

La exploración neurológica en medicina bucal

H. Viñals Iglesias,* M. M. Sabater Recolons **, R. Caballero Herrera ***

RESUMEN

Es imprescindible un conocimiento básico de la anatomía y el funcionamiento de las estructuras nerviosas orofaciales para llegar al diagnóstico de algunos procesos estudiados por la Medicina Bucal.

En este artículo se resume y sintetiza la exploración neurológica del macizo maxilofacial, así como se describe la semiología de algunas alteraciones vinculadas con esta región.

Palabras clave: Medicina oral, neurología, exploración.

SUMMARY

It is essential to have a basic knowledge of the anatomy and function of the orofacial nervous structures for the diagnostic of some pathology studied in Oral Medicine.

In this article we resume and synthesize the neurological exploration of the maxillofacial area and we describe the semiology of some alterations in this region.

Key words: Oral medicine, neurology, exploration.

* Profesora Asociada de Medicina Bucal. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona. Área Básica de Salud La Mina (Barcelona).

** Médico Estomatólogo. Área Básica de Salud Santa Eulalia. Hospitalet de Llobregat (Barcelona).

*** Profesor Titular de Medicina Integrada de adultos de la Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

Introducción

Para una correcta exploración física de nuestros pacientes es imprescindible conocer la anatomía y fisiología de los cinco pares craneales que inervan las estructuras orofaciales: el Trigémino, el Facial, el Glosofaríngeo, el Vago y el Hipogloso.

Las alteraciones de estos pares dan lugar a una semiología clínica —en algunos casos típica— que debemos reconocer para diagnosticar aquellos procesos patológicos neuromusculares que afectan al territorio maxilofacial. Los pacientes pueden acudir inicialmente al estomatólogo u odontólogo en busca de una solución para estos problemas y es importante nuestra orientación precoz. El diagnóstico inicial corresponde al estomatólogo u odontólogo, aunque el control pueda corresponder al

neurólogo y si se trata de un caso quirúrgico, al neurocirujano.

Trigémino: V par craneal

Es el nervio más largo de los pares craneales; es el nervio sensitivo de la cara y las mucosas nasal y bucal, y el nervio motor de la musculatura de la masticación (1, 2).

Centros sensitivos trigeminales

La porción trigeminal del **mesencéfalo** interviene en la propiocepción de los músculos de la masticación y de las encías. Los estímulos táctiles se recogen en la porción **pontina y bulbar**. Los núcleos de la región **espinal** nos informan de la temperatura y el dolor. La representación cortical de la sensibilidad facial se halla en la porción inferior de la circunvolución postcentral del lado opuesto (3, 4, 5) (Figura 1).

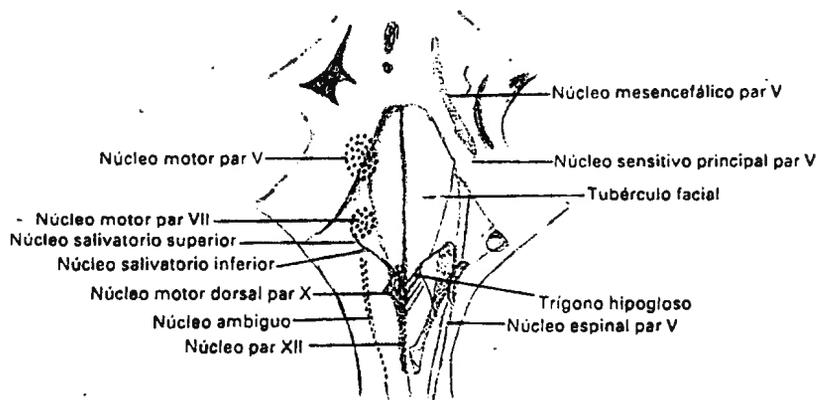


Fig. 1 - Los distintos núcleos de los pares craneales (Modificado de Ahlskog, J.E., Aksamit, A.J., et al. Exploración clínica en neurología. Clínica Mayo. Ed. Jims, Barcelona, 1992 (4)).

Nervios sensitivos periféricos

La denominación de Trigémino se debe a las **tres ramas** distales sensitivas originadas en el Ganglio de Gasser: la **oftálmica**, la **maxilar superior** y la **maxilar inferior**. Las proyecciones terminales de las neuronas de este nervio —por vía ascendente— alcanzarán los centros sensitivos trigeminales.

Inervación sensitiva

La **rama oftálmica** se distribuye y suministra sensibilidad a la conjuntiva, la córnea, el párpado superior, la frente, el puente nasal y el cuero cabelludo tan posterior como el vértice del cráneo.

La **rama maxilar superior** emerge por el agujero orbital inferior y proporciona la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa a la piel de la mejilla, las porciones laterales de la nariz, el maxilar superior y los dientes del mismo, las superficies mucosas de la úvula, paladar duro, nasofaringe y la porción inferior de la cavidad nasal.

La **rama maxilar inferior** abandona el cráneo por el agujero oval y transporta impulsos sensitivos y motores. La distribución sensitiva abarca la piel de la mandíbula, pabellón auditivo, porción anterior del conducto auditivo externo, lado homolateral de la lengua y superficie bucal de la

mejilla. El suministro motor es hacia los músculos de la masticación.

De forma genérica, el V par es responsable de la **sensibilidad general** (táctil, térmica, dolorosa y propioceptiva) de la piel de la cara y de las mucosas de la nariz, senos paranasales, mejillas y lengua (1, 2, 4) (Figura 2a).

Centros motores

La porción motora del V par se origina en la **protuberancia** (Figura 1).

Inervación motora

Las fibras motoras descendentes pasan por debajo del ganglio de Gasser y se incorporan al nervio mandibular, que —de esta forma— se convierte en un nervio mixto (sensitivo-motor) (3, 4, 5). Proporciona inervación a los **músculos masticatorios**: masetero, temporal, pterigoideo externo e interno (2, 6, 7) (Figura 2b).

Exploración sensitiva del trigémino

Sensibilidad táctil

Para explorarla se emplea una torunda de algodón compacta.

El **reflejo corneal** se evalúa con el paciente mirando fijamente a un lu-

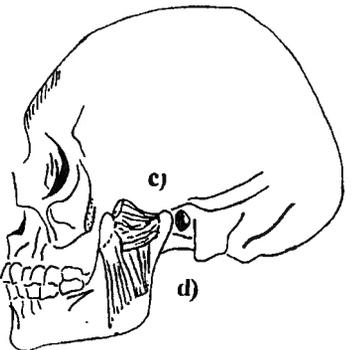
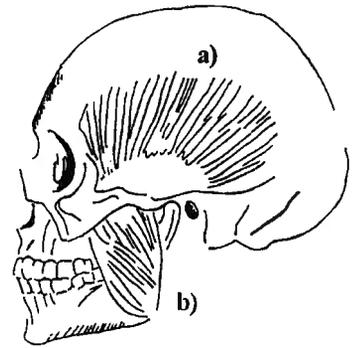


Fig. 2b - Inervación motora del trigémino; músculos masticatorios: a) m. Temporal; b) m. masetero; c) m. pterigoideo externo; d) m. pterigoideo interno.

