

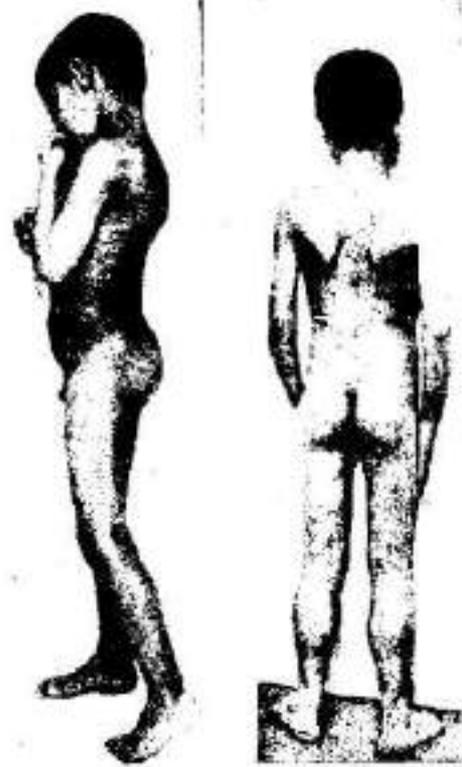
Fig. 2-11. Tabes con *genu recurvatum*.

Fig. 2-12. Lordosis miopática.

lumbar, por contractura de los músculos de los canales largos, lo que es más visible cuando guarda la posición sentada. En las ciáticas por irritación radicular a nivel de los agujeros de conjunción, la posición antálgica es *cruzada*: la concavidad de la escoliosis se hace hacia el lado opuesto, a fin de abrir los agujeros de conjunción y liberar, así, la raíz correspondiente de la presión que soporta. En la ciática troncular, el enfermo se inclina hacia el lado de la lesión, a fin de relajar el nervio ciático, apareciendo una escoliosis con la concavidad dirigida hacia el mismo lado: *posición antálgica homóloga o directa*.

También en la ciática puede observarse la actitud de *reposo*, en la que el dolor se reduce al mínimo. El enfermo se presenta semisentado, apoyado sobre almohadas, con las piernas en semiflexión y, a veces, con una almohada bajo las rodillas.

9° En la histeria. Pueden observarse muy variadas actitudes; así, por ejemplo, en la hemiplejía histerica la actitud es siempre distinta de la hemiplejía orgánica; en lugar de estar el miembro superior en flexión y en pronación, éste se halla en extensión con el antebrazo en supinación y con los dedos flexionados, difiriendo esto de un caso a otro. En la histeria por traumatismo se observa una actitud muy común, que es una incurvación de la columna vertebral llamada *camptocormia*: se trata por lo general

de un sujeto que ha sufrido una contusión en la espalda; a consecuencia de ello la actitud de pie es momentáneamente dolorosa y el enfermo flexiona el tronco por autosugestión; esta actitud se prolonga mucho tiempo después de cesar la causa originaria. El sujeto permanece con el tronco plegado a nivel de la región lumbosacra y casi horizontal, mientras que el cuello está incurvado hacia atrás para mantener la cabeza derecha.

10° Otras actitudes, pero de carácter más bien local, pueden observarse en las parálisis periféricas; así, por ejemplo, en las polineuritis saturninas de los miembros superiores, el enfermo presenta la caída de ambas muñecas por parálisis de los extensores de la mano.

En la parálisis radial la mano pende a manera de una gota por parálisis de los extensores de la mano (*wrist drop* de los ingleses), sosteniendo generalmente el enfermo con el otro miembro indemne la mano enferma. Los dedos están semiflexionados por predominio de los flexores; el pulgar semiflexionado y en aducción.

Otro tipo de actitud local es la llamada *actitud vestibular*, observable a nivel de la cabeza; el occipucio y la apófisis mastoideas están inclinados hacia un lado, mientras que la cara está vuelta hacia el lado opuesto. El hombro del lado hacia el cual el occipucio se inclina, está elevado y algo llevado hacia adelante, mientras

que el hombro opuesto a causa de la pérdida del tono del trapecio está algo péndulo. Se observa esta actitud a consecuencia de una lesión unilateral del laberinto o del nervio auditivo; también en ciertas lesiones unilaterales de la protuberancia, en tumores del IV ventrículo y en ciertos tumores cerebelosos (fig. 2-13).

Se completará este estudio sobre la actitud describiendo las modificaciones que se presentan a nivel de la mano y del pie en algunas enfermedades nerviosas.

**Mano.** *Mano simiana.* Por desaparición de los relieves musculares de la eminencia tenar e hipotenar y atrofia del abductor corto, aductor corto, oponente y flexor corto, todos del pulgar, la mano adquiere un aspecto aplanado característico que se designa con el nombre de *mano simiana*. Es típica del síndrome de Aran-Duchenne y por eso se la llama también mano de Aran-Duchenne. Se la observa en ciertas enfermedades neurológicas como la esclerosis lateral amiotrófica, la siringomielia, los tumores intramedulares, las lesiones radiculares por artrosis u otros procesos compresivos de la columna cervical, la parálisis del plexo braquial, las neuritis del cubital y del mediano, etc. (véase el capítulo de atrofas musculares). Con los progresos de la atrofia, la segunda y tercera falange de los dedos se flexionan sobre la primera, que permanece en extensión forzada, dando lugar a la mano simiana en garra (fig. 2-14). Si la atrofia se extiende al antebrazo, abarcando los extensores y flexores, la mano se endereza, pero queda colgante, sin movimientos activos: es la mano de *cadáver*. Son estos tres tipos de mano, grados de la atrofia del síndrome de Aran-Duchenne.



Fig. 2-13. Actitud vestibular.

La atrofia de los músculos oponentes del pulgar, los últimos adquiridos en el proceso filogenético de la manualización del hombre, puede considerarse como una atrofia incompleta o parcial de Aran-Duchenne (eminencia tenar).

*Mano en garra.* Otro tipo de mano es la llamada mano en garra, debida a parálisis de los músculos interóseos y lumbricales, de modo que los dedos quedan sólo sometidos a la acción de los músculos extensor común de los dedos, que extiende la primera falange, y flexor común superficial, que flexiona la segunda y tercera. En esta deformación, la primera falange de los dedos se coloca en hiperextensión, mientras que la segunda y tercera se ponen en flexión. Esta actitud se debe lo más a menudo a una parálisis del nervio cubital, a un nivel por debajo del punto de salida del ramo que inerva el flexor profundo de los dedos (véase parálisis del nervio cubital). La deformación es más marcada en los dedos meñique y anular, porque los lumbricales que corresponden al índice y al medio, inervados por el mediano, escapan a la parálisis.

*Mano de predicador.* Otro tipo de mano característico es la mano de predicador, que se distingue por ponerse en extensión y aun en hiperextensión sobre la muñeca. Se la observa sobre todo en la siringomielia y en la paquimeningitis cervical hipertrofica por lesión de la octava raíz cervical y primera raíz torácica.

*Mano succulenta de Marinesco.* Se presenta fría, acompañada de coloración cianótica o húmeda y edematosa. Parece como hipertrofiada o agrandada (quiromegalia). La piel es lisa y brillante (*glossy-skin*). Se observa, a veces, en la siringomielia.



Fig. 2-14. Síndrome de Aran-Duchenne con mano en garra.

**Mano parkinsoniana.** Se presenta en pronación y flexión, apoyada en la región tóraco-abdominal y agitada por el temblor de reposo; los dedos pulgar e índice están animados de un temblor de amplias oscilaciones y adoptan la actitud de "contar dinero" o de "hacer pildoras". En las etapas avanzadas adopta una postura distónica característica: tendencia a la desviación cubital, con extensión de las articulaciones interfalángicas y flexión de las metacarpo-falángicas.

**Mano talámica.** En la misma, los dedos están hiperextendidos con o sin movimientos atetósicos o temblor. Forma parte del síndrome talámico (ver Sensibilidad).

**Mano lenticular** (mano de la enfermedad de Wilson). Los dos o tres últimos dedos están flexionados y los pulgares e índices adoptan la actitud parkinsoniana. A veces, todos los dedos y manos se encuentran contraídos en flexión.

**Mano de Schneider.** Se observa en la época perinatal o en la primera infancia, y es consecuencia de lesiones cerebrales. Se caracteriza por flexión de la muñeca en 90° y extensión de los dedos sobre los metacarpianos, formando un ángulo abierto hacia el dorso.

**Pie.** Como consecuencia de ciertas lesiones nerviosas, se producen deformaciones del pie que suelen ser características. Se las observa, sobre todo, consecutivamente a la parálisis infantil o poliomyelitis anterior aguda, variando con los grupos musculares interesados en la parálisis. Así, por ejemplo, la parálisis con atrofia marcada de los músculos del ciático popliteo externo da lugar al *pie equino varus*, es decir, flexión plantar del pie (equinismo) y desviación hacia adentro con la correspondiente elevación del borde interno (varismo).

Es típica la deformación del pie en la enfermedad de Friedreich: se presenta en equinismo y varismo con el hueco plantar muy acentuado (*pes cavus*), la primera falange del dedo gordo en hiperextensión y la segunda en flexión (fig. 2-15).

En la amiotrofia de Charcot-Marie-Tooth, pie en equinismo-equinovarismo o adoptando la forma de *pes cavus*.

En la neuritis del ciático popliteo externo, el pie se halla en equinismo-varismo con los dedos en flexión.

### Alteraciones y tipos de marcha

**Exploración.** El enfermo debe tener los

miembros inferiores completamente descubiertos y los pies descalzos; lo ideal es explorarlo totalmente desprovisto de ropa. Se le hace caminar rectamente hacia un punto dado, luego se le solicita que dé vuelta y regrese; el médico examina atentamente entonces la forma en que se realiza la marcha.

Ya se ha descrito el complejo mecanismo nervioso que interviene en la marcha. Ello hace fácilmente comprensible las alteraciones que sobrevendrán en la misma en diversas enfermedades orgánicas, centrales o periféricas, en las miopatías y en ciertas neurosis.

**Tipos de marcha.** Se distinguen fundamentalmente los siguientes tipos de marchas neuropáticas: 1°, el tipo parético; 2°, el tipo espástico; 3°, el tipo atáxico; 4°, el tipo mixto, que resulta de la diversa combinación de los tipos anteriores, tales como: a) el tipo espasticoparético; b) el ataxicoparético; y c) el ataxicoespástico.

1° **Tipo parético.** Se debe a la paresia de los músculos de los miembros inferiores; la marcha se hace con dificultad, tanto más acentuada según sea mayor la cantidad de músculos interesados, el grado de flaccidez o contractura que presenten éstos y la uni o bilateralidad de la afección. Este tipo de marcha pueden engendrarlo lesiones de los nervios, de las raíces anteriores, de las astas anteriores de la médula o de la vía piramidal (desde las células motoras de la zona rolándica de la corteza cerebral hasta su terminación en las astas anteriores medulares). Cuando se trate de lesiones que afectan a los nervios, se verá en la polineuritis. Así, en estos procesos cuando interesan los miembros inferiores y toman los músculos inervados por el ciático popliteo externo se produce una

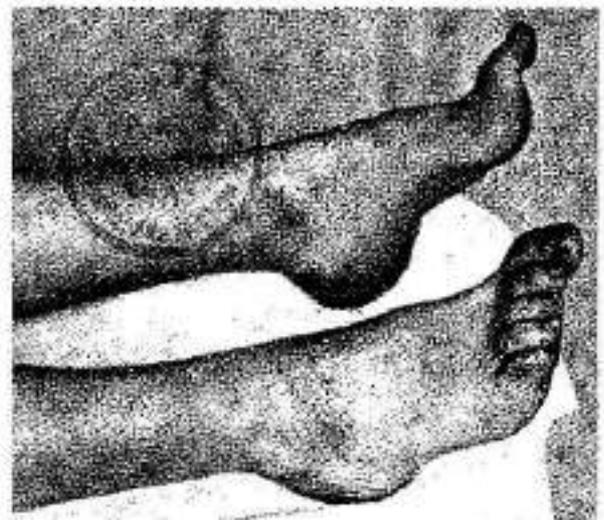


Fig. 2-15. Pie de Friedreich.

marcha de tipo parético que recibe el nombre de *steppage* o paso de parada (fig. 2-16). A consecuencia de la parálisis de los extensores del pie, de los peroneos y de los músculos de la pantorrilla, el pie cuelga y su punta roza el suelo al andar; entonces el enfermo se ve obligado, para no tropezar, a levantar ampliamente la pierna a cada paso, doblando el muslo sobre la pelvis y llevando muy en alto los pies sin hacer la flexión dorsal de los mismos. Al caer los pies de nuevo en el suelo, lo hacen primero con la punta de los dedos y luego con el borde externo. Aparecerá, asimismo, este tipo de marcha en las lesiones que atacan las astas anteriores de la médula como ocurre en ciertas atrofas musculares espinales; en las poliomielitis agudas, como producen parálisis que no permiten la marcha sino cuando ha pasado el período agudo, sólo se observará este tipo parético como secuela, ya sea en niños o en adultos.

Cuando las lesiones atacan la vía piramidal, como sucede en las paraplejias y hemiplejias, la marcha es de tipo mixto, pareticoespástico.

2° *Tipo espástico*. Se observa toda vez que existe aumento del tono muscular; si esta hipertonia se debe a lesión de la vía piramidal, se acompaña de paresia. Por eso generalmente la marcha es pareticoespástica, aunque predomina el carácter espástico. Esta marcha de tipo espástico o pareticoespástico se encuentra:



Fig. 2-16. Marcha de polineurítico (*steppage*).

a) En la hemiplejia orgánica capsular; el enfermo, con su actitud característica, ya descrita, avanza trazando con el miembro inferior enfermo un semicírculo, que se ha comparado al movimiento que describe la guadaña o la hoz, arrastrando el pie que apoya sobre el suelo por su borde externo y punta (marcha helicoidal o de segador). La punta del pie se desprende del suelo con dificultad debido al estado hipertónico y paralítico; por esto el calzado se gasta grandemente en la punta. El hemipléjico, al caminar, hace un ruido característico, que se debe a la diferencia entre el que produce la pierna sana y la parética (ruido del pie que se arrastra). El ritmo así obtenido permite diagnosticar por el oído el paso de un hemipléjico que camina en las cercanías. La marcha descrita se conoce también con el nombre de marcha de Todd (fig. 2-17).

b) En las paraplejias espásticas de diverso origen (esclerosis múltiple, compresiones medulares, etc.), el enfermo camina con los miembros inferiores estirados y apenas puede levantar la punta de los pies; da pasos pequeños, rozando el suelo con la parte anterior o antero-interna del pie; por ello gasta mucho la punta de sus zapatos.

c) En las diplejias cerebrales congénitas, como la enfermedad de Little, el enfermo anda, cruzando una pierna delante de la otra, hacien-



Fig. 2-17. Marcha hemipléjica (marcha helicópoda, segando o de Todd).

do pasos muy cortos. Es la marcha en tijera (*scissors-gate*). Este cruce alternativo de las piernas hacia adelante en X, debido a la intensa contractura de los aductores, desgasta la ropa a nivel de las rodillas por el frotamiento.

3º *Tipo atáxico*. Originan este tipo de marcha todos aquellos estados en que está perturbada la coordinación de los movimientos sin que haya paresia muscular ni hipertonia. Se caracteriza por el aumento de la base de sustentación, la inestabilidad, la vacilación, la falta de medida de los movimientos. Se lo encuentra toda vez que hay una lesión que afecta el aparato regulador de la coordinación de los movimientos: nervios, cordones posteriores de la médula, vías y centros cerebelosos y laberínticos. Su forma más pura se ve en la *tabes dorsalis* (marcha tabética) y en los síndromes cerebelosos (marcha cerebelosa), en el primero por lesiones que radican en los cordones posteriores de la médula y en los segundos por lesiones del cerebelo o de sus vías.

a) *Marcha tabética*. El tabético marcha separando sus piernas con exceso, mirando al suelo, levantándolas súbita y violentamente para proyectarlas con energía sobre el suelo, cayendo sobre el talón. El tabético *talanea*. La mirada hacia abajo tiene por objeto corregir con la vista la mala coordinación de los movimientos y apreciar mejor las distancias. Se ha dicho y con razón que los ojos son las *muletas del tabético*. Las lesiones de los cordones posteriores de la médula (esclerosis), sustrato anatómico de la *tabes*, impiden la llegada a los centros coordinadores de los movimientos, de los impulsos propioceptivos, es decir, de los estímulos procedentes de los músculos, articulaciones, ligamentos y huesos.

b) *Marcha cerebelosa*. Se caracteriza por la titubeación en el andar; los músculos extensores de los pies, en posición erecta, se ven inseguros y se contraen continuamente y a destiempo (baile de los extensores). El enfermo camina vacilando, con tendencia a desplazarse o caer hacia uno u otro lado (lateropulsión), o bien hacia adelante (propulsión), o hacia atrás (retropulsión). Al ordenarle avanzar en línea recta, se desvía de su trayectoria, haciendo zigzag como un ebrio. De ahí que se la denomine también *marcha de ebrio*.

c) *Marcha tabetocerebelosa*. Es una combinación de las dos formas anteriores de marcha; se observa en la enfermedad de Friedreich. Estos enfermos andan con las piernas separadas, los brazos extendidos en forma de balancín, la cabeza baja y oscilante, fijando la vista

en el suelo y zigzagueando a derecha o izquierda. En pocas palabras, es la marcha de un tabético que hace zigzag. La causa de esta marcha se debe a que en la enfermedad de Friedreich existe una esclerosis combinada medular, es decir, una esclerosis de los cordones posteriores y anterolaterales que ataca, en estos últimos, particularmente a los haces cerebelosos cruzados y directos.

El tipo atáxico se combina a veces con el tipo parético, originándose la *marcha atáxico-parética* que se ve en las polineuritis de los miembros inferiores, donde a la vez que están comprometidos los conductores motores, también lo están las fibras sensitivas en mayor o menor grado.

Otras veces el tipo atáxico se une al tipo espástico; es la *marcha atáxicoespástica* o *atáxicoespasmódica*, en la que el enfermo titubea y arrastra los pies. Se observa en la esclerosis combinada de los cordones medulares posteriores y laterales, o sea por lesiones de la sensibilidad profunda y de las vías piramidales, tal como ocurre en el síndrome neuroanémico de Lichtheim (anemia megaloblástica asociada a mielosis funicular).

**Otros tipos particulares de marcha.** Fuera de los tipos fundamentales y sus diversas formas que se acaban de indicar, existen otras marchas características en diferentes procesos nerviosos:

*La marcha a pequeños pasos*. Se observa en los pseudobulbares; está caracterizada por la lentitud de la misma (bradibasia) y la brevedad de los pasos, que son sumamente cortos.

En la enfermedad de Parkinson y en los parkinsonismos existe este tipo de marcha unido a la falta, disminución o asimetría de los movimientos de balanceo de los brazos (pérdida de los movimientos automáticos asociados por compromiso del sistema extrapiramidal). A veces, iniciada la marcha con lentitud, el enfermo va aumentando la rapidez de la misma, como si corriera tras de una presa, apoyándose sobre la punta de los pies, denominándose *marcha festinante* (del latín *festinare*, apresurarse). En otros casos el paciente refiere que durante el trascurso de la marcha, sus extremidades inferiores quedan bruscamente "pegadas al piso" (inhibición involuntaria). Estos caracteres de la marcha, unidos a la actitud y facies parkinsonianas ya descritas, dan a estos enfermos un aspecto inconfundible.

*Marcha vestibular*. Se caracteriza porque, estando el enfermo con los ojos cerrados, se desvía hacia un lado cuando marcha hacia ade-

lante y hacia el lado opuesto cuando lo hace hacia atrás, dibujando una estrella (marcha en estrella). Aparece en las lesiones puras del aparato vestibular.

*Marcha de pato.* Se observa en las miopatías. El enfermo, con la lordosis considerable ya señalada al hablar de actitud, avanza inclinando su tronco alternativamente hacia la derecha y la izquierda, semejando la marcha de un pato.

*Marcha de sapo.* Se presenta en los estados avanzados de las miopatías —*distrofia muscular progresiva*—, cuando el enfermo ya no puede mantenerse de pie, pero puede, sin embargo, marchar por un tiempo breve apoyando los dedos de sus manos y los de sus pies sobre el suelo, con el resto del cuerpo en cuclillas, avanzando como lo hace el sapo: de aquí el nombre que se da a esta marcha (fig. 2-18).

*Marcha en la enfermedad de Thomsen.* Al intentar marchar el enfermo, los músculos de los miembros se contraen tónicamente durante algunos segundos para relajarse luego con lentitud, de modo que los primeros pasos son difíciles y sólo después de algunas tentativas la marcha se hace con normalidad. Además el



Fig. 2-18. Actitud en la marcha de sapo.

Thomsen nunca puede girar rápidamente. Como se ve, se trata de una perturbación en la marcha o disbasia temporaria.

*Marcha de clown en la corea.* El enfermo coreico, ya pertenezca a la corea de Sydenham o a la de Huntington y especialmente a esta última, avanza con movimientos oscilantes del tronco, dando la impresión a cada momento de que va a caer. Esto, unido a las muecas y a los movimientos bruscos y desordenados de los brazos y del tronco que realiza, recuerda la marcha del clown.

*Marcha apráxica.* Se presenta en lesiones frontales paracentrales bilaterales. La misma se caracteriza por la dificultad en su iniciación, como si el paciente estuviese impedido de disponer de sus miembros inferiores; lleva su tronco adelante, pero sus pies permanecen fijados al piso. Sin embargo, bruscamente empieza a caminar, haciéndolo normalmente; si se detiene, la dificultad inicial se repite. Este tipo de marcha puede verse en el síndrome de Hakim-Adams, la enfermedad de Binswanger (leucoaraiosis) y los tumores frontales parasagiales.

*Marcha de los estados histéricos.* Toman tipos muy variados; sin embargo, difieren de los de las enfermedades orgánicas; así en la hemiplejía histérica el enfermo arrastra a menudo el pie sobre el suelo, como si patinase. Otras veces marcha en zigzag. En estos enfermos puede verse un estado llamado de *astasia-abasia* en el cual el sujeto es incapaz de mantenerse de pie o de marchar, y, sin embargo, en la posición acostada realiza con toda normalidad los distintos movimientos de los miembros inferiores (esto también puede verse en pacientes que han estado mucho tiempo en cama). No debe confundirse este estado con otro que le es groseramente semejante denominado *astasobasofobia*, que es un estado de obsesión propia de los psicasténicos, en el cual el enfermo es presa de una gran ansiedad y horror, cuando trata de ponerse de pie o marchar. Las variedades de marchas histéricas son en la práctica ilimitadas, como es fácil de comprender dada la naturaleza de la enfermedad.

### 3. PARES CRANEANOS

**Nociones generales.** Los pares craneales son nervios que, tomando origen en sectores del istmo del encéfalo o del bulbo, atraviesan los agujeros de la base del cráneo y alcanzan los órganos a que están destinados. Sus componentes funcionales se dividen en tres categorías: fibras aferentes somáticas generales y especiales, fibras aferentes viscerales especiales, y fibras eferentes viscerales especiales; así, el V, VII, IX y X contienen fibras aferentes somáticas generales y fibras aferentes viscerales especiales, que son las fibras gustativas; fibras eferentes viscerales especiales, que inervan músculos como los de la laringe y faringe, y finalmente fibras eferentes generales que son las fibras parasimpáticas. El XII par da fibras eferentes somáticas que inervan los músculos de la lengua y los oculomotores dan fibras eferentes somáticas para los músculos del ojo, y fibras eferentes viscerales generales para la pupila y el cuerpo ciliar (parasimpáticas). Funcionalmente estos nervios son o bien predominantemente motores, o predominantemente sensitivos o mixtos. Modelo de nervio mixto es el facial o VII par, que es al mismo tiempo aferente y eferente, pues contiene fibras viscerales eferentes especiales que van a los músculos estriados de la cara, del cuero cabelludo, del cuello y del estribo; fibras viscerales eferentes generales que inervan las glándulas submaxilar, sublingual y lagrimal; fibras viscerales aferentes especiales del gusto para los dos tercios anteriores de la lengua, y probablemente algunas fibras aferentes somáticas generales que van a inervar el meato auditivo externo y la piel del dorso de las orejas. Las fibras aferentes y eferentes viscerales constituyen el denominado nervio intermedio de Wrisberg. Algunos de los nervios craneales poseen ganglios anexos, como el de Gasser para el trigémino, el geniculado para el facial, etc. Tienen un origen real y otro aparente: el primero es el sitio de la sustancia gris en donde nacen sus fibras, y el segundo el lugar de la superficie del neuroeje por donde salen. Los nervios óptico y olfatorio contienen exclusivamente fibras aferentes somáticas y viscerales especiales. Algunos pares craneales tienen fi-

bras que dependen de la porción craneana del sistema nervioso autónomo o parasimpático, que contiene fibras preganglionares que van a terminar, o en los ganglios autónomos craneales —ciliar, ótico, esfenopalatino, submaxilar— o en los ganglios terminales dentro de la pared de una viscera —corazón, pulmones, estómago—. De estos ganglios parten fibras posganglionares que van a las estructuras efectoras correspondientes, sea músculo o glándula. El ganglio ciliar recibe fibras preganglionares del nervio motor ocular común y envía fibras posganglionares al esfínter pupilar y a los músculos del cuerpo ciliar. El ganglio esfenopalatino y el ganglio submaxilar reciben fibras del nervio facial; por intermedio del nervio petroso superficial mayor, el ganglio esfenopalatino y de la cuerda del tímpano, el ganglio submaxilar. El ganglio esfenopalatino envía fibras posganglionares a las glándulas lagrimales y a los vasos sanguíneos y glándulas de la mucosa de la nariz y del paladar. El ganglio submaxilar envía fibras posganglionares a las glándulas submaxilar y sublingual, y a la mucosa del piso de la boca. El ganglio ótico recibe fibras preganglionares del nervio glosofaríngeo por intermedio del nervio petroso superficial menor, y envía fibras posganglionares a la glándula parótida. La mayoría de las fibras preganglionares del parasimpático craneano provienen del nervio vago, que inerva prácticamente todas las vísceras torácicas y abdominales, y van a terminar en los ganglios terminales o intrínsecos del corazón, bronquios, tubo digestivo, etc., de donde parten las fibras posganglionares que van al músculo y a las glándulas. Los ganglios craneales también reciben fibras del simpático torácico que provienen del ganglio cervical superior a través de los plexos carotídeos, pero que no hacen sinapsis en los ganglios, sino que simplemente los atraviesan para ir a las estructuras a que están destinadas. Los efectos del simpático y parasimpático son, por lo general, antagónicos: así, mientras que el parasimpático reduce la pupila, disminuye la frecuencia del corazón, acelera los movimientos gastrointestinales y relaja los esfínteres, el simpático produce los efectos opuestos.

## I PAR (NERVIO OLFATORIO)

Este nervio, que interviene en la percepción de los olores, está menos desarrollado en el hombre que en aquellos animales que tienen un sentido del olfato mucho más perfecto. Por ello tiene también mucha menor importancia que otros pares craneanos.

Está constituido por una gran cantidad de filetes nerviosos amielínicos que salen de la cara inferior del bulbo olfatorio, que, como se sabe, está colocado sobre la lámina cribosa del etmoides a cada lado de la apófisis *crista galli*. Dichos nervios, al abandonar el bulbo, siguen un trayecto descendente y atraviesan los agujeros de la lámina cribosa del etmoides, cubiertos cada uno por una prolongación de las meninges y alcanzan así la parte superior de las fosas nasales, separándose en este punto en dos grupos de ramos, unos externos que se distribuyen por los cornetes superior y medio, perdiéndose sus filetes terminales en la mucosa olfatoria, que cubre esos cornetes, y otros internos, que se distribuyen por el tabique nasal. Todos estos ramos van a terminar en unas células situadas en la mucosa pituitaria, conocidas con el nombre de células olfatorias o de Schultze, que presentan dos tipos de prolongaciones, una central que se continúa con los filetes olfatorios, y otra periférica que termina en la superficie libre de la pituitaria por una o varias pestañas que flotan libremente en plena mucosa (fig. 3-1).

La *vía olfatoria*. Está constituida por una neurona periférica que no es más que la célula de Schultze, o célula olfatoria, situada en la pituitaria, con sus dos órdenes de prolongaciones, una protoplasmática muy corta, que se dirige a la superficie de la mucosa, y otra cilindroaxil más larga, que constituye el nervio olfatorio y va a terminar en el bulbo olfatorio; esta estructura, que representa el núcleo terminal del nervio olfatorio, es un cuerpo ovoide apianado, que contiene en su interior distintos tipos de células nerviosas, de las cuales las más llamativas se denomi-

nan células mitrales, cuyas prolongaciones dendríticas al hacer sinapsis con las fibrillas olfatorias forman los glomérulos olfatorios; del bulbo olfatorio arranca la cinta olfatoria, la que, a su vez, se convierte en su extremidad posterior, que penetra en el cerebro, en cierto número de fascículos que constituyen las estrias olfatorias externas e internas (segunda neurona o neurona olfatoria) y que van a parar al área olfatoria (circunvolución del hipocampo, asta de Ammón, corteza olfatoria, rinencéfalo, allocórtex o archipalium). A las áreas 28 y 29 de Brodman se atribuye la representación cortical del olfato (áreas olfatorias). El rinencéfalo es en realidad un término más amplio, que abarca no sólo la porción del encéfalo relacionada con la olfacción, ya que dentro de él está comprendida la circunvolución del hipocampo que parece tener mucha relación con la memoria de los hechos recientes y poez para la función olfatoria.

