

NERVIOS CRANEALES

Nervios craneales relacionados a la médula oblongada- XII y XI:

<https://youtu.be/vmowie4HI58?si=xUM7sqo5U2Zi6GsT>

Nervios craneales relacionados a la médula oblongada- X y IX:

https://youtu.be/nprglktr5yg?si=7ZvWb6R7w_FrMVQR

Nervios craneales relacionados al puente- 1

<https://youtu.be/Jra-boCD3W0?si=4eHeY3B8AHadVtGr>

Nervios craneales relacionados al puente - 2

<https://youtu.be/vW9HXZb9FIU?si=auUCuLNc9lqvjvK>

Nervios craneales relacionados al mesencéfalo

<https://youtu.be/5UYhJfh-f6o?si=PCw4-hYJerjIGY2j>

Clase “en vivo”: <http://u.pc.cd/Kig>

Flashcards: <https://www.brainscape.com/p/2Q66J-LH-9LJ5Y>

Reflejo oculomotor (video recomendado): https://youtu.be/6r_AxDzrARM?si=Y6jPmBFN0BD8azn1

En este capítulo, nos sumergiremos en el estudio de los nervios craneales, estructuras esenciales que sirven como puentes de comunicación entre el cerebro y diversas partes del cuerpo. Estos doce pares de nervios, conocidos por sus roles distintivos en funciones sensoriales, motoras y autonómicas, emergen directamente del cerebro y el tronco encefálico, diferenciándose de los nervios espinales por sus orígenes y trayectorias únicas.

Abordaremos cada nervio craneal individualmente, desde el olfativo (I) hasta el hipoglosos (XII), detallando su anatomía, función, trayecto, y las áreas de inervación. Este análisis incluirá una descripción de cómo cada nervio contribuye a capacidades fundamentales como la visión, el olfato, el gusto, la audición, el equilibrio, y funciones motoras de los músculos faciales y oculares.

RESUMEN DE LOS NERVIOS CRANEALES

1. Nervio olfatorio (I)

- **Origen real:** Células neurosensoriales olfatorias situadas en la mucosa nasal.
- **Origen aparente:** Bulbo olfatorio en la base del lóbulo frontal.
- **Funciones:** Sentido del olfato.
- **Disfunción:** Pérdida del olfato (**anosmia**), lo que puede afectar la percepción de sabores.

2. Nervio óptico (II)

- **Origen real:** Células ganglionares de la retina.

- **Origen aparente:** Quiasma óptico, justo por encima de la glándula pituitaria (hipófisis).
- **Funciones:** Visión, transmisión de impulsos visuales desde la retina al cerebro.
- **Disfunción:** Pérdida parcial o total de la visión (**ceguera**), defectos del campo visual (**hemianopsia**), alteraciones en la percepción del color.

3. Nervio oculomotor (III)

- **Origen real:** Núcleo oculomotor y núcleo de Edinger-Westphal en el mesencéfalo.
- **Origen aparente:** Fosa interpeduncular del mesencéfalo.
- **Funciones:** Movimiento de los músculos extraoculares (recto superior, recto inferior, recto medial, oblicuo inferior), elevación del párpado (músculo elevador del párpado), y contracción pupilar (músculo esfínter de la pupila).
- **Disfunción:** **Ptoxis** (caída del párpado), **diplopía** (visión doble), **midriasis** (dilatación pupilar), dificultad para mover el ojo hacia arriba, abajo o hacia adentro.

4. Nervio troclear (IV)

- **Origen real:** Núcleo troclear en el mesencéfalo.
- **Origen aparente:** Cara posterior del mesencéfalo (único nervio que emerge de la parte posterior del tronco encefálico).
- **Funciones:** Inerva el músculo oblicuo superior, que permite mover el ojo hacia abajo y hacia adentro.
- **Disfunción:** **Diplopía** cuando se mira hacia abajo, dificultad para bajar escaleras, inclinación compensatoria de la cabeza hacia el lado opuesto.