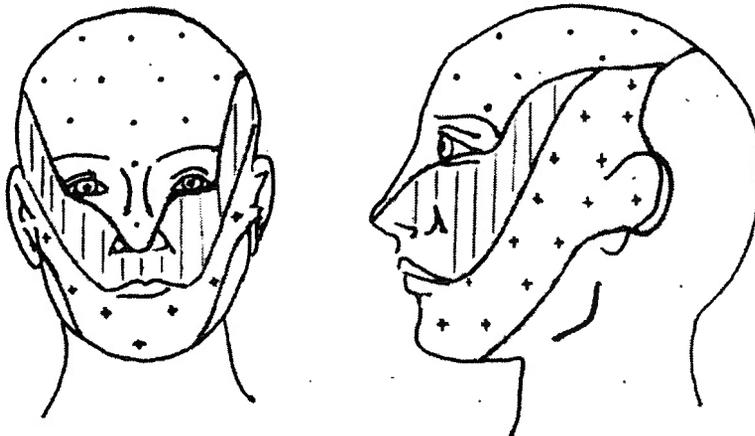


Fig. 2a - Inervación sensitiva del trigémino, distribución de sus ramas. 1) N. Oftálmico; 2) N. Maxilar superior; 3) N. Maxilar inferior o mandibular (1).

gar, mientras se toca ligeramente la córnea con la torunda que preferiblemente conviene mojar. Deberemos introducir el algodón en una dirección distinta a la de la mirada, con el fin de minimizar el parpadeo. La respuesta normal al estímulo es un cierre rápido de los párpados, parcial o completo. Se compararán los reflejos de cada ojo y se preguntará al paciente si la sensación es la misma en ambos lados. En este reflejo participan tanto el trigémino en su parte aferente, como el facial en su parte eferente, por lo que también se denomina **reflejo trigémino-facial** (3, 4, 6, 8).

Posteriormente se enrollará el algodón en forma de cilindro puntiagudo, se instruirá al paciente para que cierre los ojos y se introducirá suavemente el algodón en los orificios nasales, alternativamente. La respuesta normal será la de retirada y la de

arrugar la nariz. Con esta prueba exploraremos la sensibilidad de la división nasociliar de cada rama oftálmica trigeminal (4).

Para explorar el resto de sensibilidad general de la cara se indica al paciente que cierre los ojos y se efectúan toques suaves con la torunda en cada área de inervación de las tres ramas trigeminales (Figura 2a). El paciente debe indicar cuando nota o deja de notar el roce del algodón (7).

Sensibilidad dolorosa

Se emplea un alfiler por sus dos extremos —romo y puntiagudo— que se aplican de forma suave y alternativamente en la zona de inervación sensitiva. El paciente debe discriminar la sensación táctil del extremo romo de la punzante o dolorosa del otro extremo del alfiler.

Previa a la exploración se explica y se muestra la maniobra a practicar al paciente, con lo que se evita la desconfianza acerca de la prueba.

En caso de sospecha de zonas hipoestésicas, iniciaremos la exploración por las áreas supuestamente normales, pudiendo perfilar exactamente dónde se empieza a perder la sensibilidad.

Alteraciones patológicas de la sensibilidad trigeminal

Debido a la amplia distribución anatómica de las fibras motoras y sensitivas, raramente se observa una interrupción completa del nervio, en cambio, una afectación parcial de sus fibras —especialmente las sensitivas— es frecuente (6).

Las **alteraciones sensitivas** de las fibras periféricas o centrales del territorio de inervación del V par se manifiestan con dolor. Son las denominadas **neuralgias del trigémino o tic doloroso**, de las que se consideran dos tipos: las neuralgias **primarias, esenciales o idiopáticas**, que no responden a ninguna causa que las origine y las **sintomáticas o secundarias** a algún proceso. A

su vez, las neuralgias esenciales pueden tener unas características típicas o atípicas (1, 3, 5, 6, 9).

Las **neuralgias esenciales típicas** se manifiestan con un dolor muy agudo, intenso, lacinante, de aparición brusca y breve duración (de 30 seg. a 2 minutos). Se compara con una descarga eléctrica o al contacto con un hierro incandescente. Normalmente es un dolor unilateral que afecta a la zona cutánea de inervación de la II y/o III rama trigeminal. En ocasiones, recurre numerosas veces a lo largo del día sin paroxismos durante el sueño, o se repite varias veces a la semana o al mes, con accesos de presentación variable y sin dolor en los períodos intercríticos. La neuralgia aparece de forma espontánea o bien desencadenada por algunos movimientos (masticación, deglución) o por la palpación de unas zonas localizadas que se denominan **trigger zone o zonas gatillo** (pliegues nasogenianos, alas de la nariz, etc..., que corresponden a la emergencia de las tres ramas). Los episodios dolorosos a veces se acompañan de contradicciones de los músculos faciales de la región y de fenómenos vasomotores (salivación, lagrimeo y sudoración) del lado afecto (1, 3, 5, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14).

Para asegurar el diagnóstico, la exploración clínica no ha de mostrar alteraciones de las funciones motoras o sensoriales de los pares craneales, exceptuando el típico dolor. Otras pruebas complementarias como las radiológicas o el TAC han de ser anodinas (3, 12).

Los episodios pueden desaparecer espontáneamente durante meses o años. Las remisiones son también de duración variable, pero con el tiempo tienden a acortarse y los síntomas raramente desaparecen por completo. Ello puede favorecer los errores diagnósticos con las neuralgias secundarias o las vasculares. Las neuralgias esenciales suelen acontecer en personas mayores de

40 años, predominan en el sexo femenino (3:2) y en el lado derecho; sólo en un 5% son bilaterales. Es frecuente que los pacientes relaten haber sido sometidos previamente a intervenciones odontológicas o presenten edentulismo. Aunque la enfermedad no es fatal, los paroxismos dolorosos son invalidantes (1, 3, 5, 6, 10, 11, 12, 13, 14).

En el tratamiento de las neuralgias se utiliza fundamentalmente la carbamacepina (Tegretol®) a dosis de 200-1.000 mgr/día durante varias semanas, hasta la desaparición de la sintomatología, o la difenilhidantoína (Dilantin®). Si el tratamiento médico fracasa, parece razonable proponer al principio la alcoholización de la rama nerviosa terminal en la zona desencadenante; ésta no es definitiva, ya que la recidiva aparece en 6-18 meses. La técnica definitiva más utilizada es la neurotonía de la rama aferente involucrada, por detrás del ganglio de Gasser con microdissección (1, 5, 6, 11, 12, 13).

Las **neuralgias faciales atípicas** son cuadros de dolor facial urente en la zona trigeminal; el dolor es unilateral, presentándose 1-2 crisis diarias que duran muchos minutos (20-30 min.) o pocas horas (2-3 h.); los dolores no son provocados por la masticación o el habla. Tampoco suelen existir zonas gatillo y no se halla ninguna anomalía en los pares craneales. A diferencia de las neuralgias típicas, las crisis pueden ser nocturnas o diurnas, siendo el dolor de moderado a severo y no fulgurante. Pueden verse implicadas la II y/o III rama trigeminal y la evolución es crónica o variable (3, 9).

La osteopatía alveolar cavitaria es un proceso de origen infeccioso y osteopático de las cavidades alveolares tras una exodoncia efectuada previamente en un período de tiempo variable. Esta entidad ha sido involucrada en el origen de las neuralgias del trigémino, tanto de características típicas como atípicas, por irritación

crónica de las terminaciones periféricas trigeminales. La exploración física del proceso no revela ningún déficit neurológico y el bloqueo anestésico zonal remite las manifestaciones. La radiología puede no mostrar alteraciones o bien mostrar pequeños defectos óseos en la zona exodonciada. El legrado quirúrgico de la zona soluciona el cuadro. La anatomía patológica de la lesión muestra la presencia de zonas calcificadas junto a focos inflamatorios con polimorfonucleares (3).

En la actualidad se cree que muchas de las neuralgias primarias o esenciales (94%) son producidas por la compresión y distorsión discreta del nervio en la fosa posterior por una arteria (88%) o una vena (4%) anómala. La arteria involucrada más a menudo es la cerebelosa posterior. Más raramente la neuralgia es secundaria a la compresión de un tumor o un aneurisma. Otras causas de neuralgia son la esclerosis múltiple y los infartos isquémicos del tronco cerebral. En las formas idiopáticas el dolor se ha atribuido a descargas anómalas del núcleo de la raíz descendente del V par (1, 11).

Las **neuralgias secundarias** se oponen a la neuralgia esencial por su continuidad, incluso cuando comportan refuerzos paroxísticos, no mejorando el dolor con tratamientos adecuados; a veces se presentan en forma de dolores paroxísticos típicos en personas jóvenes; el inicio en menores de 40 años sugerirá un origen sintomático; las neuralgias tienen carácter espontáneo —o por lo menos están ausentes las zonas gatillo—; puede afectarse inicialmente la rama oftálmica o simultáneamente dos o más ramas trigeminales; las neuralgias pueden ser bilaterales y finalmente, existen signos objetivos. Hallamos déficits neurológicos asociados del propio trigémino o de otros pares craneales de la vecindad. En estos casos debe indagarse sobre la presencia de una causa orgánica

tumoral (metástasis de carcinomas epidermoides, tumores pericarotídeos...), alteraciones zonales de las arterias cérvico-faciales, neuropatías traumáticas del nervio alveolar inferior postcirugía, postendodoncia o postinfecciosas en el trayecto del V par. En el diagnóstico también deberá incluirse las algias faciales por patología de los senos nasales o por disfunción de la articulación temporomandibular (3, 5, 6, 9, 12, 13, 14).

Las neuralgias trigeminales pueden verse con relativa frecuencia en las consultas de odonto-estomatología (incidencia poblacional de 15 casos/100.000 habitantes) (14), y lo más relevante en este tipo de alteraciones será el descartar algún déficit neurológico objetivo del V par o de otros pares craneales, que nos hagan pensar en una neuralgia sintomática. El más frecuente de estos signos neurológicos es la hipoestesia o anestesia del labio inferior (signo de Vincent), de los dientes inferiores, de la porción anterior de la lengua para el nervio maxilar inferior; de la región suborbitaria y de los dientes superiores para el maxilar superior; de la córnea para el nervio oftálmico, etc. (3, 12). En ocasiones las lesiones nerviosas de las neuralgias sintomáticas pueden resultar discretas, por lo que toda neuralgia de tipo primitivo, debe considerarse secundaria hasta haber llegado al último de los exámenes complementarios (12).

El **síndrome del mentón entumecido o neuropatía mentoniana** es una neuralgia sintomática que se manifiesta por la anestesia en el territorio del nervio mentoniano de carácter espontáneo no traumático. No suele asociarse a dolor, solamente la presencia de un déficit sensitivo en la piel y en la mucosa del labio inferior. La importancia del proceso radica en su asociación como **síntoma premonitorio de una neoplasia primaria o de la recidiva metastásica de un cáncer sistémico** (6, 15, 16) (Figura 3). En estos casos se im-

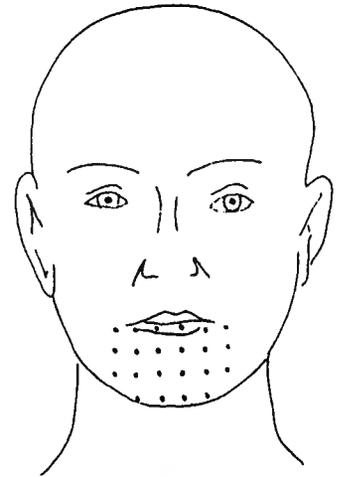


Fig. 3 - Síndrome del mentón entumecido o neuropatía mentoniana: Anestesia espontánea en el territorio de inervación del nervio mentoniano (mentón, labio inferior) como síntoma premonitorio de neoplasia primaria o metástasis sistémica (3).

pone la práctica de pruebas complementarias radiológicas y TAC craneal. Cuando se haya podido descartar una causa tumoral y sólo entonces, podrá pensarse en otras causas de hipoestesia como son la esclerosis múltiple, una enfermedad del tejido conectivo, una sífilis, una sarcoidosis neuropática o una neuropatía sensorial benigna.

Exploración motora del trigémino

Para explorar la fuerza muscular, el explorador debe oponerse presionando el mentón hacia abajo, mientras se invita al paciente a cerrar con fuerza los maxilares. Se palpará también la contracción, laxitud o grado de atrofia muscular de los maseteros y temporales. Un déficit total o severo en la contracción de los músculos masticatorios es de sencilla constatación, sin embargo ligeras pérdidas de fuerza pueden pasar inadvertidas al explorador (3, 4, 7).

El **reflejo mentoniano** es la contracción espasmódica del músculo temporal cuando se percute en dirección causal la mandíbula, con la boca entreabierta (17).

Las parálisis unilaterales de los músculos pterigoideos, desvían la mandíbula hacia el lado lesionado si se indica al paciente que abra lentamente la boca. Además, si la mandíbula está parcialmente abierta, puede ser empujada fácilmente hacia el lado del músculo débil. Desviaciones similares pueden ser provocadas por alteraciones de la ATM, pero en ellas constataremos una inestabilidad en el desplazamiento articular, con una fácil subluxación (3, 4, 7).

Alteraciones motrices del trigémino

Las lesiones periféricas del V par pueden ser debidas a:

- tumores
- traumatismos
- fracturas de cráneo

Ocasionan debilidad de los músculos masticadores, al igual que las lesiones centrales.

Las lesiones centrales tienen su origen en:

- tumores del ángulo ponto-cerebeloso
- tumores de la fosa media
- aneurismas de la fosa posterior
- infecciones meníngeas
- esclerosis múltiple
- sirigobulbia

Las lesiones centrales ocasionan más a menudo alteraciones sensitivas que debilidad muscular, con disminución del reflejo corneal ipsilateral previas a la alteración sensitiva facial (de disminución de la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa de la cara). Una lesión protuberancial suele afectar tanto a los núcleos motores como a los sensitivos. Las lesiones bulbares afectan sólo a la raíz descendente y producen únicamente abolición de las sensibilidades térmica, dolorosa y del reflejo corneal.

Nervio facial: VII par craneal

Centros faciales y Nervios periféricos

El VII par es un nervio mixto, aun-

que principalmente es motor. Abandona el tronco cerebral (Figura 1) y se divide en dos ramas: una rama motora y el nervio intermediario de Wrisberg.

Las **fibras motoras** se originan en un núcleo motor protuberancial, cruzan el ángulo pontocerebeloso, atraviesan el conducto auditivo interno —junto con el VIII par— y ya dentro del peñasco, se acodan en forma de rodilla, adosándose al ganglio geniculado; distal al ganglio geniculado, el nervio facial emite una pequeña rama al músculo estapedio; las fibras recorren el canal facial o conducto de Falopio en el peñasco y abandonan el cráneo a nivel del agujero estilomastoideo. Atraviesan la parótida y se dividen en cinco ramas principales que terminan en los músculos faciales y en el músculo cutáneo del cuello o platisma.

Las **fibras sensitivas** son transportadas a través de la Cuerda del Tímpano vía nervio lingual; pasan por el conducto de Falopio y terminan en

las células bipolares del ganglio geniculado. Las proyecciones proximales de estas células forman ramas centrales y periféricas; las centrales forman el nervio intermedio de Wrisberg que termina en el núcleo del tracto solitario en la protuberancia; las ramas periféricas proceden de las terminaciones gustativas de los 2/3 anteriores de la lengua y hasta la fecha no se conoce con exactitud la vía que siguen estas fibras hasta llegar al tronco cerebral (Figura 4a). Las escasas fibras que intervienen en los impulsos sensitivos somáticos generales del oído externo, también poseen células que se originan en el ganglio geniculado.

El nervio facial también transporta **fibras parasimpáticas (secretoras y vasodilatadoras)** del núcleo salivario superior (Figura 1). Estas fibras abandonan el nervio facial por la cuerda del tímpano, así como vía nervio petroso superficial, pasan por los ganglios submandibular y esfenopalatino, donde sinapsan con células

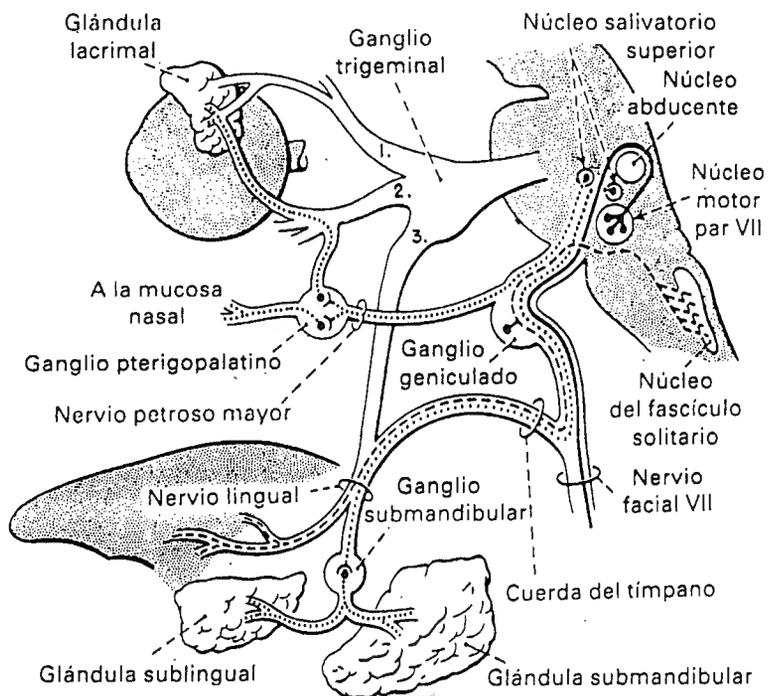


Fig. 4a - Trayecto del nervio facial (según Ahlskog, J.E.; Aksamit, A.J. et al. Exploración clínica en neurología. Clínica Mayo. Ed. Jims, Barcelona, 1992 (4)).

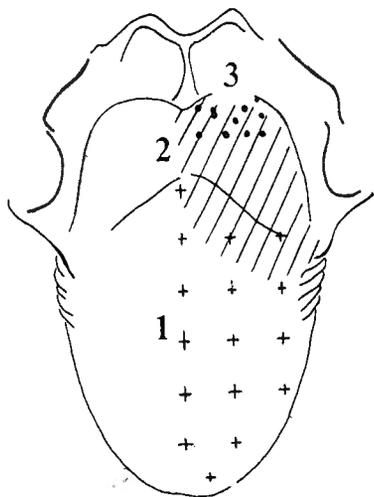


Fig. 4b - Inervación sensitiva de la lengua: El nervio facial da sensibilidad gustativa a los 2/3 anteriores; el glossofaríngeo y el vago inervan el 1/3 posterior; 1) Cuerda del Tímpano (VII par); 2) N. Glossofaríngeo; 3) N. Vago (25).

postganglionares, cuyas fibras inervan las **glándulas submandibular, sublingual y lacrimal, y los vasos de la superficie mucosa del paladar, nasofaringe y cavidad nasal** (Figura 4a).

Inervación motora

Este nervio es principalmente motor y se encarga de la motilidad de los **músculos de la expresión facial**. Inerva los músculos de la cara, el vientre posterior del digástrico, el estilohioideo, el buccinador y el platisma, dando motilidad a los músculos que arrugan la frente, cierran los párpados y los labios, retraen las comisuras al gesticular o sonreír, y contraen la piel del cuello (1).

Inervación sensitiva

El VII par además da **sensibilidad general** a algunas porciones del **oído externo y sensibilidad gustativa a los dos tercios anteriores de la lengua** por medio del nervio intermediario (Figura 4b).

Exploración motora del Facial

La propia inspección puede ya

alertarnos sobre una alteración motora de este par, observando al paciente cuando habla o sonríe. En la exploración deberemos detectar la presencia de asimetrías, atrofias y la alteración de la motilidad facial (1, 3, 4, 7, 8). Indicaremos al paciente que:

- a) arrugue la frente mirando hacia arriba;
- b) eleve las cejas
- c) cierre los párpados oponiéndose a nuestra fuerza aplicada con un dedo en cada párpado;
- d) dilate las fosas nasales;
- e) enseñe sus dientes, retrayendo las comisuras y posteriormente, cierre con fuerza los labios en contra de la fuerza opuesta del examinador. Si se indica al paciente que alterne de forma rápida la sonrisa con el fruncimiento de labios, se discriminan mejor las debilidades ligeras o los movimientos unilaterales lentos;
- f) hinche las mejillas que nosotros presionaremos observando si se escapa el aire por el lado supuestamente paralizado;
- g) silbe;
- h) lleve con fuerza el mentón hacia abajo —en el que colocaremos nuestra mano—. Normalmente, el músculo cutáneo del cuello al contraerse hace relieve, cosa que no sucede en la parálisis facial.

En los pacientes estuporosos o no cooperantes, se evalúa el facial observando la reacción de mueca dolorosa ocasionada por la presión firme de los procesos estiloideos, justo en la zona posterior de los ángulos de la mandíbula. En los niños los movimientos faciales se observan durante el llanto (4).

La contracción del músculo cutáneo del cuello puede verse cuando el paciente hace un esfuerzo máximo para sacar el labio inferior y los ángulos de la boca hacia abajo y hacia fuera, al mismo tiempo que se tensa la piel de la superficie anterior

del cuello. El examinador hará una demostración de la prueba y dirá al paciente que imite sus movimientos.

Alteraciones motoras del Facial

a) Si la lesión es periférica, se produce una **parálisis** de toda la mitad de la cara, incluyendo párpados y labios, acompañada de alteraciones en la secreción lacrimal y salival. La parálisis completa periférica da lugar a un cuadro clínico muy típico: la comisura labial del lado paralizado cuelga, el surco nasolabial está borrado y la boca se desvía hacia el lado sano, en el primer momento de la parálisis flácida, pero en la parálisis por contractura (espástica) los rasgos faciales están acentuados y las desviaciones son hacia el lado enfermo. La piel del lado paralizado aparece notablemente tensa —sin arrugas—, y el párpado inferior cae, por lo cual resulta más ancha la hendidura palpebral. El ojo no se puede cerrar y al intentarlo, el globo ocular del lado paralizado se desvía hacia arriba y ligeramente hacia adentro (**Signo de Bell**) (Figuras 4 c y d). El reflejo corneal está abolido. Debido a la parálisis del buccinador, no se puede silbar y al soplar se abulta la mejilla en el lado enfermo; hay pérdida de saliva por la comisura bucal paralizada

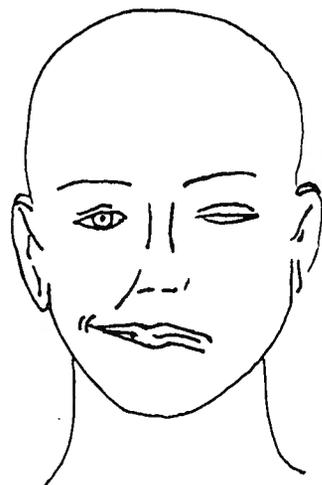


Fig. 4c - Típica imagen de la parálisis facial periférica completa.



Fig. 4d - Parálisis facial periférica: Signo de Bell.

—con sialorrea— y puede haber disminución de la sensibilidad cutánea: se observa edema y alteraciones vasomotoras; la masticación está dificultada y la comida se acumula entre los dientes y el labio afecto. Puede existir una discreta disartria y en algunos casos hiperacusia (dolor con los sonidos intensos), por afectación del nervio del músculo del estribo, rama del facial (1, 6, 18).

b) Si la lesión es proximal al ganglio geniculado se acompaña de una parálisis de las funciones motoras y secretoras.

c) Las lesiones situadas entre el ganglio geniculado y el punto de unión del nervio con la cuerda del tímpano, producen un cuadro similar al anterior, pero la secreción lacrimal está intacta.

d) Las lesiones a nivel del agujero estilomastoideo, comportan sólo parálisis de todos los músculos faciales (parálisis superior e inferior).

e) Las motoneuronas de ambos lados del córtex cerebral dan aferencias bilaterales a las neuronas del tronco cerebral que inervan la musculatura de cada lado. Así, una parálisis central o supranuclear se diferencia de una periférica por la presencia de síntomas de afectación de otras estructuras corticales y por la falta de parálisis del músculo frontal y orbicular de los párpados, al poseer estos una inervación bilateral (3, 18).

Simplificando —a grandes rasgos— observamos dos tipos de parálisis: la resultante de lesiones córtico-bulbares, de las motoneuronas superiores (e) y la secundaria a la lesión de las neuronas motoras inferiores (a,b,c,d).

El tipo de parálisis facial periférica más frecuente es la **parálisis de Bell o a frígore**. Se presenta a menudo tras la exposición al aire frío o a factores alérgicos. El nervio facial se ubica en el conducto de Falopio —relativamente estrecho— que, por efecto de un edema, puede resultar comprimido, produciéndose así una parálisis unilateral. Este cuadro puede ocurrir a cualquier edad, pero con más frecuencia entre los 20-40 años. Es de comienzo agudo e inicialmente puede acompañarse de dolor retroauricular. Normalmente el 80% de los pacientes se recuperan en 3 o 6 semanas.

Es importante la protección ocular en el tratamiento, mediante parches o gafas durante el día y lágrimas artificiales, así como una protección corneal nocturna con pomadas lubricantes. Deben practicarse estudios electromiográficos y electroneurográficos tras la fase aguda que permitan valorar la evolución del cuadro (1, 3, 6, 11, 13).

Otras causas de parálisis facial periférica pueden atribuirse a inferiores del oído medio o de las meninges por un mecanismo de edema similar. Aunque con una prevalencia menor, las parálisis periféricas pueden deberse a: a) tumores como los neurofibromas; b) tumores parotídeos situados a lo largo del trayecto del nervio; c) otras tumoraciones del ángulo pontocerebeloso; d) fracturas de la base del cráneo; e) parotiditis agudas o crónicas; f) cirugía sobre la parótida y mastoides; g) en el recién nacido por yatrogenia en la aplicación del fórceps; h) enfermedad de Paget i) aneurismas; j) infiltrados leucémicos en el trayecto nervioso; k) neuropatía focal inflamatoria de causa autoinmune; l) causas tóxicas o infecciosas: alcoholismo, diabetes, gota, sífilis, lepra, infecciones como el herpes zoster; la infección del ganglio geniculado por este virus produce el Síndrome de Ramsey-Hunt en que junto a la parálisis facial periférica, se

observa una erupción zosterica en el conducto auditivo externo y a menudo afectación simultánea del VIII par. La parálisis facial bilateral raramente es idiopática, observándose en el Síndrome de Guillain-Barré, la mononucleosis infecciosa, las leucemias y la sarcoidosis.

El **síndrome de Melkersson-Rosenthal** se asocia con una parálisis facial periférica recidivante de causa desconocida. Esta entidad suele iniciarse en la infancia o adolescencia y se asocia a edema facial crónico, edema labial y lengua escrotal (6, 19) (Fotografías n.º 1 y 2).

En casos de recuperación incompleta tras parálisis periféricas, puede observarse al cabo de unos meses, signos de recuperación incompleta, como una contractura facial del lado afecto o síntomas de regeneración anómala: retracción del ángulo de la boca al cerrar el ojo o viceversa, o lagrimeo durante la salivación (síndrome de las lágrimas de cocodrilo) (1).

Las lesiones irritativas del nervio facial pueden producir movimientos faciales involuntarios de varios tipos como los **espasmos faciales clónicos**, de causa desconocida o debidos a tumores del ángulo y aneurismas de la arteria basilar. Los **espasmos faciales tónicos** (de varios días de duración) pueden verse en la esclerosis múltiple y en tumores parenquimatosos de tronco. Estos espasmos más a menudo dan lugar a una fina contracción fibrilar de los músculos faciales denominada mioquimia (6).

En la práctica diaria podremos ver **parálisis faciales secundarias y transitorias debidas a la anestesia local**, que excepcionalmente se prolongan unos días. Se observan tras una anestesia troncular del maxilar inferior a nivel de la espina de Spix y su origen es la penetración de la anestesia en la celda parotídea (3, 11, 12).

Las parálisis de tipo central, pueden ser el resultado de cualquier tipo

lesión, sea vascular, neoplásica, inflamatoria u otras que interesen a la corteza cerebral motora de la cara o sus proyecciones en las vías córtico-bulbares, pedúnculo cerebral o protuberancia.

En el **Síndrome de Möebius** o diplegia facial congénita existe una parálisis facial bilateral congénita y generalmente se asocia a una parálisis del VI par craneal y con menor frecuencia a parálisis de otros pares craneales como el IV, III, etc... (Fotografía n.º 3) (20, 21).

Exploración sensitiva del Facial

La exploración gustativa de los 2/3 anteriores de la lengua —inervada por la cuerda del tímpano—, se realiza empleando sal, azúcar, ácido cítrico y quinina o sustancias similares, que correspondan a cada uno de los 4 sabores. Sobre una bolita de algodón humedecida se aplica la sustancia sávida a testar, en uno u otro lado de la lengua —que debe permanecer fuera de la boca para evitar la difusión del sabor al tercio posterior de la misma o al lado opuesto—, ya que

enmascararía el resultado (1, 3, 4). El **reflejo gusto-salivar** se explora, aplicando ácido cítrico o jugo de limón en los 2/3 linguales, debiéndose observar un incremento en la secreción salivar si la cuerda del tímpano está indemne.

La exploración del oído externo —al estar inervado por la cuerda del tímpano—, complementa el examen.

Alteraciones sensitivas del Facial

Si la lesión nerviosa es periférica a la unión de la Cuerda del tímpano, no se apreciarán alteraciones gustativas, a diferencia de lo que ocurre si la lesión es proximal a dicha unión.

La **neuralgia del nervio Intermediario o neuralgia de Hunt** parte de las neuronas sensitivas del VII par. Afecta a la región mastoidea y a la caja del tímpano, paladar blando y úvula. Se acompaña de alteraciones sensitivas en la lengua y de hipogeu-sia de los 2/3 anteriores (5).

Glosofaríngeo: IX par craneal

El glosofaríngeo es un nervio mixto, con fibras sensitivas y motoras.

Centros del glosofaríngeo y nervios periféricos

Las **fibras sensitivas** se inician en las células del ganglio petroso y terminan en el tracto solitario de la médula. Estas fibras siguiendo el tracto solitario, conectan con las células del núcleo salivatorio superior para completar el arco reflejo de la salivación. Las fibras secretoras emergen del núcleo salivatorio inferior, pasan por el oído medio para después, por el nervio petroso menor, llegar al ganglio ótico, desde el cual fibras postganglionares inervarán a la glándula parótida (4, 6).

Las escasas fibras sensitivas que intervienen en la sensibilidad del oído externo, surgen del ganglio superior y pasan por dentro de la rama descendente del V par.

Las **fibras motoras** surgen de un núcleo medular que es la continuación superior del núcleo ambiguo y se dirigen hacia su inervación muscular.

El IX par abandona el cráneo junto con los nervios vagi y espinal, atravesando el agujero rasgado posterior (1).



Fotos 1 y 2 - Síndrome de Melkersson-Rosenthal (Cortesía del Hospital de San Juan de Dios, Barcelona).

Foto 3 - Síndrome de Möebius (Cortesía del Hospital de San Juan de Dios, Barcelona).

• Inervación sensitiva

Permite apreciar el **gusto a nivel del tercio posterior de la lengua** y da **sensibilidad general al oído medio, a la trompa de Eustaquio y a la orofaringe** (1, 4, 6, 7).

• Exploración sensitiva

La exploración del sentido del gusto en el tercio posterior de la lengua es técnicamente difícil de valorar y en la práctica clínica no se realiza.

• Alteraciones sensitivas

La **neuralgia esencial del Glossofaríngeo** produce un dolor intenso y recurrente originado en la raíz de la lengua, faringe y paladar blando, extendiéndose en ocasiones hacia el oído, mandíbula o zona cervical; puede acompañarse de sudoración, salivación, contractura facial, bradicardia, convulsiones, obnubilación o incluso síncope; estas últimas manifestaciones podrían explicarse por su estrecha relación con el X par. Las crisis a veces se desencadenan al tragar, masticar, hablar, bostezar o sonreír, dada la presencia de zonas gatillo en la base de la lengua y pared lateral de la faringe. La exploración neurológica es normal. Son raras ya que por cada neuralgia del trigémino, encontramos sólo una del glossofaríngeo. Este tipo de neuralgias a menudo acontece en personas de más de 50 años, sin preferencia de sexo. En el tratamiento médico fundamentalmente se usa la carbamazepina. Si éste fracasa puede recurrirse a la sección por vía cervical o intracraneal del IX y raíces superiores del X par (1, 5, 10, 12, 13).

Las **neuralgias sintomáticas del IX par**, como las del trigémino, son continuas y se acompañan de signos objetivos. El cuadro neurológico puede ser una anestesia, disgeusia o una parálisis de la faringe. La lesión puede ser endocraneal (p.e. meningioma del ángulo pontocerebeloso) o bien extracraneal (aneurisma carotídea, tumor faríngeo, etc...). El **síndrome es-**

tiloideo o estilalgia, obedece a la compresión del nervio por una apófisis estiloides anormalmente larga (5), pero en realidad es muy controvertido (12).

• Inervación motora

Las fibras motoras inervan al músculo estilofaríngeo y al músculo constrictor superior de la faringe (1, 7).

• Exploración motora

Si tocamos la pared posterior de la faringe con un instrumento de exploración (espejo, espátula...) en condiciones normales se contraerán súbitamente los músculos faríngeos, acompañándose o no de náuseas. Se cree que la pared posterior de la faringe está inervada no sólo por el IX par, sino que también participa el X par, por lo que la exploración no es fiable si pretendemos estudiar el IX par aisladamente (1, 4).

• Alteraciones motoras

Las lesiones aisladas del IX par son raras y prácticamente asintomáticas, excepto por una discreta disfagia. Si bien la abolición del reflejo faríngeo no es selectiva, podemos observar el **signo de la cortina de Vernet** que consiste en el desplazamiento de la pared faríngea posterior hacia el lado sano (1).

Clínicamente, estas lesiones están asociadas a las del X par y responden a procesos inflamatorios o neoplásicos.

Nervio vago: X par craneal

• Centros del Vago, nervios periféricos e inervación (1, 4, 6, 7)

Es un nervio de gran tamaño y múltiples funciones.

El V par posee **fibras motoras** que proceden del núcleo ambiguo (Figura 1), e inervan los **músculos del paladar blando, los músculos faríngeos constrictores medio e inferior y los músculos laríngeos.**

Son en cierta medida, de control voluntario.

Las **fibras autonómicas** que emergen del núcleo motor dorsal inervan a los **músculos de la tráquea, esófago, corazón, estómago e intestino delgado.**

Las **fibras sensitivas** que se originan en las células de los ganglios nodosos, finalizan en el tracto solitario medular. Estas fibras intervienen en las **sensaciones viscerales de la mucosa de la faringe, laringe, tráquea, bronquios, esófago y otras vísceras.** Las escasas fibras que intervienen en la sensibilidad general de la concha del oído externo, tienen sus células de origen en el ganglio yugular y pasan por el haz espinal del V par.

El vago da **sensibilidad general a la parte posterior del conducto auditivo externo** y tienen sus células de origen en el ganglio yugular y pasan por el haz espinal del V par.

• Exploración motora

El paciente debe decir «Ah» de forma mantenida, mientras observamos que el rafe medio palatino se eleva en la línea media. En reposo, el paladar blando con la úvula centrada, cuelga en la orofaringe (3, 6, 7). En algunas personas normales, el paladar puede ser asimétrico, especialmente si hay antecedentes de tonsilectomía previa (4). La inspección laríngea deberá realizarse con laringoscopia indirecta (con lámpara frontal, espejos dentales y la lengua en extensión) y con diversos tests vocales de fonación (7). Las cuerdas vocales se inspeccionarán tanto en aducción con la fonación como en abducción al inspirar (8).

Para explorar lesiones bilaterales se da a beber un vaso de agua al paciente con lo que constataremos una regurgitación del líquido por la nariz y la presencia de disfagia (3, 4).

• Alteraciones motrices

La afectación motora unilateral pro-

duce una **parálisis o paresia ipsilateral de los músculos del paladar, faringe y laringe**. La voz se vuelve nasal, ronca o metálica por debilidad de la cuerda vocal, en lesiones de la rama laríngea recurrente. Puede detectarse una parálisis del velo del paladar, que no se eleva durante la fonación y se desvía hacia el lado sano. La cuerda vocal paralizada está inmóvil (1, 3, 4, 6).

La abolición del reflejo faríngeo en el lado afecto es difícil de constatar y no es específica. En las lesiones unilaterales normalmente no se afecta la deglución, pero en las lesiones bilaterales, podremos apreciar disfagia y regurgitación (1, 3, 4).

Las funciones viscerales no se alteran con lesiones unilaterales. Si no se detectan alteraciones sensitivas en la faringe y no hay parálisis del velo del paladar, la lesión debe localizarse por debajo de las ramas faríngeas, normalmente en el mediastino. El vago tiende a lesionarse con mayor frecuencia a nivel periférico, en el tórax, sobre todo en el lado izquierdo (1, 6).

A nivel intracraneal el X par tiende a afectarse por neoplasias y procesos infecciosos y en el bulbo, por procesos vasculares, tumorales y degenerativos, como la esclerosis lateral amiotrófica (1, 6).

• Alteraciones sensitivas

Puede hallarse una pérdida de sensibilidad en el meato auditivo externo (1), aunque clínicamente es difícil de evaluar (4).

Las **neuralgias del laríngeo superior** son entidades raras, mucho más que las del IX par. Se presenta en forma de dolores paroxísticos localizados en la región lateral superior de la faringe y se extiende al oído, parte superior del tórax, etc... La neuralgia puede provocarse al toser, bostezar o hablar (5, 6).

Las **neuralgias vagales** pueden presentar tres tipos clínicos: a) el síndrome del vago-hipogloso-accesorio

(síndrome de Jackson-Mackenzie); b) síndrome de vago-accesorio y c) síndrome del vago-hipogloso. Todos estos cuadros son de difícil diagnóstico diferencial y es necesario estudiar detalladamente la topografía de irradiación del dolor (5).

Nervio hipogloso: XII par craneal

Centros del hipogloso y nervios periféricos

El XII par recibe el control supranuclear por la parte inferior de la circunvolución precentral contralateral, y en menor extensión ipsilateral, por la vía de la cápsula interna. El núcleo del hipogloso está localizado en el suelo del IV ventrículo, en la médula (Figura 1). El nervio emerge del cráneo vía canal hipogloso, por el agujero condíleo anterior (4).

Inervación motora

Es exclusivamente motor e inerva la mitad de la lengua correspondiente. El XII par inerva la **musculatura extrínseca** de la lengua: el geniogloso —que protruye la lengua—, el estilogloso —que eleva y retrae su base, y el hipogloso— cuya contracción produce una convexidad de la superficie dorsal de la lengua. Este nervio es también responsable de la inervación de la **musculatura intrínseca**: músculo longitudinal superior, inferior y transverso de la lengua (6, 7) (Figura 5).

Exploración motora

El paciente deberá mover de forma rápida la lengua de dentro a fuera o hacia uno u otro lado de la línea media; también indicaremos que se intente tocar la punta de la nariz con la lengua y hacia abajo, hasta lamer el labio inferior (3, 4).

Para valorar la fuerza muscular se le pedirá al paciente que con la lengua dentro de la boca, empuje la mejilla de cada lado, mientras el explorador se opone a esta fuerza presio-

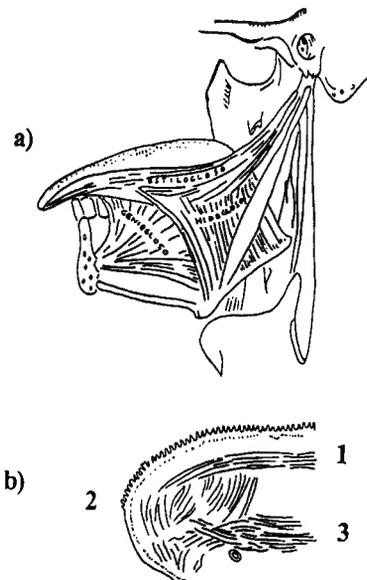


Fig. 5 - Inervación del XII par: a) musculatura extrínseca e b) intrínseca de la lengua: 1) músculo longitudinal superior; 2) músculo transverso; 3) músculo longitudinal inferior (7).

nando contra la mejilla (3, 7).

La inspección y la palpación de la lengua nos ayudarán a percibir los casos de atrofia y fasciculaciones (3, 4, 8). La indentación lingual puede observarse en pacientes neurológicamente sanos y no debe valorarse como signo de atrofia lingual (7).

Alteraciones motoras

Una lesión unilateral de la neurona motora superior puede causar cierto grado de pérdida contralateral de la función del XII par, aunque cada núcleo recibe impulsos de la motoneurona de ambos lados de la corteza. Una lesión bilateral provoca lentificación de la velocidad de movimiento de la lengua (3, 4).

Cuando el núcleo o el nervio periférico están afectados, al sacar la lengua se desviará hacia el lado de la lesión —debido a la acción del geniogloso del lado sano— y puede observarse una atrofia con arrugamiento y una disminución de volumen del lado afecto (3, 4, 6).

RESUMEN DEL EXAMEN DE ALGUNOS PARES CRANEALES (7)

Función	Alteración	Exploración	Signos-Síntomas
V par: <ul style="list-style-type: none"> Sensibilidad facial, nasal y oral Movimiento mandibular 	<ul style="list-style-type: none"> Disminución de la sensibilidad Parestesia 	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilidad al pinchazo facial Reflejo corneal Contracción del masetero 	<ul style="list-style-type: none"> Insensibilidad al pinchazo facial, ausencia del reflejo corneal, debilidad de los músculos masticatorios
VII par: <ul style="list-style-type: none"> Movimiento facial 	<ul style="list-style-type: none"> Parálisis facial, cierre palpebral 	<ul style="list-style-type: none"> Contracción facial al sonreír 	<ul style="list-style-type: none"> Asimetría en la contracción facial
IX par: <ul style="list-style-type: none"> Movimiento palatino 	<ul style="list-style-type: none"> Dificultad al tragar 	<ul style="list-style-type: none"> Elevación del velo palatino 	<ul style="list-style-type: none"> Asimetría palatina
X par: <ul style="list-style-type: none"> Movimiento palatino Cuerdas vocales 	<ul style="list-style-type: none"> Voz ronca Dificultad al tragar 	<ul style="list-style-type: none"> Elevación del velo palatino Cuerdas vocales 	<ul style="list-style-type: none"> Asimetría palatina Voz metálica
XII par: <ul style="list-style-type: none"> Movimiento lingual 	<ul style="list-style-type: none"> Disartria 	<ul style="list-style-type: none"> Protrusión lingual 	<ul style="list-style-type: none"> Fasciculación o desviación lingual

En casos incipientes, la debilidad se caracteriza por fasciculaciones o contracciones fibrilares. Estas son más frecuentes en las lesiones nucleares. Con el tiempo, aparece una hemiatrofia lingual, en la que se aprecia —con la lengua dentro de la boca, en reposo—, una acentuación de los surcos linguales.

La interrupción completa del nervio da lugar a una parálisis de la mitad de la lengua. Esta se curva ligeramente hacia el lado sano cuando está en el interior de la boca —por acción del músculo estilogloso—, desviándose en protrusión hacia el lado afecto. Una lesión bilateral produce disartria y dificultad para la deglución, mientras que una lesión unilateral no interfiere con el habla.

La parálisis nuclear del hipogloso puede tener su origen en una esclerosis lateral amiotrófica, en una poliomielitis o en una siringobulbia, que producen una afectación bilateral.

Algunas lesiones intrabulbares isquémicas originan una hemiplejía alterna, con parálisis y atrofia de una hemilengua y parálisis espástica con abolición de la sensibilidad posicional y vibratoria del lado opuesto.

Una parálisis troncular puede deberse a una malformación de la charnela, a un tumor óseo occipital (enfermedad de Paget, platibasia), un aneurisma de carótica interna (22), a intervenciones quirúrgicas en el cuello o a una afectación tumoral de la base de la lengua.

Parálisis de múltiples pares craneales bajos

Es importante realizar un diagnóstico diferencial sobre si la lesión es central o periférica, es decir, si afecta o no al troncoencéfalo.

La afectación periférica de varios troncos nerviosos puede ser debida a un traumatismo, a enfermedades infecciosas localizadas como el herpes zóster, granulomatosas como la tuberculosis y la sarcoidosis, o a la compresión por tumores o aneurismas saculares (6).

Las afectaciones únicamente motoras de varios pares craneales pueden deberse a parálisis múltiple recurrente (4) o bien a una miastenia gravis (8).

Algias vasculares

Las cifras amielínicas sensitivas de las arterias siguen en su recorrido el trayecto de los vasos antes de unirse al sistema nervioso central. Una parte finalmente se une al trigémino, pero otra, transcurre con los nervios simpáticos. El trayecto de estas fibras es poco conocido, aunque después de este recorrido periférico se reúnen a la sistematización general de las fibras sensitivas, sin detenerse en los ganglios simpáticos, sólo atravesándolos. Su cuerpo celular está situado en las raíces posteriores. De esta forma, pueden entenderse las algias vasculares, que se han denominado durante mucho tiempo simpatalgias —lo que es impropio— puesto que el sistema simpático es puramente efector y no puede transportar influjos generadores de dolor (12).

Las **algias vasculares** afectan más a los varones, y el comienzo suele ser en la 3.^a década. El dolor es unilateral, a menudo nocturno, empieza progresivamente y su duración es de minutos. Los períodos dolorosos pueden durar de semanas hasta varios meses y las crisis se hacen diarias. Se acompañan de congestión ocular, lagrimeo, secreción y congestión nasal, vasodilatación y enrojecimiento facial. Estas algias se tratan

con metisergida (3-4 gr/día), con ergotamina o carbamacepina (5).

La inervación facial no puede explicar la totalidad de los dolores de la cara; se considera que existen también dolores de origen dural proyectados a la cara y dolores faciales de origen psíquico (12).

Bibliografía

1. TOLOSA E.: Enfermedades de los pares craneales. En: Medicina Interna de P. Ferreras-C. Rozman. Ediciones Doyma, 12^o ed., Barcelona, 1992; pp.: 1501-6.
2. BATES B.: A guide to physical examination and history taking. JB Lippincott Co, 4 th. ed., Philadelphia, 1987; pp.: 77-79.
3. PEÑARROCHA M., BAGAN J.V., ALFARO A., MORA F.: Exploración y alteraciones neurológicas de interés en Estomatología. Acta Estomatológica Valenciana, 1989; 1: 31-48.
4. AHLSSKOG J.E., AKSAMIT A.J., ARONSON A.E., et al.: Exploración clínica en neurología. Clínica Mayo. Editorial Jims, Barcelona, 1992; pp.: 89-105.
5. BASCONES A., LLANES, F.: Medicina Bucal. Ediciones Avances, Madrid, 1991; pp.: 511-16.
6. ADAMS R.D., VICTOR, M.: Principles of neurology. McGraw-Hill, 4th ed., New York, 1989; pp.: 1077-1089.
7. LYNCH M.A., BRIGHTMAN V.J., GREENBERG M.S.: *Burket's Oral Medicine. Diagnosis and treatment.* JB Lippincott Co. 8th ed. Philadelphia, 1984; pp.: 26-31, 432-36.
8. FERNANDEZ MOLINA A.: Métodos de exploración del sistema nervioso. En: Gimeno Alava A. Neurología básica. IDEPSA, S.A. Madrid, 1985; pp.: 6-8.
9. PEÑARROCHA DIAGO M., PEÑARROCHA DIAGO M.A., BAGAN SEBASTIAN J.V.: Aspectos clínicos de las neuralgias del trigémino. Rev Europ Odonto-Estomatol, 1993; vol. y n.º 37-44.
10. DE LUCAS TOMAS M.: Medicina Oral. Editorial Salvat, S.A., Barcelona, 1988; pp.: 17-29.
11. SONIS S.T., FAZIO R.C. and FANG L.: Principles and Practice of Oral Medicine. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1984; pp.: 413-15.
12. DECHAUME M., GRELLET M., LAUDENBACH P. et al.: Estomatología. Toray-Mason, S.A., 2^a ed., Barcelona, 1981; pp.: 338-346.
13. PORTILLA J., AGUIRRE A., GAITAN L.A.: Texto de Patología Oral. Editorial El Ateneo, México, 1989; pp.: 174-77.
14. ROQUER GONZALEZ, ESCUDERO RUBI D.: Patología neurológica. En: Manual de atención primaria Martín Zurro A. / Cano Pérez J.F. Editorial Doyma, 2^a ed. Barcelona, 1989; pp.: 471-72.
15. PEÑARROCHA M., BAGAN J.V. y ALFARO A.: Diseminación de un carcinoma epidermoide del labio a través del nervio mentoniano. Med Clin, 1988; 91: 37-8.
16. SANZ J., CANCELO P., FARIÑAS C., ARRIBAS L.: Neuropatía mentoniana como manifestación del cáncer sistémico. Descripción de un nuevo caso. Med Clin, 1984; 83: 677-9.
17. Diccionari enciclopèdic de Medicina. Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya y Balears - Enciclopèdia Catalana, Barcelona, 1990; pp.: 1320.
18. GRINSPAN D.: Enfermedades de la boca. Editorial Mundi S.A.I.C. y F, tomo I, Buenos Aires, 1970; pp.: 259-61.
19. HERNANDEZ M.A., DIEZTEJEDOR E., AMER G., ANCIONES B., FRANK A. y BARREIRO P.: Síndrome de Melkersson - Rosenthal. Neurología, 1987; 2: 190-2.
20. KUMAR D.: Möebius Syndrome. J Med Genet, 1990; 27: 122-6.
21. KOROLUK L.D., LANIGAN D.T.: Möebius and Polland Syndromes. Can Dent Assoc J, 1989; 55 (8): 647-8.
22. PEÑARROCHA M., BAGAN J.V., OLTRA M.J. y MILIAN M.A.: Aproximación al origen de las algias faciales. Rev Act Estomat Española, 1987; 365: 26-30.
23. ALFARO A., ANTOLIN M.A. y PEÑARROCHA M.: Parálisis múltiple y recurrente de pares craneales: presentación de dos casos. Neurología, 1988; 1 (supl. 1): 20-1.
24. PEÑARROCHA M., VILCHEZ J.J., ALFARO A. y BAGAN J.V.: Debilidad masticatoria como manifestación inicial de miastenia gravis: a propósito de un caso. Acta Estomatológica Valenciana, 1987; 1: 45-9.
25. BROBECK J.R.: Bases fisiológicas de la práctica médica. Editorial Médica Panamericana, 10^a ed., Buenos Aires, 1982; pp.: 1291-93.