Las terminaciones protoplasmáticas de las células olfatorias son estimuladas por el movimiento del aire, cargado de partículas odoríferas, que atraviesa las fosas nasales. Para que la sensación olorosa tenga lugar es necesario que el aire lleve suficiente cantidad de partículas odoríferas. Eso depende de la naturaleza del cuerpo odorífero, pues, para ciertas sustancias, hasta una cantidad pequeñísima de partículas olorosas.

### Exploración

La exploración de este nervio se realiza empleando dos tipos de sustancias, unas de olor agradable, como el agua de Colonia por ejemplo, y otras de olor desagradable, como el asa fétida; las sustancias a emplear no deben ser irritantes como los ácidos, pues excitarían las terminaciones nerviosas del trigémino en la pituitaria, que nada tienen que hacer con la olfacción.

Se ordena al sujeto cerrar los ojos y se acer-

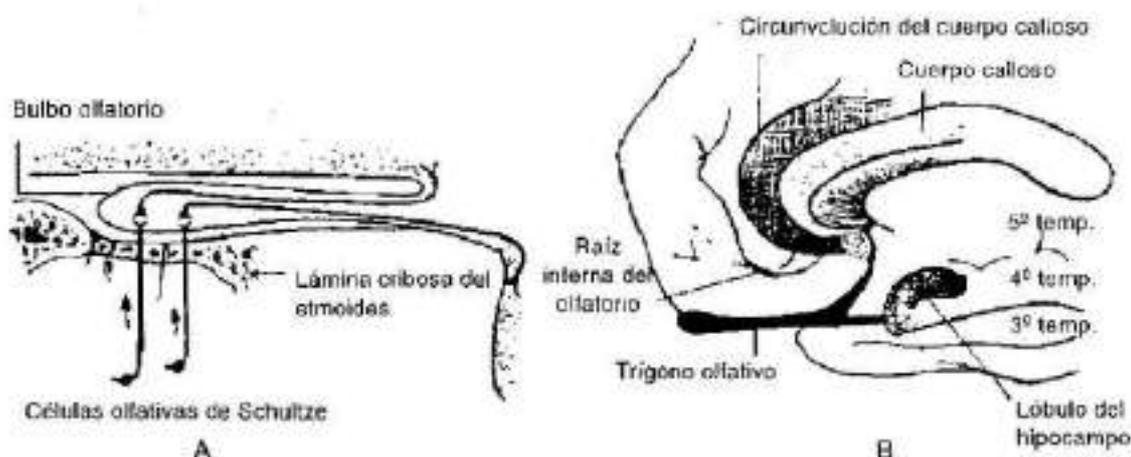


Fig. 3-1. A, trayecto periférico del nervio olfatorio; B, esquema de la vía olfatoria.

ca sucesivamente a cada una de las fosas nasales la sustancia odorífera, tapando la otra con el dedo, haciendo que el paciente inhale fuertemente por la nariz, efectuando cuatro o cinco aspiraciones, pues es esencial que el aire vaya cargado de una concentración suficiente de partículas olorosas a una presión suficiente. El enfermo dirá: 1º, si huele o no; 2º, si el olor es agradable o desagradable, y 3º, si identifica o no el olor. Esta exploración es relativamente grosera porque los estímulos olfatorios no son graduados ni cuantitativa ni cualitativamente.

### Alteraciones

Las alteraciones del sentido del olfato consisten en la pérdida del mismo, lo que se denomina anosmia (del griego *an*, privativo; *osmée*, olfato), en su disminución, o hiposmia (del griego *hypo*, menos; *osmée*, olfato), en su exageración, o hiperosmia (del griego *hyper*, más; *osmée*, olfato), en su perversión, o sea, percibir olores distintos de los reales, lo que se designa con el nombre de parosmia (del griego *para*, peor; *osmée*, olfato), o bien en la percepción permanente de malos olores, cacosmia (del griego *kakos*, malo; *osmée*, olfato). La parosmia y la cacosmia se asocian comúnmente.

La pérdida del olfato puede depender de causas nerviosas o bien de causas locales, como obstrucciones nasales, rinitis, sinusitis, lo que se designa con el nombre de anosmia respiratoria. Puede también producirse congénitamente como ocurre en los albinos.

Tiene más importancia desde el punto de vista neurológico la anosmia unilateral que la bilateral. Esta última se debe a causas psíquicas; frecuentemente es de naturaleza histérica, pero recientemente se ha descrito que puede anteceder en 10 a 20 años las manifestaciones motoras de la enfermedad de Parkinson (parkinsonismo latente o subclínico). La anosmia unilateral, en cambio, se observa con alguna frecuencia en los tumores de la cara inferior del lóbulo frontal, que comprimen el bulbo y las cintillas olfatorias, especialmente los gliomas y el meningioma de la hendidura olfatoria; también en tumores de la hipófisis y del tercer ventrículo, en las meningitis de la base como la tuberculosa, en la lepra, en los traumatismos craneanos que, ocasionando fractura de la base, pueden herir el bulbo olfatorio y las fibras del nervio que atraviesan la lámina cribosa del etmoides. También en la atrofia tabética de los nervios olfatorios, en la parálisis

general y en la hemiplejía histérica puede encontrarse anosmia unilateral. En el raro síndrome de Foster-Kennedy hay anosmia y atrofia óptica del lado de la lesión (tumor) y edema de papila del lado opuesto. La hiposmia y la anosmia que podrían llamarse profesionales son las que afectan a los trabajadores en la fabricación de acumuladores por la acción del cadmio.

La parosmia o perversión del olfato y la cacosmia o percepción continua de malos olores se ven en la rinitis atrofica y en la enfermedad de Paget; pueden ser también de origen cortical.

La hiperosmia puede deberse al inicio de una crisis migrañosa, a intoxicación por cocaína o a la histeria.

Existen las llamadas *alucinaciones olfatorias* en ciertos enfermos mentales y en la epilepsia. Las alucinaciones olfatorias consisten en la percepción de olores sin que haya estímulos olorosos. En la epilepsia constituyen a veces un aura (que quiere decir *vientecillo anunciador*), sobre todo en las crisis de epilepsia atribuidas a irritaciones de la circunvolución del hipocampo o *gyrus uncinatus*, e igualmente provocadas por lesiones irritativas del lóbulo temporal cuando afectan aquella región y denominadas *uncinate fits* (crisis uncinadas) por Hughlings Jackson.

## II PAR (NERVIO OPTICO)

El nervio óptico o segundo par craneano es el nervio de la visión. En el sentido estricto de la palabra, no es un verdadero nervio periférico, sino que es un *tractus* cerebral y su parte receptora, la retina, es por su desarrollo y por su estructura una parte del cerebro; sin embargo, se lo considera como un nervio ordinario, pese a que está constituido por los cilindroejes de las células ganglionares de la retina. Esto es también aplicable al primer par craneano o nervio olfatorio.

El nervio óptico tiene su origen aparente en el ángulo anteroexterno del quiasma óptico, desde donde se dirige oblicuamente de atrás adelante y de dentro afuera para alcanzar el agujero óptico a través del cual penetra en la órbita, donde después de un corto trayecto llega al globo ocular en el que penetra por un punto situado a tres milímetros por dentro y uno por encima de su polo posterior. En el trayecto descrito el nervio óptico tiene relaciones importantes con diversas formaciones: la tienda de la hipófisis, la arteria oftálmica, los músculos rectos

del ojo, el ganglio oftálmico, los vasos centrales de la retina y los vasos y nervios ciliares.

La *vía óptica*. Está dispuesta según el mismo tipo que la vía de conducción sensitiva y ofrece, como esta última, una neurona periférica y una o dos neuronas centrales. La neurona periférica está representada aquí por las células bipolares, que ocupan la parte media de la retina y poseen cada una dos prolongaciones dirigidas en sentido inverso: una prolongación periférica que recoge las impresiones luminosas que llevan los conos y bastoncitos y una prolongación central que se dirige a las gruesas células ganglionares de la retina, en cuyo alrededor termina por arborizaciones libres. De estas células ganglionares, a su vez, parten las fibras constitutivas del nervio óptico. Estas fibras salen del globo ocular algo por dentro del polo posterior y, formando el nervio óptico, recorren la porción retroocular de la órbita, penetran en el cráneo por el agujero óptico, dirigiéndose a alcanzar el quiasma óptico, pequeña lámina cuadrilátera de sustancia blanca que descansa sobre el diafragma celar, que la separa de la hipófisis, y está situada en la base de los hemisferios cerebrales. Los dos ángulos anteroexternos de esta lámina reciben los dos nervios ópticos, izquierdo y derecho. De los ángulos posteroexternos del quiasma nacen las cintillas ópticas, que por un trayecto curvilíneo llegan a la parte posterior del tálamo óptico, después de haber rodeado la cara inferior del pedúnculo cerebral. Alcanzado el tálamo óptico, cada cintilla se divide en dos ramas de volumen desigual, que se distinguen en interna y externa. La externa termina en parte en el cuerpo geniculado externo y en el pulvinar y en parte en el tubérculo cuadrigémino anterior. La rama interna no encierra en realidad ninguna de las fibras ópticas propiamente dichas y desaparece en el cuerpo geniculado interno y en el tubérculo cuadrigémino posterior.

De todos estos núcleos, sólo el cuerpo geniculado externo parece recibir fibras de percepción visual, mientras que los otros están subordinados a diversos reflejos ópticos; del cuerpo geniculado externo parten fibras que constituyen el haz geniculocalcarino que forma, después de atravesar el segmento retrointencular de la cápsula interna, la radiación óptica de Gratiolet que va a terminar en la corteza estriada, área 17, situada sobre la cara interna del lóbulo occipital, a ambos lados de la cisura calcarina, donde se encuentra el centro cortical de la visión.

Las fibras constitutivas de cada uno de los nervios ópticos no siguen directamente su trayecto a nivel del quiasma y la cintilla óptica, sino sufren una decusación parcial en el quiasma, de manera que cada una de las mitades correspondientes a la mitad nasal de cada retina pasa a la cintilla óptica del lado opuesto, mientras que las fibras correspondientes a la mitad temporal siguen directamente sin entrecruzamiento alguno por la cintilla del mismo

lado (fig. 3-2, *color*). Estas fibras nasales y temporales se relacionan con la visión periférica. Dentro de cada nervio óptico, aparte de estos contingentes de fibras que provienen de la mitad nasal y temporal de la retina, se encuentran las fibras maculares, o sea, las que provienen de la mácula lútea. Estas fibras se entrecruzan parcialmente en el quiasma, tienen vinculación con la visión central y son las más vulnerables a tóxicos o compresiones.

Las dos clases de fibras, tanto las que se cruzan como las directas, van a terminar en último término en los denominados centros ópticos primarios o cuerpo geniculado externo, tubérculos cuadrigéminos anteriores y pulvinar del tálamo óptico. Como se comprende por el hecho del entrecruzamiento parcial que en el quiasma sufren las fibras ópticas, más allá del mismo, en cada una de las cintillas, se reúnen las fibras correspondientes a mitades homónimas de la retina (mitades derechas o izquierdas).

Las áreas retinianas proyectan una porción sobre una parte limitada del cuerpo geniculado; así las fibras que provienen de los cuadrantes superiores de la retina, y que representan al campo visual inferior, terminan en la mitad interna y las de los cuadrantes inferiores en la mitad externa del cuerpo geniculado externo, mientras que las fibras provenientes de la mácula van a la parte central.

A su vez, la mitad interna del cuerpo geniculado externo, que representa el campo visual inferior, se proyecta por la porción dorsal de la radiación óptica al labio superior de la cisura calcarina, atravesando la profundidad del lóbulo parietal, mientras que la mitad externa, que representa el campo visual superior, se proyecta por la parte ventral de la radiación óptica al labio inferior de la cisura calcarina, atravesando, a su vez, el asta temporal.

Esta disposición de la vía óptica permite comprender los defectos visuales que se van a producir según la ubicación de la lesión que les da origen. Esos defectos se denominan homónimos cuando están restringidos a un solo campo visual, que puede ser el derecho o el izquierdo; y heterónimos cuando afectan a partes de ambos campos, es decir izquierdas y derechas. Serán homónimos los defectos motivados por lesiones unilaterales que estén por detrás del quiasma óptico, vale decir en la cintilla óptica, en el cuerpo geniculado, en la radiación óptica y en la corteza visual. La destrucción de cualquiera de estas formaciones determinará la pérdida total del campo visual opuesto (hemianopsia homónima), mientras que una lesión parcial provocará cuadrantopsias homónimas. Las lesiones quiasmáticas producirán defectos heterónimos, en forma de hemianopsia bitemporal, si se lesionan las fibras cruzadas, o sea la parte central del quiasma; si lesionan las partes laterales se afectarán las fibras directas y se producirá una hemianopsia binasal. La lesión de un nervio óptico produce la ceguera en el ojo correspondiente (fig. 3-5, A).

## Exploración

La exploración del nervio óptico corresponde en especial al oftalmólogo y, desde el punto de vista neurológico, al neurólogo asociado al oculista y al neurocirujano. Se debe saber que la *cabeza del nervio óptico*, situada en el fondo del ojo, es, gracias al empleo del oftalmoscopio, la única parte del sistema nervioso que se puede examinar directamente en su estructura anatómica *in vivo*. El resto del sistema nervioso, al hallarse protegido por partes esqueléticas y blandas, no es accesible al examen directo, sino explorable a través de las modificaciones que imprimen a todo el organismo las alteraciones de sus funciones.

La exploración comprende: 1º, el examen de la agudeza visual por medio de los optotipos, examinando cada ojo separadamente; 2º, el examen de la visión de los colores; 3º, la exploración del campo visual (campimetría); 4º, el examen del fondo de ojo.

1º **Examen de la agudeza visual.** Es expresión de la función macular (visión central). Se explora por medio de los *optotipos* o *tipos de prueba*, constituidos generalmente por letras de imprenta de tamaño decreciente de arriba hacia abajo, acompañadas de una escala. Las pruebas más comunes son las de Wecker o Snellen para la visión a distancia, y las de Jaeger para la visión de cerca (fig. 3-3).

Para explorar la agudeza visual a distancia se le hacen leer al paciente, colocado a 6 metros, distintas letras y se mide la agudeza en cifras indicadoras del grado de visión, que se encuentran a un costado de la escala. La exploración, como ya se ha dicho, debe hacerse en cada ojo por separado. Se clasifica a los enfermos de acuerdo con la agudeza visual en *visión normal*, si ve toda la escala. Si el paciente no alcanza a leer ninguna línea de la escala de Wecker o Snellen, se ensaya, mostrándole los dedos de la mano a poca distancia, para ver si el paciente puede contarlos. Si esto es posible, se dice que el enfermo tiene *visión cuentadedos*. Si no alcanza a contar los dedos, pero los distingue en forma borrosa, se anota *visión bultos*. Si no ve los bultos, se le trasporta a la cámara oscura y se proyecta un haz luminoso sobre la pupila. Si lo distingue se dice que tiene *visión luz*; si no lo percibe, se considera *ciego*.

La agudeza visual próxima se explora mediante los optotipos de Jaeger, colocando al paciente de espaldas a la luz, de modo que la página situada a 30 cm quede bien iluminada, y examinando cada ojo por separado.

Un método orientado a establecer que la alteración es causada por un vicio de refracción es el denominado *Pinhole Test*, que consiste en hacer mirar al paciente a través de una tarjeta en la que se efectúa un pequeño orificio, con lo cual se elimina la periferia de la córnea y el cristalino, obteniendo un delgado haz de luz que torna al punto focal más nítido. Si mejora la visión en estas circunstancias, ello significa que hay un vicio de refracción.

Es importante señalar que la existencia de una agudeza normal de la visión no excluye la posibilidad de lesiones considerables del nervio óptico o de la retina, por lo que no se puede prescindir del examen oftalmoscópico, que podrá revelar diversas lesiones.

2º **Visión de los colores.** Se explora rápida y fácilmente, por medio de un dispositivo compuesto por una varilla negra, que lleva en cada extremo una esfera de color, rojo brillante una, y verde brillante la otra. Un método aún más fácil y corriente consiste en mostrarle al paciente papeles de diferentes colores que deberá nombrar por vez.

En cuanto a la *agudeza visual para los colores*, se explora fácilmente por la prueba de las lanas de Holmgren. Se arrojan, sobre una mesa bien iluminada, una serie de madejas de lana de distintos colores y se invita al enfermo, dándole una de estas madejas, de color verde pálido por ejemplo, a que designe, no el color que ella tiene, sino cuáles madejas más existen del mismo tinte que la que ya tiene. Si la visión de los colores es normal o correcta, distinguirá todas las madejas de color verde pálido que haya, pero si tiene ceguera para los colores ver-

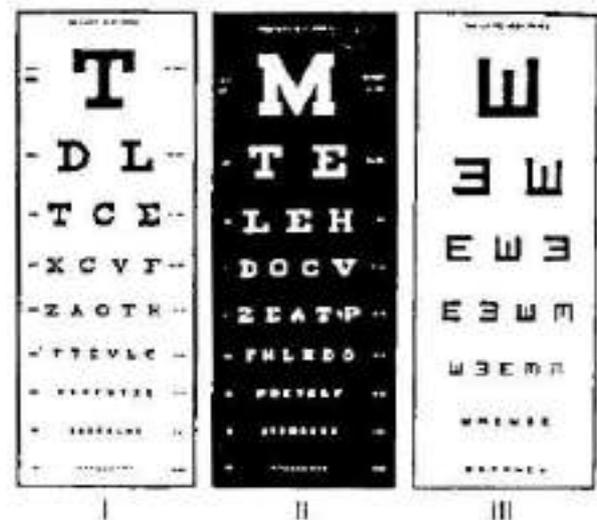


Fig. 3-3. Pruebas de Snellen para la visión a distancia. I, forma usual; II, letras blancas sobre fondo negro; III, tipos para analfabetos.

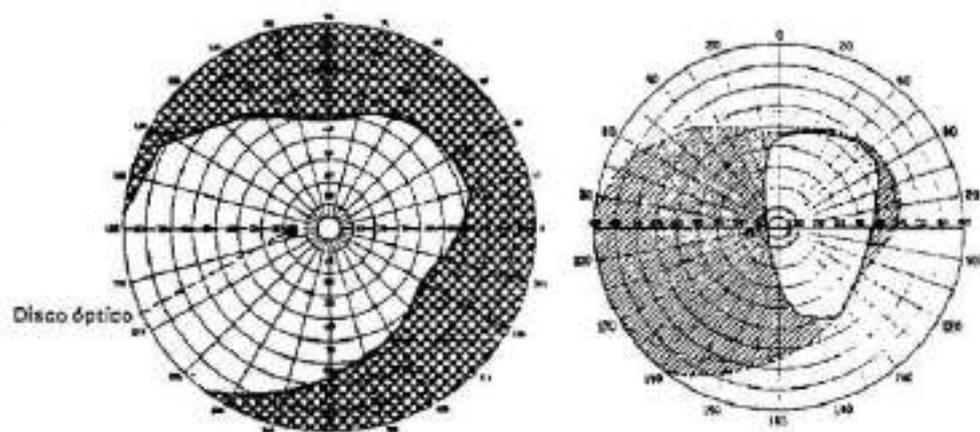


Fig. 3-4. *Izquierda.* Carta perimétrica mostrando el campo de visión para el ojo izquierdo. *Derecha.* Hemianopsia bitemporal: pérdida de las dos mitades temporales de los campos visuales en un enfermo con tumor hipofisario; la línea de puntos exterior indica la extensión normal del campo; la línea continua de trazado grueso muestra el campo visual en el enfermo; las zonas sombreadas indican el grado de la pérdida visual.

de y rojo, separará madejas grises o amarillas, por ejemplo. Con la misma finalidad pueden emplearse las láminas de Ishihara, constituidas por círculos coloreados en forma distinta y de diverso tamaño, combinados de tal manera que dibujan un número que lee correctamente el que tiene visión normal, y que confunde con otro número o difícilmente lee el que tiene una perturbación de la visión de los colores. Otro método consiste en mostrarle al paciente papeles con diferentes colores y tonos, indicándole que separe aquellos de igual color aunque con diferente tono.

**3° Exploración del campo visual.** El campo visual es el territorio que normalmente abarca la visión. Cada ojo tiene su propio campo visual que normalmente se superpone con el del otro lado.

**Perimetría o campimetría.** El estudio prolijo del campo visual debe hacerlo el oculista, quien se vale de instrumentos como el perímetro o el campímetro. Para las necesidades de la clínica ordinaria, el médico puede realizarlo de la siguiente forma: se sienta frente al paciente, igualmente sentado a 0,50 m de distancia, manteniendo sus ojos a la misma altura (exactamente enfrente del observador); tapa a continuación con su mano izquierda el ojo derecho del paciente y ocluye voluntariamente su propio ojo izquierdo (lo contrario haría si examinase el ojo izquierdo del paciente); pasea entonces su índice derecho extendido y puesto a igual distancia entre él y el paciente, colocándolo a distintas alturas en los sectores superiores, inferiores y laterales del campo visual, o bien, lo desplaza desde la periferia hacia el centro, debiendo señalar el enfermo el momento en que se

hace visible, tratando así de saber si el campo visual del mismo tiene la misma extensión que el del médico que explora (se supone que éste posee un campo visual normal). Todas las veces que el médico ve su dedo, estando la cabeza, como se ha dicho, inmóvil, debe también verlo el enfermo. Hay que tener la precaución de controlar de tanto en tanto si el dedo está colocado a igual distancia entre el paciente y el médico, y que la cabeza del paciente permanezca fija en la posición colocada, sin mover el ojo a examinar. Luego se repetirá la maniobra en el otro ojo.

Una manera más sencilla y sensible de explorar el campo visual es la siguiente: se coloca simultáneamente un dedo por fuera de cada lado del campo visual y se van aproximando gradualmente hasta que se hagan visibles; se moverán luego alternativamente, debiendo el paciente manifestar cuál es el dedo que se mueve y hacia dónde lo hace.

Cuando el paciente no se encuentra lo suficientemente lúcido como para cooperar en la exploración, se puede recurrir al método de la amenaza: el examinador aproxima su mano desde la periferia del campo visual del paciente hacia el ojo, tratando de provocar la respuesta a la amenaza, que es la oclusión palpebral refleja.

**4° Examen del fondo de ojo.** Se realiza mediante la oftalmoscopia. Para su técnica se procederá de la siguiente manera: el médico examinará con su ojo derecho el ojo derecho del paciente y viceversa, con un oftalmoscopio empuñado en la misma mano del ojo que observa (ojo derecho, mano derecha). La otra mano fijará la cabeza del enfermo. Ubicará el

disco refractométrico en 0, siempre que no tenga vicios de refracción, y observará el fondo de ojo a través del resquicio pupilar. Identificará primeramente los vasos, que presentan una disposición radiada; las venas se observan gruesas y oscuras, las arterias delgadas y claras (mantienen normalmente una relación de 3 a 2). Se seguirán sus bordes centrípetos para llegar a la papila, disco de bordes netos y color rosa pálido; constituye el sitio por donde emergen el nervio óptico y la arteria oftálmica.

### Alteraciones

**Alteraciones de la agudeza visual.** Se denomina *ambliopía* a la disminución de la agudeza visual; son ejemplos de la misma, los vicios de refracción (miopía, etc.), las opacidades corneanas o del cristalino (cataratas), la ambliopía nocturna que puede ser debida a avitaminosis A o traducir la existencia de una retinitis pigmentaria, y la ambliopía diurna (nictalopía) que puede deberse a intoxicación tabáquica, fatiga, etcétera.

Se designa con el nombre de *amaurosis* a la pérdida de visión (ceguera) de cualquier origen; puede verse en lesiones que interesan al nervio óptico, las vías ópticas o los centros. La amaurosis puede ir precedida de ambliopía y ser debida a trastornos vasculares, diabetes, degeneraciones pigmentarias de la mácula que afectan sobre todo a adolescentes, traumatismos, neoplasias y desprendimiento de retina.

La pérdida aguda de la visión puede ser consecuencia de padecimientos inflamatorios desmielinizantes o bien de neuropatía óptica tóxica o nutricional. Por último, el daño bilateral de las radiaciones ópticas o de las cisuras calcarinas de la corteza occipital puede producir ceguera cortical (accidentes vasculares del territorio vertebrobasilar, traumatismos, leucoencefalopatías, enfermedad de Schilder).

La *amaurosis fugax* se caracteriza por una pérdida transitoria de la visión en forma unilateral; sobreviene habitualmente en pacientes de edad y puede deberse a una ateroembolia oftálmica a punto de partida de placas ulceradas carotídeas. Puede asociarse con una hemiparesia o monoparesia transitoria del lado opuesto a la isquemia. Una pérdida transitoria y súbita unilateral de la visión puede observarse asimismo en el ataque ambliópico por estasis papilar, que se presenta en el pseudotumor cerebral (en mujeres obesas jóvenes).

**Alteraciones en la visión de los colores.** Se denomina *acromatopsia* a la visión de los objetos sin color, que puede depender de lesiones bilaterales isquémicas de la cisura calcarina o de un infarto en el territorio de la arteria cerebral posterior izquierda. La *metacromatopsia* es la visión de objetos con colores distintos a los verdaderos. En la *monocromatopsia* todo se ve, generalmente, de un mismo color: son ejemplos de ella la xantopsia (visión amarilla) bila-

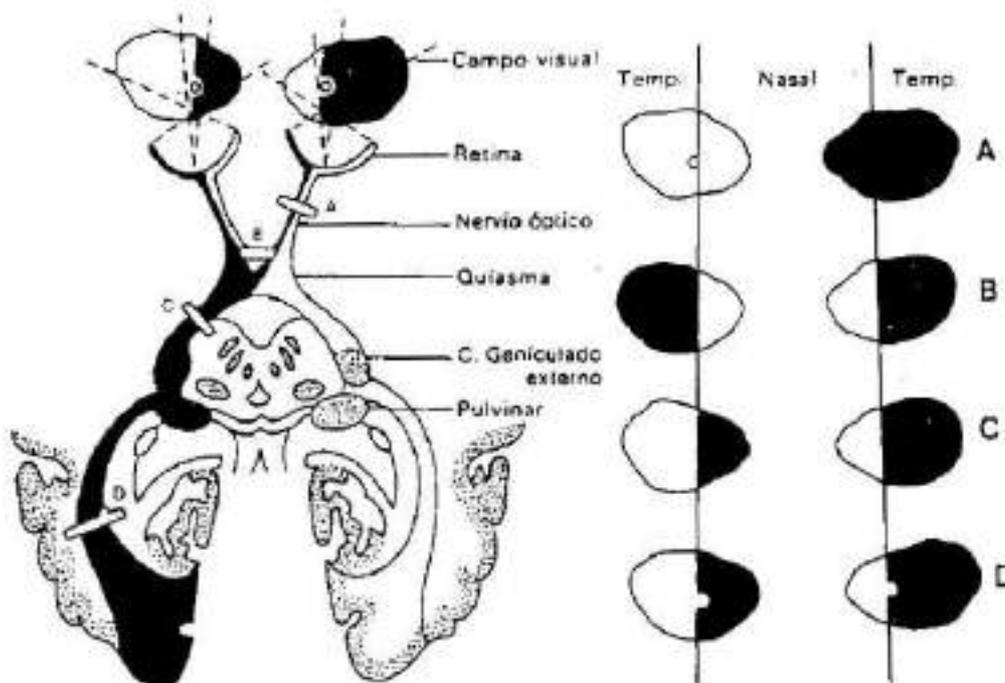


Fig. 3-5. Izquierda. Vía óptica. A, lesión a nivel del nervio óptico; B, quiasmática; C y D, retroquiasmáticas. Derecha: campo visual correspondiente a las lesiones localizadas a las alturas A, B, C y D de la vía óptica.

teral —en los cuadros de intoxicación digitalica— y la eritropsia unilateral, trastorno en el que una hemorragia de la mácula hace que los objetos sean vistos de color rojizo con el ojo enfermo. La *agnosia cromática* engloba los trastornos de identificación de los colores, que se presentan en las lesiones occipitales derechas, y el trastorno de la nominación de los colores que sería causado por una lesión de la región parietooccipital izquierda. Se describe asimismo una *ceguera cromática* congénita en sus distintas variantes.