5. Nervio trigémino (V)

- **Origen real:** Núcleo sensorial principal (sensación), núcleo espinal (dolor y temperatura), núcleo mesencefálico (propiocepción), núcleo motor en el puente.
- **Origen aparente:** Cara lateral del puente.
- **Funciones:** Sensación de la cara, mucosas nasales y bucales, y 2/3 anteriores de la lengua; control de los músculos de la masticación.
- **Disfunción:** **Neuralgia del trigémino** (dolor intenso en la cara), pérdida de sensibilidad facial, debilidad en los músculos de la masticación, reflejo corneal alterado.

6. Nervio abducens (VI)

- **Origen real:** Núcleo del abducens en el puente.
- **Origen aparente:** Surco pontobulbar.
- **Funciones:** Inerva el músculo recto lateral, que mueve el ojo hacia afuera (abducción).
- **Disfunción:** **Estrabismo** convergente, **diplopía** (visión doble) cuando se mira hacia el lado afectado.

7. Nervio facial (VII)

- **Origen real:** Núcleo motor facial en el puente, núcleo salival superior y núcleo solitario.
- **Origen aparente:** Surco pontobulbar.
- **Funciones:** Inervación de los músculos de la expresión facial; glándulas lagrimales, submandibulares y sublinguales; sensibilidad gustativa de los 2/3 anteriores de la lengua.

- **Disfunción: Parálisis facial** (como en la parálisis de Bell), pérdida del gusto en los 2/3 anteriores de la lengua, **hipoacusia** (dificultad para escuchar sonidos fuertes), **sequedad ocular y oral**.

8. Nervio vestibulococlear (VIII)

- **Origen real:** Ganglios vestibulares y ganglio espiral de la cóclea.
- **Origen aparente:** Surco pontobulbar, lateral al nervio facial.
- **Funciones:** Audición (cóclea) y equilibrio (aparato vestibular).
- **Disfunción: Hipoacusia o sordera, vértigo**, pérdida del equilibrio, **nistagmo** (movimientos oculares involuntarios).

9. Nervio glosofaríngeo (IX)

- **Origen real:** Núcleo ambiguo (motor), núcleo salival inferior (parasimpático), núcleo solitario (sensibilidad).
- **Origen aparente:** Surco pontobulbar y/o retroolivario de la médula oblonga.
- **Funciones:** Sensibilidad y gusto del tercio posterior de la lengua, inervación de la glándula parótida, participación en la deglución (faringe), monitorización del seno carotídeo (reflejo barorreceptor).
- **Disfunción:** Pérdida del gusto en el tercio posterior de la lengua, alteración de la deglución, **disfagia**, pérdida del reflejo nauseoso, **hipotensión** en reflejos del seno carotídeo.

10. Nervio vago (X)

- **Origen real:** Núcleo ambiguo (motor), núcleo dorsal del vago (parasimpático), núcleo solitario (sensibilidad).
- **Origen aparente:** Surco retroolivario, inferior al glosofaríngeo.
- **Funciones:** Control parasimpático del corazón, pulmones y tracto digestivo; inervación de los músculos de la faringe y laringe; sensibilidad visceral.
- **Disfunción: Disfonía** (ronquera), dificultad para tragar (**disfagia**), pérdida del reflejo nauseoso, arritmias cardíacas, problemas digestivos (gastroparesia).

11. Nervio accesorio (XI)

- **Origen real:** Núcleo ambiguo (raíz craneal) y motoneuronas de la médula espinal cervical (raíz espinal).
- **Origen aparente:** Surco retroolivario y médula espinal cervical.
- **Funciones:** Inerva el músculo esternocleidomastoideo y el trapecio, responsables del movimiento del cuello y hombros.
- **Disfunción: Debilidad en la elevación del hombro** (trapecio), dificultad para girar la cabeza hacia el lado opuesto (esternocleidomastoideo).

