome vestibular aislado; suelen deberse a una lesión de la arteria cerebelosa pósterio-inferior (PICA) o de la antero-inferior (AICA). Las lesiones del VIII par pueden producir sordera parcial o completa a menudo asociadas a acúfeno ipsilateral.

Es esencial un examen otorrinolaringológico (ORL) para descartar alteraciones de los oídos medio e interno que pueden causar los síntomas ya comentados. La afectación del VIII debe diferenciarse de patologías que causan vértigo periférico por lesión del laberinto como la neuronitis, vértigo posicional paroxístico benigno o síndrome de Meniere. Puede existir hipoacusia por afectación de estructuras cerebrales, sobre todo bilaterales. Suele observarse vértigo por afectación de estructuras del tronco cerebral o del cerebelo que cursan con síntomas asociados que orientan al diagnóstico topográfico y etiológico.

Par craneal IX: nervio glossofaríngeo

Anatomía

El nervio glossofaríngeo contiene fibras sensitivas y motoras. Las fibras sensitivas viscerales se encargan de la transmisión de la sensibilidad gustativa del tercio posterior de la lengua, información procedente del cuerpo carotídeo y barorreceptores y quimiorreceptores aórticos y de la sensibilidad general de la membrana timpánica, meato auditivo externo, la piel en la zona de unión de la oreja y la mastoides, mucosas de la

parte posterior de la faringe, amígdalas y el paladar blando. Estas fibras aferentes proceden de las células situadas en el ganglio petroso y terminan en el tracto solitario del bulbo raquídeo. A través del tracto solitario, las fibras conectan con células del núcleo salivar superior para completar los arcos reflejos relativos a la salivación. Las fibras secretoras parasimpáticas tienen su origen en el núcleo salivar inferior y van al oído medio, luego al nervio petroso y de ahí al ganglio ótico, de donde salen fibras postganglionares que inervan la parótida. El nervio glossofaríngeo sale por el agujero yugular. Algunas fibras sensitivas somáticas que transportan la sensibilidad del oído externo tienen su origen en el ganglio superior y pasan al tracto descendente del trigémino. Las fibras motoras proceden de un núcleo situado en el bulbo raquídeo y van al músculo estilofaríngeo (encargado de la elevación de la faringe) y músculo constrictor superior de la faringe.

Exploración

El X par se explora tocando la pared posterior de la faringe con un depresor lingual. La respuesta normal es una contracción inmediata de los músculos de la faringe con o sin reflejo faríngeo. Como la pared posterior de la faringe está inervada también por el X par, con esta maniobra no se explora únicamente el IX par (fig. 5). La exploración de la sensibilidad gustativa en el tercio posterior de la lengua no se realiza de forma rutinaria. La función de los quimiorreceptores se puede valorar observando la respuesta a la hipoxia y la de los barorreceptores con la variación de tensión arterial, y la frecuencia cardíaca con los cambios en la mesa basculante.

Patología

Las neuropatías aisladas del nervio glossofaríngeo son muy poco frecuentes. Algunos de estos casos podrían ser debidos a compresiones vasculares del nervio. Las lesiones del bulbo pueden afectar los núcleos del IX y X y la causa más frecuente es la isquemia látero-bulbar o síndrome de Wallenberg. Suele afectarse más frecuentemente en combinación con otros pares craneales como el X, XI, XII (síndrome de Collet- Sicard), X, XI, XII y cadena simpática (síndrome de Villaret). Habitualmente son afectados por tumores (fosa posterior, espacio retroparotídeo, agujero yugular), por isquemia del territorio meníngeo de la arteria faríngea ascendente, por disección de la arteria carótida interna o por traumatismos cervicales (por ejemplo, ahorcamiento). Es típica la neuralgia idiopática del glossofaríngeo.

La afectación del par craneal IX puede producir caída del velo del paladar ipsilateral: signo de la cortina o de Vernet (al hablar, la úvula y la pared posterior de la faringe se desvían al lado sano) y alteración del reflejo nauseoso del lado afectado (al estimular el pilar posterior de la faringe, el reflejo nauseoso estará abolido o disminuido comparándolo con el lado normal). Es difícil explorar los defectos gustativo, salivatorio y vegetativo en la práctica clínica. La neuralgia idiopática del glossofaríngeo es menos frecuente que la del trigé-

mino y cursa con dolor paroxístico localizado en el territorio sensitivo del nervio; en ocasiones se acompaña de bradicardia y síncope.

Par craneal X: nervio neumogástrico vago

Anatomía

El nervio vago es el nervio craneal más ampliamente distribuido. Es un nervio mixto: motor, sensitivo y vegetativo. Las fibras motoras alcanzan los músculos de la vía aérea, pulmones, esófago, corazón, estómago, intestino delgado, la mayor parte del intestino grueso y la vesícula biliar. Las fibras parasimpáticas inervan las glándulas del sistema gastrointestinal (GI). La parte sensitiva recoge sensaciones procedentes de los órganos inervados, sentido muscular (propiocepción).

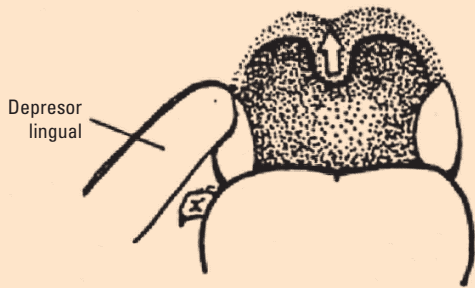
Emerge del bulbo por el surco colateral posterior, sale del cráneo por el agujero rasgado posterior, alcanza el cuello y el mediastino antes de terminar en el abdomen. En el tórax las relaciones son diferentes para el neumogástrico derecho e izquierdo. El derecho pasa por delante de la arteria subclavia derecha y por detrás del bronquio derecho mientras que el izquierdo desciende por delante del cayado de la aorta y por detrás del bronquio izquierdo. En la parte inferior del mediastino, ambos neumogástricos se relacionan con el esófago; el derecho se ubica a la derecha y por detrás del mismo, en tanto que el vago izquierdo desciende a la izquierda y delante del esófago. De este modo, ambos neumogástricos atravesarán el diafragma a través del hiato esofágico, en íntima relación con el esófago. En el abdomen, el neumogástrico izquierdo se ramifica en la cara anterior del estómago. El vago derecho sigue la cara posterior del estómago y se divide en dos ramas que terminan en el ganglio semilunar correspondiente.

Además de numerosas ramas viscerales torácicas y abdominales, el neumogástrico da un ramo auricular que participa en la innervación sensitiva del conducto auditivo externo, ramas faríngeas, nervio laríngeo superior y el nervio laríngeo inferior o recurrente destinado a la innervación motora de la laringe, con excepción del músculo cricotiroides que depende del nervio laríngeo superior.

Tres núcleos bulbares participan en la constitución del neumogástrico: el ambiguo, el dorsal del vago y el núcleo. El *núcleo dorsal del vago* o *núcleo cardioneumoentérico* contiene componentes motores y sensoriales. Las fibras motoras son generalmente viscerales eferentes para los músculos lisos de los bronquios, corazón, esófago, estómago e intestino. Las fibras sensoriales son generalmente aferencias viscerales que se originan en el esófago e intestino superior, con cuerpos celulares en el ganglio del vago superior e inferior. El *núcleo ambiguo* da origen a las fibras que controlan el músculo estriado del velo del paladar y de la faringe, y a músculos intrínsecos de la laringe. Tiene inervación supranuclear bilateral. El *núcleo del tracto solitario* es compartido con el nervio glossofaríngeo y recibe fibras gustativas de la epiglotis y vallécula.

Noveno y décimo pares craneales

El IX par craneal conduce la sensibilidad dolorosa de la faringe, mientras que la sensibilidad táctil y la inervación motora proceden del X par.