**Alteraciones del campo visual.** Cuando existen en el campo visual zonas invisibles o ciegas se denominan *escotomas*. Estos pueden ser positivos o negativos según sean percibidos espontáneamente o no por el paciente (la mancha de Mariotte es un escotoma fisiológico negativo normal, que corresponde a la entrada del nervio óptico en la retina, el denominado punto ciego).

Los escotomas positivos, que el paciente refiere como manchas negras, cambian de lugar junto con la mirada (tienen presencia fija en el campo visual); por ello deben diferenciarse de las llamadas moscas volantes, que no tienen significación patológica y consisten en la percepción de una pequeña mancha oscura que se mueve flotando en el campo visual y no sigue los movimientos oculares.

La presencia de escotomas positivos indica una alteración de los medios transparentes o de la retina (hemorragia retiniana, por ej.); los escotomas negativos, por el contrario, están en relación con lesiones de la vía óptica.

Se denomina *escotoma centelleante* a la percepción por parte del paciente de destellos luminosos provocados por alteraciones de la circulación cerebral o retiniana; se ven en la jaqueca o migraña, precediendo el acceso doloroso, pero también pueden presentarse sin cefalea. Se trata de líneas dentadas que se disponen en forma semicircular, duran de 5 a 20 minutos y se dirigen desde el centro a la periferia en el campo visual homónimo.

A veces el campo visual puede mostrar una reducción concéntrica de sus bordes, lo que puede deberse a fatiga, intoxicaciones o retinitis pigmentaria.

Si la zona invisible abarca la mitad de los campos visuales se dice que hay *hemianopsia* (del griego *hemí*, mitad; *an*, privativo, y *óopsis*, vista). Si la hemianopsia corresponde a lados homólogos, por ejemplo ambos lados izquierdos o ambos lados derechos, se dice que es

*homónima*; si, por el contrario, corresponde a lados distintos, por ejemplo una mitad izquierda y una mitad derecha, se habla de *hemianopsia heterónima*. Además, la hemianopsia se designa de acuerdo con la parte ciega del campo visual y no con la parte de la retina que no ve; así, cuando son las mitades retinianas nasales las que no ven, la hemianopsia es bitemporal, y cuando lo son las temporales, la hemianopsia es binasal. La zona invisible puede estar limitada, en lugar de una mitad, a un solo cuadrante del campo visual; se llama *hemianopsia en cuadrante o cuadrantopsia*. Cuando la zona invisible se halla por encima o por debajo del meridiano horizontal en ambos campos visuales, se llama *hemianopsia horizontal o altitudinal*.

Estos trastornos se reconocen mediante la campimetría, pues el enfermo puede no acusar trastornos subjetivos; a veces, sin embargo, manifiesta que no ve lo que se encuentra hacia la derecha o hacia la izquierda, según los casos, o que al leer, las letras se cortan.

La hemianopsia se debe a una lesión de las fibras ópticas a nivel del quiasma óptico o por detrás del mismo.

La hemianopsia homónima (fig. 3-5, C y D), o sea la misma parte ciega para el campo visual de cada ojo, vale decir partes derechas o partes izquierdas del campo visual, se debe a lesiones retroquiasmáticas, que asientan en la cintilla óptica, en los centros ópticos primarios o en el lóbulo occipital, región de la cisura calcarina (compresión por tumores, lesiones inflamatorias, accidentes cerebrovasculares). La *hemianopsia relativa* es una desatención de lo que ocurre en la mitad izquierda del campo visual y se comprueba sólo mediante estímulos simultáneos, es decir, al explorarse simultáneamente con los dedos ambas mitades del campo visual. Se observa en caso de lesiones parietales derechas (ver Agnosias visuales). Cuando en un campo visual hemianóptico no se perciben los estímulos estáticos pero sí los movimientos, se designa *fenómeno de Riddoch* y suele indicar un pronóstico favorable.

En la hemianopsia homónima por lesión del lóbulo occipital, la visión central (macular) está conservada (fig. 3-5, D). Esto sería debido a la representación cortical bilateral (en ambos hemisferios cerebrales) de la mácula. Bender y Kanzer han señalado en la hemianopsia homónima por lesión del lóbulo occipital, que la misma puede ser primeramente para el color y luego para la forma (hemiacromatopsia).

En ciertas lesiones unilaterales de la corteza occipital, la porción excéntrica del campo visual hemianóptico (*semiluna temporal*) permanece excluida. Esto se debe a que la parte rostral de la corteza (irrigada por una rama de la arteria cerebral media), en la que están representadas las zonas más periféricas del campo visual, se encuentra indemne y mejora marcadamente la función visual.

La hemianopsia heterónima (mitades ciegas distintas para el campo visual de cada ojo) puede ser bitemporal o binasal. La bitemporal se debe a lesiones del quiasma, parte media, a cuyo nivel se decusan las fibras que pertenecen a la mitad nasal de cada retina, o sea la mitad temporal del campo visual. Se la observa en los tumores de la hipófisis, craneofaringiomas y meningiomas (fig. 3-5, B). La binasal es de muy rara observación, pues para producirse requiere dos lesiones separadas que asienten en las partes externas simétricas del quiasma. Puede deberse a tumores hipofisarios de crecimiento lateral, a malformaciones vasculares o a aneurismas arteriovenosos.

La hemianopsia en cuadrante o cuadrantopsia se observa, generalmente, en las lesiones del lóbulo occipital; al labio inferior de la cisura calcarina corresponden los cuadrantes superiores y al labio superior, los cuadrantes inferiores; así, en caso de compresiones tumorales del labio inferior habrá una cuadrantopsia o una hemianopsia altitudinal superior. También podrá observarse en caso de lesiones parciales de las radiaciones ópticas; cuadrantopsia superior en las lesiones temporales e inferior en las parietales.

La hemianopsia horizontal o altitudinal determina defectos bilaterales del campo visual superior o inferior. Es de muy rara observación en medicina y casi siempre deriva de una lesión bilateral aislada del lóbulo occipital, por encima o por debajo de la cisura calcarina (en el primer caso origina una hemianopsia horizontal inferior, y viceversa). La etiología es casi siempre vascular (en forma de accesos en caso de migraña). Se describe raramente también en las lesiones del quiasma óptico.

Hay que recordar que a veces es necesario distinguir las hemianopsias por lesiones situadas por delante de los tubérculos cuadrigéminos de las producidas por lesiones situadas por detrás de los mismos; para ello se emplea la llamada reacción pupilar hemianóptica o hemióptica de Wernicke, que es de difícil aplicación en la clínica, por otra parte. Consiste en

iluminar con dispositivos especiales la mitad de la retina ciega y observar si se produce o no reacción a la luz; cuando se ilumina la mitad sana de la retina, se contrae toda la pupila y al iluminar la mitad enferma, no existe reacción pupilar a la luz en las lesiones precuadrigeminales (por ejemplo, si están lesionadas las cintillas ópticas situadas por delante de los tubérculos cuadrigéminos anteriores) y sí existe en las retrocuadrigeminales (en las lesiones de la corteza occipital, por ejemplo). Ello se debe a que es a nivel de los tubérculos cuadrigéminos anteriores (más precisamente en la lámina precuadrigeminal) donde se produce el reflejo pupilar a la luz o fotomotor (ver vías del reflejo fotomotor).

La combinación de una lesión prequiasmática y otra retroquiasmática homolateral (lesión del nervio óptico por isquemia de la arteria oftálmica asociada a lesión vascular de la radiación óptica del mismo lado) determina ceguera homolateral por compromiso del nervio óptico y hemianopsia en el ojo opuesto.

Las *alucinaciones visuales* consisten en la percepción de imágenes objetivamente inexistentes, por parte del paciente. Estas pueden ser simples o complejas. Las primeras adquieren formas elementales: manchas, líneas, estrellas o círculos de luz; corresponden a lesiones irritativas del lóbulo occipital. Las segundas son figuras de animales, personas, escenas, etc.; trasuntan la existencia de un foco irritativo situado en el lóbulo temporal (ver Epilepsia psicomotora), pero también se describen en el acceso de migraña (síndrome de "Alicia en el país de las maravillas").

La *palmopsia* o perseveración visual consiste en la percepción durante largo tiempo de imágenes ya vividas, después de la desaparición del estímulo visual, o bien después de un intervalo. Se observa en las lesiones temporooccipitales derechas.

Las *oscilopsias* consisten en oscilaciones rítmicas de lo que se percibe visualmente, constituyendo, generalmente, la expresión de un nistagmo.

**Alteraciones del fondo de ojo.** Entre los procesos que atacan al nervio óptico, puede observarse la *atrofia de papila*. Oftalmoscópicamente se traduce por la decoloración de la papila, desapareciendo el color rosado de la mitad nasal y tomando toda la papila un color blanco azulino; la papila conserva sus límites netos. Se la designa también, infundadamente, *atrofia gris*. Otro tipo de imagen oftalmoscópica

es la denominada atrofia blanca o postneurítica, que presenta los bordes peripapilares borrados y la papila de un color blanco de papel (fig. 3-6, *color*). Este último estado puede ser consecutivo a otros procesos (neuritis óptica, edema de papila).

El *edema de papila* o papila de estasis se caracteriza por una prominencia edematosa del disco papilar y alteraciones pronunciadas de las arterias y venas papiloretinianas, que consisten en una desproporción muy manifiesta entre las primeras y las segundas; mientras las arterias se presentan muy adelgazadas y tortuosas, las venas, en cambio, aparecen enormemente dilatadas y tortuosas; puede observarse como signo incipiente el borramiento del latido venoso centropapilar que, a veces, existe normalmente. Clínicamente la agudeza visual tarda mucho en comprometerse (fig. 3-7, *color*).

La *neuritis óptica*, cuya imagen oftalmoscópica suele ser similar a la anterior, se diferencia porque la papila no hace saliencia, las arterias no presentan modificaciones, pero las venas papilares se presentan tortuosas e ingurgitadas. La papila tiene un tono rojo uniforme o rojo grisáceo, debido al edema. A veces es muy difícil esta diferenciación; clínicamente su inicio es brusco (no lento y progresivo como en el edema de papila), es unilateral, se le asocia dolor y pérdida de la visión inicialmente central (escotoma centrocecal).

En la hipertensión arterial se observan arterias adelgazadas, con calibre disminuido y brillo aumentado; puede haber hemorragias y exudados.

Las alteraciones que interesan en el dominio del nervio óptico son:

a) La neuritis óptica, con la imagen oftalmoscópica ya relatada, que se observa en: las compresiones del nervio óptico por aneurismas o tumores, las encefalitis, las meningitis, la sífilis. En ciertos casos la neuritis óptica va asociada a una mielitis aguda, constituyendo así el cuadro de la llamada neuromielitis óptica o enfermedad de Devic, que se debe a desmielinización en la médula y el nervio óptico.

b) La neuritis óptica retrobulbar que puede considerarse una atrofia primitiva; se suele ver frecuentemente y como manifestación precoz en la esclerosis múltiple. También puede ser originada por afecciones del seno esfenoidal y por las aracnoiditis crónicas circunscriptas. Es generalmente, también retrobulbar, una neuritis óptica de carácter familiar, que se observa en el tipo denominado atrofia óptica de Leber. En

otras afecciones heredodegenerativas (ataxias hereditarias, amiotrofia de Charcot-Marie-Tooth), en las encefalitis y en los estados postencefalíticos, se ha descrito también la neuritis óptica retrobulbar.

c) El edema de papila que se observa en el síndrome de hipertensión endocraneana cualquiera que sea la causa de éste: tumores de cerebro (especialmente subtentoriales), hidrocefalia, hipertensión arterial maligna idiopática o secundaria a glomerulopatías, toxemia del embarazo, feocromocitoma, trombosis de los senos venosos, etc. También puede hallarse en algunas hemopatías (leucemias, anemia grave, policitemia) y en el cor pulmonale con acentuada hipoxemia e hipercapnia.

d) La atrofia simple de la papila que se observa comúnmente en casos de compresión por tumores, etc., en ciertas lesiones vasculares (embolia de la arteria central de la retina), en los traumatismos oculares, en la diabetes, en la *tabes* u otras formas de neurosífilis, en la intoxicación alcohólico-tabáquica y, menos frecuentemente, en la idiocia familiar amaurotica\*, en las intoxicaciones por arsénico, talio y quinina, particularmente la optoquina. En los tumores de la cara inferior del lóbulo frontal puede observarse atrofia simple de papila del lado de la lesión, asociado a edema de papila del lado opuesto (síndrome de Foster-Kennedy).

### III, IV Y VI PAR (NERVIOS MOTOR OCULAR COMUN, PATÉTICO Y MOTOR OCULAR EXTERNO)

Los pares craneanos III, IV y VI comparten la innervación de los músculos extrínsecos del ojo, por lo que corresponde estudiarlos en conjunto.

El III par o motor ocular común nace de un núcleo situado en el pedúnculo cerebral (piso del acueducto de Silvio), inmediatamente por debajo del tubérculo cuadrigémino anterior, se dirige hacia afuera y adelante, atravesando el haz longitudinal medio, el núcleo rojo y el borde interno de la sustancia negra para emerger del neurojeje por la parte media de los pedúnculos cerebrales; continuando hacia adelante, horada la duramadre cerca de la apófisis clinoides posterior, penetrando luego en el espesor

\* Esta presenta una mancha en el fondo de ojo, pequeña, de color cereza (*cherry-spot*); es patognomónica, aunque no absolutamente constante.

de la pared externa del seno cavernoso junto con el IV par y la rama oftálmica del trigémino (fig. 3-8).

Finalmente entra en la órbita pasando por la hendidura esfenoidal, dividiéndose en dos ramas, una superior y otra inferior. La primera inerva a los músculos recto superior y elevador del párpado superior, y la segunda, a los músculos recto interno, recto inferior y oblicuo menor del ojo. Además, contiene fibras amielínicas que a través del ganglio ciliar y los nervios ciliares cortos, inervan el esfínter liso de la pupila y el músculo ciliar (músculos de la acomodación).

El núcleo de origen de este nervio se encuentra en la parte dorsal del pedúnculo cerebral y se extiende desde el núcleo del patético hasta cerca del límite de los tubérculos cuadrigéminos anteriores; está dividido en núcleos laterales, pares, formados por grandes células que dan origen a las fibras destinadas a los músculos extrínsecos del ojo, y un núcleo impar central, de células pequeñas, dentro de las cuales está incluido el núcleo de Edinger-Westphal que da origen a las fibras parasimpáticas (figs. 3-17 y 3-18).

El IV par craneano o nervio patético nace de un núcleo de sustancia gris, situado por debajo del correspondiente al III par, en la calota peduncular, un poco por debajo y por fuera del acueducto de Silvio; de aquí se dirige hacia la pared dorsal del acueducto y cruza la línea media, en la válvula de Vieussens, entrecruzándose con el del lado opuesto (disposición curiosa: este entrecruzamiento no lo presenta ningún otro nervio craneano). Finalmente, emerge del neuroeje en la parte posterior de los testes, de cada lado del frenillo de la válvula de Vieussens, contornea la cara externa de los pedúnculos cerebrales, luego atraviesa la duramadre y penetra en el espesor de la pared externa del seno cavernoso; pasa luego por la hendidura esfenoidal e introduciéndose en la órbita, va a distribuirse por el músculo oblicuo mayor del ojo.

El VI par o motor ocular externo nace de un núcleo situado inmediatamente por debajo del suelo del cuarto ventrículo y por detrás del núcleo del facial en el tercio inferior de la calota protuberancial; se dirige hacia adelante a través de la protuberancia

para emerger del neuroeje a nivel del surco transversal bulboprotuberancial; perfora, luego de un trayecto a lo largo de la base del cráneo, la duramadre, a nivel de la silla turca y penetra en el interior del seno cavernoso, atravesando luego la hendidura esfenoidal y se introduce en la órbita, distribuyéndose en el músculo recto externo del ojo (fig. 3-9).

En suma, éstos tres pares craneanos inervan toda la musculatura extrínseca del ojo, además del elevador del párpado superior, el esfínter liso de la pupila y el músculo ciliar.

El motor ocular común inerva todos los músculos externos, exceptuando el oblicuo mayor y el recto externo, que lo son por el patético y el motor ocular externo, respectivamente, y además el elevador del párpado superior, el esfínter pupilar y el músculo ciliar.

**Conexiones centrales.** Por delante de la circunvolución rolándica, en áreas prefrontales, se encuentra el centro cortical para la inervación voluntaria de los músculos oculomotores. Tiene a su cargo el control de los movimientos oculares sacádicos, o sea de aquellos movimientos bruscos de la mirada hacia un punto determinado. Cada centro frontal controla el motor ocular externo contralateral, el cual, a través de una vía de asociación recibida del haz longitudinal medio (cintilla longitudinal posterior), controla, a su vez, el centro del recto interno del lado opuesto; de este modo, al estimularse el centro frontal izquierdo, por ejemplo, se producirá la desviación conjugada de la mirada hacia el lado opuesto, o sea hacia la derecha y viceversa.

En la corteza existe, asimismo, un centro ocular occipital o motor reflejo, situado en las áreas peri y paraestriadas (áreas 18 y 19 de Brodman). Tiene a su cargo el control de la mirada de seguimiento y es un centro primordialmente reflejo, ya que su integridad es imprescindible para la conservación de los reflejos corticales de fijación y acomodación.

A nivel del tubérculo cuadrigémino anterior o superior existe, además de un centro para la desviación conjugada de la mirada hacia el lado opuesto, otro que regula la desviación conjugada de la mirada hacia arriba y abajo. A ambos tubérculos cuadrigéminos anteriores llegan fibras del nervio óptico,

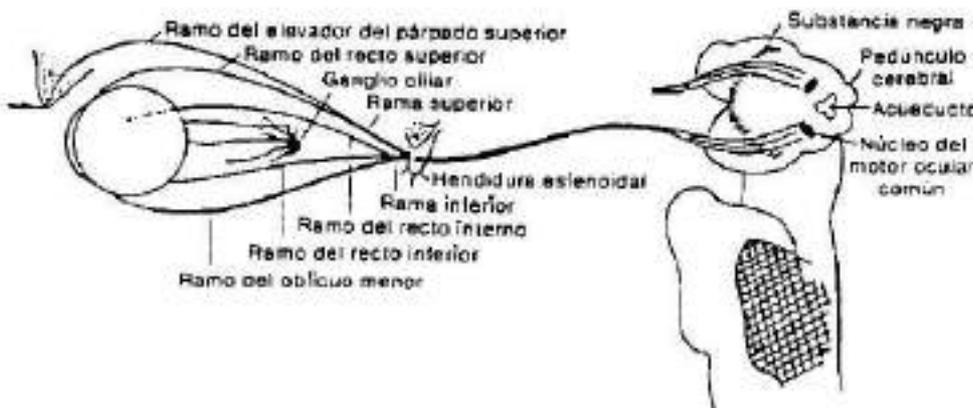


Fig. 3-8. Esquema del trayecto periférico y núcleo de origen del nervio motor ocular común (III par craneano).

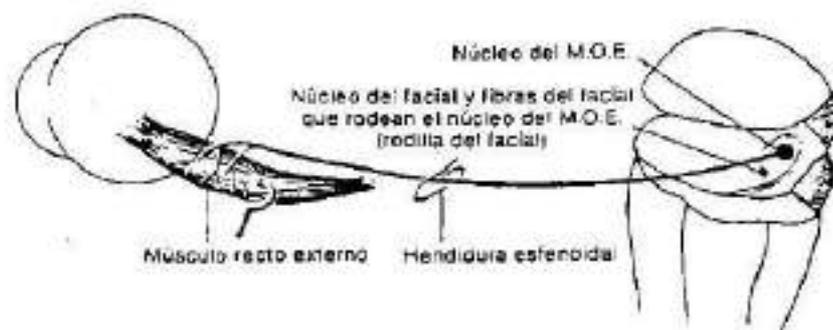


Fig. 3-9. Trayecto periférico y núcleo de origen del nervio motor ocular externo (VI par craneano).

de la corteza occipital (haz corticotectal), auditivas (procedentes de los tubérculos cuadrigéminos posteriores), vestibulares y sensitivas (a través del lemnisco medio o cinta de Reil). Las vías eferentes más importantes son: el haz tectoespinal y las fibras que van a los núcleos oculomotores, a los que llegan a través del haz longitudinal medio (cintilla longitudinal posterior). Esto explica cómo ciertos estímulos luminosos o auditivos pueden determinar movimientos oculares reflejos.

**Fisiología.** El recto interno (inervado por el motor ocular común) desplaza el globo ocular hacia adentro, aducción, mientras que el recto externo (inervado por el motor ocular externo) lo lleva hacia afuera, abducción, haciéndolo girar sobre su eje vertical. El recto superior eleva el ojo cuando se halla en abducción, pero cuando está en aducción lo hace solamente rotar hacia adentro. El recto inferior actúa en forma análoga, pero inversa: cuando el ojo está en abducción, lo dirige hacia abajo; cuando está en aducción, lo hace rotar hacia afuera. El oblicuo mayor (inervado por el patético) hace descender y rotar el globo ocular; su acción de descenso es máxima cuando el ojo está en aducción y nula la acción rotatoria interna; en cambio,

esta última es máxima con el ojo en abducción y nula la acción de descenso. El oblicuo menor eleva en aducción, y rota hacia afuera en abducción.

La sinergia muscular en los movimientos oculares se logra así: en la *aducción* el ojo es llevado directamente hacia adentro por el recto interno, ayudado por los rectos superior e inferior, cuyas acciones rotatorias se neutralizan y queda el eje vertical del ojo inalterable. En la *abducción*, el ojo es llevado directamente hacia afuera por la contracción del recto externo, ayudado por los dos oblicuos, cuya acción rotatoria se neutraliza y el eje vertical queda inalterable. En la elevación el ojo es llevado *directamente arriba*, por el recto superior y el oblicuo menor, que son elevadores; hacia *arriba y afuera* por el recto superior y el recto externo; y hacia *arriba y adentro* por el oblicuo menor y el recto interno. En el *descenso*, el ojo es conducido directamente hacia abajo por el recto inferior y el oblicuo mayor; hacia abajo y afuera por el recto inferior y el recto externo; y hacia abajo y adentro por el oblicuo mayor y el recto interno (fig. 3-10).

Estos son los juegos musculares en cada ojo

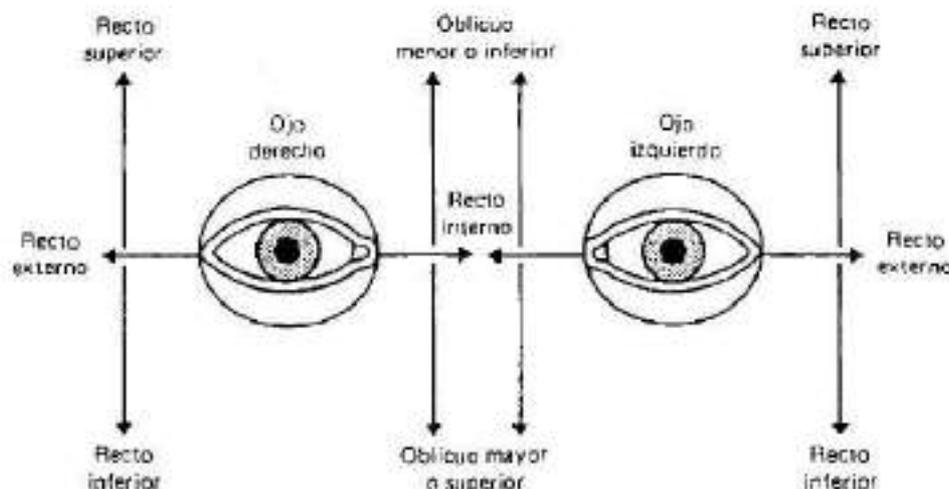


Fig. 3-10. Esquema de la motilidad extrínseca ocular. Las flechas indican la dirección que imprime al globo ocular la contracción de los músculos.

(movimiento monocular), pero en el *movimiento conjugado* de ambos ojos (movimiento binocular), es fácil comprender que si la mirada se dirige, por ejemplo, a la derecha, deberá contraerse para ello el recto externo del ojo derecho y el recto interno del ojo izquierdo; en la mirada hacia la izquierda y arriba, se contraerán el oblicuo menor y el recto interno del ojo derecho y el recto superior y el recto externo del ojo izquierdo. Pero en la *convergencia* para mirar de cerca, por ejemplo, dirigiéndose ambos ojos hacia adentro, se contraerán a la vez el recto interno izquierdo y el recto interno derecho.

Además de este sinergismo entre los músculos oculomotores mismos, existen sinergias entre los oculomotores y los músculos palpebrales y la musculatura intrínseca (esfínter pupilar y músculo ciliar). Así, por ejemplo, cuando la mirada se dirige hacia arriba, se eleva el párpado superior; lo mismo, cuando convergen los ojos se elevan sus párpados; cuando se cierran los párpados se produce una elevación y aducción de los globos oculares; en la convergencia se produce una contracción de la pupila y del músculo ciliar. Esta motilidad conjugada o asociada puede ser voluntaria o refleja.

### Exploración

Consiste en investigar cómo se realiza la motilidad ocular; además se practica el examen de la pupila, de capital importancia en las afecciones neurológicas.

La simple inspección permite ver cómo se hallan los párpados superiores (sabido es que el párpado contiene dos músculos, el orbicular o esfínter palpebral, innervado por el facial y el elevador del párpado superior, innervado por el motor ocular común. Ambos músculos son antagonistas y de su contracción tónica inversa depende el equilibrio permanente de la apertura palpebral), es decir, si ambos párpados se hallan elevados a la misma altura; si uno desciende más que el otro, o si está descendido totalmente en uno o ambos ojos (recuérdese que normalmente el borde ciliar del párpado superior cubre el tercio superior de la córnea).

Se observa luego si ambos globos oculares miran en el mismo plano y se hallan en una situación simétrica o si, por el contrario, existe desviación de uno de ellos hacia arriba, hacia abajo, hacia afuera o hacia adentro. Se observará también si existe o no una inclinación de la cabeza, puesto que en todo caso de parálisis

se ejecuta un movimiento de compensación para neutralizar la diplopia.

Hecha la inspección, se fija la cabeza con la mano izquierda colocada sobre ella o en el mentón y se hace mirar al enfermo el dedo índice de la mano derecha del observador, ubicado a unos 20 cm de distancia; el dedo es llevado delante de cada ojo (primero para el derecho y luego para el izquierdo), hacia la izquierda, arriba y abajo, hacia la derecha, arriba y abajo, describiendo una letra hache y luego un círculo. Se observará cómo sigue el globo ocular los movimientos del dedo.

Cuando hay desviación de uno o de ambos globos oculares estando la cabeza derecha, se dice que hay *estrabismo* (del griego *strabos*, bizco). Este puede ser paralítico o funcional. En el primer caso el enfermo presenta la visión doble de los objetos (diplopía), debido a que por la desviación ocular existente no se producen las imágenes en puntos simétricos de la retina; ve entonces la misma imagen en forma doble y tiene que recurrir a la oclusión de un ojo para suprimir una de las imágenes; en cambio, el estrábico funcional no ve doble gracias a que ha aprendido prácticamente a suprimir una imagen.

Cuando existe estrabismo paralítico, la exploración se practica del siguiente modo: con el ojo sano cubierto, el paciente debe tocar rápidamente con el dedo un objeto situado delante del ojo paralizado; en estas condiciones suele errar el blanco en la dirección de la imagen falsa, es decir, hacia el lado al cual el músculo paralizado tracciona el globo ocular. También puede explorarse anteponiendo un vidrio rojo a uno de los ojos del paciente y solicitándole que mire, por ejemplo, una pequeña linterna u otra fuente de luz; en este caso verá dos imágenes, una de color normal y otra de color rojo.

Una diplopía en la que la imagen doble se presenta una al lado de la otra sugiere la afectación de uno de los músculos horizontales, o sea el recto interno o externo. Cuando la imagen doble se presenta una encima de la otra, puede tratarse de una lesión de uno de los músculos oblicuos o del recto superior o inferior.

Las lesiones del III, IV y VI par determinan parálisis oculares, trastornos pupilares que se estudiarán especialmente al referirse al examen de la pupila y movimientos involuntarios del globo ocular designados con el nombre de *nistagmus* (del griego *nystagmos*, yo guiño los párpados), el que no siempre, por otra parte, es de origen ocular.