12. Nervio hipogloso (XII)

- **Origen real:** Núcleo del hipogloso en el bulbo raquídeo.
- **Origen aparente:** Surco preolivario de la médula oblonga.
- **Funciones:** Inerva los músculos de la lengua, permitiendo su movimiento.
- **Disfunción: Debilidad en la lengua**, desviación hacia el lado afectado, dificultad para articular palabras (**disartria**) y para masticar o tragar.

NEUROANATOMÍA DEL REFLEJO PUPILAR

El reflejo pupilar (reflejo fotomotor) es un mecanismo crucial que regula el diámetro de la pupila en respuesta a la intensidad de la luz ambiental, permitiendo una adaptación óptima de la visión en distintas condiciones lumínicas. Este reflejo involucra múltiples estructuras neuroanatómicas y vías neurales específicas que trabajan de manera coordinada. A continuación, se detalla la neuroanatomía involucrada en el reflejo pupilar:

Inicio del estímulo:

- La luz entra en el ojo a través de la córnea, pasando por el cristalino, y llega a la retina. En la retina, los fotorreceptores (conos y bastones) detectan la intensidad luminosa y convierten la señal luminosa en una señal eléctrica.

Retina y células ganglionares retinianas:

- Las células ganglionares retinianas envían las señales a través del nervio óptico.

Cruce en el quiasma óptico:

- Las fibras nerviosas de cada ojo se juntan y cruzan parcialmente en el quiasma óptico. Este cruce permite que la información de ambos campos visuales llegue a ambos lados del cerebro. Las fibras que se cruzan provienen de la mitad nasal de la retina (campo visual lateral).

Tracto óptico y núcleo pretectal:

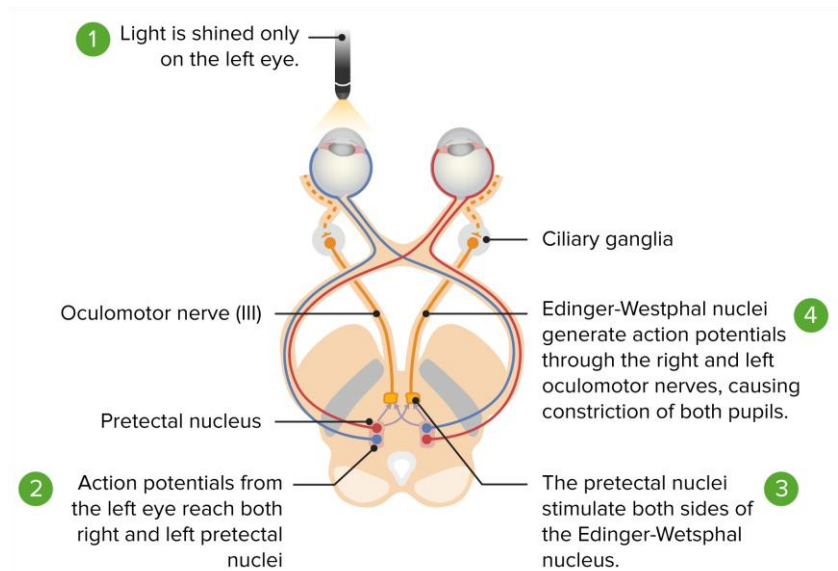
- Después del quiasma óptico, las señales viajan a través del tracto óptico hacia el **núcleo (área) pretectal** en el mesencéfalo. Este núcleo es crucial para el reflejo pupilar a la luz. Las neuronas del núcleo pretectal reciben la información visual y la integran.

Interneuronas y núcleos de Edinger-Westphal:

- Las neuronas del núcleo pretectal envían señales a ambos **núcleos de Edinger-Westphal**, que son los núcleos parasimpáticos ubicados en el mesencéfalo. Estos núcleos contienen neuronas preganglionares parasimpáticas que juegan un papel fundamental en la contracción pupilar.

Nervio oculomotor (III par craneal):

- Las neuronas preganglionares del núcleo de Edinger-Westphal envían sus axones a través del **nervio oculomotor** hacia el ganglio ciliar ubicado en la órbita.