Comprobar cada lado de la faringe y del paladar blando estimulándolos con un depresor. Los reflejos palatinos y faríngeos están ausentes cuando existe afectación del IX par. Cuando es el X par el afectado se produce parálisis de la faringe con habla nasal, voz ronca y dificultad al tragar.

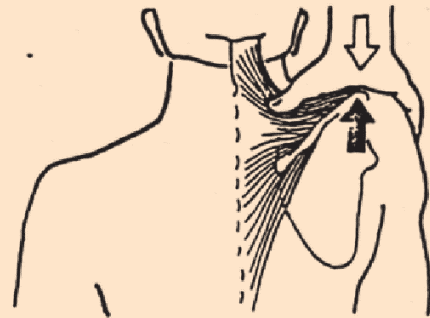
El IX par conduce la sensibilidad gustativa del tercio posterior de la lengua, pero es difícil su comprobación. Lo mismo sucede con los músculos estilofaríngeos, inervados asimismo por el IX par.

Las fibras parasimpáticas del IX par inervan el núcleo salivatorio inferior.

Undécimo par craneal



El paciente gira lateralmente la cabeza venciendo una resistencia.



El paciente eleva los hombros venciendo una resistencia.

Duodécimo par craneal



Desviación hacia el lado de la lesión

Manténgase al paciente con la lengua quieta y obsérvese su forma, posición, fasciculaciones y atrofia. Percutiría para averiguar si hay miotonía. Hacer que el paciente mueva la lengua rápidamente de uno a otro lado, hinche los carrillos venciendo una fuerza, saque la lengua para observar si existe desviación de la línea media. La parálisis unilateral del XII par produce desviación de la lengua en protrusión, hacia el lado de la lesión. En la parálisis bilateral del XII par, el paciente no puede sacar la lengua.

Fig. 5. Sinopsis de exploración de los pares craneales IX, X, XI y XII.

Exploración

Se realizará un examen del velo del paladar, de la musculatura faríngea y laríngea, de la sensibilidad somática y de la función vegetativa. El examen de este nervio debería incluir examen de la voz y la habilidad para toser. La sensibilidad del

pabellón auricular (parte craneal) y del conducto auditivo externo (pared posterior y suelo) corresponde a la rama auricular. Se realizará un examen del *velo del paladar* para observar la elevación simétrica al pronunciar la letra "a". El velo del paladar se eleva durante la fonación y la deglución para separar orofaringe de nasofaringe y evitar el paso de alimen-

tos a la nasofaringe. Se examina el reflejo palatino tocando alternativamente cada lado del velo del paladar, lo cual producirá la elevación del velo del paladar (fig. 5). Se hará beber líquido, par ver si es deglutido adecuadamente o si hay reflujo nasal. Bebiendo varios sorbos de agua sucesivamente, se observará la elevación de la nuez de Adán. En los *exámenes de la musculatura laríngea* se analizarán las características de la voz (afectada en las lesiones del IX par o de los nervios laríngeos por parálisis de las cuerdas bucales). Se puede completar el examen mediante laringoscopia. El *examen de la sensibilidad somática* se realizará en el conducto auditivo externo y el pabellón auricular.

Patología

Los *trastornos motores* afectan la deglución, la motilidad del velo del paladar y la de la faringe. El síntoma más destacado es la parálisis del constrictor superior de la faringe. La parálisis unilateral del X (en el trayecto desde la salida del bulbo al agujero rasgado posterior) causa un desplazamiento de la faringe hacia el lado sano (signo de la cortina), observando la pared posterior de la faringe mientras el paciente pronuncia la letra a; voz nasal e incapacidad para toser de forma explosiva; reflujo de líquido por la nariz; parálisis de una cuerda bucal; la disfagia es poco manifiesta (por la indemnidad del X y IX contralateral). Su función vegetativa es suplida por el vago. En el *trayecto extracraneal* puede ocurrir la lesión del nervio recurrente (laríngeo inferior). Se afecta más el izquierdo por su recorrido más largo. Su lesión se manifiesta con voz ronca o bitonal. La lesión bilateral causa afonía y disnea. Las causas son aneurisma de la aorta torácica, tumores, adenopatías cervicales y mediastínica y traumatismos cervicales. La lesión del nervio laríngeo superior causa voz velada por parálisis del músculo cricotiroides. Sus causas se encuentran en los tumores del ganglio plexiforme. En enfermedades malignas puede haber dolor en la garganta pero también en la oreja y el conducto auditivo, las fibras del ramo auricular terminan en el núcleo espinal del trigémino cuando entra en el tronco del encéfalo.

Las *lesiones nucleares, núcleo ambiguo*, determinan el compromiso de los músculos inervados por el IX par. La lesión unilateral causa compromiso unilateral de los músculos laríngeos y faríngeos. Sus causas son vasculares, tumorales o infecciosas que afectan a estructuras vecinas (pedúnculo cerebeloso, vía simpática, haz trigémino-espinal). Las manifestaciones se relacionan con la extensión de la lesión (por ejemplo, el síndrome de Wallenberg causa hipoestesia facial, parálisis de cuerda bucal y síndrome cerebeloso). La lesión bilateral se observa en afecciones virales como la poliomielitis anterior aguda en la siringomielia (siringobulbia) o degenerativa como la parálisis bulbar progresiva. Esta última afecta además a los núcleos del XII par y cursa con disfagia, disartria, disfonía con atrofia y fasciculaciones de la lengua. En las lesiones centrales (*lesiones supranucleares*) unilaterales no cursan con trastornos de la deglución, pues el núcleo ambiguo tiene innervación bicortical. En las bilaterales (síndrome pseudobulbar) aparece disfagia y el reflejo nauseoso está disminuido pero no aparece atrofia ni fasciculaciones de la lengua que surgen en la lesión bulbar.

Par craneal XI: nervio espinal o nervio accesorio

Anatomía

Es un nervio mixto, predominantemente motor, formado por la unión de la raíz espinal y otra craneal. La raíz bulbar nace de la parte caudal del núcleo ambiguo. A su salida del bulbo se reúne al nervio espinal medular para formar el tronco del espinal que franquea el agujero rasgado posterior y después se divide en dos ramas. La rama interna, que contiene las fibras de origen bulbar, se une al neumogástrico constituyendo una raíz accesoria a la cual aporta las fibras motoras destinadas al nervio recurrente y a los músculos de la laringe. La raíz medular (nervio espinal propiamente dicho) nace del asta anterior de los cinco o seis primeros segmentos de la medula cervical (C1 a C5). Después de un trayecto ascendente en el canal raquídeo atraviesa el agujero occipital y se une en un corto trayecto a la raíz bulbar para atravesar el agujero rasgado posterior, junto con el glossofaríngeo y el vago. Una vez fuera de la cavidad craneal, se divide en dos ramas: una interna que contiene las fibras de origen bulbar y que termina uniéndose al ganglio plexiforme del vago, y otra externa que desciende atravesando el espacio maxilofaríngeo y termina inervando a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.

La porción motora interviene en los movimientos de deglución y en los de la cabeza. La porción sensitiva está formada por fibras aferentes de los propioceptores de los músculos a los que inerva.

Las raíces inferiores penetran en el cráneo a través del agujero occipital.

El par craneal XI, una vez formado, sale del cráneo por el agujero rasgado posterior.

Exploración

Se exploran las fibras de origen espinal, dado que la parte accesoria (craneal) se une al par X. El músculo esternocleidomastoideo se explora con movimientos de rotación, lateralización y flexión de la cabeza mediante la inspección y palpación, oponiendo resistencia en cada uno de estas acciones. El músculo trapecio es elevador de los hombros. Se explora inspeccionando, palpando y oponiendo resistencia a la acción del músculo (fig. 5).

Patología

Una lesión del espinal medular ocasiona una debilidad de la rotación de la cabeza hacia el lado sano (parálisis del esternocleidomastoideo), un descenso del muñón del hombro, una basculación del omóplato hacia fuera, una debilidad de la elevación del hombro (parálisis de la parte superior del trapecio). La porción periférica del nervio se daña fácilmente en biopsias de ganglios linfáticos y en otras cirugías en el triángulo posterior del cuello. El nervio accesorio es inusual que evidencie clínica, ya que la innervación supranuclear es ipsilateral. En las

lesiones vasculares con hemiparesia, la debilidad en el esternocleidomastoideo es del mismo lado de la lesión.

En las crisis epilépticas originadas en el polo frontal la cabeza gira hacia el lado contrario de la lesión, lo cual indica que el esternocleidomastoideo ipsilateral está contraído.

Las causas son lesiones de motoneurona periférica y siringomielia. En su recorrido intracraneano y en su salida por el agujero rasgado posterior (junto a los pares IX y X), en el cuello por tumores, adenopatías y traumatismos. El compromiso bilateral de ambos músculos se observa en lesiones medulares, en miastenia gravis o en miopatías como la distrofia miotónica donde se afectan los esternocleidomastoideos.

Par craneal XII o nervio hipogloso

Anatomía

El nervio del hipogloso está situado en el bulbo, inmediatamente por fuera de la línea media. Sale del cráneo por el canal condíleo anterior y desciende hacia la cara lateral de la lengua. Es un nervio exclusivamente motor destinado a los músculos de la lengua (músculo estilogloso, hiogloso, geniioideo, geniogloso) y a los músculos geniioideo y tiroioideo. Su rama descendente se anastomosa con la del plexo cervical profundo para formar el asa del hipogloso que inerva los músculos subhiodeos salvo el tiroioideo. Recibe fibras simpáticas del ganglio cervical superior, algunas fibras del vago y de las raíces motoras de C1 y C2 vía del ansa cervicalis. Da numerosas ramas colaterales: ramo meníngeo o recurrente, ramos vasculares, ramo anastomótico para el ganglio plexiforme del neumogástrico, nervio del tiroioideo, nervio del hiogloso, del estilogloso, ramo anastomótico para el nervio lingual, nervio del geniioideo y asa del hipogloso.

Exploración

Las maniobras constan de la observación de la lengua en el suelo de la boca, protuida fuera de la boca y haciendo movimientos de lateralización de la lengua (tanto fuera de la boca, como dentro haciendo resistencia contra la mejilla). Se observa la movilidad, atrofia y fasciculaciones (fig. 5).

Patología

Las parálisis del hipogloso pueden ser consecuencia de lesiones del haz geniculado o de la zona cortical correspondiente (parálisis supranuclear) o consecutiva a lesiones de sus núcleos de origen (parálisis nuclear) o del tronco del nervio (parálisis troncular). En las *parálisis supranucleares* (pseudobulbares) por lesión bilateral de la vía corticobulbar, el paciente presenta paresia de los músculos dependientes de los pares IX, X, XII, con disartria, disfonía y disfagia, pero no hay atrofia de la lengua. Las parálisis centrales o supranucleares unilaterales son discretas. En la paresia unilateral, al sacar la lengua esta se desvía ligeramente hacia el lado paralizado. La desviación no es muy intensa, debido a que el geniogloso

tiene innervación cortical bilateral, pero de predominio contralateral. No hay atrofia ni fasciculaciones. En las lesiones bilaterales del encéfalo el trastorno es mucho más acentuado, pero no hay desviación lingual. El enfermo tiene menos fuerza para sacar la lengua hacia fuera y para moverla en todos los sentidos. No producen atrofia ni fasciculaciones. Estas lesiones bilaterales pueden producir apraxia lingual. Las *parálisis nucleares y tronculares* pueden ser de un solo lado o de ambos. En las parálisis unilaterales al abrir la boca y dejar la lengua en reposo se observa que está ligeramente desviada hacia el lado sano debido a la acción del estilogloso. Se aprecia mejor mirando el rafe lingual medio. Al sacar la lengua, se produce una desviación de la punta hacia el lado paralizado. Existe dificultad para dirigir la punta hacia la parte sana. La hemilengua paralizada parece atrófica y pierde la lisura normal, apareciendo pequeñas depresiones o surcos y presentando fasciculaciones. En las parálisis bilaterales, existe gran atrofia bilateral con estas pequeñas depresiones que se distribuyen irregularmente por la lengua (lengua geográfica).

El nervio es especialmente vulnerable a traumas quirúrgicos en operaciones del cuello por enfermedades malignas, durante la endarterectomía o la cateterización de una vía venosa central. Una causa más común de la rara lesión del nervio es el neurofibroma del XII par, casi exclusiva de las mujeres.

Parálisis de múltiples pares craneales

En lesiones vasculares de tronco, tumores o abscesos podemos encontrar diferentes combinaciones de afectación de pares craneales que nos permiten un diagnóstico topográfico de la lesión. Por la proximidad de los 4 últimos pares craneales, varias combinaciones de lesiones son posibles, originando diversos síndromes (tabla 2). La clínica incluye alteraciones en la voz, dificultad para tragar, regurgitación nasal de fluidos, aspiración de comida con ataques de tos, debilidad en los músculos esternocleidomastoideo y trapecio y alteración en la movilidad lingual. El dolor en el conducto auditivo externo y la oreja puede indicar un daño de estos nervios en la región del foramen de la yugular. También puede existir dolor de cabeza de localización occipital, ya que estos nervios tienen fibras que van a la duramadre de la fosa posterior. Los tumores del glomus o cuerpo carotídeo pueden causar lesión de par IX o X. Estos tumores, que normalmente están en el cuerpo carotídeo, pueden encontrarse también ectópicamente en el interior de la oreja o alrededor de los pares IX o X. Son tumores vasculares altamente erosivos que pueden destruir el hueso temporal a nivel petroso y presentarse como un nódulo vascular en el canal auditivo externo. Se puede asociar un síndrome del ángulo cerebeloso-pontino y un síndrome del foramen de la yugular. Aparecen en ambos sexos, con un pico de incidencia en la tercera y cuarta década.

Tanto los pares craneales bajos como altos pueden afectarse de forma simultánea como consecuencia de trastornos que se manifiestan mediante polineuropatías de pares craneales múltiples: meningitis tuberculosa, sífilis, micótica, por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), carcinomatosis meníngea, sarcoidosis, amiloidosis, granulomatosis de Wegener, paquimeningitis craneal hipertrófica, disecciones arteriales, radioterapia,

TABLA 2
Principales síndromes de tronco cerebral

Localización	Estructuras afectadas	Síntomas	Causas	Epónimo
Mesencéfalo	III+ vía piramidal	Parálisis oculomotora y hemiplejía contralateral	Infarto, aneurisma, hemorragia	Weber
Mesencéfalo	III+ núcleo rojo + <i>braquium conjunctivum</i>	Parálisis oculomotora con ataxia cerebelosa contralateral y temblor	Infarto, aneurisma, hemorragia, tumor	Claude
Mesencéfalo	III+ n. rojo + vía piramidal + <i>braquium conjunctivum</i>	Parálisis oculomotora con temblor, ataxia cerebelosa, hemiplejía contralaterales	Infarto, aneurisma, hemorragia, tumor	Benedikt
Mesencéfalo	III unilateral o bilateral+ pedúnculos cerebelosos superiores	Parálisis de la mirada, ataxia cerebelosa	Tumor	Nothnagel
Mesencéfalo	Control supranuclear de mirada vertical-sup	Parálisis de mirada hacia arriba y pupilas fijas	Hidrocefalia, pinealoma	Parinaud
Protuberancia	VII y VI, vía piramidal	Parálisis oculomotora y facial con hemiplejía contralateral	Tumor, infarto	Millard- Gubler y Raymond- Foville
Bulbo	X, espino talámico, Horner	Parálisis de paladar blando, cuerdas vocales, hemianestesia contralateral	Infarto, tumor	Avellis
Bulbo	X, XII, vía piramidal	Avellis con parálisis ipsilateral de la lengua	Tumor, infarto	Jackson
Bulbo	V, IX, X, XI, espinotalámico lateral, espinocerebeloso, olivocerebeloso	Parálisis ipsilateral de V, IX, X, XI, Horner, ataxia; déficit contralateral de dolor y temperatura	Oclusión de la arteria vertebral o de la arteria cerebelosa pósterio- inferior (PICA)	Wallenberg

TABLA 3
Principales síndromes de afectación de varios pares craneales

Localización	Pares craneales afectados	Epónimo	Causa más frecuente
Fisura esfenoidal	III, IV, V y VI	Foix	Tumores, aneurismas
Pared lateral del seno cavernoso	III, IV, V (a veces V2), VI	Tolosa-Hunt	Aneurismas, trombosis seno venoso, tumores, granulomatosis
Fosa retrosfenoidal	II, III, IV, V, VI	Jacob	Grandes tumores de fosa media
Ápex del hueso petroso	V, VI	Gradenigo	Petrositis, tumores
Meato auditivo interno	VII, VIII		Neurinoma, infecciones
Ángulo pontocerebeloso	V, VII, VIII y a veces IX		Tumores (meningioma, neurinoma)
Foramen yugular	IX, X, XI	Vernet	Tumores, aneurismas
Espacio retrocondíleo	IX, X, XI, XII	Collet- Sicard	Tumores, linfomas, disección carotídea
	X, XI, XII	Jackson	
Espacio retroparotídeo	IX, X, XI, XII y simpático cervical (Horner)	Villaret	Tumores, linfomas, disección carotídea, lesiones granulomatosas
Espacio retroparotídeo posterior	X, XII (con o sin XI)	Tapia	Lesiones punzantes en cuello, tumores parotídeos

síndrome de Guillain Barré o su variante el síndrome de Fisher (lesión de múltiples pares craneales, particularmente afectando a los nervios extraoculares, acompañado de un marcado daño de la sensibilidad postural con el resultado de ataxia; suele haber una recuperación completa en varias semanas) (tabla 3).

Bibliografía recomendada

● Importante ●● Muy importante

- ✓ Metaanálisis
- ✓ Ensayo clínico controlado
- ✓ Epidemiología
- ✓ Artículo de revisión
- ✓ Guía de práctica clínica

Acheson JF, Sanders MD. Common problems in neuro ophthalmology. London: WB Saunders; 1996.

Arnold AC. Ischemic optic neuropathies. *Ophthalmol Clin North Am.* 2001;14:83-98.

Balcer LJ. Optic neuritis. *Curr Treat Opt Neurol.* 2001;3:389-98.

Bhatti MT, Tabandeh H. Giant cell arteritis: diagnosis and management. *Curr Opin Ophthalmol.* 2001;12:393-9.

Clínica Mayo. Exploración clínica en neurología. 7ª ed. capítulo 5. Pares craneales. p. 103-23.

Cambier J, Masson M, Dehen H. Manual de neurología. Barcelona: Ed Masson; 1990.

Duus Meter. Topical diagnosis in neurology. New York: Ed Thieme; 1989.

Leigh RJ, Zee DS. The neurology of eye movements. 3ª ed. Nueva York: Oxford University Press; 1999.

Richards BW, Jones FR, Younge BR. Causes and prognosis in cases of paralysis of the oculomotor, trochlear, and ab nerves. *Am J Ophthalmol.* 1992;113:489-96.

Roig Arnall C. Neuropatías craneales. En: Pascual Gómez J, editor. Tratado de Neurología Clínica. Barcelona: Grupo Ars XXI de Comunicación, SL; 2008. p. 719-40.

Waxman SG, de Groot J. Nervios craneales y vías. En: Neuroanatomía correlativa. 22 ed. México: El manual moderno; 1995. p. 125-58.

Patten J. The cerebello pontine, angle and jugular foramen. Neurological differential diagnosis. British Library Cataloguing in Publication Data. 2nd ed; 1996. p. 61-90.