**Parálisis del III par o motor ocular común.** La parálisis puede ser total o parcial. En el primer caso (figs. 3-11 y 3-12), el párpado superior se halla caído (ptosis), debido a la parálisis del elevador del párpado; el globo ocular se encuentra llevado hacia afuera, tironeado por el recto externo; el párpado caído, al mantener el ojo tapado, convierte la visión del paciente en monocular y por ello éste no aqueja diplopía. Abierto pasivamente el ojo, aparece la diplopía y se observa que existe imposibilidad de mover el ojo hacia arriba, hacia abajo y hacia adentro (parálisis del recto superior, inferior, interno y oblicuo menor). Como la acción del oblicuo mayor y del recto externo está conservada, el globo ocular puede moverse ligeramente hacia abajo y afuera. La pupila está dilatada a causa de la parálisis del esfínter iridiano y el predominio de la acción iridodilatadora del simpático; no se contrae más a la luz ni a la acomodación; el reflejo consensual, cuando se provoca excitando el ojo paralizado, existe, no así cuando se excita el ojo sano, o sea que iluminando el ojo enfermo se contrae la pupila del sano y, en cambio, no se contrae la pupila del ojo enfermo cuando se ilumina el sano (fig. 3-13). En pocas palabras, hay parálisis de todos los músculos inervados por el motor ocular común, así como también midriasis parálitica, sin reacción a la luz ni a la acomodación.

Esta parálisis total es menos frecuente que la parálisis parcial, que puede limitarse a tomar un solo músculo, por ejemplo existe sólo ptosis palpebral (fig. 3-14), sólo parálisis de la aducción, etc., o bien sólo parálisis de los músculos de la pupila y acomodación del cristalino, en la cual la pupila está dilatada sin reacción a la luz ni a la acomodación.

Este tipo parcial, denominado también *dissociado*, se observa en las lesiones nucleares, mientras que el tipo total se ve en las lesiones infranucleares.

*Fenómeno de Marcus Gunn.* En la ptosis palpebral congénita y a veces en el curso de una



Fig. 3-11. Parálisis del III par craneano derecho. Ptosis por parálisis del elevador del párpado superior.



Fig. 3-12. Parálisis total del motor ocular común del lado derecho.



Fig. 3-13. Parálisis del III par craneano derecho. Obsérvese que el dedo levanta el párpado para vencer la ptosis. Nótese la anisocoria (pupila derecha mayor que la izquierda).

parálisis del tercer par con ptosis palpebral pueden producirse sincinesias, es decir, movimientos asociados; una de ellas es el fenómeno de Marcus Gunn, que consiste en la elevación del párpado ptosado (el normal no se altera) cuando se lleva la mandíbula, abriendo la boca, hacia el lado opuesto al de la ptosis. Esta, en cambio, no es influida por la mirada dirigida hacia arriba o cuando, con la boca abierta, se lleva la mandíbula hacia el mismo lado de la ptosis. La apertura de la boca sola eleva involuntariamente al párpado ptosado, pero en grado mucho menor que con la acción mandibular descrita (fenómeno guiñomandibular de los autores de habla inglesa). Se admite como fundamento vinculaciones entre los núcleos de los pares III, V y VII, o bien, regeneración anómala de las fibras en caso de parálisis del III par. Como se trata de alteraciones congénitas preferentemente, puede representar la persistencia en el hombre de vinculaciones entre esos pares craneanos, normales en ciertos animales, como lo demuestra el estudio evolutivo filogenético.

*Síndrome de Duane.* En este caso, la mira-



Fig. 3-14. Ptosis del párpado superior izquierdo por parálisis parcial del motor ocular común.

da lateral produce una retracción del globo ocular en el ojo que abduce, lo cual da como resultado una ptosis o la estrechez de la hendidura palpebral correspondiente. Se debería a una anomalía congénita con comunicación entre los núcleos del abductor y el motor ocular común.

**Parálisis del IV par o nervio patético.** La parálisis de este nervio es difícil de reconocer, y rara vez se presenta aislada en la clínica. El ojo se halla más alto que lo normal y desviado hacia adentro. El enfermo no puede dirigir el ojo hacia abajo y afuera y cuando mira en esta dirección le aparece diplopía. En cambio, cuando mira horizontalmente hacia adelante o arriba no tiene diplopía. Cuando intenta bajar una escalera, el enfermo tiene dificultades y siente vértigos; al no poder mirar bien hacia abajo, confunde los escalones. Además, inclina habitualmente la cabeza hacia adelante y hacia el hombro del lado sano.

**Parálisis del VI par o motor ocular externo.** Esta parálisis es la más fácil de diagnosticar; el ojo se desvía hacia dentro, o sea, hacia el lado nasal, por predominar la contracción del recto interno sobre el externo paralizado (estrabismo paralítico interno o convergente). El ojo no puede ser llevado hacia afuera, es decir, hacia el lado temporal. Esta parálisis coexiste con diplopía que se acentúa cuando el enfermo intenta mirar hacia afuera (figs. 3-15 y 3-16).

Las parálisis oculares reciben el nombre genérico de *oftalmoplejias* (del griego *ophthalmos*, ojo; *plegée*, golpe). La oftalmoplejia puede ser *interna*, cuando está afectado el esfínter pupilar, solamente, por la parálisis; *externa*, cuando se trate de la parálisis del globo ocular por hallarse afectados los músculos extrínsecos del mismo, y *total*, cuando se hallan paralizados el esfínter pupilar y el globo ocular.

Pero, además, las oftalmoplejias se dividen según que las lesiones asienten en los mismos núcleos reales de origen de los nervios oculomotores, por debajo de ellos, o sea en el trayecto hasta el globo ocular, o por encima, es

decir, en las conexiones corticonucleares (entre el área de la segunda circunvolución frontal y los núcleos oculares), en nucleares, infranucleares y supranucleares, respectivamente. Serán consideradas por separado.

**Oftalmoplejias nucleares.** Las lesiones del núcleo de origen del III par en el piso del acueducto de Silvio originan, por lo general, una oftalmoplejia externa parcial, es decir, sin que participe el esfínter de la pupila. Esto se explica porque el núcleo del motor ocular común está compuesto de varios grupos celulares que constituyen otros tantos núcleos para las distintas fibras del motor ocular común (figs. 3-17 y 3-18). Si la lesión respeta al núcleo impar, es fácil comprender que faltará la parálisis pupilar.

Cuando las lesiones abarcan los núcleos del IV y VI par, se produce una oftalmoplejia externa (es decir, sin abarcar tampoco el esfínter pupilar).



Fig. 3-15. Parálisis del VI par craneano derecho.



Fig. 3-16. Parálisis del nervio motor ocular externo del lado derecho.

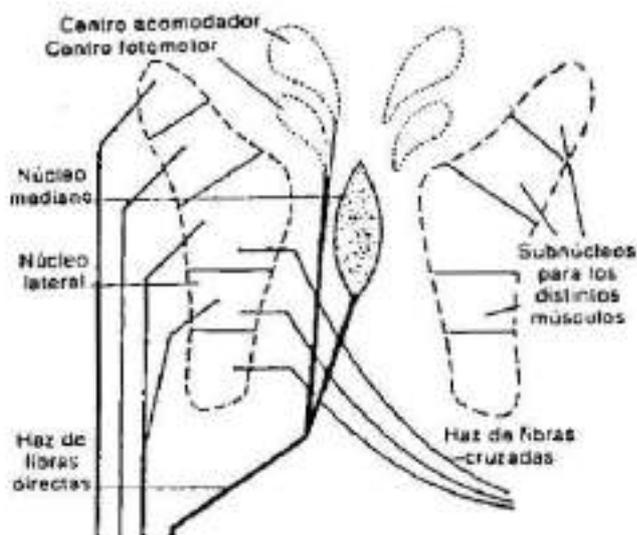


Fig. 3-17. Grupos celulares o subnúcleos del motor ocular común (vista frontal).

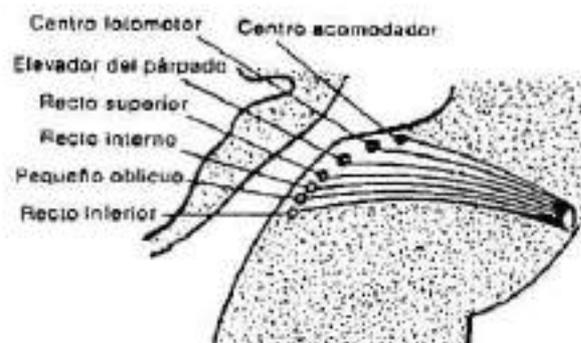


Fig. 3-18. Grupos celulares o subnúcleos del motor ocular común (vista sagital).

**Causas.** Conviene diferenciar las oftalmoplejias nucleares de evolución aguda de aquellas de evolución crónica.

Entre las primeras se halla la *polioencefalitis aguda hemorrágica de Wernicke*, proceso agudo con ataque progresivo de los núcleos oculomotores que da lugar a una oftalmoplejia externa asociada a otras manifestaciones neurológicas. Se debe a carencia de tiamina, presentándose habitualmente en alcohólicos desnutridos. Pueden hallarse oftalmoplejias nucleares en otras afecciones agudas: en el botulismo, enfermedad provocada por un bacilo anaerobio: el bacilo botulínico —al ingerir alimentos alterados—, cuyas toxinas tienen una acción electiva sobre los núcleos de los nervios craneanos; en la encefalitis letárgica o enfermedad de von Economo, en los tumores que comprometen los núcleos oculomotores, en el curso de la coqueluche con o sin encefalitis y, aunque raramente, en la poliomiелitis aguda o enfermedad de Heine-Medin a localización protuberancial.

Existe un tipo clínico de parálisis nuclear llamado *oftalmoplejia nuclear progresiva*, caracterizado por un proceso degenerativo que toma simétricamente los núcleos oculomotores, aunque en la actualidad se piensa en un origen miopático; la afección es crónica, por ende, lenta y progresiva. Por el carácter simétrico de la lesión, no hay en general diplopía (la mayoría de los autores sostienen que la diplopía existe, pero creemos con Strümpell que es muy rara). Comienza por presentarse ptosis bilateral, a la que se asocia paresia de los diversos músculos, luego parálisis franca, hasta que al cabo de varios o muchos años ha quedado constituida una oftalmoplejia externa, originando la denominada *facies de Hutchinson* ya descrita. El enfermo tiene los ojos fijos e inmóviles, los párpados bajos, no puede mirar hacia ningún lado sin girar la cabeza *in toto* hacia el punto que desea ver (mirada de astrónomo).

La oftalmoplejia nuclear interna con parálisis del esfínter pupilar puede ser provocada por un hematoma subdural o extradural que desplace el tronco encefálico. La midriasis parálitica, que se observa del lado de la lesión, coexiste con importante alteración de la conciencia.

**Oftalmoplejias infranucleares.** Las oftalmoplejias infranucleares son debidas a lesiones aisladas de los nervios oculomotores, por debajo de su núcleo real de origen, pudiendo ser aracnoidianas, basales y orbitarias, según que el nervio sea atacado en sus raíces, en su trayecto a nivel de la base del cráneo o en su trayecto dentro de la órbita. Se han descrito sus características al tratar la parálisis de cada par oculomotor en especial. Se agregará aquí que la parálisis del III par, motor ocular común, infranuclear, es generalmente total (interna y externa), mientras que cuando es nuclear la oftalmoplejia es parcial por lo general. La parálisis del VI par, cuando va asociada a la parálisis de otros pares craneanos, ya sea del III, IV, como del VII u VIII, es comúnmente infranuclear.

**Causas comunes de oftalmoplejias infranucleares.** Estas causas pueden actuar sobre el nervio en su trayecto orbitario (tumores, abscesos, traumatismos), basal (fracturas, tumores, aneurismas, exudados meníngeos), a nivel de sus raíces (meningitis, sífilis) o en toda su extensión (neuritis). Deben distinguirse dos grandes grupos desde este punto de vista:

A) *Las oftalmoplejias infranucleares generalmente febriles:* sus causas más comunes son:

a) la meningitis tuberculosa o por cualquier otro germen (no suelen verse en las meningitis linfocitarias benignas); b) la encefalitis epidémica o letárgica; c) las encefalomiELITIS agudas, que pueden por excepción ser afebriles; d) los abscesos cerebrales; e) la tromboflebitis del seno cavernoso (asociada a exoftalmía y quemosis).

B) *Las oftalmoplejias infranucleares generalmente no acompañadas de fiebre o apiréticas*: sus causas más comunes son: a) las neuritis o inflamación de los nervios oculomotores de origen alcohólico, diabético, porfirico, etc.; b) la compresión de los nervios interesados por aneurismas (de la carótida interna en el espesor del seno cavernoso, de la comunicante posterior), por tumores malignos primitivos o metastáticos, por tumores parasitarios, por fragmentos óseos en las fracturas de la base de cráneo, por exostosis, etc.; c) la sífilis, por lo general por compresión del nervio por exudados inflamatorios luéticos de las meninges, rarísima vez por meningitis luética; d) complicaciones o secuelas de la anestesia raquídea (hoy en día excepcionales).

La parálisis intermitente del III par puede observarse en la sarcoidosis o ser manifestación de una paraproteinemia o disproteinemia (síndrome de Bing-Neel).

La *miastenia gravis* puede cursar con debilidad de los músculos oculomotores con ptosis palpebral y diplopía, así como también de los músculos inervados por otros pares craneanos (V, VII). La misma es progresiva durante el día, mejorando con el reposo y con la administración de drogas que bloquean la acción de la colinesterasa (ver cap. 18).

*Oftalmoplejias supranucleares*. En este tipo de oftalmoplejía se afectan los músculos asociados o sinérgicos de ambos ojos, manifestándose con alteraciones de la mirada lateral; la parálisis no afecta nunca a un solo músculo ocular o a un solo ojo. No se produce diplopía (ver Desviación conjugada de los ojos y de la cabeza y Crisis adversivas).

Cuando existe parálisis de los movimientos verticales (hacia arriba), se constituye el síndrome de Parinaud, que es debido a una lesión de la comisura blanca anterior próxima a los tubérculos cuadrigéminos anteriores, centros coordinadores de los movimientos binoculares.

La parálisis hacia abajo se observa en las lesiones del núcleo intersticial rostral del haz longitudinal medio y también en casos de com-

promiso bilateral, medio y dorsal de los núcleos rojos.

*Causas*. Son causa de estas oftalmoplejias: infartos, hemorragias, tumores, lesiones inflamatorias de diversa etiología que asientan en el tronco cerebral o en el cerebro, por encima de los núcleos de origen de los nervios oculomotores, y que afectan a fibras de asociación o a áreas especiales de coordinación.

En la parálisis supranuclear progresiva existe parésia ocular descendente asociada a un síndrome parkinsoniano, distonía con hiperextensión del cuello, sonrisa distónica y manifestaciones demenciales. Posteriormente se limitan los movimientos horizontales (como la oftalmoplejía es de tipo supranuclear persisten los reflejos oculocefálicos).

**Desviación conjugada de los ojos y de la cabeza**. Consiste en la proyección de la mirada hacia un lado del cuerpo, juntamente con la rotación de la cabeza en igual sentido. Traduce la existencia de un foco irritativo del área 8 (lóbulo frontal), o bien de una lesión destructiva que afecta al área correspondiente. Estas afecciones perturban el mecanismo de coordinación normal entre la parte nuclear del recto interno de un lado con la del núcleo del VI par del lado opuesto, que es regido por un centro cortical cruzado (ver Conexiones centrales).

En casos de procesos irritativos de dicha área, la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos es hacia el lado opuesto de la lesión; en caso de procesos destructivos, hacia el lado de la lesión al predominar la acción del hemisferio sano (el enfermo mira su lesión).

Otras desviaciones conjugadas de la mirada pueden ser observadas por lesiones ubicadas en los pedúnculos cerebrales o en la protuberancia (ver Síndromes de Foville superior e inferior).

En las lesiones hemisféricas, la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos es generalmente transitoria. Al cabo de algunas horas o días, la vista puede girar hasta la línea media en el plano horizontal (pero no hacia el lado opuesto a la lesión). Posteriormente, cuando se lleva la mirada en esa dirección, aparece un nistagmo hacia el lado de la lesión.

*Crisis adversivas*. Corresponden a una forma de epilepsia localizada o focal, con accesos paroxísticos, en la que el enfermo desvía su cabeza y ojos hacia el lado opuesto al foco irritativo, generalmente sin pérdida de conciencia (ver cap. 10).

*Crisis oculoóginas*. En ciertas afecciones

como la encefalitis letárgica pueden observarse desviaciones de la mirada de carácter convulsivo hacia arriba que duran minutos u horas, transcurso dentro del cual el paciente no rectifica la posición de sus ojos. Las lesiones son irritativas y asientan a nivel de la comisura blanca anterior, próxima a los tubérculos cuadrigéminos anteriores. También son dables de observar en ciertas intoxicaciones medicamentosas (fenotiazinas).

*Oftalmoplejias internucleares.* Con el nombre de oftalmoplejía internuclear se designa el síndrome producido por una lesión del haz longitudinal medio, que vincula los núcleos oculomotores con el sistema vestibular. Una lesión hemilateral produce en la extrema mirada hacia el lado opuesto, la imposibilidad para la aducción del ojo del lado enfermo y simultáneamente nistagmo en el opuesto (ojo abductor). El síndrome suele ser bilateral. Es signo de lesión del tronco cerebral y puede observarse en la esclerosis múltiple. Se ha descrito asimismo en caso de pequeñas lesiones vasculares (lupus eritematoso sistémico, hipertensión arterial).

*Síndrome del uno y medio de Fisher.* Es motivado por una lesión paramediana unilateral de la protuberancia, que interesa el mecanismo de la lateralidad y el haz longitudinal medio del mismo lado. Se expresa clínicamente por una parálisis de la lateralidad hacia el lado de la lesión, y en la mirada hacia el lado opuesto, una oftalmoplejía internuclear.

### Examen de la pupila

La pupila es un orificio situado en la parte central del iris que presenta múltiples conexiones con el sistema nervioso y está sujeto a la acción de muy diversos estímulos. Provista de un sistema contráctil, sufre reducciones o aumentos de tamaño, según sean las incitaciones que obran sobre ella; además esta capacidad contráctil sufre modificaciones en estado patológico. El aparato contráctil está constituido por dos sistemas de fibras, unas lisas dispuestas en círculo, formando un anillo aplanado de un milímetro de espesor situado en el iris, alrededor del orificio pupilar; es el esfínter de la pupila, cuya contracción provoca el estrechamiento de la misma; las otras son fibras musculares radiadas que van de la circunferencia mayor a la menor del iris, constituyendo el músculo dilatador de la pupila.

*Forma.* Es circular, pero no siempre lo es exactamente; en ciertos sujetos es elíptica con

el diámetro mayor transversal o vertical u oblicuo. A veces es de contorno irregular (discoria).

*Situación.* La mayoría de las veces es central, pero en ciertos casos es excéntrica, hallándose algo más hacia adentro o hacia arriba o hacia afuera del centro del iris.

*Tamaño.* Estando sujeto a la influencia del estímulo luminoso, el tamaño de las pupilas guarda relación con la intensidad de la luz: aumenta (dilatación) en la oscuridad, disminuye (contracción) a la luz viva. Su diámetro normal puede considerarse entre 2 y 4 milímetros. El tamaño de las pupilas sufre variaciones en las diversas edades de la vida: en el recién nacido se halla contraída y su diámetro no pasará nunca de 2 milímetros. Durante la infancia o niñez adquiere su máxima dilatación normal: 4 milímetros. Así se mantiene hasta la edad madura, en que disminuye paulatinamente, alcanzando el máximo de contracción fisiológica en la vejez.

En general, los miopes tienen pupilas algo más grandes que los hipermetropes; lo mismo se ha observado en los rubios, quienes tienen las pupilas algo más grandes que los morochos, suponiendo que sean emétopes.

El dolor, las situaciones de intensa carga emocional como el miedo, etc., pueden provocar midriasis.

El tamaño de las pupilas depende de la armonía funcional de dos sistemas antagónicos: el motor ocular común por una parte y el gran simpático por la otra. El motor ocular común es el nervio que contrae la pupila por su acción sobre el esfínter pupilar y el simpático dilata la pupila por su acción sobre el sistema de fibras musculares radiadas situado en el iris. Dependiendo el diámetro pupilar del equilibrio tónico de estos dos nervios, la excitación o la parálisis de uno de ellos debe alterar dicho equilibrio; se modificará el diámetro pupilar, es decir, la pupila se contraerá o se dilatará por la acción directa del nervio excitado, pero si uno de ellos queda paralizado, se contraerá o dilatará por el predominio tónico del nervio antagónico sano; por ejemplo, en la parálisis del motor ocular común, el simpático, que se halla intacto, rompe el equilibrio y dilata la pupila.

Los filetes del motor ocular común, que inervan el esfínter pupilar, están constituidos por fibras amielínicas que llegan al ganglio ciliar u oftálmico y a los nervios ciliares cortos, que forman parte del sistema parasimpático craneano. Estas fibras constrictoras tienen nacimiento en los grupos celulares de Edinger-

Westphal y mediano o impar del núcleo de origen del motor ocular común (piso del acueducto de Silvio).

La vía simpática que va a la pupila se origina en el hipotálamo. Las fibras procedentes del hipotálamo sinaptizan en el núcleo intermedio-lateral de la médula; salen de este centro por los *rami comunicantes* de las raíces anteriores de los pares CVII, CVIII, DI, DII y DIII; se incorporan al simpático cervical, remontando los ganglios cervical inferior, cervical medio y cervical superior, donde una nueva sinapsis origina fibras que, a través de los plexos carotídeo y cavernoso, alcanzan el ganglio de Gasser donde, por intermedio de una rama anastomótica del mismo, pasan al nervio oftálmico yendo junto a la rama nasal de éste, a los nervios ciliares largos con los que llegan a la pupila.

**Reacciones pupilares normales.** Gracias al sistema de inervación descrito, que gobierna su aparato contráctil, la pupila sufre, bajo la acción de determinados estímulos, diversas modificaciones fisiológicas, que constituyen las diferentes reacciones, o reflejos pupilares normales que son:

1° *Hippus fisiológico.* La pupila nunca se encuentra inmóvil, en condiciones normales, sino que se halla animada de leves movimientos de dilatación y contracción; esto se designa con el nombre de *hippus fisiológico* y se debe al constante estímulo que ejerce la luz sobre la pupila y a la acción antagónica permanente de los nervios constrictores y dilatadores de la pupila.

2° *Reacción pupilar a la luz o reflejo fotomotor.* Bajo la acción de la luz la pupila se contrae; en la oscuridad adquiere, en cambio, el máximo de dilatación; de acuerdo con la intensidad luminosa, varía el grado de contracción pupilar. Cuando el estímulo luminoso actúa sobre la misma mácula o sus vecindades, el reflejo es mayor que cuando obra sobre las partes periféricas de la retina; el reflejo se produce en un cortísimo espacio de tiempo: menos de un segundo.

*Vías del reflejo fotomotor.* La excitación originada por la luz en la retina, a la altura de los conos y bastoncitos, sigue el nervio óptico (que contiene un grupo de fibras llamadas pupilares) hasta el quiasma (donde las fibras pupilares se entrecruzan parcialmente), luego por las cintillas ópticas alcanza el cuerpo geniculado externo y los tubérculos cuadrigéminos anteriores. En estos tubérculos cuadrigéminos anteriores se halla el centro del reflejo fotomotor, pues de los mismos van las fibras

pupilares, a través del haz longitudinal medio, a alcanzar el núcleo del motor ocular común, llegando así la excitación nacida en la retina a este núcleo y particularmente a los subnúcleos de Edinger-Westphal e impar o mediano que presiden la motilidad pupilar. De los subnúcleos de Edinger-Westphal y mediano parte la excitación motora que sigue el tronco del motor ocular común y los nervios ciliares cortos y hace contraer el esfínter pupilar.

Las fibras pupilares, llegadas a los tubérculos cuadrigéminos, se dirigen en parte directamente por el haz longitudinal medio al núcleo del motor ocular común del mismo lado y en parte se cruzan con las que vienen del lado opuesto para ir al núcleo del motor ocular común del otro lado. De esta manera cada uno de ambos ojos se encuentra unido al núcleo del motor ocular común del mismo lado y del opuesto por dos vías, una directa y otra cruzada (esta última a consecuencia de la doble decusación de las vías pupilares, la primera vez en el quiasma óptico y la segunda al salir de los tubérculos cuadrigéminos y antes de llegar al núcleo del motor ocular común) (fig. 3-19).

Ranson y Magoun sostienen que el área pretecal, pequeña zona situada por delante de los tubérculos cuadrigéminos anteriores (o tectum), constituye el verdadero centro del reflejo fotomotor. La vía es similar, pero las fibras pupilares alcanzan, luego de llegar al tubérculo cuadrigémino anterior, la mencionada área o región pretecal (centro) a través de la cual van a los núcleos de Edinger-Westphal de ambos lados. Según Magoun y Ranson las fibras cruzadas pasarían por la comisura blanca posterior.

3° *Reacción o reflejo consensual.* Consiste en lo siguiente: cuando se ilumina la pupila de un solo ojo (por ejemplo, en la cámara oscura), la pupila del otro se contrae a la vez y con la misma intensidad de la del primero y a veces aún más. La explicación de este reflejo está en que los nervios ópticos llevan fibras pupilares que van a parar al núcleo del motor ocular común del lado opuesto (por el entrecruzamiento quiasmático), de modo que la excitación luminosa alcanza a la vez a ambos núcleos oculomotores. La vía es naturalmente la misma que para el reflejo fotomotor.

4° *Reacción pupilar a la acomodación y a la convergencia (reflejo a la acomodación).* Consiste en la contracción de la pupila cuando la mirada pasa bruscamente de un objeto lejano a otro colocado a corta distancia, que requiere la acomodación. También se le llama reflejo de convergencia, pues al acomodar se produce al mismo tiempo un cierto grado de convergencia. El estímulo acomodativo determina a la vez la contracción sinérgica de los rectos internos de ambos ojos (convergencia), del músculo

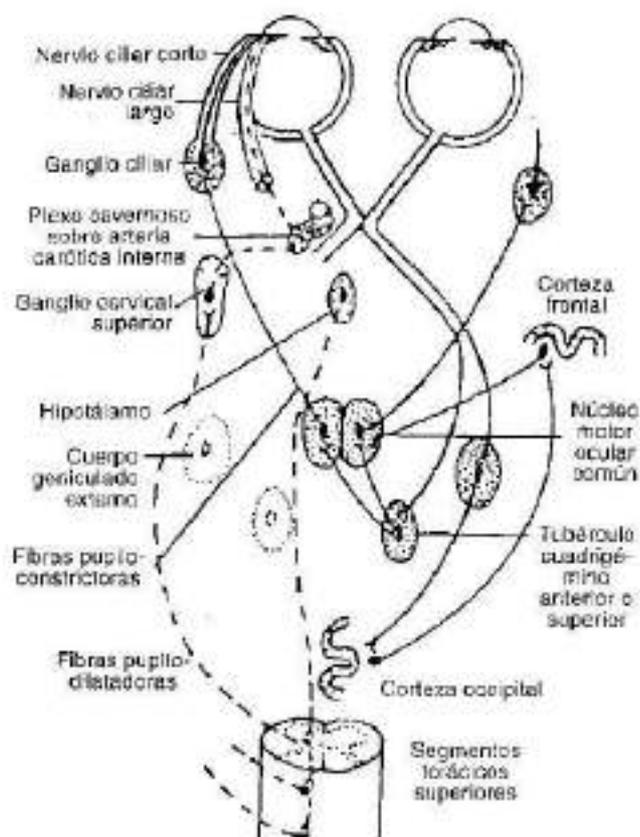


Fig. 3-19. Esquema para demostrar los reflejos pupilares (Best y Taylor).

ciliar (acomodación) y del esfínter pupilar (constricción), todos inervados por el motor ocular común. La vía del reflejo es retina-nervio óptico-corteza occipital (zona motriz cortical)-tubérculo cuadrigémino anterior-región pretectal-núcleos del motor ocular común que corresponden al recto interno, al esfínter pupilar y al músculo ciliar-nervio motor ocular común y ramas de este nervio destinadas a los músculos que intervienen en el reflejo. Algunos autores consideran que no es en realidad un reflejo, sino parte de un movimiento asociado o sincinesia (sincinesia de acomodación-convergencia de De Jong).

**5° Reflejo pupilopalpebral.** Al cerrar con energía los párpados, el sujeto contrae la pupila; se observa cuando el sujeto hace esfuerzos para cerrarlos, oponiéndose el médico a ello con sus dedos.

**6° Reflejo ideomotor o cortical de Haab.** Si el sujeto situado en la cámara oscura concentra su pensamiento en un foco luminoso, las pupilas de ambos ojos se contraen.

**7° Fenómeno de Tournay.** Mirando hacia un lado, la pupila del lado al que se dirige la vista se dilata; por ejemplo, llevando la mirada ha-

cia la extrema derecha se dilata la pupila derecha.

**8° Reflejo cilioespinal.** Cuando se pellizca fuertemente la piel del cuello, se produce la dilatación de la pupila del mismo lado.