Ganglio ciliar:

- En el ganglio ciliar, las señales se transmiten de las neuronas preganglionares a las neuronas postganglionares. Las neuronas postganglionares, a su vez, envían sus axones a través de los nervios ciliares cortos hacia el músculo esfínter de la pupila en el iris.

Músculo esfínter de la pupila:

- Cuando las señales alcanzan el músculo esfínter pupilar, este se contrae, lo que resulta en la constricción de la pupila. Esta contracción reduce la cantidad de luz que entra en el ojo, protegiendo la retina de la exposición excesiva a la luz.

Este reflejo no solo ajusta la cantidad de luz que entra en el ojo para optimizar la visión, sino que también es un indicador clínico importante de la función del sistema nervioso central, siendo utilizado clínicamente para evaluar la integridad de las vías neurales involucradas. El aspecto sensitivo del reflejo fotomotor traduce la adecuada función del nervio óptico y del tracto óptico; por el contrario, la respuesta motriz de la pupila refleja la función del nervio oculomotor, particularmente de las fibras de su porción parasimpática.

NEUROANATOMÍA DEL REFLEJO CORNEAL

El reflejo corneal es un mecanismo de defensa crucial que protege el ojo de lesiones y objetos extraños. Es parte de los reflejos somáticos, que son respuestas rápidas e involuntarias a estímulos específicos. La anatomía y la fisiología del reflejo corneal implican estructuras sensoriales y motoras específicas que trabajan en conjunto para producir una respuesta rápida y coordinada.

- Inicio del estímulo: El reflejo se inicia cuando la córnea, la superficie transparente que cubre el frente del ojo, es tocada o amenazada por objetos cercanos. Las terminaciones nerviosas de la córnea detectan este estímulo mecánico.
- Vía aferente: El nervio trigémino (V par craneal) actúa como la vía aferente del reflejo. Las fibras sensoriales del ramo oftálmico del trigémino transmiten la señal desde la superficie de la córnea hacia el núcleo del trigémino en el tronco encefálico.
- Integración central: En el tronco encefálico, la señal es procesada, y se genera una respuesta coordinada. Esta señal se transmite a los núcleos motores que controlan los músculos involucrados en la respuesta refleja.
- Vía eferente: La vía eferente del reflejo involucra al nervio facial (VII par craneal). Las señales motoras se envían desde el núcleo del nervio facial a los músculos orbiculares de los ojos, provocando su contracción y el cierre de los párpados.

El reflejo corneal tiene varias implicaciones clínicas importantes. En primer lugar sirve como un mecanismo de defensa primario para proteger al ojo de lesiones físicas y de la entrada de partículas o sustancias extrañas, contribuyendo a la preservación de la integridad y la función visual. Clínicamente la ausencia o disminución del reflejo corneal puede indicar daño o disfunción en el nervio trigémino o en el nervio facial.

Esto puede ser relevante en condiciones como neuropatías, lesiones del tronco encefálico, y trastornos desmielinizantes como la esclerosis múltiple.

NEUROANATOMÍA DEL REFLEJO NAUSEOSO

El reflejo nauseoso, también conocido como reflejo faríngeo, es un mecanismo de defensa importante que previene la aspiración de alimentos y otros objetos, protegiendo así las vías respiratorias. Este reflejo involuntario ayuda a evitar que objetos extraños entren en la faringe, la laringe y las vías respiratorias inferiores. Su activación produce una contracción de los músculos de la parte posterior de la garganta para prevenir la entrada de material potencialmente peligroso hacia la tráquea y los pulmones.

