

## Caso Clínico 1

### Neurofisiología

#### Nistagmus multidireccional:

El Nistagmus es un temblor no intencional en el movimiento de los ojos. Es causado por la inestabilidad en el sistema muscular que los controla. Uno de los músculos es rígido e inextensible cuando debería ceder a la contracción de su antagonista, causando oscilaciones por la lucha entre los dos músculos. También se puede dar por la debilidad de uno de ellos. Usualmente se ven involucrados los dos ojos y se ve exagerado al momento de desviar la mirada hacia alguna dirección en particular. El movimiento suele ser de lado a lado, pero puede darse de arriba hacia abajo o en forma circular, lo que hace variar el tipo de nistagmus presente. Tiene un componente lento y uno rápido, el movimiento que se identifica para indicar su dirección es el movimiento rápido.

Generalmente el nistagmus causa una reducción de la visión, o bien, verse relacionado con otras enfermedades que limitan esta habilidad. Este desorden suele verse acompañado de mareos cuando el problema proviene del oído interno o el sistema nervioso central. Afecta a personas de distintas edades, viéndose más frecuente en los infantes.

#### Fisiología normal:

Los movimientos del globo ocular se producen por rotación en los ejes vertical, transverso y anteroposterior, dándose el desplazamiento de la pupila. Sus movimientos son de aducción al dirigirse a línea media, abducción lateralmente, elevación superiormente y descenso inferiormente. Al ladear la cabeza se da también la rotación medial y la rotación lateral para mantener los campos visuales en posición vertical. Estos movimientos son realizados por la contracción y relajación del músculo recto medial y lateral, superior, inferior y oblicuo superior e inferior, que trabajan en conjunto, o bien como músculos antagonísticos entre sí. El control cortical desde las áreas visuales en la corteza occipital, pasa por la región pretectal y del colículo superior en el tronco del encéfalo. Además recibe señales para el control del equilibrio corporal desde los núcleos vestibulares a través del fascículo longitudinal medial.

En la región occipital se encuentra el área de fijación involuntaria, que es el área cortical encargada de mantener los ojos fijos con firmeza sobre un objeto. Está controlado por las áreas visuales secundarias de la corteza occipital que se sitúan por delante de corteza visual primaria.

Los pares craneales asociados al movimiento ocular son el NC III (oculomotor), NC IV (troclear) y NC VI (abducens). A continuación se muestra el nombre del músculo, asociado a su par craneal y su acción principal.

Músculo	Inervación	Movimiento
Oblicuo inferior	NC III	Lateral, elevación y rotación lateral.
Recto superior	NC III	Medial, elevación y rotación medial.
Recto inferior	NC III	Medial, descenso y rotación lateral.
Recto medial	NC III	Medial.

Oblicuo superior	NC IV	Lateral, descenso y rotación medial.
Recto lateral	NC VI	Lateral.

El nervio craneal III, oculomotor, termina sus conexiones presinápticas en el mesencéfalo y las postsinápticas en el ganglio ciliar. Su núcleo está bajo la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo a nivel del tubérculo cuadrigémino anterior. Las fibras eferentes salen de la parte anterior del mesencéfalo por la fosa interpenduncular y pasa entre la arteria cerebral posterior y la cerebelosa superior. Pasa entre el borde de la tienda del cerebelo y la cara externa de la apófisis clinoides. Atraviesa el seno cavernoso.

El nervio craneal IV, troclear, es un nervio motor somático con terminaciones nerviosas en el mesencéfalo. Su núcleo se encuentra en el mesencéfalo bajo del complejo nuclear del tercer par. Sus fibras son las únicas de los nervios craneales que emergen por la región dorsal del mesencéfalo, pasando por el borde libre de la tienda del cerebelo. Atraviesa el seno cavernoso.

El nervio craneal VI, abducens, es un nervio motor somático con terminaciones nerviosas en el puente. Su núcleo está en la porción caudal de la protuberancia, ventral al piso del cuarto ventrículo. Salen por el surco bulbo protuberancial, cerca a la línea media. Atraviesa el seno petroso inferior y luego penetra en el seno cavernoso.

### **Fisiopatología:**

El poder fijar de manera estable la mirada en los objetos es función del reflejo involuntario de fijación. En el nistagmus esta quietud se ve alterada, viéndose afectado el mesencéfalo, que es el encargado de dicha fijación, que recibe las aferencias desde la corteza cerebral y los núcleos vestibulares. El control de la tensión de los músculos oculares se ve alterado.

La fijación de la mirada en el objeto suele avanzar un poco más de la posición ideal, viéndose la necesidad de rectificar la desviación batiéndolos en sentido contrario y, al sobrepasar la posición buscada, de nuevo se genera un movimiento de búsqueda, repitiendo dichos movimientos. Se da entonces una fase inicial y luego una fase correctora del movimiento.

La fase inicial se da una pérdida de la armonía entre los músculos antagonistas del globo ocular que por tanto no mantienen un equilibrio estático y se causa una desviación tónica en alguna dirección. La fase correctora es un movimiento contrario al anterior, que suele pasarse de la posición ideal, por lo que se crea un ciclo.

Este movimiento varía en que las desviaciones se dan tanto de manera horizontal como vertical. Puede darse de una manera horizonte-rotatoria. Un nistagmo de esta naturaleza con duración mayor de un minuto, sin fatiga y que se presenta en varios giros de la cabeza, acompañado de vértigo, puede ser por un daño en los nervios craneales, compromiso de las vías sensitivas o piramidales o bien un daño cerebeloso.

Se puede detectar el daño vestibular cerebeloso periférico si el nistagmus se acompaña de un vértigo intenso, aumenta al cerrar los ojos y se mantiene por días. Al ser de origen vestibular

periférico el movimiento es siempre en la misma dirección, sin importar la posición de la cabeza. Es más común que el vestibular central.

### **Nistagmus bidireccional:**

El presentado por la paciente era horizontal, dándose por movimientos de derecha a izquierda. Este tipo de nistagmus puede marcar un daño vestibular cerebeloso central cuando no se ve acompañado por vértigo y disminuye al cerrar los ojos. Si el origen vestibular es central, el nistagmus puede cambiar de dirección y forma según la dirección de la cabeza al realizar un examen con estímulos fisiológicos.

### **Hiperestesia y dolor del trigémino:**

#### **Fisiología normal:**

El nervio trigémino (NC V) es un nervio tanto sensitivo como motor. Es el nervio craneal de mayor tamaño y es el principal nervio sensitivo somático general de la cabeza, abarcando cara, dientes, boca, cavidad nasal y duramadre de la cavidad craneal.

Este nervio tiene cuatro núcleos terminales, uno motor somático en el puente y otros tres sensitivos, el mesencefálico, el sensitivo principal y el espinal del nervio trigémino. Las tres divisiones del nervio trigémino se prolongan a partir del ganglio del trigémino, situado al lado del seno cavernoso. Este ganglio, también llamado ganglio de Gasser, posee la mayor parte de los cuerpos neuronales de la porción sensitiva. Sus fibras nerviosas están recubiertas por una vaina de mielina. Entran en la parte lateral de la protuberancia y se dividen en fibras ascendentes y descendentes, en donde las ascendentes van al núcleo sensitivo principal y a la raíz mesencefálica del nervio. La rama descendente es la encargada de la sensibilidad del dolor y temperatura.

Desde el ganglio del trigémino se trifurcan las fibras en tres divisiones sensitivas. Estas tres se solapan mínimamente, delimitando bien el área que abarca. El núcleo motor extiende sus fibras bajo el ganglio hacia el nervio mandibular únicamente.

#### **1. Nervio oftálmico NC V<sub>1</sub>**

Inerva la piel y mucosas, así como la conjuntiva de la región frontal de la cabeza y la nariz. Se trifurca en el nervio frontal, el nasociliar y el lagrimal. El reflejo corneal muestra inervación de este ramo (nervio nasociliar), dándose al parpadeo reflejo como efecto de tocar la córnea con un hilo de algodón.

- **Nervio frontal:** distribuido por la frente y el cuero cabelludo. También en el párpado superior del centro a la nariz y la conjuntiva medial.
- **Nervio nasociliar:** inerva el globo ocular, conjuntiva de los párpados, saco lagrimal, carúncula lagrimal, la parte externa de la nariz y la piel en sus laterales.
- **Nervio lagrimal:** inerva la glándula lagrimal y la piel lateral del párpado superior.

#### **2. Nervio maxilar NC V<sub>2</sub>**

Únicamente sensitivo, dividido en el nervio cigomático y el infraorbitario.

- **Nervio Cigomático:** inerva la piel sobre el pómulos y la de la parte anterior de la fosa temporal.

- **Infraorbitario:** Inerva la mucosa del seno maxilar, los dientes premolares, canino, incisivos maxilares, piel del párpado inferior, mejilla, lateral de la nariz y bajo el tabique nasal hasta el labio superior.

### 3. Nervio mandibular NC V<sub>3</sub>

Es la única rama con fibras motoras. Es el responsable de la función de los músculos de la masticación, el masetero, temporal, pterigoideos medial y lateral. Sus divisiones son tres:

- **Nervio auriculotemporal:** inerva la piel anterior a la oreja y parte de la región temporal y la oreja, así como el techo del conducto auditivo externo y la membrana timpánica.
- **Nervio bucal:** inerva la piel y mucosa bucal de la mejilla y la encía bucal del segundo y tercer molar.
- **Nervio mentoniano:** inerva la piel del mentón y el labio inferior.

## Fisiopatología

### Neuralgia del V par

El dolor del trigémino proviene del mismo nervio. Como por medio de sus fibras lleva las sensaciones de tacto y dolor desde la cara y sus partes hasta el cerebro el dolor puede ser causado por presión sobre el nervio causado por un tumor, vaso sanguíneo dilatado u otra estructura hinchada. Tanto las estructuras que generen fricción con el nervio, como la esclerosis múltiple, puede ser también una causa del dolor, pues afecta la vaina de mielina que rodea sus fibras nerviosas. Por tanto, la neuralgia también puede ser parte del proceso normal de envejecimiento, pues a medida que los vasos sanguíneos se alargan, pueden apoyarse y pulsar contra las fibras del nervio.

El dolor constituye un mecanismo de protección, apareciendo cuando un tejido se daña. Se puede clasificar en dolor rápido y lento. El del trigémino es dolor rápido, que se siente 0.1 segundo después de haber aplicado el estímulo y es intenso, punzante, agudo y eléctrico. Su estímulo puede ser mecánico o térmico.

El dolor causado en el V par se da en espasmos, que duran desde unos segundos hasta minutos que pueden ser constantes. Por este motivo también es llamado tic nervioso. Con frecuencia se irradia únicamente de un lado del rostro, suele ser alrededor del área del ojo, la mejilla y la parte baja de la cara. Los episodios dolorosos pueden iniciar por contacto o sonidos, dándose por actividades tan cotidianas como cepillarse los dientes, masticar, comer o beber, afeitarse o contacto, incluso ligero, con la cara.

Para poder identificar la causa de la neuralgia se pueden realizar exámenes como resonancia magnética de la cabeza, verificando tumores o estructuras hinchadas; pruebas de reflejos del trigémino, para ver qué rama o ramas se ven afectadas; y exámenes de sangre, que sería de gran utilidad para la esclerosis y otros como en el caso de la romboencefalitis si se logra identificar la *Listeria monocytogenes*.

## **Hiperestesia del V par:**

La hiperestesia es un trastorno en donde la sensación aumenta en intensidad, percibiendo los estímulos de manera exagerada. En el trigémino esto denota una alteración en la función sensitiva. La lesión puede ser a nivel del núcleo sensitivo, produciendo sobre excitación de la información sensorial. El núcleo se encuentra a nivel del puente y conduce la información hacia la corteza sensitiva en el lóbulo parietal. La presión por la romboencefalitis en el núcleo pontino puede ser la causa de la hiperestesia.

## **Disminución del reflejo corneano izquierdo:**

### **Fisiología normal**

La sensibilidad de la córnea proviene del nervio trigémino (NC V), de su rama oftálmica (NC V<sub>1</sub>). El reflejo corneal es el pestañeo que se produce como respuesta al tocar la córnea, que generalmente se realiza con un hilo de algodón. La vía aferente del estímulo (sensibilidad) es por medio del nervio trigémino y su respuesta, el parpadeo, se da por medio del nervio facial (NC VII). El centro integrador está localizado en la protuberancia.

### **Fisiopatología**

El reflejo corneal puede verse afectado tanto por la vía aferente como por la vía eferente. Para poder diferenciar cuál es el nervio dañado se observa lo siguiente:

**Vía aferente:** el estímulo, al tocar la córnea con el hilo de algodón, tiene como nervio receptor la rama oftálmica del trigémino, el quinto par. La ausencia o disminución de la sensibilidad del trigémino se puede denotar al encontrarse una falta de respuesta (parpadeo), pues las fibras aferentes no realizan una sinapsis funcional con las neuronas del nervio facial, por lo que no genera la respuesta (vía eferente).

Si se toca la córnea y no hay parpadeo, el daño está en el nervio trigémino, o bien, en la protuberancia, que es el centro integrador.

El examen debe realizarse en los dos ojos. Si se toca la córnea derecha y hay parpadeo, pero no hay parpadeo al tocar la córnea izquierda, el daño está afectando el trigémino en su par del lado izquierdo.

Dada la romboencefalitis, tanto la entrada de las fibras trigémino como el mismo centro integrador se ve afectado por la presión en el lado izquierdo, por lo que el reflejo corneano del lado izquierdo se ve disminuido.

**Vía eferente:** Si el daño se encuentra en el nervio facial, se identifica por el parpadeo. El reflejo es consensual, por lo que debe producir el parpadeo en ambos ojos. Si el parpadeo se da

únicamente en un ojo entonces puede identificarse el par derecho o izquierdo dañado del nervio facial. También puede darse por un daño en el centro integrador.

### **Desviación lingual a la izquierda:**

La desviación lingual es un trastorno específico del nervio hipogloso, los músculos linguales están inervados por el par craneal IX, la rombo encefalitis afecta el tronco cerebral (mesencéfalo, puente y bulbo) y cerebelo. El núcleo verdadero del nervio hipogloso se encuentra en la medula oblongada la inflamación e infección producida por la rombo encefalitis presiona el núcleo verdadero y este a su vez se atrofia afectando la lengua directamente por lo que se desvía a la izquierda o derecha.

### **Hipotonía del hemicuerpo izquierdo:**

Hipotonía significa disminución del tono muscular.

La hipotonía del hemicuerpo izquierdo es la disminución del tono muscular en la parte izquierda del cuerpo.

### **Fisiopatología:**

Este fenómeno es causado por la irradiación de la rombo encefalitis afectando los núcleos vestibulares impidiendo la facilitación sobre los núcleos motores del tronco del encéfalo esto causaba el descenso del tono muscular.

### **Causas comunes:**

El tono muscular y el movimiento involucran el cerebro, la médula espinal, los nervios y los músculos. La hipotonía puede ser un signo de un problema en cualquier parte a lo largo de la ruta que controla el movimiento muscular.

### **Las causas pueden abarcar:**

Daño cerebral o encefalopatía debido a:

- falta de oxígeno antes o inmediatamente después del nacimiento
- problemas con la formación del cerebro
- Trastornos de los músculos, como distrofia muscular
- Trastornos que afectan los nervios que inervan los músculos (llamados trastornos neuronales motores)
- Trastornos que afectan la capacidad de los nervios para enviar mensajes a los músculos:
- botulismo infantil
- miastenia grave
- Errores innatos del metabolismo (trastornos genéticos raros en los cuales el cuerpo no puede convertir el alimento adecuadamente en energía)
- Infecciones
- Otros trastornos genéticos o cromosómicos o defectos que causan daño cerebral y neurológico, como:
- síndrome de Down
- síndrome de Prader-Willi
- enfermedad de Tay-Sachs

- trisomía 13
- Otros trastornos misceláneos: acondroplasia, hipotiroidismo congénito, ataxia cerebelosa congénita, síndrome de Marfan, venenos o toxinas, lesiones de la médula espinal que ocurren alrededor del nacimiento

### **Dismetría del hemicuerpo izquierdo:**

La alteración de la coordinación de los movimientos voluntarios da lugar a la aparición de dismetría, que se define como la ejecución de los movimientos sin medida en el tiempo ni en el espacio (con excesiva brusquedad, rapidez, amplitud, etc.). En las pruebas cerebelosas, dedo-nariz o talón-rodilla, la velocidad y el inicio del movimiento no se encuentran afectados, pero cuando el dedo o el talón se aproximan a la nariz o la rodilla, sobrepasan su destino o el paciente corrige la maniobra excesivamente (dismetría).

### **Fisiopatología:**

La dismetría muscular es un fenómeno es causado por una lesión en los fascículos espinocerebelosos encargados de transmitir señales desde la periferia al cerebelo siendo estos presionados por la irradiación de la rombo encefalitis.

### **Hipoalgesia e hipoanestesia táctil:**

Es una disminución de la sensibilidad a los estímulos dolorosos.

Hipoalgesia ocurre cuando los estímulos nociceptivos se interrumpen o disminuyen en algún punto del camino entre la entrada y los lugares donde se procesan y se reconocen como dolor en la mente consciente. Hipoalgésicos efectos pueden ser leves, como masajes a un dedo golpeado para que duela menos, o tomar aspirina para disminuir el dolor de cabeza, o pueden ser graves, como estar bajo una fuerte anestesia. Hipoalgesia puede ser causado por los productos químicos exógenos tales como los opioides, así como por los productos químicos producidos por el cuerpo en fenómenos tales como el miedo y la inducida por el ejercicio hipoalgesia. Hipoalgesia también puede estar asociada con enfermedades, tales como CIPA o en casos menos graves con diabetes u otras enfermedades asociadas con la hipertensión.

La hipostesia significa una disminución de la sensibilidad táctil a los diferentes estímulos.

Generalmente, la hipostesia es el resultado de un problema de origen nervioso. A veces es un síntoma de enfermedades como la diabetes o la esclerosis en placas. Algunos tumores o accidentes cerebrovasculares también pueden provocar hipostesia. Puede afectar a diferentes tipos de sensibilidad, como la sensibilidad térmica, dolorosa o bien a la sensibilidad profunda.

### **Fisiopatología:**

Este trastorno es producido por la discapacidad de producir un potencial de receptor en los receptores táctiles, térmicos y dolorosos que están bajos por la inflamación del bulbo raquídeo que es la vía usada para llegar a los complejos ventrobasales.

### **Paresia del velo del paladar:**

#### **Antecedentes:**

**Velo del paladar:** También llamado "Paladar blando", estructura compuesto por mucosa, miofibras y glándulas mucosas que en conjunto con el paladar duro forman el techo de la boca. Está constituido por cinco músculos:

1. **Periestafilino externo:** actúa como "Tensor" del velo del paladar.
2. **Periestafilino interno:** actúa como "Elevador" del velo del paladar.
3. **Palatoestafilino:** forma la úvula o campanilla.
4. **Glosoestafilino:** forma el pilar anterior del velo del paladar.
5. **Faringoestafilino:** forma el pilar posterior del velo del paladar.

#### **Inervación:**

El tensor del velo del paladar es innervado por la división motora del nervio trigémino (NC V). El resto, elevador del velo del paladar, palatofaríngeo y palatogloso, reciben innervación del gloso- faríngeo y del vago (NC IX Y X respectivamente).

Aunque es un asunto todavía controvertido, la aportación motora del nervio glosofaríngeo se considera de escasa importancia, y es necesaria la afectación del nervio vago para que se detecte debilidad velo- palatina.

El velo del paladar tiene una función importante en la deglución y la succión, este se eleva y separa la cavidad nasal y la nasofaringe de la cavidad oral y la orofaringe.

#### **Paresia bilateral del velo del paladar mayor a la izquierda:**

El término paresia hace referencia a una parálisis ligera o parcial de un área determinada.

Teniendo en cuenta que el velo del paladar es innervado por tres pares craneales (NC V, IX y X) es necesario analizar las distintas patologías que pueden afectar a cada uno de dichos nervios para una mejor comprensión.

1. **Trigémino (NC V):** La lesión del nervio puede producir dolor, hiperestesia, parestesias o hipostesia de uno o varios de los territorios innervados por cada una de las divisiones del nervio y debilidad de los músculos que inerva.

En el caso de la paciente si estuviese afectado este nervio habría un daño en el tensor del paladar.

2. **Glosofaríngeo (NC IX):** Contiene fibras sensitivas y motoras; suele afectarse en combinación con otros pares craneales, generalmente con el NC X, XI y XII; aunque su afección aislada es poco frecuente cuando este se ve dañado **puede producir caída del velo del paladar ipsilateral:** signo de la cortina o de Vernet (al hablar, la úvula y la pared posterior de la faringe se desvían al lado sano) y alteración del reflejo nauseoso del lado afectado (al estimular el pilar posterior de la faringe, el reflejo nauseoso estará abolido o disminuido comparándolo con el lado normal).
3. **Vago (NC X):** Es el par craneal con distribución más amplia. Los trastornos motores afectan
  - La deglución, **la motilidad del velo del paladar** y la de la faringe.
  - El síntoma más destacado es la parálisis del constrictor superior de la faringe.
  - Su parálisis unilateral provoca: un desplazamiento de la faringe hacia el lado sano (signo de la cortina), voz nasal e incapacidad para toser de forma



explosiva; reflujo de líquido por la nariz; parálisis de una cuerda bucal; la disfagia es poco manifiesta.

- La lesión bilateral causa afonía y disnea.

En las lesiones nucleares (al núcleo ambiguo del NCX) se ven también comprometidos músculos inervados por el NCXI; La lesión bilateral se observa en afecciones virales o degenerativas como la parálisis bulbar progresiva. Esta última afecta además a los núcleos del XII par y cursa con disfagia, disartria, disfonía con atrofia y fasciculaciones de la lengua.

La paresia bilateral del velo del paladar mayor a la izquierda que presenta la paciente se debe a una afección en los pares craneales antes mencionados, en el caso del NC X este cuenta con un papel principal ya que es el que da la motilidad al mismo, se presenta mayor a la izquierda ya que este par craneal tiene un recorrido más largo en este lado.

### **Rinolalia:**

Esta implica trastornos en la fonación determinadas por modificaciones de la resonancia en las cavidades nasales.

Cuando el tronco del NCX se ve afectado causa una deficiente elevación del velo del paladar y paso de aire a la nariz lo cual provocara voz nasal o rinolalia.

### **Paresia facial central derecha:**

El **nervio facial** (NC VII) es uno de los doce nervios unidos directamente al cerebro. Controla, en especial, los movimientos de los músculos de la cara, el cierre de los ojos y de la boca, la secreción de las lágrimas y la saliva, y una parte de las sensaciones del gusto. Un daño a este par como inflamación, o lesión al mismo puede provocar una "Paresia Facial" la cual consiste en que el individuo que la padece es incapaz de algunos o ningunos músculos de la cara.

Esta puede ser de dos clases:

1. **Paresia facial periférica:** también llamada parálisis de Bell, es una enfermedad benigna de la porción infratemporal del nervio facial, que consiste en la pérdida temporal de la función contráctil de la musculatura mímica de la cara, de causa desconocida, pero puede ser secundaria a un traumatismo, compresión o tumor.
2. **Paresia facial central:** esta es espástica y está limitada a los dos tercios inferiores de la cara suele afectar a los músculos de la mejilla y del contorno de la boca, la movilidad de los músculos de la frente y el ojo se mantienen intactos. El pliegue nasolabial esta borrado y el ángulo de la boca esta desviado y caído. Afecta a la parte de la cara opuesta al lado donde se encuentra la lesión.

Basándose en lo antes descrito la paciente presenta una paresia central derecha lo que quiere decir que la afectación superior al núcleo facial es en el lado izquierdo.

### **Disfagia:**

Este es un trastorno que afecta la capacidad para tragar que se da en pacientes con un daño al SNC o una lesión al mismo.

Para una mejor comprensión de la fisiopatología de la "Disfagia" es importante describir cada una de las etapas de la **deglución**; la cual es concebida como un acto motor coordinado mayormente a nivel del tronco encefálico, la corteza cerebral también juega un rol fundamental en su regulación.

- **Etapas 1. (Voluntaria):** Preparatoria oral, el alimento es masticado y mezclado con saliva para formar un bolo alimentario cohesivo.
- **Etapas 2. (Voluntaria):** Etapa oral, el bolo es movido hacia las fauces dentro de la boca, se adosan los labios y se contrae la musculatura de la cavidad bucal.
- **Etapas 3. (Involuntaria):** Se inicia la etapa faríngea. El reflejo de la deglución se desencadena en los pilares palatinos anteriores y la parte posterior de la lengua. Aquí se inician otra serie de fenómenos coordinados todos bajo nivel bulbar a través del **NCX**.
- **Etapas 4. (Involuntaria):** La etapa esofágica se inicia entonces con la relajación del esfínter cricofaríngeo y continúa con el peristaltismo esofágico que permite el tránsito del bolo hacia el estómago, acá también participa el NCX además de los nervios C1-C3.

Durante la deglución actúa un control neural desde la corteza hasta el bulbo raquídeo donde se hallan los centros de control suprasegmentarios y segmentarios de varios de los músculos estriados que participan en la deglución, estos músculos están inervados por los nervios craneales (NC) **trigémino** (NC V), **facial** (NC VII), **glossofaríngeo** (NC IX), **vago o neumogástrico** (NC X), **espinal o accesorio** (NC XI) e **hipogloso** (NC XII). Estos nervios proporcionan la inervación sensorial y motora de la deglución y los movimientos asociados del tracto respiratorio superior.

En las etapas preparatoria oral y oral participan el **NC V** (masticación), **el NC VII** (motilidad de los labios y mejillas) y el **NC XII** (lengua); El inicio de la etapa faríngea está determinada por la actividad propioceptiva de los **NC IX, X y XI**.

Ahora bien podemos decir que cualquier deficiencia a las etapas de deglución o consecuencias de una alteración de la anatomía regional de la boca y/o la faringo-laringe, por un compromiso neurológico central en cualquiera de las áreas implicadas en su control, a nivel del nervio periférico, la unión neuromuscular, el músculo, así como también por una patología psiquiátrica pueden provocar "**Disfagia**".

### **Vomito:**

El reflejo emético es básicamente un mecanismo de defensa contra la absorción de sustancias tóxicas ingeridas detectadas y dan lugar a la rápida expulsión del contenido gástrico; este reflejo tiene 2 fases, una fase de pre-eyección representada por las náuseas; donde se produce una disminución de la motilidad gástrica con pérdida del tono y fuerte contracción retrógrada que mueve el contenido gastrointestinal del duodeno hacia el estómago, y la fase de eyección, donde ocurren rítmicas arqueadas causadas por contracciones sincronizadas de los

músculos respiratorios, las cuales culminan en la expulsión energética del contenido gástrico a través de la boca; el vómito.<sup>5</sup>

El centro del vómito es el responsable de la emesis, este es más un concepto funcional que anatómico ya que no ha sido localizado con precisión en alguna estructura nerviosa, y es más apropiado reconocer la vía central de integración del vómito, la cual está mediada por el sistema vomitivo del tallo cerebral (BVS) que incluye parte del núcleo del tractus solitario (NTS), el núcleo dorsal motor del nervio vago (DMVN) y el área postrema (AP) donde se encuentra localizada la llamada zona desencadenante quimiorreceptora (CTZ) en el piso del IV ventrículo, y es el llamado centro del vómito un posible coordinador del mecanismo de producción de la emesis.

La CTZ a pesar de encontrarse ubicada por fuera de la barrera hematoencefálica, está especializada anatómicamente para tomar con facilidad muestras de los elementos presentes en la sangre circulante y en el fluido cerebroespinal dada la gran vascularización del área postrema.<sup>8</sup>

La radioterapia aplicada a la región gastrointestinal, el hígado o el cerebro (mediado por los receptores protuberanciales de la presión intracraneal) es factor causal de náuseas y vómitos, el mecanismo exacto de producción aún permanece en estudio, pero es muy sugestivo que el centro del vómito y el núcleo vagal son estimulados de manera directa por la radiación o indirecta a través de mediadores químicos (que desempeñan una función principal en la producción de los efectos emetogénicos de la radiación).<sup>9</sup>

El "centro del vómito" recibe estimulación aferente por varias vías neurológicas centrales entre las que figuran:

- La CTZ, la corteza cerebral y el sistema límbico, en respuesta a la estimulación sensorial (en particular el olfato y el gusto), la afectación psicológica y el dolor.
- El aparato laberíntico vestibular del oído interno; en respuesta al movimiento del cuerpo
- Los estímulos periféricos de los órganos viscerales y la vasculatura (por los nervios simpáticos espinal y vago) como resultado de productos químicos exógenos y sustancias endógenas que se acumulan durante la inflamación, isquemia e irritación

Los impulsos enviados al "centro del vómito" inician la cascada vomitiva y envían impulsos eferentes a los centros respiratorios, vasomotor y salival y a su vez a los pares craneales VIII y X donde continúan el recorrido a los músculos abdominales, diafragma, estómago y esófago y dan como resultado final la emesis.

### **Vértigo:**

El mantenimiento del equilibrio se basa en un complejo sistema de receptores que recogen información y la envían al Sistema Nervioso Central. Este integra dicha información y genera, de forma automática, una serie de reflejos para el control corporal.

Los receptores principales son:

- **El oído interno**, que se encarga de captar las aceleraciones angulares y lineales de la cabeza a través del denominado laberinto posterior o vestíbulo

- **Los ojos**, que dan información visual respecto al entorno que nos rodea
- **La información propioceptiva**, localizada en las articulaciones y en la piel, que dan información sobre la posición anatómica de dichas articulaciones y sobre los puntos de contacto del cuerpo con el suelo u otros objetos

Las estructuras cerebrales que participan principalmente en este sistema se localizan en la protuberancia, en el cerebro y el tálamo.