## Exploración

La exploración de las pupilas comprende el examen de su forma, de su situación, de su tamaño, de sus reacciones fisiológicas normales (a la luz, a la acomodación, a estímulos psíquicos, etc.). Se realiza con luz natural, o bien en cámara oscura con débil iluminación, por la simple inspección. Se observará la *forma*, si es redonda, ovalada o irregular. En este último caso, cuando el contorno pupilar es irregular, se dice que hay *discoria*. Se estudiarán la *situación* (céntrica o excéntrica) y su *tamaño*. Esto último no es fácil de determinar, dado que varía con el grado de luz que se emplea en el examen, pero es suficiente en la práctica hacerlo con la luz natural ordenando al sujeto que mire a la distancia para eliminar la acomodación. Si la pupila tiene más de cuatro milímetros de diámetro se dice que está dilatada o grande (midriasis) y si tiene menos de dos milímetros se dice que está contraída o pequeña (miosis). Se compara luego el tamaño de las pupilas de ambos ojos, viendo si ambas tienen el mismo diámetro o no. Si una es mayor que la otra, se dice que hay *anisocoria*. Cuando la anisocoria se combina con irregularidad del contorno pupilar, se dice que hay *anisodiscoria*.

A continuación se exploran los reflejos a la luz y a la acomodación y el consensual.

**Reflejo fotomotor.** Se emplea la luz natural o la artificial por medio de una linterna de pila; si se utiliza la luz natural, el paciente debe estar en un ambiente iluminado o frente a una ventana; por el contrario, si se utiliza luz artificial, es mejor realizar el examen en cámara oscura. En contadísimos casos se ha observado que la reacción fue distinta según la fuente de luz empleada: positiva (se produjo contracción pupilar) para la luz natural y negativa (faltó la contracción pupilar) para la luz artificial. El enfermo estará con los ojos abiertos; si no los puede abrir porque existe ptosis paralizante, retracciones cicatrizales por quemadura del párpado o por lupus, etc., el observador eleva pasivamente el párpado con su dedo pulgar. El médico se coloca frente al enfermo, pero algo lateralizado; la luz frente mismo al enfermo. Se indica a éste que mire a lo lejos para que no

haya acomodación y el médico tapa con sus manos ambos ojos al enfermo y retira, luego de un instante, una mano descubriendo un ojo; a continuación, tapando nuevamente éste, retira la otra mano, dejando al descubierto el otro ojo (siempre un ojo ha de permanecer cubierto, cuando se descubre el otro). Cada vez que se retira la mano, se observa si la pupila se contrae o no. Es necesario buscar la reacción a la luz en cada ojo y con un ojo libre y el otro cubierto, para evitar la reacción consensual que puede hacernos creer que existe reflejo fotomotor, al descubrir simultáneamente ambos ojos, cuando en realidad la pupila se ha contraído (en el ojo derecho, por ejemplo) por acción consensual, mientras que esa misma pupila (la derecha, por ejemplo) explorada debidamente, impidiendo la llegada de luz al ojo opuesto, no reacciona. En cámara oscura bastará naturalmente con iluminar el ojo cuya reacción se averigua.

**Reflejo consensual.** Se realiza en la cámara oscura iluminando un ojo y observando la pupila del otro. Se procederá del siguiente modo: el médico colocará una de sus manos en la línea media de la cara; apoyará el borde cubital de la misma sobre la frente y la nariz del enfermo, impidiendo de esta manera que al iluminar la pupila de un lado, la luz llegue al ojo opuesto. En estas condiciones se ilumina bruscamente el ojo con una linterna, observando la respuesta pupilar del otro.

**Reflejo de acomodación.** Se invita al enfermo a que dirija su mirada a un punto lejano y luego al dedo índice del observador colocado a unos 30 centímetros de distancia del ojo; en esta forma la pupila debe contraerse y asimismo deben converger ambos globos oculares.

**Pupilografía.** Este método consiste en obtener un registro cinematográfico de los movimientos pupilares empleando una iluminación de la pupila muy breve. No tiene aplicación clínica corriente.

### Alteraciones pupilares; valor semiológico

**1° Alteraciones de forma.** *Discoria.* Cuando el contorno de la pupila en lugar de ser circular es irregular, poligonal o dentado, se dice que hay *discoria* (del griego *diskos*, disco; *kore*, pupilas) (fig. 3-20, A). Esta puede depender de causas oculares propiamente dichas o de alteraciones nerviosas. Las primeras comprenden las malformaciones congénitas (coloboma) o de origen operatorio (iridectomía en el glaucoma),

los traumatismos oculares, o bien las enfermedades de la córnea o del iris, que, provocando adherencias entre la córnea y el iris o entre éste y el cristalino, deforman el contorno pupilar; las segundas son engendradas por la *neurosífilis*, *tabes*, *parálisis general progresiva*. Excluidas las causas oculares enumeradas, se debe considerar, por regla general, que la irregularidad pupilar es significativa de *tabes* o de cualquier otra forma de *neurosífilis*.

**2° Alteraciones de situación.** *Pupila excéntrica o ectópica.* La situación excéntrica o ectópica de la pupila carece en muchos casos de significado patológico; se la ha señalado en ciertos casos de lesiones de los pedúnculos cerebrales (fig. 3-20, B). La ectopia asociada a la irregularidad pupilar puede producirse transitoriamente en la *comoción cerebral* (alteración breve de la conciencia que sigue a un traumatismo craneoencefálico, sin semiología compatible con manifestaciones motoras o sensitivas residuales, ni radiología que indique lesión cerebral orgánica secundaria).

**3° Alteraciones de tamaño de la pupila.** A) *Desigualdad de tamaño entre ambas pupilas: anisocoria.* La desigualdad de las pupilas o *anisocoria* (del griego *anisos*, desigual; *kore*, pupila) puede existir estando ambas pupilas en *miosis* o en *midriasis*, estando una pupila en *miosis* o *midriasis* y la otra de tamaño normal, o bien habiendo *miosis* en una pupila y *midriasis* en la otra (fig. 3-20, C).

Es menester recordar que si la luz ilumina más una pupila que otra puede observarse una *anisocoria* (fenómeno de *Wilbrandt-Saenger*), que desaparece cuando ambos ojos reciben de frente luz de igual intensidad. Para explicar este fenómeno se ha encontrado apoyo en la idea de *Behr*, de que la porción nasal de la retina tiene una vinculación muy estrecha con el núcleo homolateral del esfínter pupilar. También se recordará que algunos enfermos pueden tener *anisocoria* porque acaban de ser vistos por un oculista que les ha instilado un colirio con *atropina* y la dilatación no ha sido igual en ambos ojos.

La *anisocoria* puede ser congénita cuando se manifiesta desde el nacimiento (a veces se la encuentra asociada a *estigmas de heredo-sífilis*), o adquirida; en este último caso es siempre patológica, pudiendo revestir cuatro variedades: 1°, la *anisocoria por anisometría*, es decir, por diferencia grande en la refracción de uno y otro ojo, por ejemplo, sujetos con una *miopía* fuerte de un lado y refracción normal en el otro; 2°, la

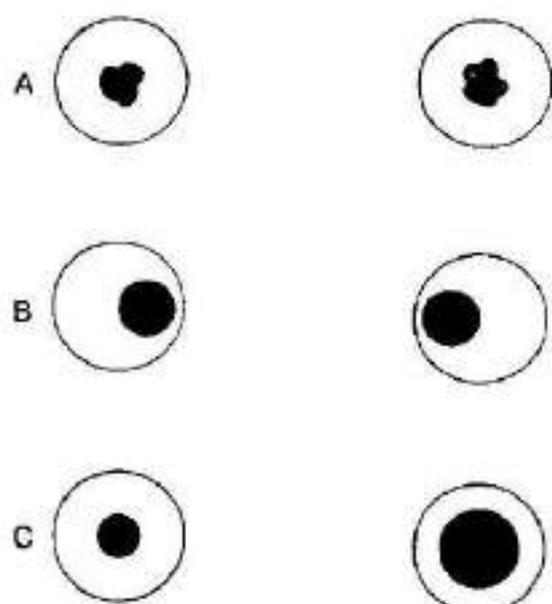


Fig. 3-20. Principales alteraciones pupilares. A, discoria; B, ectopia pupilar; C, anisocoria.

anisocoria a báscula, que se caracteriza porque la pupila de mayor diámetro se presenta unas veces del lado derecho y otras del lado izquierdo, pudiéndose observar en las meningitis de causa diversa y en la neurosífilis; 3º, la anisocoria intermitente, es decir, la anisocoria se manifiesta durante un cierto tiempo para desaparecer y volver más tarde o bien no aparecer más; se la observa en los mismos procesos que la anterior; y 4º, la anisocoria permanente, en que la desigualdad pupilar es constante y puede acompañarse o no de signo de Argyll-Robertson. Se la encuentra en general en la sífilis nerviosa. Además en el alcoholismo crónico, en los tumores cerebrales vecinos a los centros ópticos de la base (tubérculos cuadrigéminos, cuerpo geniculado, etc.), en ciertos casos de coma por lesiones supratentoriales que determinan herniación uncal (ver Comas), durante el ataque de jaqueca, en la parálisis unilateral completa del III par, en los procesos que estimulan o inhiben el simpático.

B) *Reducción de tamaño de las pupilas: miosis.* La miosis (del griego *myeo*, yo guiño el ojo) o disminución del tamaño de la pupila por debajo de 2 milímetros, es siempre anormal o patológica, pudiendo ser uni o bilateral. Se distinguen fundamentalmente dos clases: *espasmódica* y *paralítica*. La primera es provocada por la estimulación del motor ocular común en su origen o en su trayecto extracraneano. La segunda se debe a la parálisis del gran simpático y al predominio del tono del motor ocular común que hay en este caso.

La diferenciación, en los casos dudosos,

entre una miosis espasmódica y otra paralítica se realiza por medio de la instilación en el fondo de saco conjuntival de una o dos gotas de solución de atropina al 1/300. Si la miosis es espasmódica la pupila se dilata, pues la atropina inhibe al parasimpático (las fibras del motor ocular común destinadas al esfínter pupilar pertenecen a este sistema) y al desaparecer transitoriamente la acción de este nervio, el simpático hace predominar su tono y lleva la pupila a la midriasis. Cuando la dilatación no se produce o es muy débil, con la instilación de atropina, entonces la miosis se debe a parálisis del simpático, en cuyo caso éste no puede hacer predominar su tono y provocar la midriasis.

La instilación de adrenalina o cocaína, excitantes del simpático, no dilata la miosis paralítica. La instilación de eserina o pilocarpina, sustancias que excitan al parasimpático, exagera la miosis paralítica, y no modifica la espasmódica (sobre las pupilas normales, la eserina o la pilocarpina producen miosis espasmódica, y la acetilcolina, miosis paralítica).

La acción de estos fármacos queda resumida en el siguiente cuadro:

Fármaco	Miosis espasmódica	Miosis paralítica
Atropina	Dilatación	Dilatación leve o nula
Eserina Pilocarpina	No modifica	Exagera
Adrenalina Cocaína		No dilata

*Valor semiológico de la miosis.* 1º *De la miosis espasmódica.* Se observa al comienzo de las meningitis de cualquier origen, en la tabes (algunos creen que la miosis en esta enfermedad no es espasmódica sino paralítica; sin embargo la atropina dilata la pupila miótica del tabético), en la parálisis general progresiva. Además se observa en la uremia u otros procesos metabólicos y en la intoxicación opiácea (morfinismo), discutiéndose su mecanismo.

2º *De la miosis paralítica.* Es generalmente *unilateral*, excepcionalmente bilateral como la anterior. Se observa en la compresión del simpático cervical o torácico por tumores, adenopatías o procesos inflamatorios de vecindad que paralizan a dicho nervio; por ejemplo, carcinoma del vértice pulmonar (síndrome de Pancoast)

o de esófago, pleuritis apical, aneurismas, adenitis cervicales, bocio exoftálmico, etc.; también por lesión sobre el centro hipotalámico (accidentes cerebrovasculares, tumores, etc.) o sobre el núcleo intermediolateral de la médula (traumatismos, hemorragias, compresiones de la médula espinal cervicodorsal, siringomielia).

La parálisis del simpático da lugar al síndrome de Claude Bernard-Horner, en el que además de miosis, existe ptosis palpebral de grado leve, enoftalmía e inyección conjuntival.

La miosis parálitica *bilateral* (pupilas puntiformes) puede ser consecuencia de cuadros vasculares agudos que afectan el tronco del encéfalo (protuberancia) por lesión del sistema simpático.

Hay un dato a tener en cuenta y es el siguiente: siempre que se observe miosis es necesario interrogar al paciente (o a sus familiares) acerca de los medicamentos que recibe; el tratamiento del glaucoma incluye la instilación de agentes mióticos (eserina, pilocarpina). Tampoco se olvidará que la miosis existe fisiológicamente en el sueño y en el longevo.

C) *Aumento de tamaño de las pupilas: midriasis.* La *midriasis* (del griego *mydriasis*, dilatación), o sea, el aumento del diámetro de la pupila por encima de 4 mm, es, como la miosis, siempre anormal o patológica. Puede ser uní o bilateral, pero lo más frecuente es que sea unilateral. Existen dos tipos: espasmódica (por excitación del simpático) y parálitica (por parálisis del motor ocular común). La midriasis parálitica se acompaña de pérdida del reflejo pupilar a la luz, mientras que la espasmódica, en general, no.

Con la instilación de atropina se puede también diferenciar una de otra. Si la midriasis es parálitica, no se exagera; en cambio, sí lo hace, si es espasmódica. Con la instilación de cocaína o de adrenalina se exagera la midriasis si es parálitica, y no hay modificación si es espasmódica (sobre las pupilas normales la atropina produce midriasis parálitica, y la cocaína y adrenalina, midriasis espasmódica).

La acción de estos fármacos queda resumida en el cuadro siguiente:

Fármaco	Midriasis espasmódica	Midriasis parálitica
Atropina	Exagera	No se exagera
Cocaína Adrenalina	No se exagera	Exagera

*Valor semiológico de la midriasis.* 1° *De la midriasis parálitica.* Se observa *bilateralmente* en el botulismo o en otros procesos que, determinando o no importante alteración de la conciencia (ver Comas), afectan los núcleos de origen del motor ocular común como infartos, hemorragias o tumores de la vecindad del acueducto de Silvio. Por el contrario, un hematoma extradural que produzca una hernia uncal puede provocar una midriasis parálitica del *lado de la lesión*.

La midriasis parálitica periférica puede deberse a lesiones traumáticas, inflamatorias o tumorales, que afectan el tronco del motor ocular común. Puede verse en las meningitis, las encefalitis, las neuritis, las compresiones por aneurismas, tumores, fragmentos óseos por fractura, etc. La midriasis indicará el *lado afectado*. La atropina y sus derivados pueden determinar, también, midriasis parálitica periférica; será un dato a tener en cuenta cuando se examinen enfermos a los que poco antes se les ha evaluado el fondo de ojo.

2° *De la midriasis espasmódica.* Se observa *bilateralmente* en el ataque de epilepsia, en la eclampsia y en las pérdidas agudas del conocimiento en general; en la tabes, aunque con menos frecuencia que la miosis, y en la parálisis general progresiva. La midriasis espasmódica se observa también en el coma cocaínico y por acción de la adrenalina.

Otra causa importante de midriasis espasmódica está dada por el síndrome de Pourfour du Petit, de no muy frecuente observación. Asocia una midriasis *unilateral* con exoftalmía y aumento de la hendidura palpebral; resulta el cuadro inverso al síndrome de Claude Bernard-Horner. Entre sus causas se encuentran los tumores de mediastino y de vértice pulmonar, y la enfermedad de Graves-Basedow (en esta última suele ser bilateral).

4° *Alteraciones de las reacciones pupilares.* a) *Hippus patológico.* Cuando las oscilaciones pupilares de dilatación y contracción que constituyen el *hippus* fisiológico se exageran, se constituye el *hippus* patológico, fenómeno observable a veces en las meningitis, la parálisis del III par en vías de curación, la esclerosis múltiple y el bocio exoftálmico. Otras veces, en lugar de exagerarse, disminuyen las alternativas de contracción y de dilatación pupilar, constituyendo un signo de lesión orgánica del sistema nervioso (tabes, parálisis general progresiva, por ej.).

b) *Reflejo fotomotor perezoso o bradicortia.* A veces se observa que las pupilas se contraen

con suma lentitud al ser estimuladas por la luz, constituyendo esto el reflejo fotomotor perezoso o bradicoria. Se observa en la tabes frustra, en ciertas ambliopías tóxicas (alcohólicas, diabéticas) y en ciertas lesiones oculares (cotiorreinitis, hemorragia de la mácula lútea).

c) *Reflejo fotomotor ausente*. Bajo la acción de la luz no se contraen las pupilas. Se observa en la atrofia del nervio óptico y en la parálisis total del III par, y se asocia a la pérdida del reflejo de la acomodación. En el primer caso, siempre que la atrofia del nervio óptico sea unilateral, se asocia, asimismo, a la pérdida del reflejo consensual con punto de partida del ojo enfermo (ojo homolateral). En el segundo, parálisis total del motor ocular común, si es unilateral, el reflejo consensual con punto de partida en el ojo enfermo puede producirse.

d) *Reflejo fotomotor ausente con conservación del reflejo a la acomodación. Signo de Argyll-Robertson*. Se conoce con el nombre de signo de Argyll-Robertson un estado pupilar caracterizado por *miosis, con abolición del reflejo fotomotor y persistencia del reflejo a la acomodación*; por extensión se llama también signo de Argyll-Robertson y se le da el mismo valor cuando la miosis falta, o la reacción a la luz es sumamente perezosa. Algunos le han agregado también al signo la ausencia de dilatación pupilar al dolor (para la exploración de este signo véanse figs. 3-21 y 3-22).

La lesión responsable del signo de Argyll-Robertson ocurre en la región pretecal del mesencéfalo o en el ganglio ciliar.

*Valor semiológico del signo de Argyll-Robertson*. Este signo se observa sobre todo en la sífilis nerviosa y durante mucho tiempo pue-

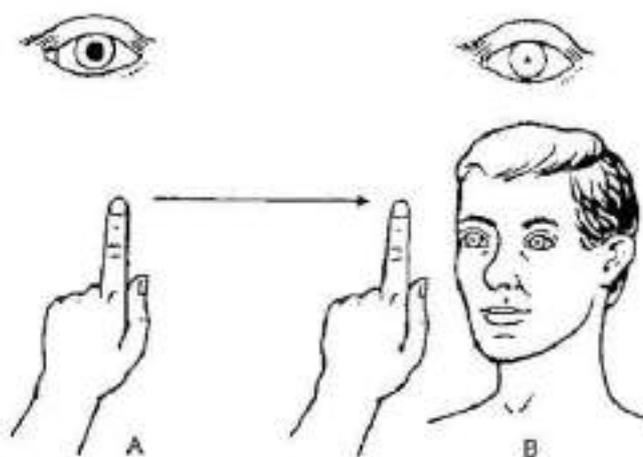


Fig. 3-21. Signo de Argyll-Robertson. Primer tiempo. Exploración del reflejo pupilar a la acomodación. A, el sujeto mira el dedo colocado a la distancia; la pupila se dilata; B, el sujeto mira el dedo puesto muy cerca de sus ojos; la pupila se contrae (la acomodación a la distancia se mantiene normal).

de ser el único que atestigüe su existencia; es común en la tabes, en la parálisis general progresiva, en la meningitis luética. En términos generales puede decirse que la causa casi exclusiva del signo de Argyll-Robertson es la sífilis; pero debe señalarse que existen otros estados no sífilíticos en los que se le puede observar; entre éstos figuran: el alcoholismo crónico, las neuropatías degenerativas hereditarias (enfermedad de Déjerine-Sottas, de Thévenard) o metabólicas (diabetes), los tumores cerebrales en la vecindad de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, las encefalitis y ciertos cuadros vasculares. El signo de Argyll-Robertson puede observarse con carácter unilateral en algunos casos.

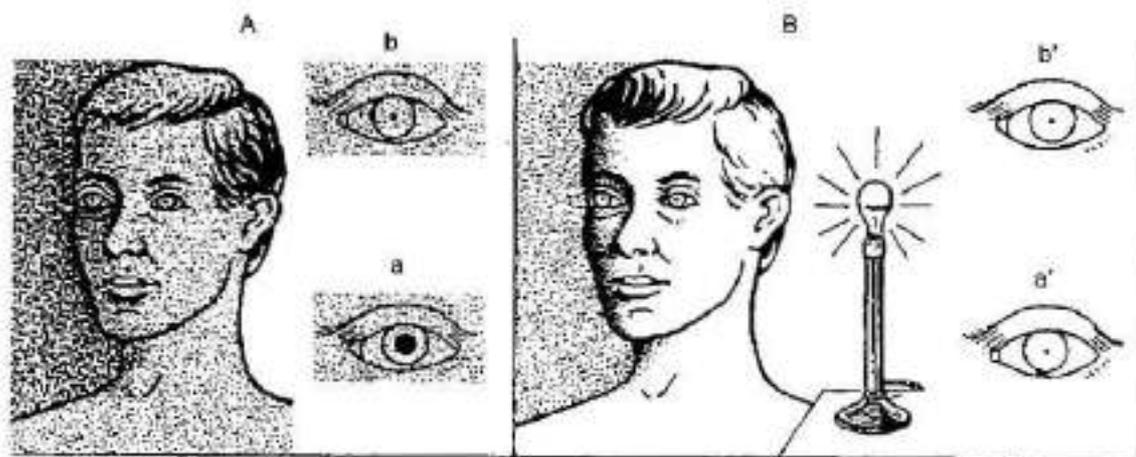


Fig. 3-22. Signo de Argyll-Robertson. Segundo tiempo: búsqueda del reflejo pupilar a la luz. Pupila a, dilatada en la oscuridad (A). Se contrae (a') a la luz (B). El signo no existe. La pupila b, en la oscuridad (A). No se contrae (b') a la luz (B); el signo existe.

Se ha dado en llamar *falso o pseudosigno de Argyll-Robertson* a un estado de sincinesia pupilar, en el que faltando la reacción a la luz se produce la contracción de la pupila cuando el globo ocular es llevado hacia arriba o hacia abajo, por acción de los músculos inervados por ramas del motor ocular común. Esta es posiblemente la razón del signo de Argyll-Robertson consecutivo a traumatismos craneanos que han provocado la parálisis del tercer par craneano; este signo puede quedar como residuo corregida o desaparecida la parálisis; por ejemplo, fractura de la base del cráneo.

Hay que hacer notar que en los sujetos longevos puede observarse, aunque raramente, el signo de Argyll-Robertson; en este caso carecerá de significado patológico; sin embargo se ahondará el examen para descartar completamente otros procesos.

e) *Pupila tónica*. Es generalmente unilateral y se caracteriza porque la pupila afectada se halla más dilatada a la luz que la sana, existiendo por lo tanto anisocoria. Estimulada por la luz su reacción es nula o perezosa; cuando se explora el reflejo a la acomodación la pupila se contrae rápidamente, pero persiste contraída (pupilotonía) durante unos minutos, para relajarse después lentamente; en cambio, en condiciones normales o al buscar el signo de Argyll-Robertson, la pupila se dilata en cuanto cesa el esfuerzo acomodativo. La pupila es anormalmente sensible a las drogas colinérgicas. Unas gotas instiladas de una solución de Mecholyl al 2,5 % producen una rápida contracción, lo que no ocurre en una pupila sana. La pupilotonía parece deberse a lesiones en el ganglio ciliar. Se observa predominantemente en mujeres y con carácter familiar. Puede asociarse con la abolición del reflejo rotuliano y del aquiliano u otros, en cuyo caso constituye el síndrome de Adie o de Holmes-Adie. Su conocimiento es importante para no formular un diagnóstico erróneo de sífilis nerviosa.

f) *Ausencia uni y bilateral del reflejo consensual*. En los casos en que el reflejo fotomotor se halla ausente en ambos ojos, se encuentra también ausente el reflejo consensual, como es fácilmente comprensible. En los casos de ausencia unilateral del reflejo fotomotor, el consensual dejará de producirse según la causa de aquélla; por ejemplo: en la atrofia óptica del ojo derecho, no se podrá obtener el reflejo consensual en el ojo izquierdo estimulando el derecho, pero sí ocurrirá reflejo consensual en el ojo derecho estimulando el izquierdo. Lo mis-

mo ocurre en la embolia de la arteria central de la retina. En la parálisis del motor ocular común de un solo lado, el reflejo consensual, por estímulo del ojo sano, no podrá obtenerse en el ojo paralizado; en cambio, estimulando este último sí se lo obtendrá en el ojo sano.

En la neuritis óptica retrobulbar puede observarse el signo pupilar de Marcus Gunn. En el ojo afectado (solamente en los procesos unilaterales puede verse), iluminando con una linterna potente y tapando el ojo sano con la mano, la pupila hace una leveísima contracción y en seguida se dilata francamente. También se ha notado que tapando alternativamente cada ojo, el que es normal produce la dilatación de la pupila en el anormal (por vía consensual) y, en cambio, el enfermo produce en el sano la contracción pupilar. Este signo de Gunn es de explicación discutida; si bien es explicable en lo que se refiere a la dilatación de la pupila en el ojo afectado, no lo es en cuanto a la contracción en el ojo sano al tapar el afectado.

g) *Reflejo a la acomodación ausente*. Este reflejo puede dejar de producirse en las mismas circunstancias que el reflejo fotomotor, salvo en los casos ya citados en que se constituye el signo de Argyll-Robertson.

Cuando se halla ausente junto con el fotomotor, se dice que hay rigidez pupilar, la que se observa en las oftalmoplejias infranucleares o nucleares internas, en la intoxicación por la atropina y en la sífilis nerviosa.

h) *Reflejo a la acomodación ausente, con conservación del reflejo a la luz. Signo de Argyll-Robertson invertido*. La pérdida de la reacción pupilar a la acomodación conservándose la reacción a la luz, constituye el signo de Argyll-Robertson invertido, que se observa en la encefalitis epidémica aguda (con más frecuencia que el signo de Argyll-Robertson, que a veces está presente en esta enfermedad), en el botulismo y en las neuritis diftericas.

## Nistagmo

El *nistagmo* constituye un importante signo de ciertas afecciones neurológicas y por ello debe ser constantemente buscado. Consiste en un temblor rítmico involuntario de los globos oculares, generalmente bilateral y simétrico. Este temblor se compone de oscilaciones con dos fases de igual duración unas veces (nistagmo oscilatorio o pendular) (fig. 3-23), o con una fase lenta y otra rápida (nistagmo rítmico o en resorte) (fig. 3-24) en otras circunstancias.

El primero es por lo general congénito o está asociado a afecciones retinianas o al albinismo; el segundo, vestibular o cerebeloso.

La dirección de las oscilaciones puede ser horizontal (es lo más habitual), vertical, ambas combinadas: nistagmo rotatorio, u oblicua. El nistagmo se designa según la dirección de la fase rápida; por ejemplo, nistagmo a derecha o a izquierda, que por regla general coincide con la dirección en que el paciente tiene que mirar para que el nistagmo ocurra.

### Exploración

El nistagmo puede ser espontáneo o provocado; es necesario buscarlo. Para ello se hace mirar al enfermo hacia el extremo nasal o temporal de cada ojo, lo que se llama la extrema mirada hacia la derecha o hacia la izquierda para cada ojo. En la extrema mirada a la derecha, si existe un nistagmo rítmico horizontal, se verá que el ojo realiza un movimiento lento a la izquierda, sucedido por un movimiento rápido a la derecha, pero de menor extensión que el primero (fase rápida), para volver luego a retroceder a la izquierda lentamente (fase lenta). El nistagmo continúa realizándose, repitiéndose alternativamente estas dos últimas fases (fig. 3-24).

El nistagmo rotatorio leve es difícil de descubrir en general. Cuando se lo busca es mejor tomar como reparo un vaso sanguíneo de la conjuntiva bulbar y ver si éste muestra algún movimiento.

En lo posible se buscará el nistagmo en di-

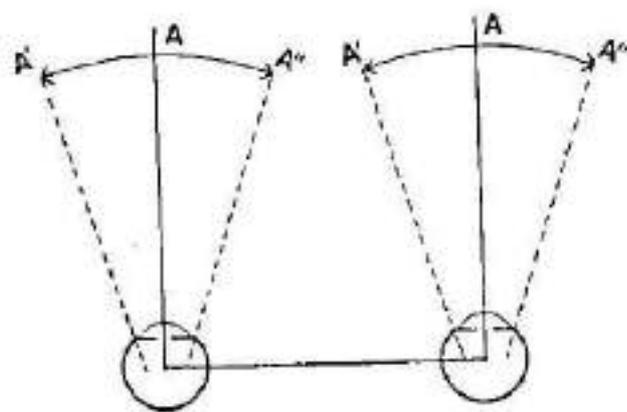


Fig. 3-23. Esquema del nistagmo pendular. Teniendo como centro  $A$ , los globos oculares describen un movimiento igual en longitud, amplitud y velocidad a derecha e izquierda. Los arcos  $AA'$  y  $AA''$  son iguales.

ferentes posiciones, sentado, acostado, en decúbito supino y en decúbito lateral derecho e izquierdo, anotando si ocurren diferencias en el nistagmo con los cambios de posición.

En condiciones normales el nistagmo no existe, pero se lo puede provocar. Puede originarse al girar el sujeto en un sentido determinado, p. ej., durante el baile, es lo que se llama nistagmo de la danza, o al mirar a través de una ventana de un tren en marcha, los objetos que se desplazan rápidamente, nistagmo del ferrocarril. Estos nistagmos, en realidad, constituyen fenómenos fisiológicos destinados a facilitar la buena visión de los objetos exteriores que se mueven rápidamente. Su origen es un reflejo cortical debido al esfuerzo voluntario que se hace para ensayar fijar una serie de objetos que se suceden con rapidez. La imagen de cada objeto sucesivo cae en la retina y el ojo, por un movimiento reflejo, se desplaza de modo que la imagen caiga en la mácula.

El nistagmo provocado, fijando la mirada en un tambor rotatorio que lleva líneas verticales, es un nistagmo rítmico que se denomina optocinético. Se diferencia del vestibular en que éste es provocado por una rotación rápida del cuerpo o por medio de las pruebas calóricas y eléctricas mencionadas en la exploración del nervio vestibular.

El nistagmo se puede registrar gráficamente por medios eléctricos (electronistagmografía) que suministran, durante los movimientos del globo ocular, un trazado de cambios de potencial cuyas desviaciones se traducen en oscilaciones hacia arriba y hacia abajo de la curva.

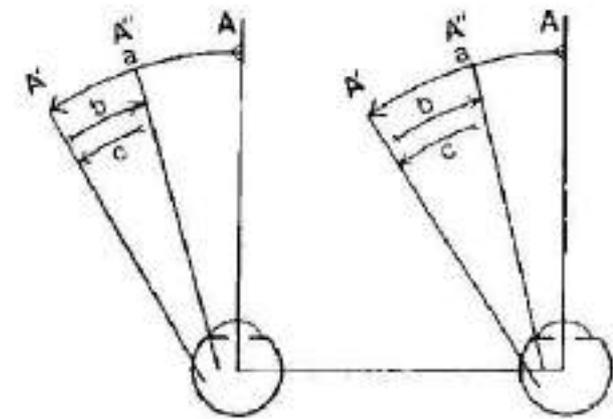


Fig. 3-24. Esquema del nistagmo rítmico o en resorte. Al iniciarse el nistagmo se produce una fase lenta larga  $a$ , el globo ocular va de  $A$  a  $A'$ , luego retrocede rápidamente de  $A'$  a  $A''$  (fase rápida  $b$ ), a la que sigue la fase lenta  $c$  que va de  $A''$  a  $A$ . El nistagmo continúa, alternándose estas dos últimas fases.

gráfica, y cuya valoración se efectúa cuantitativamente mediante el análisis de la duración, dirección, frecuencia y amplitud del nistagmo.

### Alteraciones

El nistagmo aparece toda vez que existe una perturbación en el mecanismo de control vestibular y cerebeloso de los globos oculares, ocasionada por lesiones que afectan al aparato laberíntico, al nervio vestibular, al núcleo de Deiters o a las conexiones de este núcleo con los núcleos de otros pares craneanos y especialmente de los oculomotores (haz longitudinal medio), al cerebelo y a las vías de asociación cerebelo-vestibulares y vestibulo-espinales.

Por su origen el nistagmo puede ser: a) *laberíntico* o *vestibular*, cuando es causado por lesiones del laberinto o del aparato vestibular; es generalmente rítmico y horizontal (véase exploración del nervio vestibular); b) *cerebelosa*, cuando existen alteraciones del cerebelo o de sus vías, como ocurre en ciertas enfermedades nerviosas: esclerosis múltiple, enfermedad de Friedreich, heredoataxia cerebelosa, ataxia hereditaria de Ferguson-Critchley, distasia arrefléxica hereditaria de Roussy-Levy, tumores, infartos o hemorragias del cerebelo. Es rítmico, horizontal y, eventualmente, vertical; este último componente indica lesión central; c) *congénito*, cuando aparece desde el nacimiento o en los primeros meses de la vida, a veces es heredofamiliar con distribución mendeliana; d) *asociado* a movimientos rítmicos de la cabeza y de los párpados, al albinismo, así como a la retinitis pigmentaria aislada o acompañada de debilidad mental con adiposidad de tipo Fröhlich, sindactilia, polidactilia, enuresis, etc. (síndrome de Lawrence-Moon-Biedl). Puede asociarse también a otras afecciones de la retina, cuando el sujeto ha presentado desde muy temprana edad una muy marcada ambliopía y se encuentra algo alterada la visión macular. En estos dos últimos casos el nistagmo es pendular, es decir, los globos oculares describen un movimiento igual en longitud, amplitud y velocidad a derecha e izquierda. Finalmente, en las lesiones del lóbulo occipital puede observarse abolición del nistagmo optocinético en el lado opuesto a la lesión.

*Prueba complementaria de la inestabilidad oculógrafa (Viggo Jensen).* Se solicita al paciente que dirija su mirada a un objeto movido con lentitud y colocado a 50 cm de distancia (deben evitarse las desviaciones extremas). La inestabilidad oculógrafa

se pone de manifiesto por las sacudidas o desviaciones nistágmicas en zigzag. Puede constituir un signo frecuente y precoz en la esclerosis múltiple.

*Movimientos oculares conjugados anormales.* Con este término se engloban ciertos movimientos oculares espontáneos que se presentan en la práctica clínica diaria y es importante saber reconocer.

Con el nombre de *nioclonos oculares* se designa la oscilación rítmica, continua y pendular, generalmente vertical, a una velocidad de dos a cinco movimientos por segundo. Coexiste generalmente con nioclonos velopalatino, cuya patogenia es similar. El *aleteo ocular* consiste en oscilaciones horizontales, breves e intermitentes, que se presentan en la posición primaria de la mirada. Por el contrario, los movimientos oculares rápidos, caóticos y sacádicos, conjugados y repetitivos, reciben el nombre de *opsoclonos* o *bailoteo ocular (dancing eye)*. Ambas alteraciones suelen combinarse y reflejan generalmente disfunción o alteración cerebelosa; a veces el opsoclonos puede aparecer como manifestación de neoplasias sistémicas (neuroblastoma en los niños). La *dismetria ocular*, por último, consiste en movimientos sacádicos y conjugados de la mirada que exceden o no llegan al umbral, al seguirse un objeto en movimiento; puede indicar, asimismo, participación cerebelosa.

### V PAR (NERVIO TRIGEMINO)

El trigémino o V par es el más voluminoso de los nervios craneanos, originándose, aparentemente, en la cara inferior de la protuberancia por dos raíces, una sensitiva y otra motriz; la primera tiene su punto de partida en tres núcleos de la sustancia gris que son: el núcleo espinal o de la raíz descendente del V par, el núcleo sensitivo principal y el núcleo mesencefálico del V par. El núcleo de la raíz descendente se extiende en toda la altura del bulbo y la médula cervical hasta su raíz C3; recibe las fibras del dolor y la temperatura. El núcleo sensitivo principal está situado en la protuberancia media, por encima y algo por detrás del precedente; recibe las fibras de la sensibilidad táctil y postural y se prolonga en los pedúnculos cerebrales por el núcleo mesencefálico del V par. Las fibras de los tres núcleos convergen hacia la cara anterior de la protuberancia y forman la raíz sensitiva del trigémino (fig. 3-25).

La segunda, o sea la raíz motriz, llamada también nervio masticador, parte de dos núcleos protuberanciales: el motor principal o masticador y el motor accesorio.

De estos diferentes núcleos motores y sensitivos, las fibras constitutivas del trigémino convergen hacia la región de la calota protuberancial, de donde emergen por la parte externa y cara inferior de la misma, constituyendo las dos raíces citadas (fig. 3-26). Desde ese punto ambas raíces, motora y sensitiva, se dirigen hacia la parte interna del peñasco, alcanzando el *cavum* de Meckel, situado entre la tienda del cerebelo y el peñasco; aquí la raíz sensitiva penetra en un ganglio ancho y aplanado que es el ganglio de Gasser, alojado en un desdoblamiento de la duramadre, de cuya parte anterior emergen las tres ramas que caracterizan al trigémino: la rama o nervio oftálmico que se dirige a la órbita, penetrando en ella por la hendidura esfenoidal, la rama o nervio maxilar superior que pasa por el agujero redondo mayor, atraviesa la fosa pterigomaxilar y penetra en el canal suborbitario, y la rama o nervio maxilar inferior que atraviesa el agujero oval. Las dos primeras ramas son puramente sensitivas, la última mixta, pues se le une toda la raíz motriz del trigémino que pasa por debajo del ganglio de Gasser.

El *nervio oftálmico*, saliendo del ganglio de Gasser, penetra en el espesor de la pared externa del seno cavernoso y alcanza la hendidura esfenoidal para introducirse en la órbita, dividiéndose en este momento en tres ramas terminales: una interna, el nervio nasal; una externa, el nervio lagrimal; y una media, el nervio frontal. Las tres ramas terminales del nervio oftálmico dan numerosos ramos que se distribuyen por el globo ocular, la córnea, la glándula lagrimal, la conjuntiva (excepto la del párpado inferior), la piel de la frente y del cuero cabelludo hasta el vértice del cráneo, la parte media de la piel de la nariz y la mucosa de la cavidad nasal, parte superior.

El *nervio maxilar superior* pasa por el agujero redondo mayor y la fosa pterigomaxilar, donde frente al agujero esfenopalatino lleva anexo un ganglio

pequeño, llamado ganglio esfenopalatino o de Meckel, que pertenece al sistema simpático y da origen al nervio vidiano, que corre hacia atrás para unirse al facial. El nervio maxilar superior se coloca luego en el conducto suborbitario para terminar en las partes blandas de la mejilla. Emite en su trayecto numerosas colaterales por las que va a inervar la piel del labio superior, del ala de la nariz y parte adyacente de la mejilla, el párpado inferior y una parte de las sienes. También inerva la mucosa del párpado inferior, la del labio superior, los dientes superiores, el maxilar superior, la parte superior de la mejilla, el paladar óseo y la parte inferior de la cavidad nasal y su mucosa.

El *nervio maxilar inferior* es un nervio mixto, con una raíz sensitiva, que proviene del ganglio de Gasser y una raíz motora que no es otra que el nervio masticador o raíz motriz del trigémino. Atraviesan ambas raíces unidas la base del cráneo y salen por el agujero oval, a partir del cual se fusionan en un tronco único, que es el nervio maxilar inferior, el que después de un corto trayecto se divide en dos ramas: el nervio lingual y el dentario inferior.

Las ramas del nervio maxilar inferior van a inervar al músculo masetero, al temporal, a los dos pterigoideos, al periostafilino externo, al milohioideo, al cabo anterior del digástrico, al músculo del martillo (fibras motoras). Además inervan la piel de la parte posterior de las sienes y parte adyacente del pabellón de la oreja, la parte posterior de la mejilla, el labio inferior y el mentón, así como los dientes y encías inferiores, la lengua en sus dos tercios anteriores, el piso de la boca, la superficie interna de las mejillas y las glándulas salivales (fibras sensitivas). Los filetes destinados a la lengua no siguen todo el nervio trigémino, sino que abandonan este nervio e incorporados a la cuerda del timpano alcanzan el facial y el intermediario de Wrisberg, por el que llegan a los centros.

**Conexiones centrales.** El núcleo de la raíz

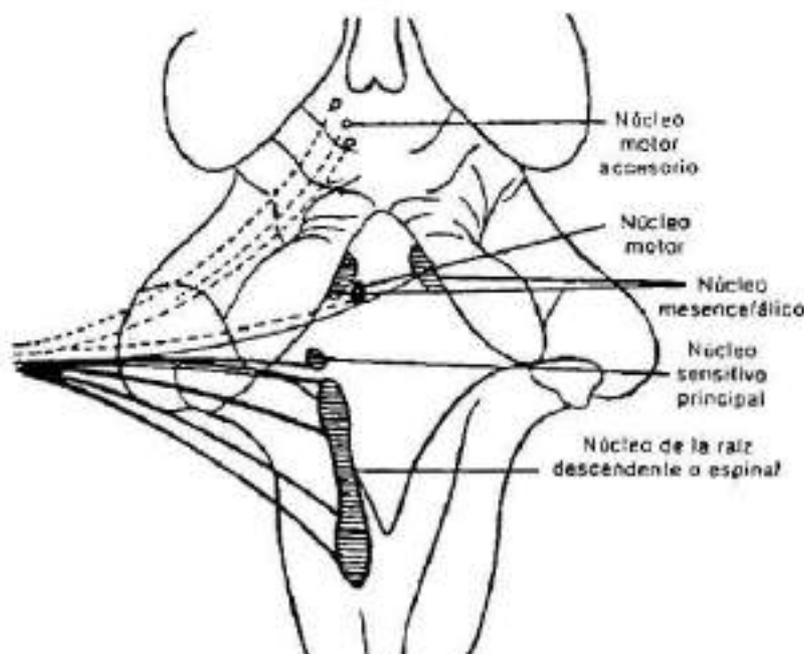


Fig. 3-25. Núcleos de origen del trigémino.

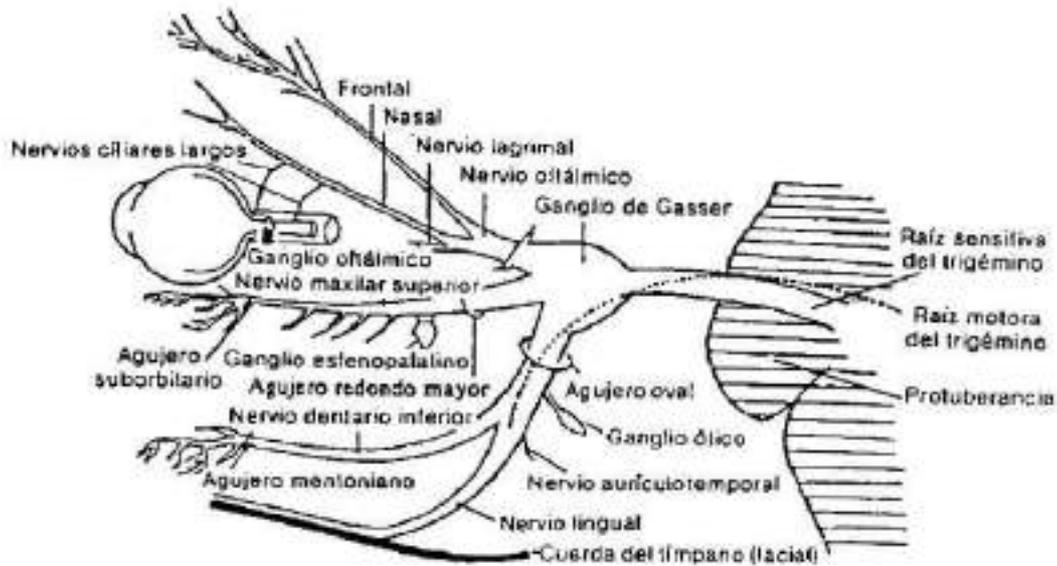


Fig. 3-26. Esquema del trayecto periférico del nervio trigémino (V par).

descendente del V par y el núcleo sensitivo principal emiten fibras que, luego de entrecruzarse con las del lado opuesto (para completar estas nociones se remite al lector al capítulo 11 —Homianestias de origen pedunculopontobulbar—), se dirigen al tálamo óptico y la corteza parietal; el primero lo hace a través del haz espinotalámico lateral y el segundo a través del lemnisco medio o cinta de Reil. Durante este trayecto las fibras del trigémino sensitivo emiten colaterales que terminan en los núcleos motores bulboprotuberanciales.

El núcleo masticador recibe fibras del área motriz prerrolándica del lado opuesto y, generalmente, del mismo lado (inervación supranuclear bilateral) formando parte del haz geniculado, y además fibras extrapiramidales y colaterales sensitivas del trigémino que intervienen en la producción de reflejos.

El nervio trigémino preside la sensibilidad de la mayor parte de los tegumentos del cráneo y de la cara, y es el nervio motor de los músculos que participan en la masticación (músculos temporal, masetero y pterigoideo) (figs. 3-27 A y B, *color*).

### Exploración

Comprende el examen de la sensibilidad en sus diferentes formas, en el territorio que inerva el V par, de los movimientos de los músculos inervados por la parte motora del mismo y la búsqueda de ciertos reflejos.

La exploración de la parte sensitiva se verifica estimulando con un algodón la piel de la frente y de la cara (zonas que están dentro del territorio del trigémino) para la sensibilidad

táctil, con un alfiler para la dolorosa y, por último, se busca la sensibilidad al calor y al frío con tubos de ensayo que contengan agua caliente y fría, de acuerdo con los principios y la técnica de la exploración de la sensibilidad en general (véase capítulo 11).

Para examinar la parte motora se comienza observando si existen atrofia o fasciculaciones de los músculos inervados por este par; luego se hace que el enfermo apriete las arcadas dentarias palpando al mismo tiempo el relieve que forman el masetero y el temporal al contraerse (se endurecen), o bien, se le dice que muerda fuertemente un género con los dientes de un lado y luego del otro (si hay paresia el género se escurrirá entre los dientes del lado afectado); por último se ordena la ejecución de movimientos de masticación y diducción (o divulgación).

Se exploran por último ciertos reflejos en cuyo arco toma participación el trigémino: 1º, el *córneo* (con la mirada del paciente dirigida hacia adentro, excitando la córnea con la punta de un pequeño trozo de algodón o de un pañuelo, se produce el cierre de los párpados del lado estimulado); 2º, el *nasal* o *estornutatorio* (la excitación de una fosa nasal con un pañuelo provoca un estornudo acompañado de lagrimeo); 3º, el *nasopalpebral* (la percusión de la piel de la región frontal sobre la línea media produce el cierre de los párpados de ambos lados); 4º, el *superciliar* (percutiendo la arcada superciliar, se produce el cierre de los párpados del lado percutido); 5º, el *maseterino* (la percusión del mentón, estando el paciente con la boca entreabierta, produce la elevación de la

mandíbula). Otros reflejos que pueden explorarse son: 6º, el *nasal de Bechterew* (el cosquilleo o estimulación de la mucosa nasal produce, al mismo tiempo que el reflejo nasal propiamente dicho, la contracción de la mitad de la cara del lado estimulado), y 7º, el *corneo-mandibular*, reflejo patológico que no aparece normalmente; su existencia indica lesión supranuclear de las fibras corticonucleares del lado estimulado (la estimulación de la córnea de un lado provoca, al mismo tiempo que el reflejo corneano, la desviación del maxilar inferior hacia el lado opuesto. Se lo ha llamado reflejo del pestañeo de la mandíbula).

La vía de todos estos reflejos es trigémino-facial con la excepción del maseterino que es trigémino-trigeminal.

### Alteraciones

Las alteraciones más importantes de este nervio son la parálisis y la neuralgia. La primera puede ser total o parcial.

**Parálisis del V par.** Cuando es *total* (se afecta el trigémino *in toto*), se revela por anestesia que comprende la piel de la mitad de la cara, las mucosas nasal, bucal, etc., y por paresia o parálisis de los músculos masticadores; al apretar las arcadas dentarias, los músculos masetero y temporal forman escaso relieve y no se palpa su contracción; al ordenar al enfermo que abra todo lo posible la boca, se observa que el maxilar inferior o mentón es llevado hacia el lado paralizado por acción del pterigoideo externo del lado opuesto. Además puede haber trastornos del oído, por parálisis del músculo del martillo, tensor del tímpano, abolición de reflejos y trastornos tróficos como caída de los dientes, hinchazón de las encías, ulceración de la córnea.

Cuando es *parcial* compromete sólo a una o dos de sus ramas o a uno de los núcleos trigeminales; en este último caso se revelará bien por trastornos sensitivos homolaterales, generalmente disociados, o por paresia o parálisis de los músculos motores.

Las lesiones que afectan al trigémino pueden, además, dividirse en nucleares, infranucleares o supranucleares, según se afecten los núcleos reales de origen, sus prolongaciones periféricas, o bien, sus conexiones corticonucleares.

**Lesiones nucleares.** Las mismas se caracterizan sólo por paresia o parálisis (que podrá ser uni o bilateral; en este último caso la mandíbula está caída y la boca entreabierta), atro-

fía y fasciculaciones del masetero con hipo o arreflexia maseterina (compromiso del núcleo motor); o bien, sólo por trastornos de la sensibilidad de la hemicara de tipo disociado, ya sean táctiles (compromiso del núcleo sensitivo principal) o termoalgésicos (compromiso de la raíz descendente). La topografía segmentaria de la lesión en el neuroeje suele distribuirse por la superficie cutánea en forma de "cáscaras de cebolla"; la zona perioral corresponde a la protuberancia, la intermedia al bulbo y la más posterior al segmento cervical (ver fig. 3-27, B, color).

**Lesiones infranucleares.** Se caracterizan por presentar trastornos de la sensibilidad de la hemicara, generalmente no disociados, que tomarán todas o algunas de sus ramas (recordar su distribución; ver fig. 3-27, A, color), por la abolición de reflejos y, eventualmente, por la existencia de cierto grado de atrofia maseterina.

**Lesiones supranucleares.** Las lesiones bilaterales corticonucleares pueden producir paresia o parálisis e hiperreflexia maseterina; como la inervación trigeminal es, casi siempre, bilateral (cada núcleo motor recibe aferencias de ambos hemisferios cerebrales), las lesiones supranucleares unilaterales pueden no manifestarse con signos clínicos ostensibles.

**Causas de las lesiones nucleares.** Pueden observarse en el síndrome bulbar y en los casos avanzados de esclerosis lateral amiotrófica (compromiso del núcleo motor), y en el síndrome de Wallenberg y la siringobulbia (compromiso de la raíz descendente trigeminal).

**Causas de las lesiones infranucleares.** Suelen verse en tumores del ángulo pontocerebeloso (con compromiso simultáneo del VIII y VII par; la abolición precoz del reflejo corneano constituye, en estos casos, un signo muy importante), en tumores vecinos al ganglio de Gasser, en fracturas de la fosa craneal media, en aneurismas y tromboflebitis en el espesor del seno cavernoso (asociados a oftalmoplejia total) y en las osteítis del vértice del peñasco (síndrome de Gradenigo: lesión del V asociada a una parálisis del VI par).

**Causas de las lesiones supranucleares.** Las mismas pueden observarse en infartos, hemorragias y tumores que afectan a los centros, en la parálisis pseudobulbar, en la esclerosis lateral amiotrófica y en la esclerosis múltiple como signo avanzado.

**Neuralgia del V par llamada también propalgia, tic doloroso de la cara o dolor facial de Fothergill.** Consiste en dolores espontáneos localizados en el trayecto de una o va-

rias ramas del nervio trigémino. El dolor es intenso, de iniciación y terminación bruscas, de duración breve (pocos segundos), repitiéndose en forma de accesos, entre los cuales el paciente permanece asintomático; su localización varía según sea la rama nerviosa interesada. Es raro que lo esté todo el trigémino; la más común es la neuralgia del maxilar superior, viniendo a continuación la del maxilar inferior y, finalmente, la del oftálmico.

Cada una de estas neuralgias tiene sus puntos dolorosos característicos (puntos de Valleix), es decir, que la presión ejercida sobre el trayecto del nervio es especialmente dolorosa en ciertos puntos. De estos puntos dolorosos los más importantes son: en la neuralgia oftálmica el punto supraorbitario (por encima y en el medio del arco superciliar), en la neuralgia del maxilar superior el punto infraorbitario (a nivel del ángulo interno por debajo del reborde infraorbitario) y en la neuralgia del maxilar inferior el punto mentoniano (a nivel del agujero mentoniano), o bien un punto situado en el tercio interno de la rama horizontal de la mandíbula.

Existen, además, zonas dolorígenas o *trigger-zones*, dentro del área de distribución del nervio, más o menos limitadas, en las que el simple roce basta para desencadenar el dolor y que los pacientes procuran por este motivo no tocar.

Con frecuencia, los dolores se acompañan de contracciones musculares de la cara en forma de tics (tic doloroso de André). Se asocian a veces al dolor trastornos vasomotores y secretores (congestión de conjuntivas; hipersecreciones nasal, salival y lagrimal), trastornos tróficos (piel lisa y adelgazada, cabellos decolorados, alteración de la córnea) y contracciones en el territorio del facial.

La neuralgia del trigémino será sintomática o esencial, según se encuentre o no una etiología. Puede servir el hecho, para diferenciar ambas neuralgias, de que en las sintomáticas el dolor no aparece y desaparece súbitamente sino que es más lento y prolongado; además hay alteraciones de la sensibilidad y de los reflejos, que no suelen estar presentes en las esenciales.

Las causas de la neuralgia sintomática son múltiples: 1ª, de orden local: caries dentarias, molares incluidos, sinusitis, glaucoma, tumores de cavum y del ángulo pontocerebeloso, tumores del ganglio de Gasser, compresión por tumores óseos o meníngeos; y 2ª, de orden general: esclerosis múltiple, diabetes, paludismo, período preatáxico de la tabes, etcétera.

**Otras alteraciones del V par.** *Trismo de los músculos masticadores.* Consiste en la imposibilidad o dificultad de abrir la boca, determinada por la contractura permanente de los músculos de la masticación; es de importancia diagnóstica considerable en el tétanos; puede observarse también en la meningitis y en la encefalitis, en flemones amigdalinos o dentarios y en la parotiditis.

*Herpes zoster del ganglio de Gasser y del ganglio oftálmico.* La inflamación del ganglio de Gasser o del ganglio oftálmico por el virus del herpes zoster determina, en los territorios correspondientes, dolores de carácter urente y erupción eritemato-vesiculosa. La lesión del ganglio de Gasser causa hemianestesia facial y queratitis con posterior ulceración (esta última también puede aparecer en caso de compromiso de la rama oftálmica).

*Síndrome de Costen.* Se trata de una neuralgia ocasionada por una disfunción de la articulación temporomaxilar. El dolor se localiza en el oído y en la zona del maxilar inferior de la cara, es unilateral y aumenta con la masticación; se pueden asociar, en algunas ocasiones, hipoacusia, acúfenos y vértigos. La palpación de la articulación temporomaxilar es dolorosa, sobre todo cuando se pide al paciente que abra y cierre la boca; durante la masticación, el enfermo puede percibir una crepitación en la articulación enferma. Puede depender de un proceso artrósico o reumático de la articulación, o de mala oclusión dentaria.

*Neuralgia del ganglio geniculado.* Se caracteriza por dolores lancinantes y paroxísticos en la profundidad del oído, comprobándose con frecuencia una zona gatillo en el conducto auditivo externo. Puede ser idiopática o secundaria; en este último caso el dolor es continuo y puede asociarse a un herpes zoster del oído externo, a una parálisis facial periférica y a trastornos del gusto en los dos tercios anteriores de una mitad de la lengua, constituyendo el síndrome de Ramsay-Hunt.

*Neuralgia del ganglio esfenopalatino o neuralgia de Sluder.* Se trata de una variedad de neuralgia del trigémino que se manifiesta con dolores a nivel de la raíz de la nariz, de la boca y zonas vecinas, con propagación a la región occipital (lo que la distingue de la neuralgia del trigémino), acompañados de accesos de coriza espasmódicos. La novocainización del ganglio anula el dolor cuando procede de él.

*Neuralgia del nervio vidiano.* En ella su distribución es semejante a la anterior, pero predomina alrededor del oído. Se ve en casos de

infección esfenoidal, por irritación del nervio vidiano.

*Síndrome paratrigeminal de Raeder.* Es motivado por una lesión que interesa simultáneamente al ganglio de Gasser y a la carótida interna a su salida del peñasco. Clínicamente asocia algias en el territorio del nervio oftálmico y un síndrome de Claude Bernard-Horner por compromiso del simpático pericarotídeo.

## VII PAR (NERVIO FACIAL)

El nervio facial consta de una raíz motriz, el facial propiamente dicho, y de una raíz sensitiva, el llamado nervio intermediario de Wrisberg.

La raíz motora tiene su origen en un núcleo situado en la protuberancia inferior; sigue luego un trayecto sinuoso en forma de un asa que rodea al núcleo del motor ocular externo (rodilla del facial), emergiendo del bulbo a nivel de la fosita supraolivar, situada entre el borde inferior de la protuberancia y la oliva (figs. 3-9 y 3-28, color).

El nervio facial inerva todos los músculos cutáneos de la cara. Se ha visto por la observación anatomoclínica, en las parálisis por lesión supranuclear, que cierto número de músculos pertenecientes a la región superior de la cara no se hallan atacados. Estos músculos respetados por la parálisis son el orbicular de los párpados, el superciliar y el frontal; en cambio, estos músculos también se paralizan cuando el facial es lesionado en el núcleo o en su trayecto periférico. La explicación más aceptada de este fenómeno es la siguiente: el núcleo motor del facial puede descomponerse, a su vez, en un núcleo motor del facial superior y en un núcleo motor del facial inferior. Mientras el primero recibe una doble inervación motora, homolateral y contralateral, las fibras que inervan el núcleo inferior son predominantemente cruzadas, es decir, prácticamente exclusivas del hemisferio contralateral. Por esta causa una lesión supranuclear sólo provocará una paresia leve de los músculos frontal, superciliar y orbicular de los párpados (opuestos), al conservar éstos todavía la influencia del haz directo, y una plejía de los músculos restantes que no reciben esta influencia. Este fenómeno no se produce en el resto de los pares craneales motores (excepto en un grado leve en los pares V y XII) porque todos ellos reciben influencia directa y cruzada en forma equivalente.

La raíz sensitiva o nervio intermediario de Wrisberg, llamado también el XIII par craneano, tiene su núcleo de origen en la parte superior del fascículo solitario (véase nervio glossofaríngeo) y en la parte superior del ala gris. De aquí el intermediario de Wrisberg se dirige oblicuamente hacia adelante y afuera para abandonar el neuroeje por la fosilla lateral, emergiendo así entre el nervio facial (raíz motora) y el octavo par craneal o nervio auditivo. Las fibras destinadas a la inervación de las glándu-

las lagrimales y salivales (a excepción de la parótida) tienen su origen en un grupo de células, próximo a la extremidad superior del núcleo ambiguo, denominado núcleo salival superior.

Tanto el facial propiamente dicho (o raíz motora) como el intermediario de Wrisberg, luego de pasar por el ángulo pontocerebeloso, se dirigen al conducto auditivo interno, en donde penetran acompañados por el auditivo; luego el facial y el nervio de Wrisberg se introducen en el acueducto de Falopio. A poco de recorrer este acueducto, el nervio de Wrisberg termina en un ganglio llamado *geniculado*, el que, a su vez, emite una rama que abandonando el ganglio se mezcla con el facial propiamente dicho; a partir del ganglio geniculado el facial se convierte en un nervio mixto, con las fibras motoras, que le pertenecen en propiedad, y las fibras sensitivas que proceden del intermediario de Wrisberg. Después de seguir el complicado trayecto del acueducto de Falopio, el facial abandona el peñasco por el agujero estilomastoideo, se dirige hacia abajo y adelante y después de un trayecto de 1 a 1,5 centímetros dentro de la parótida, se divide en dos ramas terminales: la temporofacial y la cervicofacial, por medio de las cuales el facial inerva todos los músculos de la cara, desde el frontal arriba hasta el cutáneo del cuello abajo, excepción hecha del elevador del párpado superior. Además de estas dos ramas terminales, el facial emite diez ramas colaterales, cinco de las cuales arrancan de la porción del nervio situada dentro del acueducto de Falopio y cinco fuera del peñasco. Las primeras son las ramas intrapetrosas que comprenden: a) el nervio petroso superficial mayor que termina en el ganglio esfenopalatino; b) el nervio petroso superficial menor que termina en el ganglio ótico (que proviene en realidad del glossofaríngeo); c) el nervio del músculo del estribo, d) la cuerda del tímpano, que atraviesa la caja del tímpano y termina uniéndose al nervio lingual, rama del trigémino; e) el ramo anastomótico del neumogástrico. Las segundas son las ramas extrapetrosas constituidas por: a) el ramo anastomótico del glossofaríngeo; b) el nervio auricular posterior; c) un ramo que inerva el vientre posterior del digástrico; d) un ramo que inerva el músculo estilohioideo; y e) un ramo lingual que va a la base de la lengua.

**Conexiones centrales.** Las fibras nerviosas destinadas a la inervación motora de la cara nacen en la corteza cerebral en la parte inferior de la zona rolándica (pie de la circunvolución frontal ascendente); de esta área cortical pasan a formar parte del centro oval y llegan a la cápsula interna que atraviesan a nivel de su rodilla (haz geniculado). Las fibras del haz geniculado, al salir de la cápsula interna, se dirigen al pie del pedúnculo cerebral y luego a la protuberancia, donde se cruzan en la línea media con las del lado opuesto (recordar lo anteriormente expuesto acerca de la doble inervación cortical del facial superior) para ir a terminar en el núcleo motor del facial, donde comienza el trayecto

periférico del nervio facial precedentemente descrito.

Otras fibras llegan al núcleo motor del facial, procedentes de los tubérculos cuadrigéminos anteriores, de la oliva superior, de los núcleos sensitivos del V par y del núcleo del fascículo solitario, transmitiendo impulsos visuales, auditivos y sensitivos de cara y boca, que son el punto de partida de ciertos reflejos en los que interviene el facial (parpadeo y oclusión palpebral ante estímulos luminosos o auditivos intensos, reflejos corneano y nasopalpebral, etcétera).

Finalmente existirían vías que vinculan al *globus pallidus*, la sustancia negra y, probablemente, al hipotálamo con el núcleo del facial. Intervendrían en la inervación emocional involuntaria de los músculos de la cara: su lesión o la de sus núcleos de origen produciría la hipomimia (fáces inexpresiva) tal como se observa en la enfermedad de Parkinson. Por el contrario, las crisis de risa y llanto espasmódicos observadas en el síndrome pseudobulbar, serían debidas a respuestas exageradas de estos sistemas que intervienen en la inervación emocional, por falta adecuada de control cortical debida a lesión corticonuclear bilateral.

El núcleo salival superior entraría en conexión con la porción parasimpática del hipotálamo; las conexiones centrales del fascículo solitario serán descritas junto con el glosofaríngeo.

En suma, el nervio facial es el nervio motor de los músculos cutáneos de la cara y del cuello, por lo que se le ha llamado el *nervio de la expresión*; inerva también a los músculos de los huesecillos del oído, con excepción del músculo interno del martillo, inervado por el trigémino a través del ganglio ótico; además contiene fibras sensitivas, que corresponden a la piel del dorso de la oreja y del meato auditivo externo, fibras sensoriales gustativas que provienen de los dos tercios anteriores de la lengua, y que por intermedio del lingual y la cuerda del tímpano se incorporan al facial y luego al intermediario de Wrisberg, con el que llegan a la vecindad del núcleo del glosofaríngeo, fibras secretoras que van a las glándulas sudoríparas de la cara, a las glándulas salivales y lagrimales, y por último fibras vasodilatadoras, que van a la arteria auditiva y sus ramas.

### Exploración

Se observan por inspección los rasgos fisonómicos anotando si hay asimetría de la cara, desigualdad de las arrugas de la frente, de uno y otro lado, desviación de la comisura labial, si un ojo se halla más abierto que el otro, si hay lagrimeo o escurrimiento de saliva, si los sur-

cos nasolabiales son iguales o hay diferencia, lo que se nota mejor cuando el enfermo abre la boca.

Luego se ordenan ciertos movimientos que permiten la exploración de la parte motora del nervio que comprende el nervio facial superior y el nervio facial inferior; para el facial superior se ordena arrugar la frente, llevando la mirada hacia arriba y elevando las cejas, abrir y cerrar los ojos con energía; para el facial inferior se hace dilatar las fosas nasales, abrir la boca ampliamente, observando si la apertura es simétrica, llevar a uno y otro lado la comisura labial, mostrar los dientes, silbar y soplar; luego cerrar la boca y proyectar el labio inferior. Por último se realiza una maniobra que tiene por objeto observar si se contrae o no el músculo cutáneo del cuello. Para ello se hace inclinar al enfermo el mentón con fuerza hacia abajo, llevando toda la cabeza, y el observador se opone a que se efectúe el movimiento; en esta forma el cutáneo del cuello se contrae normalmente.

También se exploran ciertos reflejos, en cuyo arco interviene el facial superior, como los reflejos córneo, nasopalpebral, etc. (véase Exploración del trigémino).

La parte sensitiva se explora a nivel de los dos tercios anteriores de la lengua (sentido del gusto, que se explorará de igual modo que el tercio posterior: inervado por el glosofaríngeo—ver exploración de este par—), del pabellón auricular, etcétera.

### Alteraciones

La principal alteración es la parálisis facial, que puede ser fundamentalmente de dos tipos: periférica y central o supranuclear. La primera se distingue de la segunda porque abarca tanto al facial inferior como al superior, mientras que la central o supranuclear se caracteriza porque el facial superior está respetado o apenas tomado (fig. 3-29, *color*).

**Parálisis facial periférica.** Se presenta toda vez que el nervio es lesionado en todo o parte de su trayecto, desde su núcleo de origen bulboprotuberancial a la periferia. Sus síntomas varían, según el punto de su recorrido en que es lesionado. Así pueden distinguirse los siguientes casos:

1º *La lesión del facial tiene lugar después de su salida del agujero estilomastoideo* (fig. 3-28, A, *color*). Se produce una parálisis com-

pleta del lado correspondiente a la cara conocida con el nombre de parálisis de Bell. La cara es asimétrica (fig. 3-30, A). En el lado paralizado las arrugas de la frente se borran, el sujeto no puede arrugarla, ni fruncir la ceja de ese lado (fig. 3-30, B); el ojo está más ampliamente abierto que el del lado sano, lo que se designa con el nombre de lagofthalmos (por predominio del tono del elevador del párpado superior, inervado por el III par, sobre el orbicular de los párpados que está paralizado). Hay epifora, porque las lágrimas se derraman sobre las mejillas, en lugar de ser empujadas al conducto lagrimal. Cuando el enfermo se esfuerza por cerrar el ojo, el globo ocular se dirige hacia arriba quedando la esclerótica del lado comprometido al descubierto (signo de Bell) (fig. 3-30, C), a veces se dirige hacia arriba y adentro, otras veces hacia arriba y afuera. Ocasionalmente en casos de parálisis facial muy grave lo hace hacia abajo y constituye el signo de Bell invertido, el que en caso de cicatriz retráctil del párpado superior también puede verse sin parálisis. En realidad este signo no es nada más que un movimiento asociado o sinérgico normal (toda vez que se ocluyen los párpados, los ojos se dirigen hacia arriba) entre la contracción de los párpados y la motilidad ocular. El ojo del lado paralizado excursiona más que el del lado sano, cuando el enfermo dirige su mirada hacia arriba lo más que puede sin mover la cabeza (signo de Negro) (fig. 3-31, A). El lóbulo de la nariz está algo desviado hacia el lado sano. El surco nasogeniano del lado

comprometido está borrado. La comisura labial del lado afectado se halla también desviada hacia el lado sano y descendida; por ella la saliva se derrama gota a gota (el predominio del orbicular de los labios del lado sano sobre el del lado paralizado explica la desviación). El enfermo no puede silbar (fig. 3-31, B); cuando sopla se abulta más la mejilla del lado enfermo, por la parálisis del buccinador. La apertura bucal es asimétrica (boca oblicua-oval de Pitres), adquiriendo una forma similar a la de una raqueta; la apertura es más amplia del lado sano (el mango de la raqueta señala el lado paralizado). Esto también puede ponerse en evidencia al solicitarle al paciente que muestre sus dientes. Mediante la maniobra de contracción del cutáneo del cuello, que se ha descrito en la exploración, se pone de manifiesto la falta de contracción de dicho músculo del lado enfermo. La piel del lado afectado puede tener embotada la sensibilidad (puede haber, asimismo, una pequeña área de hipoestesia en la región que circunda el orificio del conducto auditivo externo) y a veces ser asiento de edema y cambios vasomotores (menor transpiración).

2º La lesión del facial asienta en el trayecto por el acueducto de Falopio, por debajo del ganglio geniculado (fig. 3-28, B, color). Provoca todos los síntomas mencionados anteriormente y a consecuencia de la participación de la cuerda del timpano se añadirá la pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua del lado atacado con sensaciones subjetivas anormales del gusto, a veces. Si también queda



Fig. 3-30. Parálisis facial periférica del lado izquierdo. A, en reposo se observan la asimetría de la cara, la mayor abertura palpebral del lado lesionado y la desviación de la comisura labial hacia el lado sano. B, asimetría de la frente cuando el enfermo intenta elevar las cejas y falta completa de los pliegues frontales correspondientes al lado paralizado. C, signo de Bell. Al ordenar que el enfermo cierre los párpados, el ojo del lado paralizado se dirige hacia arriba y adentro.

comprendido el nervio del estribo, se produce hiperacusia (o sea dolor al oír las notas bajas) como consecuencia de la no atenuación de las oscilaciones de los osículos del oído. Habrá también perturbación de la secreción salivar, resultante de la interrupción de las fibras parasimpáticas del núcleo salivar superior.

3° *El facial es lesionado en su raíz motriz entre el ganglio genticulado y su emergencia del neuroeje* (fig. 3-28, C, color). Se encontrarán los mismos signos que en la parálisis de Bell, trastornos del gusto en los dos tercios anteriores de la hemilengua y, asimismo, trastornos en la lacrimación del lado de la lesión, como consecuencia de la destrucción de fibras simpáticas del ganglio pterigopalatino.

4° *La lesión de la raíz motriz del facial asienta en la protuberancia*. Se presentan los mismos síntomas que en la parálisis de Bell, pero sin trastornos del gusto y con parálisis concomitante del VI par a raíz de la rodilla que describe la rama motriz del facial alrededor del núcleo del VI par.

En suma, la parálisis facial periférica es siempre total, es decir, que afecta al facial superior y al inferior.

**Parálisis facial superior o central.** Se caracteriza porque sólo el facial inferior se encuentra afectado, mientras que el facial superior no sufre alteraciones (fig. 3-29, B, color). Esto no es absolutamente exacto, pues por medio de un examen minucioso se encuentra siempre una ligera debilidad de los músculos inervados por el facial superior. La parálisis se caracteriza porque el enfermo puede arrugar la frente, cerrar el ojo del lado paralizado, fruncir la ceja del mismo lado y por hallarse ausentes los signos de Bell y de Negro. En virtud de la razón antedicha, esto es que el facial superior

no está íntegramente respetado, se observará que la oclusión del ojo del lado paralizado, aunque posible, es menos enérgica que la del lado sano, dejando entrever más nítidamente las pestañas (signo de las pestañas de Souques), y además que los enfermos no pueden cerrar *aisladamente* el ojo del lado paralizado, es decir, sin cerrar a la vez el ojo sano (signo del orbicular de Revilliod).

Si la parálisis facial no retrocede rápidamente, se instala al cabo de unos meses un estado espástico o de contractura del lado paralizado, de modo que la comisura labial queda ahora desviada hacia el lado enfermo, el ojo del lado paralizado está menos abierto que el del lado sano; los pliegues cutáneos, borrados del lado paralizado, reaparecen y aun se exageran. Por esta razón puede parecer que es el lado sano el paralizado, pero bastará hacer ejecutar los movimientos voluntarios para reconocer con facilidad el verdadero lado lesionado.

Los movimientos mímicos involuntarios correspondientes a estados emocionales (risa, llanto, etc.) pueden producirse normalmente a pesar de la parálisis de la motilidad voluntaria, siempre que no estén comprometidos centros subcorticales extrapiramidales y talámicos (parálisis facial volicional); sin embargo, pueden existir parálisis o paresias de la mímica involuntaria, por lesiones de estos centros (parálisis facial emocional).

**Causas.** Difieren según se trate de la parálisis facial periférica o de la parálisis facial central o supranuclear.

**Causas de la parálisis facial periférica.** 1°. Neuritis del facial, ya sean metabólicas, carenciales, infecciosas o tóxicas (diabetes, gota, beriberi, síndrome de Guillain-Barré o polirradiculoneuritis, lepra —es más común que estas



Fig. 3-31. Parálisis facial periférica izquierda. A, signo de Negro. Excurción mayor del ojo del lado paralizado; B, asimetría del orificio bucal al tratar de silbar el enfermo.

dos últimas den una diplegia facial —, lúes, etc.). 2°. Meningitis basales de evolución subaguda (tuberculosa, sifilítica, etc.). 3°. Compresiones por tumores o infiltrados leucémicos, que afectan al facial en cualquier parte de su trayecto periférico, ya sea en la base del cráneo, a nivel del peñasco, en el espesor de la parótida, etc. Los tumores del ángulo pontocerebeloso son causa frecuente de parálisis facial, precedida generalmente por trastornos del VIII par. 4°. Afecciones del oído: otitis aguda o crónica, etc. Por ello debe examinarse, en todos los casos de parálisis facial, el aparato auditivo atentamente. La erupción zosteriana, situada en el conducto auditivo externo y en el pabellón de la oreja, asociada a parálisis facial y dolor auricular, constituye el síndrome de Ramsay-Hunt o del ganglio geniculado. 5°. Traumatismos: fractura de la base del cráneo, por ejemplo, que comprime o lesiona al nervio con las esquirlas o fragmentos óseos. 6°. Maniobras quirúrgicas sobre estructuras vecinas (parótida, mastoides, oído medio). 7°. Ocasionalmente (se ignora la etiología), como cuando sigue al edema accesional de la cara, en especial de los labios, y se asocia con lengua escrotal o plegada (*lingua plicata*). Todo este conjunto configura el síndrome de Melkersson. 8°. Las lesiones nucleares confieren carácter periférico a la parálisis facial. Se observan en afecciones protuberanciales tales como infartos, hemorragias, tumores, etc., que atacan el núcleo del facial o el trayecto intraprotuberancial de sus fibras. En estos casos la parálisis facial puede acompañarse de hemiplejía del lado opuesto de la lesión, *mientras que la parálisis facial es del mismo lado*. Esto se debe a que la lesión ha tomado el haz piramidal antes de su entrecruzamiento en el bulbo, en tanto que el VII par es afectado cuando las fibras corticonucleares (haz geniculado) ya se han decusado. Es lo que se conoce con el nombre de hemiplejía alterna, tipo Millard-Gubler.

Pero la parálisis facial periférica *más frecuente* es la de Bell o a frigore; se desconoce su etiología aunque entraría en juego, como factor desencadenante, un golpe de viento o de frío intenso que el paciente recibe horas o días antes. Debe, sin embargo, tenerse en cuenta que estas parálisis faciales a frigore pueden constituir la primera manifestación objetiva de una esclerosis múltiple (Bing), de una diabetes, de una leucemia o de un herpes zoster.

En todas las circunstancias citadas la parálisis facial es unilateral, por lo general, y se presenta del mismo lado de la lesión (homolateral).

La parálisis facial puede ser bilateral y se la llama entonces diplegia facial. La diplegia facial se debe por lo general a lesiones protuberanciales. Se ha observado también en el síndrome de Guillain-Barré o polirradiculoneuritis, en la porfiria, en la borreliosis y en la lepra (diplegia facial superior).

En las miopatías puede haber paresia de la musculatura facial, pero no es debida a lesión nerviosa sino a atrofia muscular.

*Causas de la parálisis supranuclear.* La lesión radica en el trayecto de las conexiones centrales desde la zona rolandica (pie) hasta la protuberancia. Las causas pueden ser variadas: infartos, hemorragias, tumores del encéfalo, abscesos de cerebro; lo corriente es que se afecte, al mismo tiempo que el haz geniculado, el haz piramidal y la parálisis facial se acompaña de hemiplejía directa (del mismo lado que la parálisis facial que, como se sabe, radica en este caso del lado opuesto a aquel en que asienta la lesión, porque ésta tiene lugar antes de que se verifique la decusación del haz geniculado). La parálisis de la cara interesa sólo al territorio del facial inferior, aunque existe una paresia discreta del facial superior (superciliar, orbicular de los párpados, frontal).

*Otras alteraciones. Discordancia emotiva de Monrad-Krohn.* Consiste en que el enfermo con una parálisis facial, que no puede mover voluntariamente el lado paralizado, lo hace cuando sufre una emoción que provoca risa o llanto (parálisis volicional). Se debe a una disociación en la inervación supranuclear facial que presenta fibras distintas para la inervación mimética y voluntaria.

*Paresia emocional.* En ciertas lesiones extrapiramidales (enfermedad de Parkinson, parkinsonismos) o talámicas puede encontrarse, a la inversa que en el caso anterior, una paresia emocional del lado opuesto de la cara con respecto a la lesión: al ordenársele, el enfermo muestra bien sus dientes, etc., pero al sonreír espontáneamente la cara se desvía hacia el lado sano.

*Hemiespasma facial clónico o tic convulsivo.* Se producen contracciones alternativas, rápidas, de los músculos que inerva el facial. Se presentan, por lo general, en accesos de breve o larga duración, según los casos. A veces, son casi continuos. Pueden limitarse a un determinado músculo, como el orbicular de los párpados, originando el blefarospasmo. Otras veces el hemiespasma afecta a la comisura labial, que se desvía hacia el lado enfermo. Pue-

## Diferencias entre parálisis facial periférica y supranuclear

Parálisis	Facial superior	Facial inferior	Lado de la lesión	Si hay hemiplejía
Periférica	Paralizado	Paralizado	Del mismo lado	Alterna
Supranuclear	Paresiado	Paralizado	Lado opuesto	Directa

de desencadenarse por la actividad voluntaria o automática de la motilidad facial o por estimulaciones sensitivas. El hemiespasma facial puede observarse como complicación de una parálisis facial incompletamente curada y a veces sin explicación plausible (hemiespasma facial esencial). En algunos casos puede relacionarse a una causa definida: tumor troncal, malformación de la charnela, tumor del ángulo pontocerebeloso, aneurisma o mega-dólo-tronco basilar.

*Aquinesia psicógena metaparalítica.* Se conoce con este nombre una alteración que se caracteriza por la falta de movimiento voluntario en el territorio del facial, cuando ha existido una parálisis que se ha curado y a pesar de ello el enfermo no puede contraer debidamente sus músculos faciales.

Normalmente la contracción voluntaria del facial produce una sensación vibratoria rápida sobre el dedo que se posa en el párpado superior durante la contracción del orbicular. La ausencia o el debilitamiento neto de esta sensación constituye el signo de Bergara-Wartenberg, el que puede servir como indicador de que hubo una parálisis facial periférica que pasó. El signo puede persistir largo tiempo.

*Síndrome de Melkersson-Rosenthal.* Consiste en parálisis facial asociada a edema facial y lengua escrotal. El síndrome es causado por una angitis granulomatosa multilocular. Puede asociarse a mononeuritis y polineuritis, lesiones plexuales, manifestaciones encefalomielíticas y cuadros psicóticos.

*Síndrome de las lágrimas de cocodrilo.* Este curioso síndrome consiste en que el enfermo experimenta una secreción lagrimal anómala al comer o masticar; la misma sería debida a la proliferación de fibras secretorias de las glándulas salivales en la glándula lagrimal. Puede verse en la parálisis facial.

## VIII PAR (NERVIO AUDITIVO)

El VIII par craneano, designado también nervio auditivo o acústico, constituye un ner-

vio sensorial, que interviene en el sentido de la audición y del equilibrio.

Arranca del bulbo por dos raíces bien distintas, aunque próximas: la raíz interna o vestibular y la raíz externa o coclear. Formado por la reunión de estas dos raíces, el tronco del acústico se dirige hacia el conducto auditivo interno, en el que se introduce acompañado por el nervio facial y el intermediario de Wrisberg desde su origen en el bulbo. Al llegar al fondo del conducto auditivo interno, el nervio acústico se divide en dos ramas terminales, una rama anterior o coclear que se distribuye por el caracol, y una posterior o vestibular que se dirige al vestíbulo y se divide dentro del conducto auditivo interno en tres ramos: uno superior, que va al utrículo, a la cresta acústica del conducto semicircular superior; y a la cresta acústica del conducto semicircular externo; un ramo inferior que va al sáculo, y un ramo posterior que va a distribuirse por la cresta acústica del conducto semicircular posterior. Los filotes destinados a los conductos semicirculares constituyen las fibras semicirculares y los que van al utrículo y al sáculo las fibras otolíticas. Tanto la rama coclear como la vestibular presentan un engrosamiento ganglionar llamado ganglio de Corti para la rama coclear, y ganglio de Scarpa para la rama vestibular. Estos ganglios tienen el mismo valor de los ganglios de las raíces posteriores de los nervios espinales. Las fibras que constituyen el nervio vestibular llegan al neuroeje, formando la raíz interna, y las fibras del nervio coclear, constituyendo la raíz externa. Las fibras de la raíz interna o vestibular penetran en el bulbo a nivel de la fosilla lateral, se dirigen oblicuamente hacia atrás y adentro y se dividen dentro del bulbo en dos grupos de ramas: unas ascendentes, que terminan en tres núcleos de sustancia gris, situados por debajo del suelo del IV ventrículo, que son: el núcleo de Deiters, el núcleo dorsal interno y el núcleo de Bechterew, y las ramas descendentes se dirigen hacia un núcleo de células nerviosas que se fusiona por su extremidad inferior con el núcleo de Burdach. Estas fibras descendentes se llaman también raíz inferior del acústico. La raíz externa o coclear penetra en la cara externa del cuerpo restiforme y termina en éste en dos pequeñas masas de sustancia gris, que son el núcleo anterior del auditivo y el tubérculo acústico lateral (fig. 3-32).

**Conexiones centrales de los núcleos del vestibular y del coclear.** 1º *Conexiones de la raíz*

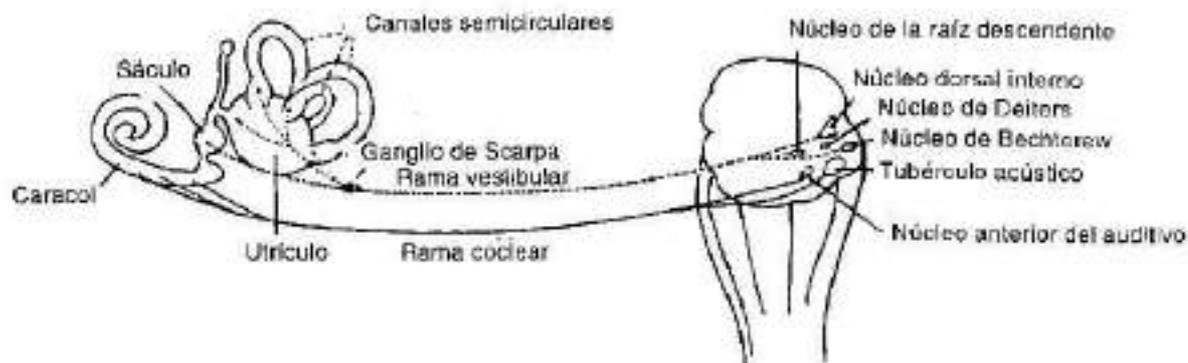


Fig. 3-32. Esquema del trayecto periférico y núcleos de origen de las ramas coclear y vestibular del nervio acústico (VIII par).

vestibular (fig. 3-33). De los núcleos terminales de esta raíz (núcleos de Deiters, dorsal interno y de Bechterew) parten fibras que enlazan esos núcleos con otras regiones del neuroeje. Estas fibras son:

1°. Fibras vestibuloespinales que nacen en el núcleo de Deiters y se dirigen a la médula espinal, constituyendo los haces vestibuloespinales (ver cap. 10). La terminación de estas fibras se hace a nivel de las astas anteriores medulares, o sea, en los núcleos de origen de los nervios motores raquídeos.

2°. Fibras vestibulocerebelosas, que desde los núcleos vestibulares llegan al cerebelo, siguiendo los pedúnculos cerebelosos inferiores, terminando en la porción floculonodular y en el núcleo del techo.

3°. Fibras que se incorporan al haz longitudinal medio (cintilla longitudinal posterior) y por medio del cual los núcleos vestibulares tienen conexión con los núcleos motores de los otros pares craneanos y en especial con los oculomotores. Esto explica la aparición de trastornos oculares (nistagmo) en la sintomatología vestibular.

4°. Fibras que desde los núcleos vestibulares se dirigen transversalmente hacia adentro, se entrecruzan en la línea media con las del lado opuesto y desaparecen en la *formación reticulada*.

5°. Algunas fibras pueden llegar al tálamo y corteza.

2° *Conexiones de la raíz coclear* (fig. 3-34). Los núcleos terminales de la raíz coclear originan nuevas fibras que vinculan esos núcleos con centros más elevados. Las fibras que parten del núcleo anterior del auditivo se dirigen transversalmente hacia adentro, atraviesan la oliva superior del lado correspondiente, se entrecruzan con las procedentes del otro lado y penetran en la oliva superior del lado opuesto; este conjunto de fibras forma el *cuerpo trapezoide* ubicado en la parte inferior de la protuberancia; las fibras que parten del tubérculo acústico lateral se dirigen al suelo del IV ventrículo, donde constituyen las *estrias acústicas* de las que unas, introduciéndose en la protuberancia, van a parar a la oliva superior del mismo lado y las otras se entrecruzan en la línea media para dirigirse a la oliva superior del lado opuesto. Llegadas a la oliva, tanto las fibras del cuerpo trapezoide como las es-

trías acústicas salen de la misma, encorvándose hacia arriba, y se fusionan en un haz único de dirección ascendente, denominado *fascículo acústico* o *lemnisco lateral* que, formando la parte externa de la cinta de Reil o *lemnisco medio*, va a terminar en parte en los tubérculos cuadrigéminos posteriores o inferiores, enviando también algunas fibras a los tubérculos cuadrigéminos anteriores o superiores, mientras que el resto sigue ascendiendo por el segmento posterior de la cápsula interna y va a terminar en la parte media de la cara superior de la primera circunvolución temporal (área acústica cortical).

Las conexiones de los tubérculos cuadrigéminos con el haz longitudinal medio relacionan los núcleos

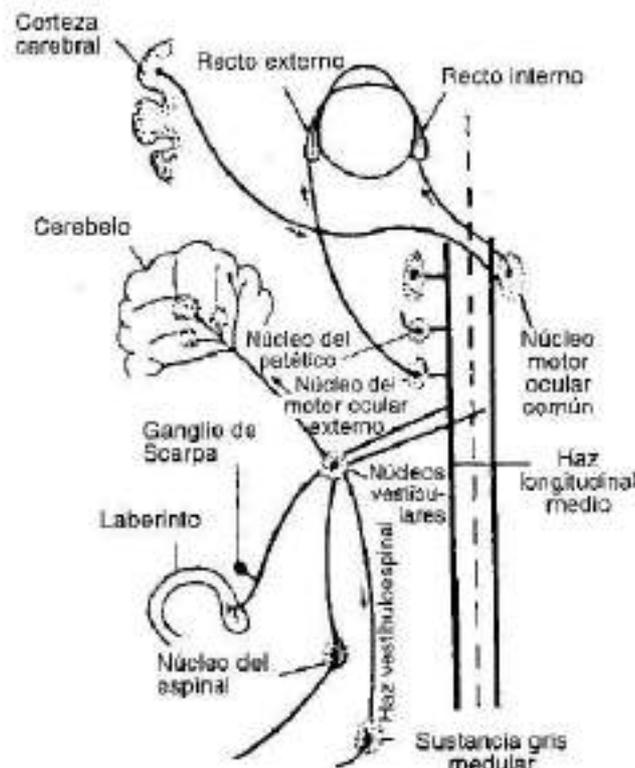


Fig. 3-33. Esquema de la vía vestibular y sus conexiones centrales.

cochleares con los núcleos motores bulbo-pontopedunculares, y así se explica que determinados ruidos puedan provocar movimientos faciales, de los ojos, etc. (fig. 3-34).

**Acción fisiológica.** El *nervio coclear* conduce las excitaciones auditivas (vibraciones sonoras) recogidas por el órgano de Corti, situado en el caracol membranoso, y constituye, por lo tanto, el nervio de la audición.

El *nervio vestibular* conduce las excitaciones específicas del *sentido del equilibrio*. Este sentido es el que nos revela la posición o los movimientos de nuestro cuerpo con relación al mundo espacial. Las incitaciones, de orden propioceptivo, pertenecen a dos variedades: unas cinéticas, engendradas por los movimientos de la cabeza, y otras estáticas, engendradas por la actitud de la cabeza. El aparato receptor de estos estímulos está constituido: 1º, por el sistema de los otolitos, cristales de carbonato de calcio, situados en el utrículo y en el sáculo y bañados por la endolinfa; cristales que se adhieren más o menos a las denominadas manchas auditivas, las cuales están formadas por una parte del revestimiento epitelial del utrículo y del sáculo que se ha diferenciado, y 2º, por el sistema de los canales semicirculares, cuyas ampollas contienen otros órganos receptores: las crestas auditivas. El utrículo, el sáculo, los conductos semicirculares y el caracol membra-

noso constituyen el laberinto membranoso, situado, a su vez, en el laberinto óseo.

Los otolitos reciben impresiones estáticas especialmente de la cabeza: cuando ésta varía de posición, los otolitos también lo hacen y como están en contacto con las manchas auditivas, ejercen presiones y tracciones sobre éstas, originando por vía refleja contracciones tónicas de los músculos del cuello y del tronco que aseguran la actitud normal de la cabeza.

Los canales semicirculares son excitados por los movimientos activos de la cabeza, que determinan desplazamientos de la endolinfa que los llena, lo que, a su vez, estimula a las crestas acústicas, originándose reflejos que tienen por objeto despertar contracciones tónicas que aseguran el equilibrio (reacciones tónicas del equilibrio).

Todas estas impresiones periféricas recogidas por los sistemas otolítico y de los canales semicirculares alcanzan los núcleos vestibulares, los que tienen íntimas conexiones con el cerebelo (centros del tono muscular), con los núcleos oculomotores (por el haz longitudinal medio) y con los centros espinales y corticales, de modo que, gracias al juego armónico de todos estos elementos, queda asegurada la equilibración. El trastorno en uno de ellos repercutirá lógicamente sobre ésta (véase lo ya expuesto en fisiopatología de la marcha y de la actitud). Hay una noción fundamental a recor-

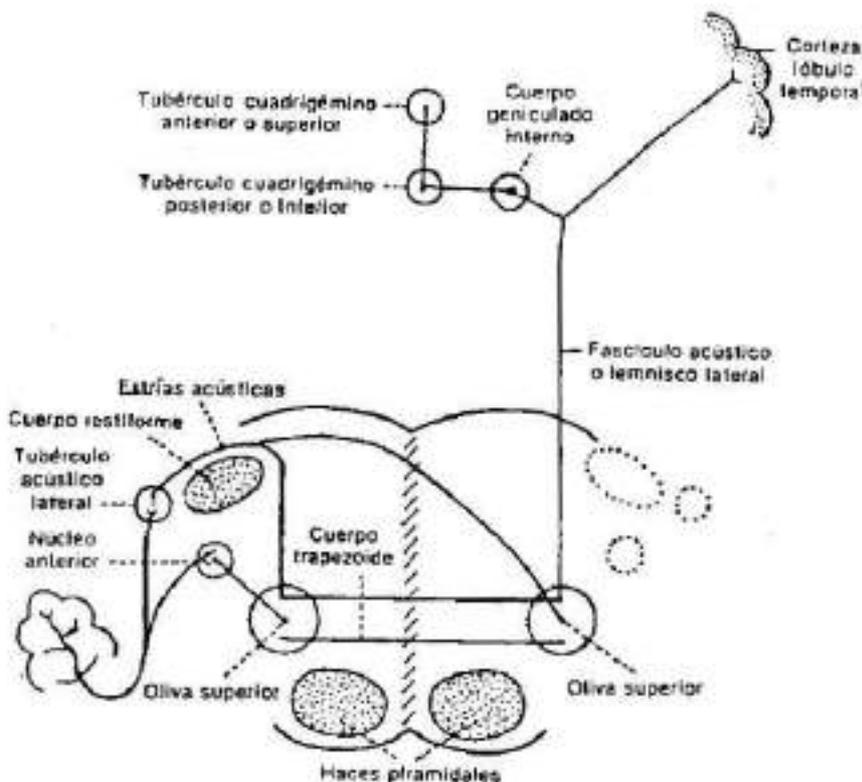


Fig. 3-34. Esquema de la vía auditiva (rama coclear).

dar en el funcionamiento del aparato vestibular y es su *sinergia*: el uno no funciona aisladamente sin el otro. Al estado normal, las excitaciones provenientes de ambos aparatos vestibulares (derecho e izquierdo) que llegan al núcleo de Deiters son de la misma intensidad, de modo que las respuestas tónicas de los músculos son equilibradas, pero bastará que exista una irritación o una falta de funcionamiento en el vestíbulo de un lado para que se provoque una ruptura del equilibrio de la respuesta y aparecerán así el vértigo, el nistagmo, la titubeación, etc. Algunas de estas manifestaciones pueden provocarse por maniobras especiales (véase Exploración).

### Exploración

El enfermo que presente alteraciones del VIII par craneano referirá en la anamnesis los siguientes síntomas: sordera o anacusia (del griego *an*, privativo; *akouo*, oír) —el enfermo no oye nada—, hipoacusia (del griego *hypo*, menos; *akouo*, oír) —el enfermo oye poco—, hiperacusia (del griego *hyper*, más; *akouo*, oír) —el enfermo presenta una sensibilidad aumentada a los estímulos sonoros—, paracusia (del griego *parakoe*, oír falsamente) —el enfermo oye mejor en medio del ruido que en un sitio silencioso—, acúfenos —ruidos subjetivos del oído—, que el paciente compara a ruidos de vapor o a silbidos, intermitentes o continuos, a veces pulsátiles, es decir, sincrónicos con el pulso, de tonalidad aguda o baja, y vértigo; este último síntoma pertenece en propiedad a los trastornos de la rama vestibular. La exploración se hará por separado para cada una de sus ramas.

### Exploración de la rama coclear

El examen debe realizarse en una habitación en que exista el mayor silencio posible. La exploración tiene por objeto comprobar si el enfermo oye o no; si hay sordera, si ésta es uni o bilateral y si es función de una enfermedad del oído externo o medio o de una lesión del laberinto o del nervio auditivo.

Se explora primeramente la percepción del sonido por la transmisión aérea y luego por la transmisión ósea. La primera se examina hablando con el enfermo (logometría) o por medio de la prueba del reloj. Para ello el enfermo debe ocluir su oído opuesto con el dedo meñique. Se evita que el enfermo mire al médico, cuando

éste pronuncia algunas palabras que el primero deberá repetir, tales como: *¿Cuál es su nombre?*, *¿Qué día es?*, etc. Estas precauciones se toman para evitar que los dos oídos participen simultáneamente en el estudio que se hace y para evitar que el paciente lea en los movimientos labiales del médico las palabras que éste pronuncia. Las palabras empleadas se pronuncian con intensidad superior a la normal (60 decibeles), normal (40 decibeles) o inferior a la normal (20 decibeles) y a un metro de distancia. Puede suceder que las palabras que se pronuncian las oiga con el oído ocluido y no con el que se explora, ya que un buen oído, aun ocluido, puede oír hasta la voz cuchicheada que se pronuncia delante del oído no tapado; si se sospecha que esto ocurre, se le ocluyen los dos oídos, y si el enfermo declara que oye lo mismo que antes, se infiere que oía con el oído tapado y no con el oído explorado. La percepción del sonido por la transmisión aérea se explora también colocando delante del conducto auditivo externo del enfermo un reloj de bolsillo, o un diapasón vibrando (para ello, se golpeará sobre una superficie en forma suave) que se acerca y se aleja sucesivamente para determinar la distancia máxima a la que el enfermo percibe el tictac del reloj o las vibraciones del diapasón (acumetría). Se hace sucesivamente en ambos oídos, anotando si el enfermo oye a la misma distancia en los dos oídos, si hay diferencias entre uno y otro, o si en un lado oye y en el otro no. Normalmente se debe percibir hasta una distancia de 6 a 8 metros.

La percepción del sonido por la transmisión ósea se explora por medio de las tres pruebas clásicas de Weber, Rinne y Schwabach.

*Prueba de Weber o del diapasón.* Se coloca un diapasón vibrando en el centro de la convexidad craneana o sobre la frente; se preguntará al enfermo cómo percibe la vibración, si igual en ambos oídos o en uno más que en otro. En este último caso se dice que el Weber está *lateralizado*; a la derecha, si lo percibe más con el oído derecho, y a la izquierda si lo hace con el izquierdo.

*Prueba de Rinne.* Consiste en colocar el diapasón vibrando sobre la apófisis mastoides del enfermo hasta que éste deje de percibir el sonido y en colocar en este momento rápidamente el diapasón, que todavía vibra, delante del conducto auditivo externo del mismo oído. Normalmente se debe oír de nuevo la vibración del diapasón cuando se coloca delante del conducto auditivo externo hasta el doble de tiempo percibido sobre la mastoides (prueba de Rinne

positiva). Cuando así no sucede (prueba de Rinne negativa) es señal de que hay mejor transmisión ósea que aérea.

*Prueba de Schwabach.* Se coloca el diapasón en vibración sobre la apófisis mastoides y se mide el tiempo (con reloj que marque los segundos) durante el cual el enfermo percibe el sonido. Si la percepción dura más de 18 segundos se dice que el Schwabach está prolongado y si dura menos que está disminuido.

También puede practicarse esta prueba, suponiendo que el médico oiga bien, colocando el diapasón vibrando sobre la apófisis mastoides del paciente y pidiéndole que indique el momento en que deja de percibirlo; en ese momento el médico realiza la misma maniobra en su oído y comprueba si continúa percibiendo la vibración del diapasón. En el caso de que el paciente tenga menos tiempo de audición al diapasón que el médico, el Schwabach está acortado; cuando el paciente percibe un tiempo más prolongado que el examinador, el Schwabach está alargado. También se puede comparar con el otro oído del enfermo, si existe la seguridad de que tiene un solo oído afectado.

El objeto de estas pruebas es comprobar si la sordera se debe a una pérdida de la conducción aérea, como ocurre en las afecciones del oído externo o del oído medio (hipoacusia de conducción), o si se debe a una perturbación de la transmisión ósea, como ocurre cuando hay una afección del laberinto o del nervio auditivo (hipoacusia de percepción). Si hay una hipoacusia de conducción el sujeto no oirá el tictac del reloj, presentará el Weber lateralizado hacia el mismo lado de la lesión, la prueba de Rinne será negativa y el Schwabach más prolongado que lo normal, siempre en el lado afectado. Si se trata de una hipoacusia de percepción (con integridad de la transmisión aérea) se tendrá Weber lateralizado hacia el lado opuesto de la lesión, prueba de Rinne positiva y Schwabach acortado.

*Audiometría.* La función auditiva es susceptible hoy de una exploración casi matemática gracias al creciente empleo del audiómetro radioeléctrico. Mediante este aparato se puede explorar el *campo auditivo*, o sea el área que comprende todas las frecuencias y todas las intensidades de sonido que percibe el sujeto explorado. Se representa gráficamente mediante un sistema de coordenadas en el que las ordenadas representan las intensidades y las abscisas la frecuencia. La intensidad se mide por una unidad especial: el decibel. La curva audio-

métrica presenta una forma parabólica cóncava hacia arriba. Esta curva presenta variantes según el trastorno de la audición que sufre el sujeto, distinguiéndose por el tipo de curva si la sordera es de conducción, es de percepción o es mixta.

En la hipoacusia de conducción el audiograma muestra pérdida de la audición para los tonos bajos, entre las 128 y 1.024 vibraciones, con caída de la curva a la izquierda de la carta.

En la hipoacusia de percepción mostrará pérdida de la audición especialmente para los tonos altos, con caída de la curva a la derecha, más allá de la frecuencia 1.084.

Tiene sumo interés en medicina legal para eliminar los simuladores o evaluar los porcentajes de invalidez, en la reeducación de sordomudos y para la indicación de aparatos de prótesis auricular. Cuando en lugar de sonidos (audiometría tonal) se emiten palabras, la exploración toma el nombre de *logoaudiometría*, que revela el porcentaje de discriminación, o comprensión de la palabra, para cada intensidad ensayada.

Estas pruebas deben completarse siempre con el examen otoscópico para averiguar si el trastorno depende de una lesión del nervio acústico o de una lesión del oído externo o medio.

En otología existen otras pruebas como la de Bewis-Bing-Federici, la de Gellé, etc., que son del dominio del especialista.

### Alteraciones de la rama coclear

Consisten en la pérdida o disminución de la audición (sordera o hipoacusia), en su exageración (hiperacusia) o en la percepción subjetiva de ruidos variados (acúfenos o alucinaciones).

**Sordera.** La pérdida o disminución de la audición se debe a una alteración de la transmisión de las vibraciones audibles a los órganos receptores (sordera o hipoacusia de conducción) o a una lesión nerviosa (sordera o hipoacusia de percepción).

Las *sorderas de conducción* se deben a lesiones que afectan al oído externo o al medio. Entre las primeras se mencionan: la disgenesia, el cerumen del conducto, los osteomas, la otitis externa, las eczemas, la perforación timpánica; entre aquellas que afectan al oído medio: la otitis media, la obstrucción de la trompa de Eustaquio, la otosclerosis, la otopatía serosa.

Las *sorderas de percepción* se deben a lesiones que afectan el aparato receptor y el nervio auditivo. Entre las que afectan el aparato

receptor se citan: ciertas anomalías congénitas (aplasia hereditaria, rubéola materna durante el primer trimestre del embarazo), las fracturas del peñasco, la enfermedad de Paget, los tumores del glomus yugular, el síndrome de Ménière, los tóxicos laberínticos como la estreptomycin, kanamicina, quinina, los salicilatos, etc. Entre las segundas, o sea, las que afectan al nervio auditivo: las neuritis, los tumores del ángulo pontocerebeloso, las fracturas de la base de cráneo, las meningitis, etc. La primera manifestación de los tumores del ángulo pontocerebeloso puede ser, durante mucho tiempo, una pérdida progresiva de la audición. Toda sordera de percepción sin causa aparente debe hacer pensar al semiólogo en esta situación; posteriormente se agregarán otras manifestaciones como nistagmo, abolición del reflejo corneano, hipoestésias o parestésias en el territorio del trigémino y a veces paresia facial.

La sordera que progresa gradualmente con la edad se conoce con el nombre de *presbiacusia* e indica afectación de los receptores cocleares con degeneración de las células ciliadas.

Las lesiones extensas de la protuberancia que comprometan las fibras trapezoides pueden provocar un déficit de la percepción auditiva. Una lesión unilateral extensa (infarto isquémico por oclusión de la arteria cerebelosa anteroinferior, placa de esclerosis múltiple, neoplasias, hematomas) puede producir una disminución bilateral de la audición que predomina en el lado opuesto. En raros casos se ha informado acerca de sordera bilateral como signo incipiente en tumores de la región pineal, probablemente por compromiso de los tubérculos cuadrigéminos inferiores.

Las lesiones de la corteza temporal no suelen producir sordera sino, por el contrario, defectos perceptivos complejos como la sordera verbal, la amusia, etc. (ver cap. 13).

**Sordera simulada. Su reconocimiento.** Ciertos sujetos se dicen sordos con diversos fines (excepción del servicio militar, indemnización por accidente, etc.). Es menester que el médico pueda reconocer la simulación. Para ello hay diversos métodos: A) La exploración del reflejo *cocleopalpebral*. Se produce un ruido fuerte, súbito e imprevisto (por ejemplo con una bocina de automóvil) a algunos pasos del sujeto; si éste simula sordera hará un movimiento de oclusión de los párpados (reflejo *cocleopalpebral* positivo); si es realmente sordo el reflejo no se producirá. B) Si se hace hablar al sujeto y se le ensordece gradualmente mediante un dispositivo especial, el sordo no eleva la voz,

en tanto que el simulador lo mismo que el sujeto normal hablará más fuerte. C) *Método de Sahli*. Este método se emplea para el reconocimiento de la sordera unilateral. Para ello se introduce en cada oído del supuesto enfermo un tubo de goma de 130 cm de largo que encaje y cierre herméticamente el conducto auditivo externo por un extremo, mientras que el otro termina en un pequeño embudo. Se llevan ambos tubos por detrás del enfermo y se pronuncian varios números alternativamente en cada embudito, haciendo que el enfermo repita los números que oye. Quien esté sordo verdaderamente de un oído, sólo podrá repetir los números pronunciados en el tubo en conexión con el oído sano. En el simulador, al cabo de un instante, la fatiga hace que repita números que se han dicho en el supuesto oído sordo. Conviene anotar en un papel, previamente, los números que el explorador pronunciará en cada oído para evitar confusiones y con ello errores de apreciación. Por último, en todos estos casos, la respuesta normal de los potenciales evocados auditivos descarta organicidad.

**Otras alteraciones.** La *hiperacusia* puede presentarse en el transcurso de una parálisis facial, en la migraña o en el aura de una crisis temporal.

Con el nombre de *acúfenos* se designa a la percepción subjetiva de ruidos variados: zumbidos, silbidos, etc., ya sean intermitentes o continuos. Pueden llegar a ser más molestos que la sordera propiamente dicha, con la que suelen coexistir. Se presentan en las afecciones del oído interno, especialmente en el neurinoma del acústico (con carácter unilateral). En ambos oídos se han descrito en casos de policitemia e hipertensión endocraneana.

Los ruidos *sincrónicos con el pulso* pueden indicar la presencia de una malformación arteriovenosa, una fistula arteriovenosa o un tumor del glomus yugular.

Las *alucinaciones auditivas* consisten en la percepción por parte del paciente de sonidos, timbres, frases, etc., sin que haya estímulos auditivos. Se deben a un fenómeno irritativo a nivel de la corteza temporal y pueden constituir una manifestación de epilepsia parcial, al igual que las crisis uncinadas (ver Nervio olfatorio), con las que pueden asociarse.

### Exploración de la rama vestibular

Comprende la anamnesis y el examen objetivo.

A) **Anamnesis.** El interrogatorio del enfermo revelará fundamentalmente dos trastornos subjetivos: 1º, el vértigo, y 2º, los acúfenos.

El *vértigo* es una sensación particular y desagradable de inestabilidad producida por un trastorno del sentido del equilibrio. El sujeto con vértigo siente, erróneamente, que su cuerpo gira alrededor o en medio de los objetos que le rodean (vértigo subjetivo) o bien que los objetos que le rodean giran alrededor de él (vértigo objetivo) y, a veces, ambas cosas a la vez. Suele agravarse con los movimientos de la cabeza, de ahí que el paciente permanezca inmóvil, con los ojos cerrados y acostado para contrarrestar la desagradable sensación. Las consecuencias que pueden resultar de este trastorno son la caída, o bien la titubeación o vacilación cuando está de pie y en la marcha. A veces, el vértigo se asocia a un sentimiento de ansiedad y aun de temor; concomitante o sucesivamente pueden existir estado nauseoso, vómitos, acúfenos, malestar general, palidez, sudoración. Esta última situación corresponde a la voz "marco", porque en algunas personas se produce con el movimiento de una embarcación o de un carruaje, pero hay que tener en cuenta que los pacientes la emplean con mucha frecuencia para referirse al vértigo o a una sensación de inestabilidad que a veces les cuesta describir.

**Acúfenos.** El sujeto siente, continua o transitoriamente, ruidos comparables al tañido de una campana, a silbidos o a ruidos de vapor. Cuando se deben a procesos que afectan al nervio vestibular son de tonalidad alta, aguda, por lo que siempre se averiguará este detalle ante el enfermo que aqueje acúfenos.

B) **Examen objetivo.** Comprende la comprobación: 1º, del nistagmo espontáneo; 2º, pruebas especiales de excitación del laberinto provocando nistagmo (nistagmo provocado); 3º, prueba de la desviación del índice, de Bárány; 4º, pruebas que revelan trastornos del equilibrio estático y dinámico.

1º **Nistagmo espontáneo.** En las lesiones vestibulares, el sujeto presenta espontáneamente nistagmo que, por su origen, se denomina vestibular. El nistagmo vestibular se caracteriza por ser rítmico, es decir, que hay dos movimientos asociados oculares: el primero inicial es lento, el segundo reaccional es rápido, volviendo bruscamente el ojo en la dirección opuesta a aquella a que lo había llevado la sacudida inicial. La fase lenta es la fundamental del nistagmo vestibular, mientras que la fase

rápida es accesoria, es decir, puramente reaccional, pero esta última, por ser la más aparente, es la que se utiliza para establecer la dirección del nistagmo y es así como se dice nistagmo a la derecha cuando el ojo se dirige hacia este lado en la fase rápida. Como el aparato vestibular ejerce una función reguladora sobre el tono muscular en general y, en especial, sobre la musculatura ocular, es fácil comprender que cualquier perturbación del mismo se traduzca por un desequilibrio que origine el *nistagmo*. El desequilibrio aparece porque se exagera la función que ejerce uno de los laberintos por hallarse irritado o bien por ausencia de su función a causa de una destrucción reciente; cuando la destrucción tiene un cierto tiempo, se establecen fenómenos compensatorios por parte del otro laberinto que restablece el equilibrio. La irritación del laberinto determina nistagmo hacia el mismo lado; la destrucción reciente de un laberinto origina nistagmo espontáneo hacia el lado sano. Por ejemplo, un proceso que irrite el laberinto derecho originará nistagmo dirigido a la derecha y un proceso patológico que destruya ese mismo laberinto determinará nistagmo espontáneo hacia la izquierda; pasado un cierto tiempo el nistagmo espontáneo desaparece; ello significa que se ha establecido la compensación.

En el nistagmo espontáneo se distinguen el grado 1 (sólo aparece en la mirada extrema hacia el lado de la fase rápida), el grado 2 (aparece también en la mirada al frente) y el grado 3 (aparece también cuando se mira hacia el lado opuesto).

2º **Pruebas del nistagmo provocado.** Estas pruebas consisten en excitar el laberinto o aparato vestibular *provocando* un desequilibrio en el funcionamiento de ambos laberintos, que para ser normal ha de ser siempre sinérgico. En estados patológicos, las pruebas experimentan modificaciones que permiten establecer la naturaleza del trastorno. Como resultado de la excitación que se lleva a cabo sobre uno o ambos laberintos, ya sea por medios mecánicos, térmicos o eléctricos, se producirá en el sujeto: sensación de vértigo, movimientos oculares involuntarios en un sentido determinado (nistagmo provocado) y estando el sujeto de pie una inclinación del cuerpo y de las extremidades en un sentido, también determinado; estas desviaciones constituyen los movimientos reaccionales.

*El nistagmo vestibular provocado (fase rápida) se hace siempre en sentido opuesto al de*

las desviaciones o movimientos reaccionales; las pruebas deben realizarse en una sesión especial; no se deben practicar cuando se examina por primera vez al enfermo, pues lo fatigan demasiado. Comprenden:

a) *Prueba rotatoria o del nistagmo por rotación.* El enfermo se sienta en un sillón o silla giratoria, con los ojos cerrados y la cabeza inclinada unos 30° hacia adelante, pues, por lo general, con esta prueba se interroga a los canales semicirculares horizontales y como éstos no están estrictamente en un plano horizontal, con esa inclinación de la cabeza se corrige este inconveniente. Se hace girar la silla, entonces, alrededor del eje vertical del cuerpo del enfermo a razón de 10 vueltas por cada 15 segundos; después de haber girado un tiempo se detiene bruscamente la silla, ordenando al paciente que abra en ese momento los ojos y mire el dedo del observador colocado a 20 centímetros del ángulo externo de la órbita, del lado opuesto al sentido de la rotación (lado izquierdo, por ejemplo, si la rotación se hizo de izquierda a derecha); se observa entonces que el sujeto presenta un nistagmo cuya duración se mide con reloj en mano. Al mismo tiempo el sujeto tiene vértigo, que llega a veces a ser penoso por su intensidad, y movimientos reaccionales (tendencia a caer, desviación de los miembros superiores, cuando se le ordena que los extienda hacia adelante) del lado opuesto al nistagmo. Después de un tiempo de espera prudencial se repite la prueba haciendo girar la silla en el sentido contrario al de la primera vez, con lo que se exploran ambos laberintos (fig. 3-35).

La dirección del nistagmo en la prueba rotatoria se hace de acuerdo con la ley de Ewald. Este autor demostró experimentalmente que cuando se provoca un movimiento de la endolinfa en el canal semicircular horizontal, aparece un nistagmo hacia el mismo lado si la corriente endolinfática se dirige del arco del canal a la ampolla (o sea es ampulópeta) y hacia el lado opuesto si la corriente marcha en sentido inverso, esto es, de la ampolla al arco (o sea es ampulófuga). Los resultados son inversos cuando se trata de los canales semicirculares verticales. Ahora bien, cuando se rota el sujeto a la derecha, se produce una corriente endolinfática que va del arco hacia la ampolla en el laberinto izquierdo (que es el interrogado) y por lo tanto un nistagmo hacia la izquierda; pero al mismo tiempo la corriente endolinfática en el laberinto derecho va de la ampolla hacia el arco con el correspondiente nistag-

mo también hacia la izquierda, de modo que en suma la rotación a la derecha provoca nistagmo izquierdo.

En síntesis, el nistagmo en la prueba rotatoria para los canales horizontales se hace en sentido opuesto al sentido de la rotación. En cuanto a la duración del nistagmo, así provocado, es normalmente de unos 25 segundos para el laberinto izquierdo, de los que 20 segundos corresponden a la excitación del laberinto izquierdo y 5 segundos a la reacción del otro laberinto. El laberinto derecho da un nistagmo más duradero, 30 a 35 segundos.

Cuando se quiere explorar con la prueba rotatoria los canales semicirculares verticales (frontal y sagital), se inclina la cabeza del sujeto 60° hacia atrás o 120° hacia adelante. Se obtiene un nistagmo rotatorio que dura en el sujeto normal 18 segundos más o menos.

En cuanto a la dirección del nistagmo, es inversa a la que se observa para los canales semicirculares horizontales. La exploración de los canales verticales, por otra parte, sólo se hace en casos muy especiales.

En resumen, mediante la prueba rotatoria ordinaria se interrogan ambos laberintos: el iz-



Fig. 3-35. Prueba rotatoria. Se hace girar el sillón de izquierda a derecha; aparece nistagmo dirigido a izquierda.