- **Vía aferente:** El reflejo nauseoso se inicia cuando los receptores táctiles ubicados en la región de la faringe, la base de la lengua, el paladar blando, o las amígdalas son estimulados. La información sensorial desde estas áreas es llevada principalmente por el nervio glossofaríngeo (IX par craneal) hacia el tronco encefálico.
- **Integración en el tronco encefálico:** Las señales aferentes son recibidas e integradas en el núcleo del tracto solitario del tronco encefálico. Este núcleo actúa como un centro de relevo, donde se procesa la señal y se coordina la respuesta refleja.
- **Vía eferente:** La respuesta eferente es mediada principalmente por el nervio vago (X par craneal), que inerva la musculatura de la faringe y el paladar blando, provocando una contracción rápida que resulta en el reflejo de gag o náusea. El nervio accesorio (XI par craneal) y el hipogloso (XII par craneal) también contribuyen a la respuesta motora del reflejo.

El reflejo nauseoso es esencial para prevenir la aspiración de alimentos, líquidos y objetos extraños, protegiendo las vías respiratorias y previniendo la neumonía aspirativa y otros problemas respiratorios graves. La presencia o ausencia del reflejo nauseoso puede ser un indicador importante del estado neurológico de un paciente. La ausencia o disminución significativa del reflejo puede indicar daño en las vías aferentes o eferentes involucradas, como se observa en ciertos trastornos neurológicos, lesiones cerebrales, o después de un accidente cerebrovascular.

PARÁLISIS DEL NERVO FACIAL

La parálisis del nervio facial, también conocida como parálisis de Bell cuando se refiere a su forma idiopática, constituye una afectación motora que implica principalmente la disfunción del séptimo par craneal, el nervio facial. Este nervio es crucial para la movilidad y expresión facial, controlando los músculos responsables de expresiones faciales, el parpadeo, y el cierre del ojo, además de tener funciones en la transmisión de sensaciones gustativas desde los dos tercios anteriores de la lengua y en la secreción de las glándulas lagrimales y salivales.

La etiología de la parálisis del nervio facial es variada, incluyendo causas infecciosas, inflamatorias, neoplásicas, traumáticas y metabólicas, así como casos idiopáticos (parálisis de Bell). Entre las causas

infecciosas, el virus del herpes simple (VHS) es frecuentemente implicado en la patogenia de la parálisis de Bell, propuesta que se apoya en la detección de ADN viral en el endoneurio de pacientes afectados. Otras infecciones, como la enfermedad de Lyme (causada por *Borrelia burgdorferi*), pueden también resultar en parálisis facial. Las lesiones traumáticas que afectan el trayecto del nervio facial, especialmente las fracturas del hueso temporal, son causas reconocidas. Los tumores, particularmente los schwannomas y meningiomas que comprometen el canal auditivo interno o el ángulo pontocerebeloso, pueden ejercer compresión sobre el nervio. Condiciones metabólicas, como la diabetes mellitus, se han asociado a una mayor incidencia de parálisis facial, posiblemente debido a la microangiopatía que afecta la vascularización del nervio.

La relación entre las manifestaciones clínicas y la anatomía y fisiología del nervio facial es clave para entender la presentación de la parálisis facial. El nervio facial emerge del tronco del encéfalo entre el puente y el cerebelo, viajando a través del conducto auditivo interno y el hueso temporal antes de distribuirse a los músculos faciales. A lo largo de este trayecto, cualquier punto de compresión, inflamación o daño puede resultar en disfunción. La parálisis de Bell, siendo la forma idiopática de la parálisis facial, se cree que resulta de una respuesta inflamatoria viral que conduce a la hinchazón del nervio dentro de su estrecho conducto óseo, comprometiendo su función.

Las manifestaciones clínicas de la parálisis del nervio facial se derivan directamente de su rol en la innervación muscular y sensorial de la cara. La presentación más evidente es la debilidad o parálisis de los músculos faciales en un lado, resultando en una asimetría facial. Esta asimetría es particularmente notable al intentar expresiones como la sonrisa o el ceño. La incapacidad para cerrar el ojo del lado afectado (lagofthalmos) puede llevar a sequedad ocular y riesgo de queratitis. Además, puede haber una disminución en la secreción salival y lagrimal. Desde el punto de vista sensorial, los pacientes pueden experimentar alteración del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua.