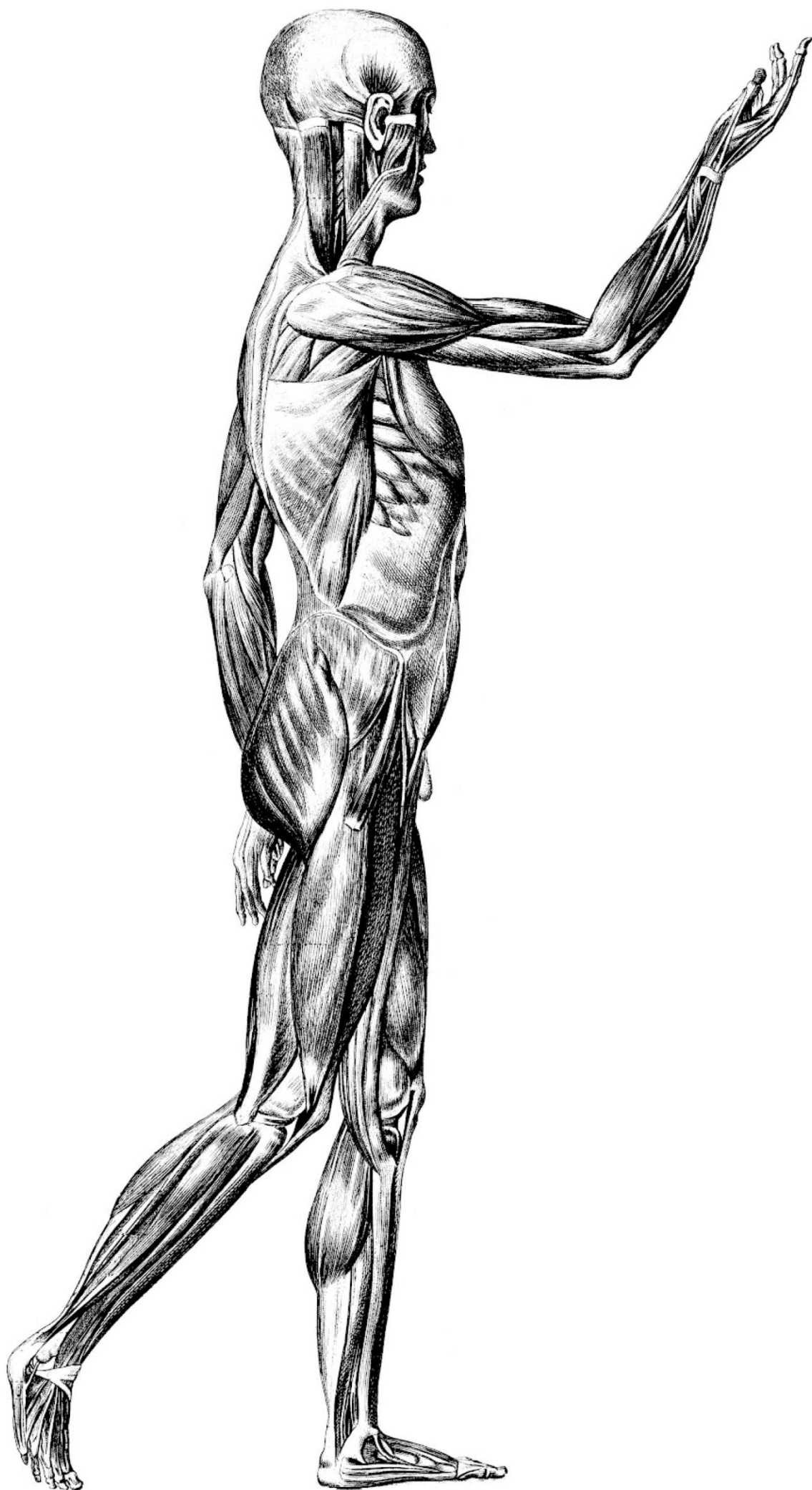




SEMIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO

AULA VIRTUAL
2º NIVEL



I.	VALORACIÓN GENERAL DEL PACIENTE NEUROLÓGICO.....	1
II.	PRUEBAS PARA SISTEMA NERVIOSO	3
	A. ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG)	3
	B. ELECTROMIOGRAFÍA (EMG)	5
	C. VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN DEL NERVIOS (VCN)	7
	D. TAC CRANEAL	8
	E. PUNCIÓN LUMBAR Y CONTEO DEL CÉLULAS DEL LCR.....	10
III.	ESTADO MENTAL	14
IV.	LENGUAJE	15
	A. DISARTRIAS	15
	1. Clasificación.....	15
	2. Enfermedades que cursan con disartria.....	18
	3. Diagnóstico	20
	B. ANARTRIA	21
	C. DISLALIA	21
	D. DISFONÍA	21
	E. DISFEMIA	21
	F. LALOPATÍA.....	21
	G. AFASIA.....	22
	H. APRAXIA DEL HABLA.....	23
V.	APRAXIAS	24
	A. APRAXIAS IDEOMOTRICES.....	24
	B. APRAXIAS IDEATORIAS	24
	C. APRAXIA CONSTRUCTIVA	24
	D. OTRAS APRAXIAS	24
VI.	AGNOSIAS	25
	A. AGNOSIAS TÁCTILES O ASTEREOGNOSIAS.....	25
	B. AGNOSIAS AUDITIVAS.....	25
	C. AGNOSIAS VISUALES.....	25
	D. AGNOSIAS DEL ESPACIO	25
	E. AGNOSIA DE FISIONOMÍA.....	25
	F. SÍNDROME DE BALINT.....	25
VII.	PARES CRANEALES	26
	A. LESIÓN DEL NERVIOS TRIGÉMINO.....	27
	B. LESIÓN DEL NERVIOS FACIAL.....	27
	C. LESIÓN DEL NERVIOS GLOsofaríngeo	28
	D. LESIÓN DEL NERVIOS VAGO.....	28

E. LESIÓN DEL NERVIIO ESPINAL.....	29
F. LESIÓN DEL NERVIIO HIPOGLOSO.....	29
VIII. SISTEMA MOTOR.....	30
IX. COORDINACIÓN, MARCHA Y ESTÁTICA.....	32
X. REFLEJOS MUSCULARES Y OSTEOTENDINOSOS (ROT).....	34
A. REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS PROFUNDOS	34
B. REFLEJOS CUTÁNEOS.....	35
XI. SÍNDROME DE LA NEURONA MOTORA SUPERIOR E INFERIOR	37
XII. SENSIBILIDAD GENERAL	38
A. TOPOGRAFÍA DE LAS ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD.....	38
1. Nervios periféricos	38
2. Raíces nerviosas posteriores.....	39
3. Médula espinal	39
4. Tronco encefálico	40
5. Tálamo	40
6. Corteza cerebral.....	40
B. SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD.....	40
XIII. SÍNDROME CEREBELOSO.....	42
XIV. SÍNDROME VESTIBULAR Y VÉRTIGO	43
XV. CORTEZA CEREBRAL Y MÉDULA ESPINAL	44
A. CORTEZA CEREBRAL	44
B. MÉDULA ESPINAL	44
XVI. SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO.....	50
A. ALTERACIONES MOTORAS.....	50
B. ALTERACIONES SENSITIVAS.....	51
C. ALTERACIÓN DE LOS REFLEJOS DE ESTIRAMIENTO	51
XVII. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO	53
A. PRUEBAS DE FUNCIÓN CARDIOVASCULAR.....	53
1. Maniobra de Valsalva	53
2. Prueba de hiperventilación.....	54
3. Prueba de la fenilefrina.....	54
4. Pruebas de función pupilar	54
5. Pruebas de sudoración	55
XVIII. MENINGES Y LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR)	56
A. ALTERACIONES EN LA COMPOSICIÓN DEL LCR.....	56
B. ALTERACIONES EN LA CIRCULACIÓN DEL LCR: HIDROCEFALIA	57
C. SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL.....	58



D. SÍNDROME MENÍNGEO	61
XIX. ANEXO I. PRIMEROS AUXILIOS EN CASO DE PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO ...	63



PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

I. VALORACIÓN GENERAL DEL PACIENTE NEUROLÓGICO

Existen algunos datos básicos que pueden permitir una aproximación a una valoración más completa:

- Alteraciones en el nivel de conciencia, en sus diferentes grados: estupor, obnubilación, coma, etc., que siempre requieren cuidados especiales, ya que a menudo entrañan riesgos de broncoaspiración, imposibilidad de autocuidados, trastornos de la comunicación verbal, deterioro de la integridad cutánea debido a inmovilizaciones prolongadas, alteraciones en los reflejos y en la motilidad de los miembros, incontinencia fecal o urinaria, etc.
- Alteraciones en la orientación temporoespacial.
- Trastornos en la comunicación verbal: disartrias y afasias.
- Alteraciones en la lectura y escritura: alexia y agrafia, respectivamente.
- Dolor: en muchas ocasiones el dolor es primariamente neurológico como ocurre en las neuralgias, las cefaleas, las algias faciales, etc.
- Alteraciones en los reflejos: suelen estar relacionados con trastornos, más o menos graves, de los arcos reflejos, por afectación del brazo aferente (sensitivo) o del eferente (motor).
- Incontinencia urinaria o fecal, situaciones frecuentes en enfermos que han sufrido algún traumatismo vertebral importante u otras afecciones de la médula espinal y nervios lumbosacros.
- Trastornos en la movilidad física, ya sean de origen central, es decir, paresias o parálisis (hemiparesia, paraparesia, tetraparesia, etc.) o por lesión de algún nervio periférico (paresia parcial o de grupos musculares aislados).
- Alteraciones en el patrón del sueño: hipersomnia, insomnio.
- Disfunciones sexuales, que en buena parte de los casos obedecen a causas psíquicas y en otras ocasiones a causas orgánicas. Por ejemplo, en las lesiones frontotemporales existe una exaltación de la apetencia sexual e hipersexualidad con desinhibición.
- Las alteraciones relacionadas con la salud mental, psicológicas y psiquiátricas tienen a menudo efectos catastróficos que afectan la relación social de las personas o su propia entidad: trastornos de la adaptación, alteraciones en la autoestima, en la identidad personal, en los procesos del pensamiento, memoria, sensopercepción (por apatía, desatención e inhibición), etc., pueden llevar a la persona a una incapacidad total para valerse por sí misma o para relacionarse con los demás, precisando cuidados psicológicos o psiquiátricos específicos.



La valoración funcional que nos permita incluir a un paciente en alguna de las categorías diagnósticas enumeradas debe incluir los siguientes aspectos:

- Nivel de conciencia:
 - Normal.
 - Estupor.
 - Obnubilación.
 - Coma.
- Orientación temporoespacial.
- Alteraciones del lenguaje:
 - Disartrias.
 - Afasias.
 - Motora o de Broca.
 - Sensitiva o de Wernicke.
 - Mixta.
- Alteraciones en la lectura y/o la escritura.
- Alteraciones en la memoria:
 - De fijación (hechos recientes).
 - De evocación (hechos antiguos).
- Alteraciones del tono muscular:
 - Hipotonía.
 - Hipertonía.
- Alteraciones de la fuerza muscular:
 - Paresia/parálisis.
- Alteraciones de los reflejos osteotendinosos:
 - Hiporreflexia/arreflexia.
 - Hiperreflexia.
- Alteraciones de la sensibilidad:
 - Hipoalgesia/hipoestesia/anestesia.
 - Hiperalgesia/hiperestesia.
- Trofismo de piel, uñas y músculos:
 - Atrofias.
 - Fasciculaciones.
 - Úlceras, etc.
- Coordinación:
 - Dismetría.
 - Disdiadococinesia (adiadococinesia).



II. PRUEBAS PARA SISTEMA NERVIOSO

A. ELECTROENCEFALOGRAMA (EEG)

Las células del cerebro se comunican produciendo pequeños impulsos eléctricos. En un EEG se colocan electrodos en el cuero cabelludo sobre múltiples áreas del cerebro para detectar y registrar patrones de la actividad eléctrica y revisar en busca de cualquier anomalía.

No puede utilizarse para “leer la mente”, medir la inteligencia ni diagnosticar una enfermedad mental.

El examen lo practica un técnico en una habitación especialmente diseñada que puede estar en un consultorio médico o en un hospital. Se le pide al paciente que se acueste boca arriba sobre una mesa o silla reclinable.

El técnico coloca entre 16 y 25 discos metálicos planos (electrodos) en diferentes sitios del cuero cabelludo, los cuales se sostienen con una pasta adhesiva. Los electrodos se conectan por medio de cables a un amplificador y a una máquina de registro.

La máquina de registro convierte las señales eléctricas en una serie de líneas ondeadas, las cuales se dibujan en un papel cuadriculado en movimiento. Se debe permanecer acostado sin moverse y con los ojos cerrados, ya que el movimiento puede alterar los resultados.

Es posible que al paciente se le pida hacer ciertas cosas durante el proceso de registro, como respirar profunda y rápidamente por algunos minutos o mirar hacia una luz muy brillante y centellante.

La prueba de respuesta auditiva evocada del tronco del encéfalo (RAETE) se realiza para diagnosticar anomalías del sistema nervioso, pérdidas auditivas (especialmente en niños de bajo peso al nacer) y para evaluar las funciones neurológicas. La prueba se enfoca en los cambios y respuestas de las ondas cerebrales. Las ondas cerebrales son estimuladas por un sonido de golpe seco con el fin de evaluar los trayectos auditivos centrales del tronco del encéfalo.

La noche antes del examen el paciente debe lavarse el cabello y no debe aplicarle acondicionador, laca ni aceites. Es posible que el médico solicite la suspensión de algunos medicamentos. Deben evitarse los alimentos que contengan cafeína ocho horas antes del examen. Probablemente se pida al paciente disminuir las horas de sueño la noche anterior, ya que algunas veces es necesario dormir durante el examen.



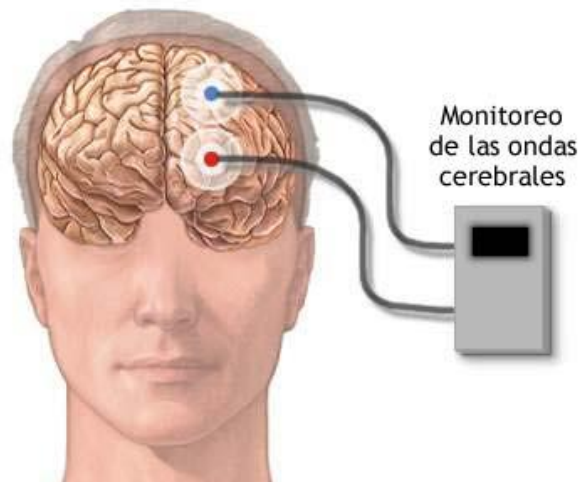


Ilustración 1. Monitoreo de las ondas cerebrales. EEG.

Los resultados anormales pueden indicar:

- Trastornos convulsivos (epilepsia, convulsiones).
- Anomalía de la estructura cerebral (tumores o abscesos cerebrales).
- Lesiones de la cabeza, encefalitis (inflamación del cerebro).
- Hemorragias (sangrado anormal causado por la ruptura de un vaso sanguíneo).
- Infarto cerebral (tejido muerto debido a un bloqueo del suministro de sangre).
- Trastorno del sueño (como narcolepsia).
- Confirmar la muerte cerebral en un paciente en estado comatoso.
- Malformación arteriovenosa cerebral.
- Vértigo posicional benigno.
- Aneurisma cerebral.
- Abstinencia alcohólica complicada (delirium tremens).
- Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.
- Delirio.
- Demencia.
- Demencia debido a causas metabólicas.
- Convulsión febril infantil.
- Convulsión tónico-clónica generalizada.
- Encefalopatía hepática.
- Síndrome hepatorrenal.
- Insomnio.
- Laberintitis.
- Enfermedad de Ménière.

- Tumor cerebral metastásico.
- Esclerosis múltiple.
- Glioma óptico.
- Convulsión parcial focal.
- Convulsión parcial compleja.
- Crisis de pequeño mal.
- Enfermedad de Pick.
- Demencia senil (tipo Alzheimer).
- Síndrome de Shy-Drager.
- Meningitis aséptica sifilítica.
- Convulsión del lóbulo temporal.

B. ELECTROMIOGRAFÍA (EMG)

Es una prueba que se realiza para medir la respuesta del músculo a los estímulos nerviosos (actividad eléctrica dentro de las fibras musculares).

En este procedimiento, se introduce una aguja con un electrodo, a través de la piel, hasta el músculo. La actividad eléctrica detectada por el electrodo se muestra en un osciloscopio (y se puede mostrar de una manera audible).

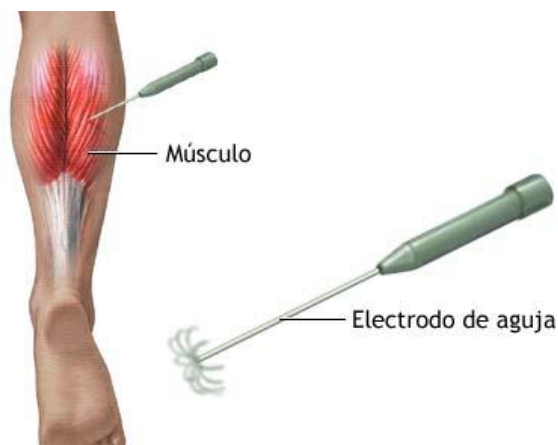


Ilustración 2. Electrodo de aguja. EMG.

Debido a que los músculos esqueléticos son unidades aisladas y generalmente grandes, cada electrodo suministra sólo una imagen promedio de la actividad del músculo seleccionado. Puede ser necesario colocar varios electrodos en diferentes sitios para obtener una evaluación precisa.

Después de colocar el electrodo/s, se le puede pedir al paciente que contraiga el músculo. La presencia, tamaño y forma de la onda producida por el osciloscopio (el potencial de acción) suministra información sobre la capacidad del músculo para responder cuando se estimulan los nervios.

Cada fibra muscular que se contrae producirá un potencial de acción, y su tamaño afecta el ritmo (frecuencia) y el tamaño (amplitud) de los potenciales de acción.

Frecuentemente, se lleva a cabo un examen de velocidad de conducción del nervio al mismo tiempo que el EMG.

Se realiza generalmente en personas con síntomas de debilidad y la evaluación muestra deterioro de la fortaleza del músculo. Este examen puede ayudar a diferenciar entre condiciones primarias del músculo y una debilidad muscular causada por trastornos neurológicos. Puede usarse para diferenciar entre una verdadera debilidad y el uso reducido del músculo a causa de un dolor o por falta de motivación.

Normalmente, el tejido muscular es eléctricamente silencioso cuando está en descanso. Una vez que la actividad de la inserción (causada por el traumatismo de la aguja) se silencia, no debería aparecer potencial de acción en el osciloscopio. Cuando un músculo se contrae voluntariamente, los potenciales de acción comienzan a aparecer. A medida que la contracción aumenta, más y más fibras musculares producen potenciales de acción hasta que, durante una contracción total, aparece un grupo desordenado de potenciales de acción, cuyos ritmos y amplitudes varían (patrón completo de reclutamiento e interferencia).

Entre los trastornos o condiciones que ocasionan resultados anormales están:

- Polimiositis.
- Denervación (estimulación nerviosa reducida).
- Síndrome del túnel carpiano.
- Esclerosis lateral amiotrófica (ELA).
- Miopatía (degeneración del músculo, causada por varios trastornos, incluyendo la distrofia muscular).
- Miastenia grave.
- Neuropatía alcohólica.
- Disfunción del nervio axilar.
- Distrofia muscular de Becker.
- Plexopatía braquial.
- Espondilosis cervical.
- Disfunción del nervio peroneo común.
- Dermatomiositis.
- Disfunción del nervio mediano distal.
- Distrofia muscular de Duchenne.
- Distrofia muscular fascioescapulohumeral (Landouzy-Dejerine).
- Parálisis periódica familiar.
- Disfunción del nervio femoral.
- Ataxia de Friedreich.
- Guillain-Barré.



- Síndrome de Lambert-Eaton.
- Mononeuritis múltiple.
- Mononeuropatía.
- Neuropatía periférica.
- Disfunción del nervio radial.
- Neuropatía del nervio ciático.
- Polineuropatía sensorimotora.
- Síndrome de Shy-Drager.
- Parálisis periódica tirotóxica.
- Disfunción del nervio tibial.
- Disfunción del nervio cubital.

Un traumatismo en el músculo causado por la EMG puede provocar resultados falsos en exámenes sanguíneos (como creatincinasa), biopsias musculares u otros exámenes.

C. VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN DEL NERVIOS (VCN)

Mide la velocidad de conducción de los impulsos a través de un nervio.

Para realizar esta prueba, se estimula el nervio utilizando generalmente electrodos de superficie, similares a un parche (semejantes a los usados para la realización del ECG), que se colocan en la piel en varios sitios. Un electrodo estimula el nervio con un impulso eléctrico muy leve mientras que los electrodos restantes registran la actividad eléctrica resultante. La distancia existente entre los electrodos y el tiempo que le toma a los impulsos eléctricos para viajar entre los electrodos se utiliza para calcular la velocidad de conducción del nervio. Es necesario mantener la temperatura corporal normal, dado que la temperatura baja retarda la conducción nerviosa.

Se practica juntamente con la EMG.

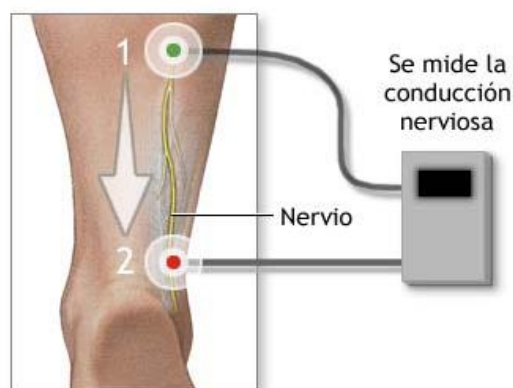


Ilustración 3. Prueba de velocidad de conducción nerviosa.

La velocidad de conducción nerviosa se relaciona con el diámetro del nervio y con su grado normal de mielinización, que es la presencia de vaina de mielina en el axón. Los recién nacidos tienen valores que equivalen aproximadamente a la mitad del valor de los adultos y los valores para los adultos se alcanzan normalmente a la edad de 3 a 4 años.

Los resultados anormales son más frecuentemente causados por algún tipo de neuropatía (daño o destrucción del nervio), entre las cuales se incluyen:

- Desmielinización.
- Bloqueo de la conducción.
- Axonopatía.
- Neuropatía alcohólica.
- Neuropatía diabética.
- Efectos neurológicos de la uremia (por insuficiencia renal).
- Lesión traumática del nervio.
- Síndrome de Guillain-Barré.
- Difteria.
- Síndrome del túnel carpiano.

Cualquier neuropatía periférica puede producir resultados anormales, como lo puede hacer el daño de la médula espinal y la herniación discal (núcleo pulposos herniado) con la compresión de raíz nerviosa.

Una VCN refleja el estado de las fibras nerviosas que sobreviven y puede permanecer normal si todavía unas pocas fibras no están afectadas por el proceso patológico. Igualmente se puede obtener un resultado normal, incluso, cuando ha ocurrido una lesión nerviosa extensa.

D. TAC CRANEAL

Es una tomografía computarizada de la cabeza que incluye el cráneo, el cerebro, las órbitas oculares y los senos paranasales.

Una TC del cráneo produce una imagen desde la parte superior del cuello hasta la punta de la cabeza. Es necesaria la inmovilización, en caso de que la persona no pueda mantener la cabeza quieta. La persona debe quitarse todas las joyas, anteojos, prótesis dentales y cualquier otro elemento de metal de la cabeza y el cuello para evitar distorsión en las imágenes.

Se puede administrar un medio de contraste intravenoso para evaluar posteriormente una masa, la cual se vuelve más brillante con el medio de contraste si tiene muchos vasos sanguíneos. El medio de contraste también se usa para producir una imagen de los vasos sanguíneos de la cabeza y el cerebro.

Razones por las que se realiza el examen:

- Evaluar un trauma craneofacial agudo.
- Determinar una apoplejía aguda.



- Evaluar una hemorragia intracraneal o subaracnoidea sospechosa.
- Evaluar un dolor de cabeza.
- Evaluar la pérdida de la función sensitiva o motora.
- Determinar si hay desarrollo anormal de cabeza y cuello.
- Valorar los huesos faciales, la mandíbula y las cavidades de los senos paranasales.

Los resultados anormales que se buscan pueden incluir:

- Traumas.
- Masas o tumores
- Drenaje anormal de los senos paranasales.
- Pérdida de la audición neurosensorial.
- Malformación de hueso u otros tejidos.
- Absceso cerebral.
- Atrofia cerebral (pérdida de tejido cerebral).
- Edema del tejido cerebral).
- Hidrocefalia (acumulación de líquido en el cráneo).
- Neuroma acústico.
- Trauma acústico.
- Acromegalia.
- Hematoma subdural agudo (subagudo).
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Malformación arteriovenosa (cerebral).
- Vértigo posicional benigno.
- Cáncer de la garganta.
- Mielinólisis pontina central.
- Aneurisma cerebral.
- Síndrome de Cushing.
- Hemorragia intracerebral profunda.
- Delirio.
- Demencia.
- Temblor inducido por droga.
- Encefalitis.
- Epilepsia.
- Temblor esencial.
- Hemorragia extradural.
- Temblor familiar.
- Paresia general.



- Convulsión generalizada tónico-clónica.
- Apoplejía hemorrágica.
- Encefalopatía hepática.
- Enfermedad de Huntington.
- Hemorragia intracerebral hipertensiva.
- Hemorragia intracerebral.
- Mastoiditis.
- Enfermedad de Ménière.
- Meningitis.
- Tumor cerebral metastásico.
- Neoplasia endocrina múltiple (NEM) I.
- Neurosífilis.
- Glioma óptico.
- Celulitis orbital.
- Otosclerosis.
- Convulsión parcial (focal).
- Convulsión parcial compleja.
- Crisis de pequeño mal.
- Tumor de pituitaria.
- Tumor cerebral primario.
- Linfoma primario del cerebro.
- Prolactinoma.
- Retinoblastoma.
- Síndrome de Reye.
- Esquizofrenia.
- Demencia senil tipo Alzheimer.
- Sinusitis aguda.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Crisis del lóbulo temporal.
- Toxoplasmosis.
- Ataque isquémico transitorio (AIT).
- Enfermedad de Wilson.

E. PUNCIÓN LUMBAR Y CONTEO DEL CÉLULAS DEL LCR

Se realizará ante las sospechas clínicas de infección del SNC (meningoencefalitis), hemorragia subaracnoidea, coma de origen desconocido o vasculitis del sistema nervioso central. También es necesaria en el estudio de la esclerosis múltiple (bandas oligoclonales), diagnóstico de



hipertensión intracraneal idiopática (manometría) y en el diagnóstico de la hidrocefalia normotensiva (manometría). Deberá realizarse en condiciones de asepsia.

Está contraindicada en caso de trastornos graves de la coagulación, hipertensión intracraneal con lesiones ocupantes de espacio que produzcan conos de presión, como tumores y abscesos (aumentaría el riesgo de herniación cerebral) y en situaciones donde el trayecto de la punción esté infectado. Siempre se deberá medir la presión de apertura del LCR.

	Presión	Aspecto	Células	Proteínas	Glucosa
LCR normal	8-20 cmH ₂ O	Claro	<5/mm ³	15-45 mg%	65-80% de la glucemia
M. bacteriana	alta	turbio	1000-20000 pmn	100-1000	muy baja
M. vírica	normal/alta	claro	<300 mn	40-100	normal
M. tuberculosa	alta	opalescente	50-300 mn	60-700	baja
M. fúngica	alta	opalescente	50-500 mn	100-700	baja
M. carcinomatosa	alta	claro/turbio	20-300 mn y tumorales	60-200	baja
H. subaracnoidea	alta	hemático o xantocrómico	Sangre	50-1000	normal
Guillain-Barré	normal	claro	<5	50-1000	normal
E. múltiple	normal	claro	5-20 mn	<80	normal
M: meningitis; H: hemorragia; E: esclerosis; pmn: polimorfonucleares; mn: mononucleares					

Tabla 1. Características del LCR según las enfermedades.

En ocasiones se produce un cuadro de cefalea postpuncional de características típicas. Es una cefalea por hipotensión de LCR, por lo que aumenta con la postura vertical y mejora con el decúbito. Otras complicaciones posibles son infección en el trayecto de la aguja, meningitis iatrógena, hemorragia epidural espinal (pacientes anticoagulados) y radiculalgia.

El conteo de células es una prueba que se utiliza para medir la cantidad de glóbulos rojos y de leucocitos en el LCR.

Puede ayudar a diagnosticar meningitis e infección del cerebro o de la médula espinal, un tumor, abscesos o muerte de tejido en un área (infarto) y ayuda a identificar inflamación. El conteo de células también puede ayudar a identificar una hemorragia.

Valores normales:

- El valor normal de leucocitos está entre 0 y 5.
- El valor normal de glóbulos rojos es 0.



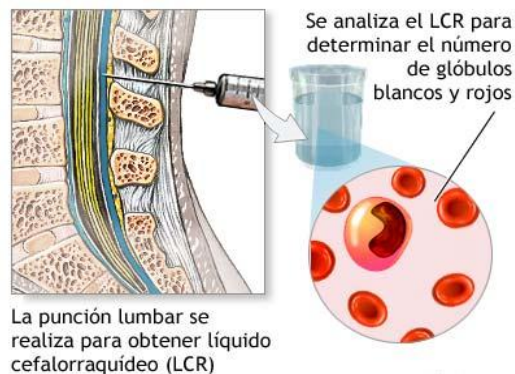


Ilustración 4. Conteo de células en el LCR.

Un aumento en el conteo de leucocitos indica infección, inflamación o sangrado dentro del LCR. Algunas de las causas son:

- Meningitis.
- Encefalitis.
- Infección aguda.
- Tumor.
- Absceso.
- Infarto.
- Esclerosis múltiple.
- Hemorragia.

Si se encuentran glóbulos rojos puede ser indicio de hemorragia. Sin embargo, la presencia de glóbulos rojos en el líquido cefalorraquídeo también puede ser ocasionada por una punción lumbar traumática, lo cual puede suceder si la aguja utilizada en la punción golpea un vaso sanguíneo mientras penetra la piel o la duramadre. Es importante observar si el conteo de glóbulos rojos se aclara en muestras que se toman en etapas posteriores del procedimiento, comparado con las que se toman en etapas más tempranas. También se calcula la proporción de glóbulos rojos comparados con los leucocitos para ayudar con el diagnóstico.

Condiciones adicionales para las cuales se realiza el examen:

- Malformación arteriovenosa (cerebral).
- Aneurisma cerebral.
- Delirio.
- Demencia.
- Epilepsia.
- Guillain-Barré.
- Apoplejía hemorrágica.
- Neurosífilis.

- Linfoma cerebral primario.
- Tumor espinal.
- Apoplejía secundaria a la sífilis.
- Meningitis aséptica sifilítica.
- Mielopatía sifilítica.

Los riesgos de la punción lumbar son:

- Reacción de hipersensibilidad (alérgica) a la anestesia.
- Molestia o incomodidad durante el examen.
- Dolor de cabeza después del examen.
- Sangrado en el conducto espinal.
- Infección.

PARA SABER MÁS

Desde el punto de vista de la clínica del osteópata, es importante tener en consideración en la historia la punción lumbar en pacientes con cefalea permanente post punción lumbar exploratoria o por anestesia epidural que no remite durante las dos o tres semanas posteriores a la punción y que no remiten con nuestro tratamiento. Generalmente requieren tratamiento de tipo médico.



III. ESTADO MENTAL

Se valora:

- Nivel de consciencia: normal, estupor, en coma.
- Atención: repetición de dígitos en sentido directo e inverso...
- La orientación en tiempo, espacio y persona.
- El comportamiento: normal, agitado, deprimido, negativo....
- La memoria: memoria remota, memoria reciente, memoria visual.
- Las apraxias: ideomotora, ideatoria, motora, constructiva, del vestido.
- Las gnosias: estereognosia, somatognosia, nosognosia, simultagnosia.
- La capacidad de juicio, razonamiento y abstracción (interpretación de historias y de refranes, test de semejanzas y diferencias...).



IV. LENGUAJE

A pesar de que, en el ser humano, los principales patrones de movimiento tienen un control contralateral en el cerebro, el lenguaje dispone de un control motor bilateral. Los músculos de la línea media de cabeza, cuello y tronco tienden a estar representados bilateralmente, por lo que las fibras nerviosas encargadas de estas regiones descienden de ambos hemisferios cerebrales. Este control nervioso bilateral permite que los músculos que se utilizan al hablar (labios, lengua, paladar blando, músculos abdominales y diafragma) gocen de movimientos armoniosos y simétricos.

El principio del control bilateral de los músculos del habla sugiere que si esos músculos están gravemente afectados es, en general, como resultado de dolencias que han afectado a los mecanismos neurológicos bilaterales. Los movimientos propios de la cabeza y el cuello se origina en la parte inferior del área motora, justo por encima de la cisura de Silvio y alrededor de esta zona, en el hemisferio izquierdo, es donde se localizan las principales áreas de procesamiento del lenguaje; por esta relación anatómica entre las áreas motoras del habla y del lenguaje es muy frecuente que coexistan trastornos del habla y del lenguaje.

Entre la población adulta, más del 95% de los diestros tiene sus mecanismos del lenguaje en el hemisferio cerebral izquierdo (en las personas zurdas existen más variantes, en algunos incluso la representación del lenguaje es bilateral). Esto sugiere un principio clínico obvio: todo trastorno grave del lenguaje es señal de lesión en el hemisferio izquierdo.

A. DISARTRIAS

Son alteraciones del habla debidas a parálisis, debilidad o descoordinación de la musculatura del habla, de origen neurológico (por lesiones del SNC, del SNP o del propio músculo). Son síntomas neurológicos complejos cuya evolución y expresión clínica están ligadas a los de la enfermedad neurológica causal.

Puesto que en la disartria se presenta alteraciones en uno o varios de los procesos motores básicos de expresión del lenguaje: respiración, fonación y/o articulación, es necesario conocer la musculatura que participa en dichos procesos puesto que, sea cual sea el tipo de lesión neurológica causal de la disartria, dicha musculatura estará afectada.

1. Clasificación

Las disartrias se pueden clasificar ajustándose a diversos criterios; según su etiología (tumoral, vascular, traumática), el momento de aparición (congénita o adquirida), la entidad patológica de la que forma parte (Parkinson, distrofias musculares, esclerosis múltiple...) o el nivel afectado del aparato fono-articulatorio (resonador, respiratorio, fonatorio, articulatorio...).

- Las **disartrias periféricas** (por lesión del núcleo motor, del axón, de la placa neuromuscular o del propio músculo) se incluyen dentro del llamado Síndrome Motor Periférico (parálisis, atrofia muscular, hipotonía y fasciculaciones).



- Las **disartrias centrales** (por lesión de los sistemas piramidal, extrapiramidal o cerebeloso y sus vías) se incluyen dentro del Síndrome Motor Central (espasticidad, hipotonía, rigidez, tensión, distonía y espasmos, actividad tónico-postural anómala, movimientos involuntarios coreicos o atetósicos, temblor, tics, parálisis o paresia con dificultad para la realización de actos motores voluntarios, sincinesias, ataxia...); los síntomas a nivel del habla son más complejos y suelen comportar trastornos de la coordinación respiración-fonación-articulación-resonancia, junto con alteraciones prosódicas (trastornos del acento, ritmo, rapidez y tono del discurso). Además es frecuente su asociación con alteraciones apráxicas, agnósicas y afásicas.

La clasificación más aceptada es la que se basa en la lesión neuroanatómica o nivel neurofisiológico afectado:

Disartria flácida

Toda lesión de la neurona motora inferior deteriora las vías finales responsables de realizar los movimientos voluntarios, reflejos y automáticos de los músculos del habla. Es también llamada parálisis bulbar.

Fisiopatológicamente, se caracteriza por alteraciones en la simetría, el recorrido muscular y la velocidad de los movimientos mandibulares, faciales, labiales, linguales, velopalatinos laríngeos y costodiafragmáticos, junto con signos de debilidad, hipotonía (disminución del tono muscular), parálisis (afectación neurológica que no permite la transmisión de impulsos nerviosos a los músculos), atrofia muscular (pérdida de tejido muscular) y fasciculaciones linguales y peribucles (contracciones musculares locales, finas, breves e irregulares de la lengua y músculos peribucles).

Además, presenta imprecisión articulatoria, capacidad vital reducida (incremento de las inspiraciones por minuto e inspiraciones audibles), frases cortas-reducción del número de sílabas por grupo espiratorio, rango vocal reducido, voz débil y áspera, habla monointensa y monotonal.

Disartria por lesión de motoneurona superior

La lesión de la neurona motora superior (vía piramidal y vía extrapiramidal) puede provocar una lesión espástica y reflejos hiperactivos.

Cuando la lesión de estas vías es **bilateral** (en el hemisferio derecho e izquierdo), se ocasiona una **disartria espástica** (también llamada parálisis pseudobulbar). Más concretamente, la lesión de la vía piramidal se manifiesta en forma de debilidad, hipotonía e hiporreflexia, mientras que la lesión en la vía extrapiramidal da lugar a la presencia de espasticidad, hiperreflexia, reducciones en el recorrido muscular y la velocidad del movimiento de la musculatura velopalatina, lingual, labial, mandibular y costodiafragmática. Dada la proximidad de ambas vías (piramidal y extrapiramidal), tanto en el nivel cortical como en sus tractos descendentes, es poco común encontrar una afectación selectiva de una de ellas, siendo más frecuente la existencia de lesiones que provocan una alteración de forma simultánea de las dos. Las características en este tipo de disartria son: capacidad vital reducida, alteraciones de la cinemática respiratoria, frases cortas, cierre velofaríngeo incompleto, hipernasalidad, reducción del recorrido y la velocidad de los



movimientos de los músculos fonoarticulatorios, escasas variaciones en tono e intensidad, acentuación excesiva y equitativa, voz tensa, áspera y estrangulada.

Ladisartria por lesión **unilateral de la motoneurona superior** no es tan severa como la anterior, dado que la inervación de la musculatura implicada en el habla es bilateral excepto para la parte inferior de la cara y una pequeña parte de la lengua. Sus manifestaciones clínicas incluyen debilidad inferior facial unilateral, debilidad de la lengua unilateral, imprecisión articulatoria, la dureza vocal, hipernasalidad, voz ronca y leve disfagia bucofaríngea.

Disartria por lesión de las motoneuronas superiores e inferiores

En la práctica clínica es muy factible que un proceso patológico afecte a ambos sistemas neuromotores. El ejemplo más común de tal deterioro en la esclerosis lateral amiotrófica, que provoca una lesión progresiva de las neuronas del sistema neuromotor superior e inferior. Los síntomas iniciales varían según qué neuronas hayan sido inicialmente afectadas. No se puede predecir cómo será la afectación del habla puesto que estarán afectadas tanto las motoneuronas superiores como las inferiores, pero no se conoce en cuál de ellas predominará la afectación. Finalmente, la comunicación verbal y la alimentación oral se vuelven imposibles.

Disartrias discinéticas

Las lesiones en el sistema extrapiramidal (ganglios basales y tractos extrapiramidales) causan movimientos discinéticos y pueden desembocar en dos tipos de disartrias: la hipocinética y la hipercinética.

- **Disartria hipocinética:** las lesiones se manifiestan con una reducción en el recorrido muscular y la velocidad de los movimientos, debido a la rigidez muscular.

La rigidez muscular bucofacial impide que el paciente pueda realizar cambios rápidos y ajustes finos de la musculatura del velo del paladar, de la lengua, de los labios, de la laringe. También existe rigidez de los músculos implicados en la respiración. Además, presenta temblores de mandíbula, lengua y labios, capacidad vital reducida, patrón respiratorio irregular y rápido, frases cortas, cierre glótico incompleto, descoordinación de los movimientos laríngeos y del flujo aéreo, habla monotonal, voz con temblor y ronquera, disminución de las variaciones en la intensidad y frecuencia, hipernasalidad.

La enfermedad que más comúnmente se asocia con la disartria hipocinética es el mal de Parkinson.

- **Disartria hipercinética:** se caracteriza por la presencia de movimientos anormales involuntarios, cuando se espera que exista estabilidad motora, y que aparecen en reposo, durante posturas sostenidas o mientras se realizan movimientos voluntarios. Estos movimientos anormales son impredecibles en su localización y forma; pueden ser rápidos o lentos, rítmicos o irregulares, desencadenados por otros movimientos o inhibidos momentáneamente. Los movimientos involuntarios patológicos que pueden aparecer son:
 - Mioclonus de lengua, faringe, laringe, velo del paladar y musculatura respiratoria.
 - Tics verbales, sonidos y ruidos laríngeos, carraspeos, tos, gruñidos, silbidos involuntarios.



- Coreas como movimientos rápidos, repentinos e involuntarios en reposo, movimiento o durante posturas sostenidas de lengua, mandíbula, laringe, velo del paladar y musculatura respiratoria.
- Discinesia, caracterizada por movimientos lentos, retorcidos y tensos que pueden afectar a la musculatura bucofacial.
- Distonías, cervical y bucolinguomandibular, como resultado de movimientos sostenidos, lentos en su inicio y de recorrido muscular reducido que provocan la aparición de posturas involuntarias anormales o retorcidas y voz ronca.
- Temblor vocal, que supone una contracción rítmica de los grupos musculares que intervienen en la fonación.

Disartria atáxica

Es consecuencia de una lesión en el cerebelo o en alguna de sus vías aferentes o eferentes. Fisiológicamente se observa dificultad para realizar movimientos simultáneos y secuenciales, musculatura hipotónica, una tasa irregular de movimientos alternos verbales, movimientos lentos y de recorrido reducido de la musculatura implicada en el habla, acentuación excesiva y equitativa, voz monotonal y monointensa y respiraciones paradójicas (inspiraciones con contracción torácica y espiraciones con distensión abdominal).

Disartria mixta

Engloba un grupo muy heterogéneo de alteraciones neurológicas. En ellas aparece más de un rasgo clínico presente en las denominadas disartrias puras:

- **Esclerosis múltiple**
Dadas las múltiples zonas cerebrales que pueden estar lesionadas son posibles diversas disartrias: espásticas, atáxicas o una mezcla de ambas.
Las limitaciones fonatorias se caracterizan por voz débil y ronca con dificultades para controlar la intensidad, así como cambios repentinos en la fuerza de la musculatura laríngea.
- **Enfermedad de Wilson**
Presenta una disartria mixta en la que predominan los componentes espásticos, atáxicos e hipocinéticos.
- **Síndrome de Shy-Drager**
Enfermedad degenerativa del sistema nervioso neurovegetativo y que también puede afectar al SNC. El pronóstico es malo. Puede afectar al sistema piramidal, al extrapiramidal, al cerebeloso o a los tres.

2. Enfermedades que cursan con disartria

- **Enfermedades del sistema nervioso periférico (disartria flácida):**
 - Miopatías:
 - Miastenia.
 - Distrofia muscular progresiva.



- Miotonía amiotrófica.
 - Artrogriposis.
 - Enfermedad de Werning-Hoffmann.
- Enfermedades de los nervios periféricos:
 - Polineuritis.
 - Parálisis aisladas de los nervios craneales.
 - Parálisis del trigémino.
 - Parálisis facial.
 - Parálisis vagoespinal
 - Parálisis del hipogloso.
 - Polimielitis anterior aguda.
- **Enfermedades del sistema nervioso central:**
 - Parálisis cerebral infantil.
 - Encefalopatías infantiles con trastornos motrices y psíquicos.
 - Encefalopatías infantiles de evolución progresiva.
 - Enfermedades heredodegenerativas.
 - Enfermedades metabólicas.
 - Epilepsia.
 - Trastornos motrices de origen cerebral en el adulto.
 - Síndrome piramidal bilateral.
 - Síndrome pseudobulbar encefálico.
 - Síndromes bulbares posteriores.
 - Lesiones del tronco cerebral.
 - Lesiones pedunculares.
 - Lesiones protuberanciales.
 - Mioclonía faringolaríngea.
 - Mutismo acinético.
 - Mutismo postcontusional.
 - Síndrome talámico.
 - Agenesia del cuerpo caloso.
 - Parálisis supranuclear progresiva.
 - Lesiones extrapiramidales.
 - Encefalopatías evolutivas del adulto.
 - Enfermedades endogenoconstitucionales:
 - Enfermedad de Parkinson.
 - Siringobulbia.
 - Encefalopatías seniles primitivas.
 - Parálisis bulbar progresiva.



- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Enfermedades hereditarias:
 - Heredodegeneraciones espinocerebelosas.
 - Corea de Huntington.
 - Temblor esencial familiar hereditario.
- Enfermedades desmielinizantes:
 - Esclerosis múltiple.
 - Esclerosis aguda diseminada.
- **Traumatismos craneocerebrales**
 - Lesiones cerebrales traumáticas.
 - Lesiones traumáticas del tronco cerebral.
 - Logopatías secundarias a intervenciones cerebrales.
 - Lesiones cerebelosas traumáticas.

3. Diagnóstico

Las disartrias son síntomas neurológicos complejos cuya evolución y expresión clínica están ligadas a los de la enfermedad neurológica causal; por ello el diagnóstico de la disartria está vinculado al de ésta y ha de incluir una exploración neurológica general y exige un diagnóstico diferencial con otros trastornos del lenguaje y cognitivo.

La valoración funcional de la disartria está ligada permanentemente al carácter de la lesión neurológica origen del trastorno. Así, en el caso de lesiones no evolutivas (secuelas de TCE, intervenciones quirúrgicas, accidentes cerebro-vasculares...) la valoración provisional se puede hacer partiendo de la situación secuela y la valoración de la discapacidad permanente, una vez transcurrido un año de evolución. Sin embargo, todas las disartrias secundarias a enfermedades neurológicas progresivas o degenerativas exigen evaluación permanente periódica o después de cada crisis de reagudización.

Las técnicas de imagen son muy útiles en el diagnóstico de la enfermedad neurológica que origina la disartria. La neuroimagen cerebral aporta información muy precisa sobre la morfología del cerebro, gracias a la tomografía axial computerizada o la resonancia magnética y sobre el funcionamiento de sus distintas áreas, por medio de la resonancia magnética funcional, la tomografía por emisión de positrones (PET) o la tomografía por emisión de un único fotón (SPECT). Con estas técnicas podemos conocer datos como:

- Las áreas cerebrales que se encuentran implicadas en la producción verbal, para poder comparar modelos de normalidad y patología
- El tipo y etiología de las lesiones, para realizar en diagnóstico diferencial
- El pronóstico y severidad de las lesiones, para poder orientar el desarrollo del plan de intervención
- Los cambios cerebrales producidos durante el tratamiento
- La eficacia de los programas de intervención y aspectos relacionados con la plasticidad cerebral.



En relación con las características del habla, para su análisis y definición se emplean tres fuentes de información, distintas y complementarias entre sí, que son: la perceptiva, la acústica y la fisiológica.

- Los métodos perceptivos, por la accesibilidad y bajo coste para el clínico, son la herramienta fundamental para realizar diagnósticos diferenciales, establecer grados de severidad y elaborar planes de tratamiento. Los instrumentos que se utilizan son la observación auditiva y visual de la señal emitida por el hablante.
- Los métodos acústicos, permiten cuantificar la señal acústica y son de ayuda para establecer una línea base y determinar los progresos obtenidos con el tratamiento. El instrumento de análisis utilizado consiste en obtener la señal acústica a través de un micrófono conectado a un ordenador convencional y, en un segundo lugar, estudiarla aplicando programas específicos de análisis acústico.
- Los métodos fisiológicos, más caros e invasivos, analizan el funcionamiento de los mecanismos del habla y la coordinación entre ellos. Permite al clínico identificar qué musculatura se ve afectada y en qué sentido.

B. ANARTRIA

Son los casos extremos de disartria en los cuales el paciente no puede articular correctamente ningún fonema.

C. DISLALIA

Son una incapacidad funcional de pronunciar o de formar correctamente ciertos fonemas o grupos de fonemas. Si los defectos del habla son debidos a defectos orgánicos de los órganos periféricos de la articulación, se habla de Dislalia Orgánica o Disglosia.

D. DISFONÍA

Cuando únicamente se encuentran alteradas las características acústicas de la voz (intensidad, tono o timbre).

E. DISFEMIA

También conocida como tartamudez es otro de los trastornos del habla en el que el síntoma fundamental es la alteración de la fluidez.

F. LALOPATÍA

Es el trastorno que afecta a la producción del habla, con integridad del lenguaje.



G. AFASIA

También denominada Disfasia. La limitación asienta en la capacidad para manejar los símbolos lingüísticos.

- **Afasia de Broca:** pérdida de la expresión motriz del habla.
- **Anartrias:** imposibilidad de articular los sonidos; comprende lo que se le dice, puede leer, pero no puede pronunciar la palabra que se lee.
- **Agrafia:** imposibilidad de traducir por escrito los pensamientos.
- **Afasia motriz:** es la imposibilidad de expresar el pensamiento por la palabra, el canto, la escritura, los gestos.
- **Afasia nominal:** defecto de comprensión y de uso de las palabras (palabra empleada para otra).
- **Afasia óptica:** incapacidad de nombrar un objeto sometido a su solo examen visual.
- **Afasia de semántica:** imposibilidad de adaptar una palabra al sentido general de la frase.
- **Afasia sensorial:** imposibilidad de comprender los sonidos emitidos, los signos escritos o los gestos, está a menudo asociada a la afasia de Wernicke.
- **Afasia de Wernicke:** caracterizada por trastornos sensoriales o de comprensión de la habla que provoca de forma secundaria trastornos de la palabra: habla, pero mal (parafasia: las palabras no se emplean en su sentido verdadero, parnogafasia: habla incorrecta con deformación y sustitución de las palabras y faltas de sintaxis).
- **Afasia total:** asociación de las afasias de Wernicke y Broca.
- **Afasia verbal de Head:** imposibilidad de formular las palabras oralmente o por escrito.

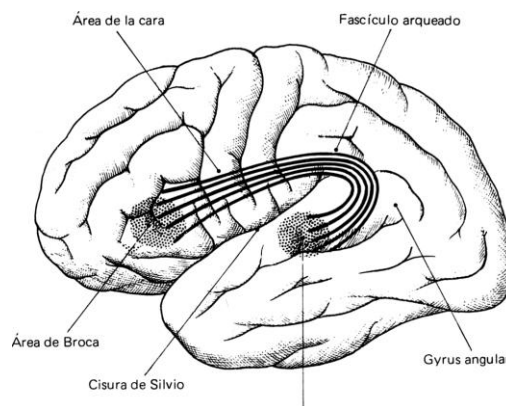


Ilustración 5. Áreas anatómicas del habla.

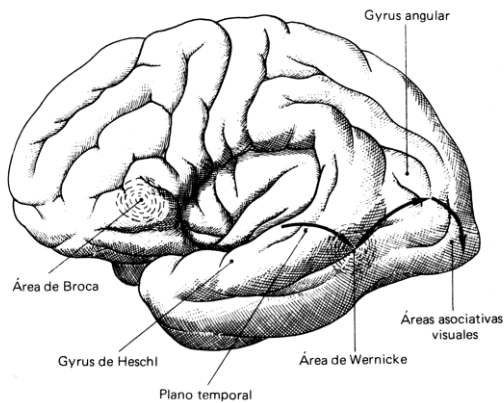


Ilustración 6. Zonas de la fascias de Broca y Wernicke.

H. APRAXIA DEL HABLA

Es un trastorno a caballo entre las alteraciones afásicas y las disártricas. Es un trastorno de la actividad gestual que aparece en sujetos cuyos órganos de ejecución de la acción están intactos y que poseen un conocimiento pleno del acto a cumplir. La dificultad está en organizar y desarrollar la totalidad del movimiento fonatorio.

V. APRAXIAS

Son los trastornos corticales que representan todas las dificultades para realizar algún gesto: estos trastornos de la actividad gestual no están vinculados a otro trastorno neurológico.

A. APRAXIAS IDEOMOTRICES

Es la dificultad de realizar un gesto simple sobre una orden o invitación. Puede vincularse con trastornos motores o sensitivos. Se la encuentra a menudo en las lesiones izquierdas.

B. APRAXIAS IDEATORIAS

Es la imposibilidad de realizar una serie de gestos complicados en una orden lógica.

Estas dos apraxias se ven a menudo en las hemiplejias corticales que afectan al hemisferio dominante.

C. APRAXIA CONSTRUCTIVA

Es la imposibilidad de dibujar una figura geométrica (círculo, cuadrado, triángulo). Cuando es moderada, puede ser puesta de manifiesto por la copia de un dibujo más elaborado (árbol, casa).

PARA SABER MÁS

Se ve, en principio, en las afectaciones del hemisferio izquierdo. En caso de afectación del hemisferio dominante, tenderá a simplificar el dibujo.

D. OTRAS APRAXIAS

- **Apraxia de vestir:** Es una desorganización de los gestos del vestir.
- **Apraxia bucofacial:** imposibilidad de soplar, sacar la lengua, mostrar los dientes: los gestos automáticos como comer y beber están respetados. Está vinculada a la afasia de Broca.
- **Apraxia del andar:** rara, se ve en las lesiones frontales anteriores bilaterales.

Una lesión posterior del cerebro derecho tocando el lóbulo parietal provoca una apraxia constructiva y una apraxia de vestir.

Una lesión posterior del cerebro izquierdo provoca apraxia constructiva, ideatoria e ideomotora.

Una lesión anterior del cerebro provoca una apraxia bucofacial o del andar.



VI. AGNOSIAS

A. AGNOSIAS TÁCTILES O ASTEREOGNOSIAS

Es la imposibilidad de reconocer al tacto un objeto los ojos cerrados. Se deben a una lesión sensitiva exteroceptiva en un lugar cualquiera del trayecto nervioso.

B. AGNOSIAS AUDITIVAS

- **Agnosia auditiva global:** es incapaz de reconocer los ruidos que oye: música, campanilla, papel arrugado.
- **Agnosia auditiva limitada:** no reconoce un tipo de ruido.
- **Sordera verbal:** afasia de comprensión de las palabras, debida a una lesión temporal posterior del hemisferio mayor.

C. AGNOSIAS VISUALES

- **Agnosia de los objetos:** imposibilidad de reconocer un objeto.
- **Agnosia de las imágenes:** imposibilidad de apreciar un relieve, la imagen sin relieve está invisible
- **Agnosia de los colores:** todo parece gris.

D. AGNOSIAS DEL ESPACIO

Pérdida a menudo unilateral de la noción del espacio: se ve en las lesiones del hemisferio no dominante. Existe a menudo un trastorno de la percepción de las distancias y de los relieves.

E. AGNOSIA DE FISIONOMÍA

Solo se puede reconocer una persona solamente por un detalle preciso (barba, bigotes...).

F. SÍNDROME DE BALINT

Comprende la parálisis psíquica de la mirada o ataxia óptica (error de dirección “para coger” un objeto) que incluye problemas con el cálculo de las distancias



VII. PARES CRANEALES

Las lesiones de los pares craneales nos aportarán una gran información respecto al lugar donde se localiza la lesión responsable, sobre todo cuando se afectan varios nervios craneales a la vez (multineuritis craneal, en caso de lesiones periféricas) y cuando se asocian a síntomas y signos centrales, como hemiparesia o ataxia (síndromes nucleares e internucleares, en caso de lesiones troncoencefálicas). El sexto par es el que menos información suele aportar cuando se lesiona aisladamente.

	Exploración	Signos de lesión
I. N. Olfatorio	No se suele explorar	Anosmia, disosmia, en casos de meningiomas del surco olfatorio y traumatismos craneoencefálicos con rotura de la lámina cribosa etmoidal
II. N. Óptico	Agudeza y perimetría visual, fundoscopia	Ceguera, ↓ de agudeza visual, hemianopsia homónima bitemporal en lesiones centrales del quiasma
III. N. Oculomotor común	Pupilas: simetría, tamaño, forma, reactividad a los reflejos fotomotor, consensuado y de acomodación. Motilidad ocular extrínseca (recto superior, inferior y medial, oblicuo inferior) y elevación del párpado	Ptosis, ojo en reposo desviado hacia afuera y abajo. Midriasis si se lesionan sus fibras parasimpáticas
IV. N. Troclear	Motilidad ocular extrínseca (oblicuo superior)	Ojo en reposo desviado hacia afuera y arriba. Produce característicamente diplopia vertical que aumenta al mirar hacia abajo, (leer o bajar escaleras)
V. N. Trigémino	Sensorial: tres ramas (sensibilidad de la cara). Reflejo corneal. Motor: maseteros, temporales y pterigoideos (masticación y lateralización de la mandíbula)	Hipoalgesia facial y debilidad de los músculos correspondientes
VI. N. Oculomotor externo	Motilidad ocular extrínseca (recto externo)	Ojo en reposo desviado hacia dentro
VII. N. Facial	Motilidad de la musculatura facial	Interesa determinar si la parálisis es central o supranuclear (se respeta la mitad superior de la cara) o periférica o nuclear (se afecta toda la hemicara)
VIII. N. Estatoacústico	Se explorará la porción coclear o auditiva y la vestibular (maniobras oculocefálicas, índices de Barany, marcha en estrella y pruebas calóricas)	Hipoacusia (lesión n. auditivo). Vértigo (lesión n. vestibular)
IX. N. Glosofaríngeo X. N. Vago	Se exploran juntos. Sensibilidad y motilidad velopalatina. Reflejo nauseoso	Desviación de la úvula y paladar hacia el lado lesionado
XI. N. Espinal	Esternocleidomastoideo y porción superior del trapecio	Paresia de los músculos implicados
XII. N. Hipogloso	Motilidad de la lengua	Desviación de la punta hacia el lado lesionado, hemiatrofia

Tabla 2. Pares craneales.

PARA SABER MÁS

Exploración de los pares craneales

http://www.youtube.com/watch?feature=player_detailpage&v=0gJ-VBWsmWg

<http://www.youtube.com/watch?v=gouSNqlHhiU>

A. LESIÓN DEL NERVIOS TRIGÉMINO

Las lesiones de la neurona motora superior, no producen un cambio significativo en la acción de los músculos de la masticación, ya que el núcleo masticatorio está innervado por ambos hemisferios cerebrales y recibe numerosos estímulos de otros núcleos del tallo cerebral.

Las lesiones de la neurona motora inferior, puede afectar el núcleo masticatorio. El daño del núcleo masticatorio o de sus axones periféricos produce una lesión de neurona motora inferior. La mayoría de las causas comunes de tales lesiones son el daño vascular y los tumores que afectan la protuberancia, los tumores en la periferia y los traumatismos. Una lesión de neurona motora inferior produce parálisis y eventual atrofia de los músculos de la masticación del lado afectado, lo que da como resultado una disminución en la fuerza de la mordida.

Comentario clínico: las fracturas de los huesos de la cara y/o del cráneo pueden dañar las ramas periféricas de los nervios sensitivos y producir anestesia en el área de distribución del nervio. El nervio lesionado puede identificarse mediante pruebas clínicas de sensibilidad en las áreas de distribución de cada nervio de la cara (región frontal para el V1, región maxilar superior para el V2 y región mandibular par el V3). Estas pruebas deben circunscribirse a la porción central de la cara porque sólo aquí se aprecian, consistentemente y con nitidez, las tres divisiones que inervan estas áreas. En la periferia de la cara, las áreas de innervación de cada división muestran considerable variación en los distintos pacientes.

B. LESIÓN DEL NERVIOS FACIAL

Según la localización del traumatismo, las lesiones del nervio facial originan una dis-torsión característica de la cara, tanto en reposo como durante el intento de movimientos voluntarios.

La lesión de la neurona motora superior es consecuencia del daño de la corteza del cuerpo de la neurona motora superior o de los axones que se proyectan al núcleo motor del nervio facial. Sólo se pierde el control voluntario de los músculos inferiores de la expresión facial. Los núcleos superiores de la expresión facial, como el frontal y el orbicular de los párpados, continúan funcionando porque la porción del núcleo del facial que los inerva todavía recibe estímulos del hemisferio ipsilateral. Sin embargo, en muchos casos se conservan los movimientos faciales de causa emocional. Esto significa que los estímulos faciales de origen emocional llegan al núcleo del facial a través de una vía distinta de la utilizada por los estímulos corticoespinales.

La lesión más común de neurona motora superior que afecta al séptimo par craneano es un ataque fulminante que daña las neuronas en la corteza o, con mayor frecuencia, sus axones en la cápsula interna.



La lesión de la neurona motora inferior resulta del daño del núcleo del nervio facial o de sus axones, en cualquier localización del curso del nervio. Se produce parálisis ipsilateral a la lesión.

Las lesiones en el agujero estilomastoideo, o más allá de él (con frecuencia debido al tiempo frío: parálisis de Bell), afectan a todas las acciones de los músculos faciales motivadas por estímulos voluntarios, reflejos o emocionales y hay atrofia muscular. Esto produce una notable asimetría facial. Las cejas descienden, se suavizan los pliegues frontales y nasogenianos, desciende la comisura de los labios y se agranda la abertura palpebral del lado afectado, debido a la acción sin oposición del elevador del párpado (III par craneal). Las lágrimas no drenan en el conducto nasolagrimonal porque el punto lagrimonal del párpado inferior se aleja de la superficie del ojo. Esto produce “lágrimas de cocodrilo”. El reflejo conjuntival está ausente y el intento de cerrar el ojo hace que éste gire hacia arriba, debajo del párpado superior. El ala nasal no se mueve con la respiración. La acción de rasurarse se halla dificultada debido a que no hay actividad del músculo cutáneo del cuello. En reposo, los labios están juntos, pero no pueden mantenerse unidos con firmeza, para conservar el alimento en la boca durante el acto de comer, ni pueden acomodarse para silbar. El alimento permanece alojado en el carrillo debido a la parálisis del buccinador. La apófisis mastoidea no está bien desarrollada en los niños y el nervio facial está muy cerca de la superficie por donde emerge, desde el agujero estilomastoideo. Así, en un parto difícil puede dañarse el nervio con los fórceps.

Comentario clínico: la pérdida del gusto de los dos tercios anteriores de la lengua es el resultado de una lesión del nervio facial. El lugar específico de la lesión está indicado por otras alteraciones, tanto como por la pérdida del gusto. Por ejemplo, una lesión en el nervio lingual, en posición distal a su unión con la cuerda del tímpano produciría pérdida del gusto, de la sensibilidad general y de la secreción. Una lesión en el canal facial, próxima a la ramificación de la cuerda del tímpano estaría indicada por la parálisis de todos los músculos inervados por el nervio facial y la pérdida del gusto y de la secreción, sin pérdida de la sensibilidad general de la lengua. Debe recordarse que la sensibilidad general de la lengua está a cargo de la rama lingual del nervio mandibular (V₃).

C. LESIÓN DEL NERVIO GLOsofaríngeo

Debido a su estrecha asociación con el décimo y undécimo par craneal, rara vez se encuentra una lesión aislada del noveno par. Hay una prueba clínica simple que puede atestiguar la integridad del nervio. Se trata del reflejo nauseoso, por el cual un toque de la pared de la faringe produce náuseas. La lesión del nervio ocasionaría la ausencia de este reflejo.

D. LESIÓN DEL NERVIO VAGO

La lesión de la neurona motora inferior (por lo general, los nervios craneales IX y X se prueban juntos). Una lesión unilateral del nervio vago está indicada por ronquera (pérdida unilateral de la función de los músculos intrínsecos de la laringe) y dificultad en la deglución, debido a la incapacidad de elevar el paladar blando en forma adecuada (pérdida unilateral de la función del músculo elevador del paladar), lo que permite que el alimento pase hacia la nariz. El examen muestra el arco del paladar blando caído, en el lado afectado, y la úvula desviada hacia el lado opuesto a la lesión, como resultado de la acción sin oposición de los músculos intactos que actúan sobre el paladar blando.



Una lesión unilateral del nervio laríngeo recurrente produce debilidad o parálisis ipsilateral de la cuerda vocal, que causa ronquera. Esto puede ocurrir durante un procedimiento quirúrgico en la zona del cuello (p. ej., endarterectomía carotídea o tiroidectomía), donde puede seccionarse el nervio simplemente estirarse y recuperarse. También puede producirse por un aneurisma aórtico (que afecta el nervio laríngeo recurrente izquierdo) o un carcinoma metastático (adenomegalia paratraqueal que comprime el nervio).

Comentario clínico: la estimulación de las ramas auriculares del nervio vago en el meato auditivo externo produce tos refleja, vómitos y aun desmayos debido a la activación refleja del núcleo motor dorsal vagal.

E. LESIÓN DEL NERVIO ESPINAL

La cirugía radical de cuello (p. ej., de carcinomas laríngeos), que incluye los nódulos cervicales superficiales, requiere una cuidadosa disección de ellos, por su estrecha asociación con el nervio espinal. La lesión de este nervio produce una lesión de neurona motora inferior y el paciente presenta rotación lateral y descendente de la escápula y el hombro algo descendido, por pérdida de la acción del trapecio. De igual modo, el paciente puede sentir debilidad cuando gira la cabeza hacia el lado opuesto a la lesión, en especial, contra la resistencia. En condiciones normales, cuando se contrae el esternocleidomastoideo, la apófisis mastoidea es llevada hacia la clavícula. Esto produce rotación de la cabeza e inclinación hacia arriba del mentón, en el lado opuesto.

F. LESIÓN DEL NERVIO HIPOGLOSO

La **lesión de la neurona motora superior** puede producir fasciculación de los músculos de la lengua, sin atrofia en el lado afectado. En este caso, la lengua se desvía hacia el lado opuesto a la lesión.

La lesión de la neurona motora inferior produce parálisis flácida de la lengua, con atrofia de sus músculos en el lado afectado. En este caso, la lengua se desvía hacia el mismo lado de la lesión.



VIII. SISTEMA MOTOR

Se pueden hacer unas sencillas maniobras para valorar asimetrías en la fuerza, como la maniobra de Mingazzini (mantener los cuatro miembros flexionados contra gravedad y comprobar si alguno claudica) o las maniobras de Barré (de forma aislada en los miembros superiores o en los inferiores). Con una exploración visual se aprecia la presencia de movimientos anormales como temblor, tics, corea, distonía, atetosis, balismo o mioclonus. Además, se valorará:

- Masa muscular: atrofas y asimetrías.
- Tono: es la resistencia a la movilización pasiva. Se debe señalar si existe hipotonía o hipertonía y los diferentes tipos de ésta: espasticidad, aumento del tono sobre todo al inicio del movimiento (navaja de muelle), que es signo de lesión piramidal o de primera motoneurona (ver tabla); rigidez en “rueda dentada”: signo cardinal de los parkinsonismos; paratonía: aumento de tono constante, oposicionista, en lesiones frontales.
- Fuerza segmentaria: balance muscular por grupos de músculos o músculos aislados. Se debe fijar la articulación correspondiente y oponer una fuerza equiparable. En caso de enfermedades de la unión neuromuscular (miastenia gravis) exploraremos la fatigabilidad, mediante maniobras que la provoquen.

	Pérdida de fuerza	Tono	Atrofia	Fasciculaciones	Ataxia
Lesión musculoespinal					
Asta anterior	Focal	Flácido	Presente	Presentes	Ausente
Raíz nerviosa, plexo, n. periférico	Focal o segmentaria	Flácido	Presente	Ocasionalmente presentes	Ausente
Unión neuromuscular	Difusa	Generalmente normal	Generalmente ausente	Ausentes	Ausente
Músculo	Difusa	Flácido	Presente, pero más tarde que en 1 y 2	Ausentes	Ausente
Lesión extrapiramidal	Ninguna o leve	Rigidez	Ausente	Ausentes	Ausente
Lesión corticoespinal	Generalizada, incompleta	Espástico	Ausente	Ausentes	Ausente
Lesión cerebelosa	Ninguna (la ataxia puede simular pérdida de fuerza)	Hipotónico	Ausente	Ausentes	Presente
Trastorno psicógeno	Extraña. Puede simular cualquier tipo	Con frecuencia aumentado	Ausente	Ausentes	Puede simular ataxia

Tabla 3. Trastornos motores I.



	Reflejos	Movimientos anormales	Otros movimientos patológicos asociados
Lesión musculoespinal			
Asta anterior	Disminuidos o ausentes	Ningunos, excepto fasciculaciones	Ausentes
Raíz nerviosa, plexo, n. periférico	Disminuidos o ausentes	Ninguno, excepto poco frecuentes fasciculaciones	Ausentes
Unión neuromuscular	Generalmente normales	Ningunos	Ausentes
Músculo	Disminuidos	Ningunos	Ausentes
Lesión extrapiramidal	Normales	Presentes	Ausentes
Lesión corticoespinal*	Reflejos de estiramiento hiperactivos. Reflejos superficiales disminuidos o ausentes	Ningunos	Presentes**
Lesión cerebelosa	Reflejos de estiramiento disminuidos o pendulares	Temblor intencional	Ausentes
Trastorno psicógeno	Reflejos de estiramiento normales o exagerados, pero con superficiales normales y sin características corticoespinales	Pueden estar presentes	Ausentes

* El signo de Babinski (extensión del primer dedo del pie) sólo se observa en caso de lesión corticoespinal (primera motoneurona)

** Movimientos por liberación corticoespinal, como clonus y espasmos en flexión o extensión

Tabla 4. Trastornos motores II.

IX. COORDINACIÓN, MARCHA Y ESTÁTICA

Son pruebas que exploran principalmente la función cerebelosa. Cuando las pruebas dedo-nariz, dedo-dedo y talón-rodilla son patológicas se habla de dismetría. Cuando las pruebas de movimientos alternantes rápidos son patológicas se habla de disdiadococinesia. Cuando una extremidad presenta estos trastornos también se dice que tiene una ataxia appendicular. Cuando el síndrome cerebeloso es de la suficiente intensidad, además de la dismetría y la disdiadococinesia, asocia otros signos cerebelosos como hipotonía y temblor intencional (sobre todo al final de la acción).

Para explorar la coordinación del tronco (axial) es útil observar:

- La estabilidad: en los trastornos cerebelosos es inestable, con tendencia a caer hacia el lado más afectado, con aumento de la base de sustentación.
- La marcha “en tándem” (caminar pegando la punta del talón al otro pie), que es más sensible a la hora de descubrir déficit cerebelosos más sutiles.
- La prueba de Romberg, puede ser útil para diferenciar un síndrome cerebeloso de un síndrome vestibular; en caso de trastorno cerebeloso, el paciente se desequilibra tanto con los ojos abiertos como cerrados. Si hay trastorno vestibular (o cordonal posterior, cuando se afecta la sensibilidad propioceptiva), el desequilibrio aumentará al cerrar los ojos (signo de Romberg).

En general, los síndromes cerebelosos verminianos producen déficit axiales y los hemisféricos, appendiculares. Otro signo que se puede observar en los síndromes cerebelosos es el nistagmo.

La simple exploración de la marcha puede darnos pistas muy valiosas a la hora de clasificar el síndrome que afecta al paciente:

- Marcha hemiparética (en segador): la extremidad inferior está en extensión y el paciente, para avanzar la extremidad y salvar el obstáculo del suelo, debe realizar un movimiento de circunducción hacia afuera y hacia delante.
- Marcha atáxica cerebelosa: inestable, con tendencia a caer y con aumento de la base de sustentación. Se acompaña de otros signos cerebelosos.
- Marcha atáxica sensorial (tabética): cuando se debe a un trastorno sensitivo cordonal posterior, con afectación de la sensibilidad propioceptiva. El paciente camina muy inestable, mirando al suelo, lanzando los pasos. La estabilidad empeora al cerrar los ojos.
- Marcha miopática (“de pato”): levantando mucho los muslos.
- Marcha parkinsoniana: de paso corto, con el tronco antepulsionado, sin braceo, con dificultades en los giros.
- Marcha “festinante” es cuando el paciente comienza a acelerarse, con pasos cortos y rápidos y tiende a caer hacia delante. Típica de parkinsonismo avanzado.
- Marcha en “estepaje o equina”: en caso de debilidad de los músculos flexores dorsales del pie (lesión del nervio ciático poplíteo externo). El paciente tiene que elevar mucho el pie para que al lanzar el paso no choque la punta con el suelo.



- Marcha apráxica: dificultad en iniciar la marcha. El paciente se queda con los pies pegados al suelo (falla la orden premotora de “comenzar a caminar”). Se puede ver en lesiones prefrontales.
- Marcha histérica y simulación: puede parecerse a cualquier tipo de marcha. Generalmente el patrón es bizarro, cambiante y no hay ningún correlato con el resto de los “falsos” signos de la exploración física.

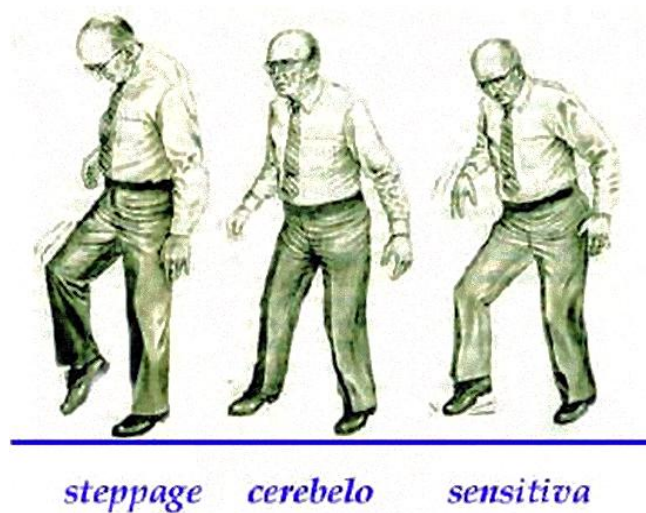


Ilustración 7. Trastornos de la marcha.

X. REFLEJOS MUSCULARES Y OSTEOTENDINOSOS (ROT)

Por sí mismas, la hiperactividad o la ausencia de reflejos tendinosos no son necesariamente anormales. A veces, algunos individuos sin signos de enfermedad muestran ausencia de reflejos o hiperreflexia. El significado clínico de estas desviaciones de la normalidad debe interpretarse por comparación entre reflejos simétricos, así como con otras actividades del sistema nervioso.

- **Disminución de los reflejos musculares:** los reflejos se deprimen o están abolidos por alteraciones funcionales en cualquier parte del arco reflejo, con la excepción de los husos musculares, puesto que no se conocen clínicamente daños selectivos de los mismos.
- **Aumento de los reflejos musculares:** la causa más común de hiperreflexia es la lesión de las neuronas motoras superiores de cualquier origen (patología vascular cerebral, tumores, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, etc.).

Las lesiones hemisféricas unilaterales provocarán hiperreflexia en las extremidades contralaterales, asociada a hemiparesia, espasticidad y signo de Babinski. Las lesiones bilaterales producen hiperreflexia en ambos lados y afectarán a extremidades superiores, inferiores o ambas, dependiendo del nivel de la lesión.

A. REFLEJOS OSTEOTENDINOSOS PROFUNDOS

- **Reflejos osteotendinosos profundos** (reflejos de estiramiento): se precisa de la colaboración del paciente. Se buscan asimetrías, disminuciones o aumentos de su intensidad (hiporreflexia o arreflexia e hiperreflexia). Se exploran:
- **R. maseterino o mandibular:** se obtiene percutiendo sobre un dedo del explorador que presiona la mandíbula hacia abajo, manteniendo semiabierta la boca del paciente; al hacerlo, se contraen los músculos maseteros y temporales. Es un reflejo mediado por la rama mandibular del nervio trigémino; su nivel de integración se encuentra en la protuberancia.
En condiciones normales, la respuesta es débil y difícil de observar; su obtención con facilidad indica un aumento en su actividad; se observa en síndromes bipiramidales, como la esclerosis lateral amiotrófica y parálisis pseudobulbar.
- **R. Bicipital:** se explora con el brazo semiflexionado, percutiendo sobre un dedo apoyado sobre el tendón del bíceps; está mediado por el nervio musculocutáneo y el nivel medular corresponde a C5-C6.
- **R. Tricipital:** se examina con el brazo semiflexionado, percutiendo el tendón del tríceps por encima del olécranon y asegurándose de diferenciar el verdadero reflejo de la contracción local de fibras musculares por percusión directa de las mismas; está mediado por el nervio radial y su nivel predominante es C7 (en parte, C8 y C6).
- **R. Braquiorradial o estilorradiar:** se observa manteniendo el brazo en semipronación y flexión, percutiendo sobre la extremidad distal del radio se ve o se palpa la contracción del



músculo braquiorradial o supinador largo. Es un reflejo mediado por el nervio radial; el nivel corresponde a C5-C6.

- **R. Flexor de los dedos:** se observa como un movimiento de flexión de los mismos con aducción del pulgar, al golpear sobre la superficie palmar en los dedos de la mano, semiflexionados en posición de supinación. Su nivel predominante es C8.
- **R. Rotuliano:** se contrae el músculo cuádriceps femoral al percutir sobre el tendón rotuliano, con la rodilla levemente flexionada de modo pasivo, elevándola con una mano apoyada en el hueco poplíteo. Interviene en este reflejo el nervio femoral y el nivel es predominantemente L3-L4 (en parte L2).
- **R. Aquileo:** para su exploración con el enfermo acostado, se realiza una dorsiflexión pasiva del pie, con la pierna levemente flexionada y abducida, con una rotación externa de la cadera; también puede explorarse con la persona arrodillada sobre una silla, dejando los pies sin apoyo por fuera de su borde; se percute el tendón de Aquiles o la planta del pie, a fin de distender los músculos gemelos; interviene el nervio tibial y su nivel es S1 (en parte L5 y S2).

B. REFLEJOS CUTÁNEOS

También llamados superficiales, se originan por un estímulo sobre la piel, que da lugar a una respuesta motora. Generalmente, son reflejos polisinápticos e intervienen en los mismos más de un segmento.

- **Reflejos cutáneos abdominales superiores, medios e inferiores:** la estimulación de la piel del abdomen origina la contracción de los músculos subyacentes, con desviación del ombligo hacia el estímulo. La disminución o pérdida unilateral de los mismos es indicativa de lesión de la vía corticoespinal del mismo lado; su abolición es relativamente precoz en casos de esclerosis múltiple, mientras que pueden conservarse en otras enfermedades avanzadas de las mismas vías, como la esclerosis lateral amiotrófica.

Una lesión segmentaria de la médula espinal a nivel dorsal puede reconocerse por estar presentes los reflejos superiores y ausentes los inferiores.

- **Reflejo cremastérico:** se estimula la de la cara interna del muslo en su acción más alta y se observa el ascenso del testículo del mismo lado, por contracción del cremáster; es más visible en niños. Se altera de modo unilateral en las lesiones corticoespinales.
- **Reflejo anal:** el esfínter externo se contrae con estímulos de la piel perianal. Se pierde en lesiones de la cauda equina (raíces sacras 4ª y 5ª).
- **Reflejo bulbocavernoso:** se produce contracción de este músculo del pene al aplicar una presión sobre el glande. Corresponde a los segmentos S2-S3-S4.
- **Reflejo plantar:** se trata de uno de los reflejos más importantes en neurología. El estímulo de la parte externa de planta del pie, desde el talón hacia base del quinto dedo, produce normalmente la flexión plantar de los cinco dedos (respuesta plantar en flexión normal).

La respuesta anormal consiste en la dorsiflexión del dedo gordo, en ocasiones acompañada de flexión y separación «en abanico» de los demás dedos (respuesta plantar

en extensión o signo de Babinski). Es indicativa de lesión corticoespinal en cualquier punto, desde la corteza motora contralateral a la columna lateral ipsilateral de la médula espinal, pero también es normal en los primeros 18 meses de vida.

- **Otros reflejos patológicos de liberación:** son el palmomentoniano, el glabellar, el de hociqueo, el de succión y los de prensión y persecución. El mayor interés clínico es el reflejo de prensión de la mano, provocado al rozar la palma y que reaparece como consecuencia de lesiones del lóbulo frontal contralateral.

PARA SABER MÁS

Exploración de los principales reflejos osteotendinosos (ROT) y cutáneos.

<http://www.youtube.com/watch?v=79mBPvZHFY0>



XI. SÍNDROME DE LA NEURONA MOTORA SUPERIOR E INFERIOR

Estos dos síndromes se explican ampliamente en la patología del SN, aquí se recuerdan las principales diferencias entre ambos.

DIFERENCIAS ENTRE PARÁLISIS POR LESIÓN DE LA NEURONA MOTORA SUPERIOR E INFERIOR

	Motoneurona superior y vía piramidal	Motoneurona inferior y nervio periférico
Topografía	Grupos musculares, hemiplejía frecuente	Músculos individuales, a veces difusa
Atrofia	Moderada, por desuso	Acentuada, precoz
Tono muscular	Espasticidad	Hipotonía
Reflejos musculares	Hiperreflexia	Arreflexia
Reflejo plantar	Extensión (Babinski)	Flexión (normal)
Clonus	Presente	Ausente
Fasciculaciones	Ausentes	Presentes
EMG	Normal	Denervación

Tabla 5. Diferencias entre parálisis por lesión de neurona motora superior e inferior.

XII. SENSIBILIDAD GENERAL

Se buscarán especialmente asimetrías y disminuciones de los distintos tipos de sensibilidad (táctil, algésica, artrocinética, vibratoria o palestesia). Puede ser difícil de valorar, dado que las respuestas del paciente pueden ser muy subjetivas e incluso pueden estar sometidas a sugestión por parte del explorador.

Las alteraciones de la sensibilidad pueden ser negativas, al reflejar una disminución de la función sensitiva, o positivas, relacionadas con un aumento de la actividad de los receptores o de las vías de la sensibilidad.

Los pacientes refieren habitualmente los síntomas negativos como adormecimiento, acorchamiento o ausencia del tacto. Para los positivos utilizan términos muy variados que van desde la sensación de dolor al hormigueo, pinchazos, tensión, presión, quemazón o ardor.

Los fenómenos negativos habitualmente se acompañan de alteraciones demostradas en la exploración neurológica, mientras que es frecuente el hallazgo de una exploración normal en los pacientes que refieren síntomas positivos de la sensibilidad.

El conjunto de síntomas positivos que refiere el paciente (trastornos subjetivos) recibe la denominación de parestesias. En la exploración neurológica se pueden demostrar (trastornos objetivos) muchos tipos de alteración de la sensibilidad. La hipoestesia indica la disminución de la percepción de diversos estímulos sensitivos y la anestesia la ausencia completa de sensación.

La hipoalgesia y la analgesia se refieren a la disminución o ausencia de la percepción del dolor. Se denomina disestesia a la apreciación alterada de cualquier tipo de estímulo. La hiperestesia es la percepción exagerada en respuesta a estímulos ligeros; la hiperalgesia es similar con respecto a ligeros estímulos dolorosos y la alodinia supone la percepción de dolor tras aplicar estímulos no dolorosos. Se denomina hiperpatía a la situación en la que un paciente no percibe ligeros estímulos pero, al aumentar la intensidad de los mismos, la sensación se hace exageradamente desagradable y molesta.

A. TOPOGRAFÍA DE LAS ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD

Los diferentes tipos de la sensibilidad permiten localizar con bastante precisión la ubicación de la lesión, lo que es de gran utilidad para el diagnóstico neurológico. Los patrones generales de afectación de la sensibilidad son los siguientes:

1. Nervios periféricos

La lesión completa de un nervio periférico ocasiona una anestesia para todo tipo de sensibilidad en el territorio de su inervación cutánea. Con mayor frecuencia, se producen disfunciones sensitivas selectivas que afectan a las fibras nerviosas más delgadas o a las más gruesas. En las neuropatías de fibras delgadas (C y A-a) hay una disminución de la sensibilidad térmica y dolorosa, con sensaciones disestésicas y un variable grado de afectación de la sensibilidad táctil, con conservación de la sensibilidad profunda. Sin embargo, las neuropatías de fibras más gruesas (A-Beta y A-alfa) se caracterizan por una disminución de la sensibilidad artrocinética, vibratoria y



arreflexia, mientras que las sensibilidades táctiles, térmicas y dolorosas son normales; estos pacientes suelen presentar parestesias pero no disestesias.

El diagnóstico del tipo de afectación del nervio periférico dependerá de la distribución cutánea de la alteración de la sensibilidad.

Esta alteración puede estar limitada a un solo territorio cutáneo (mononeuropatías) o a varios territorios cutáneos diseminados (mononeuritis múltiple).

En muchas enfermedades que afectan a los nervios periféricos, éstos se lesionan de forma simétrica y distal, debido a que los axones largos son más vulnerables que los más cortos; este trastorno recibe el nombre de polineuropatía.

2. Raíces nerviosas posteriores

La lesión de estas raíces origina dolor, parestesias o supresión de todo tipo de sensibilidad en los dermatomas correspondientes. Para localizar con exactitud la lesión de la raíz nerviosa, es necesario recordar que en el adulto la médula espinal es más corta que la columna vertebral y alcanza sólo hasta la primera o segunda vértebra lumbar.

PARA SABER MÁS

Esto quiere decir que, a partir de la región dorsal, el segmento medular está uno, dos o tres espacios más altos que la vértebra correspondiente. Por ejemplo, el segmento medular D3 está a la altura de la vértebra D2 y el segmento medular L3 a nivel de la vértebra D12. Conocer este hecho es muy importante a la hora de decidir el lugar y el objetivo de una manipulación osteopática.

3. Médula espinal

La sección medular completa originará una pérdida de todo tipo de sensibilidad por debajo de la lesión. Si la sección afecta a la mitad de la médula, se producirá una pérdida de la sensibilidad profunda del mismo lado de la lesión, y anestesia para la sensibilidad térmica y dolorosa del otro lado, ambas por debajo del nivel de la sección medular.

La lesión de los cordones posteriores condiciona la ausencia homolateral de la sensibilidad vibratoria y artrocinética, con conservación del resto de las sensibilidades. Estos pacientes presentan una disminución en la presión de los movimientos de las extremidades afectadas e inestabilidad en la marcha, que se acentúa al cerrar los ojos; esta alteración se conoce con el nombre de ataxia sensorial.

La afectación de la vía espinotalámica lateral es responsable de otro tipo de disociación de la sensibilidad, con pérdida exclusiva de la sensación de dolor y temperatura, por debajo y contralateral a la lesión medular.

Si se lesionan las fibras que cruzan del asta posterior de la médula espinal al haz espinotalámico lateral, se originará el mismo tipo de disociación de la sensibilidad, pero de forma bilateral y suspendida, es decir, afectando solamente a los segmentos medulares implicados por la lesión.



4. Tronco encefálico

A nivel del bulbo raquídeo, el haz espinotalámico y el lemnisco medial van separados. En esta localización se afecta más frecuentemente el haz espinolateral. Se origina pérdida de la sensibilidad al dolor y a la temperatura en el mismo lado de la cara y contralateral en el resto del cuerpo.

Si la lesión se localiza en estructuras superiores del tronco encefálico, se ocasiona una pérdida contralateral de todo tipo de sensibilidad, habitualmente acompañada de afectación de pares craneales del mismo lado de la lesión.

5. Tálamo

La lesión de las vías de la sensibilidad en el tálamo origina una disminución o ausencia contralateral en la cara y cuerpo de todas las modalidades de la sensibilidad. Esta pérdida de la sensibilidad se acompaña en ocasiones de disestesias, hiperpatía o dolor espontáneo en el hemicuerpo afectado.

6. Corteza cerebral

La afectación de la corteza parietal sensitiva, si es extensa, origina una desatención sensitiva del hemicuerpo contralateral, en la que el paciente prescinde de ese hemicuerpo como si fuese extraño. Se suele mantener la sensibilidad al tacto, dolor, temperatura, artrocinética y vibratoria, pero está abolida la discriminación espacial, la grafoestesia, la topognosia, la barognosia y la estereognosia. En ocasiones, este cuadro se puede acompañar de crisis epilépticas parciales sensitivas simples o secundariamente generalizadas.

B. SEMIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD

La exploración de la sensibilidad constituye una de las partes más difíciles de la exploración neurológica, pero también es la que suele ofrecer al clínico más datos para la precisa localización de una lesión en el sistema nervioso.

Para la exploración física de la sensibilidad general se requieren varios algodones o un pincel de fibras muy finas, un diapasón que vibre 128 veces por minuto, dos tubos de ensayo para agua fría y caliente y varios palillos de madera desechables. En ocasiones, se deberá disponer de telas con textura diferente (p. ej., un pañuelo y una toalla) y de objetos comunes de material, forma y pesos diferentes (una llave bolígrafo, monedas, etc.).

El tacto superficial se explora con el algodón o si la zona tiene mucho vello con un pincel, haciéndolo correr en el sentido de los pelos del cuerpo. Debe pedírsele al paciente que diga «sí» al notar el estímulo o que simplemente nos indique el lugar del contacto. También se debe tocar dos o tres veces seguidas y se preguntará al enfermo cuántas veces se le ha estimulado. Para explorar el dolor superficial se utiliza un palillo afilado, con una técnica similar a la seguida para el tacto superficial. Es útil combinar ambas exploraciones e indicar al paciente que nos diga si se «toca» o se «pincha», una vez realizado el estímulo. Es importante que se conteste inmediatamente después de recibir el pinchazo, para poder diagnosticar una apreciación retardada del dolor, característica de algunas neuropatías periféricas.



La sensibilidad térmica se estudia con los tubos rellenos de agua fría o trocitos de hielo y agua caliente por encima de 40 °C. En primer lugar, es necesario cerciorarse de que el explorador nota los cambios de temperatura y de que la diferencia de temperatura permanece apreciable durante toda la exploración. Es conveniente explorar puntos simétricos y no aplicar los estímulos muy seguidos, para evitar confusiones en las respuestas.

Para la sensibilidad articular se movilizan las articulaciones, sobre todo las de las manos y pies, flexionándolas y extendiéndolas. El explorador debe coger la extremidad por las superficies laterales, para evitar imprimir presión en el sentido del movimiento. Se pregunta si el movimiento de la extremidad se hace hacia arriba o hacia abajo. La exploración de la vibración se iniciará demostrando el efecto del diapasón sobre el esternón y posteriormente, con los ojos cerrados, colocarlo en los resaltes óseos de las extremidades inferiores y superiores. Se debe intercambiar el estímulo del diapasón vibrando con el mismo parado o indicar al paciente que nos diga cuándo termina la vibración, una vez que el explorador detenga el diapasón con la mano.

Para la percepción del dolor profundo se aplica una compresión digital creciente en el talón de Aquiles, músculos de la pantorrilla o los testículos o se hiperextienden las articulaciones de las manos. Debe excluirse cuidadosamente la posibilidad de la existencia de estructuras inflamadas, como una flebitis, antes de realizar esta exploración.

La exploración de la discriminación espacial se realiza con un compás o dos palillos, siempre que el estímulo en los dos puntos sea simultáneo y no doloroso. Es necesario recordar la enorme variabilidad que existe en la superficie corporal para diferenciar dos puntos de contacto. En un sujeto normal, en la espalda no se discriminan contactos separados varios centímetros, mientras que en la palma de la mano, esta diferencia no supera a pocos milímetros. Para realizar esta exploración, se aplican uno o dos estímulos, con separaciones variables. También se estimulará al paciente de forma simétrica, y deberá indicar si percibe el estímulo en el lado derecho, izquierdo o en ambos. En las lesiones parietales corticales existe una desatención sensitiva que provoca el desconocimiento del estímulo si éste se aplica simultáneamente en ambos hemisferios, pero se percibe si se efectúan por separado, aunque sea en el lado afectado.

La identificación de figuras trazadas sobre la piel se realiza con el dibujo de círculos, cuadrados, triángulos o números, practicados sobre las manos o cara del paciente. En los pacientes en los que no se detecta alteración de la sensibilidad superficial o profunda y si se sospecha una lesión parietal, se debe explorar la estereognosia, o capacidad de reconocer objetos con el tacto. Se deben utilizar objetos comunes, conocidos de la persona explorada, comenzar por la mano supuestamente afectada y, posteriormente, en el lado normal. El reconocimiento de la textura de un tejido también explora la sensibilidad combinada cortical.

Las pruebas complementarias utilizadas para el estudio de la sensibilidad comprenden la determinación de los potenciales de acción sensitivos mediante técnicas de neurografía (estudios de conducción nerviosa) y el análisis de los potenciales evocados somatosensitivos o somestésicos.



XIII. SÍNDROME CEREBELOSO

Dependiendo de su etiología, pueden presentarse en forma pura o asociados a manifestaciones de otras lesiones del sistema nervioso (del tronco encefálico, hemisferios cerebrales, médula espinal o hipertensión intracraneal).

Sus causas más importantes son las siguientes:

- Anomalías congénitas o del desarrollo: agenesias del cerebelo, malformación de Arnold-Chiari, síndrome de Dandy-Walker, impresión basilar y platibasia.
- Atrofias cerebelosas: degeneraciones cerebelosas y espinocerebelosas familiares, de comienzo en la infancia o adolescencia (como la heredoataxia de Friedreich) o en la vida adulta (atrofia olivopontocerebelosa), degeneraciones cerebelosas paraneoplásicas (secundarias a un tumor maligno a distancia, no debida a metástasis), degeneración cerebelosa alcohólica (con afectación selectiva de la superficie anterosuperior del cerebelo, en la línea media).
- Tumores: meduloblastomas, ependimomas (línea media), astrocitomas sólidos o quísticos, metástasis, hemangioblastomas (en hemisferios cerebelosos), meningiomas, neurinomas acústicos (cercaos al cerebelo, al que comprimen).
- Enfermedades desmielinizantes: esclerosis múltiple, con placas localizadas en el cerebelo y sus conexiones.
- Enfermedades vasculares: hemorragias intracerebelosas hipertensivas, infartos cerebelosos (oclusiones de las arterias cerebelosas posteroinferior o PICA, anteroinferior o anterior, o del sistema arterial vertebrobasilar).
- Infecciones: absceso del cerebelo (frecuentemente originado por otitis media), encefalitis víricas (leucoencefalitis multifocal progresiva, varicela, síndrome de «ataxia aguda de la infancia» postinfeccioso), virus lentos (kuru, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob), meningoencefalitis por listeria monocytogenes, infecciones en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida).
- Intoxicaciones: alcohol, anticonvulsivos (fenitoína, primidona).
- Enfermedades endocrinas y metabólicas: hipotiroidismo, secuelas de hipoglucemia.
- Agentes físicos: golpe de calor, traumatismos.



XIV. SÍNDROME VESTIBULAR Y VÉRTIGO

El estudio del síndrome vestibular y el vértigo se trata ampliamente en la patología de SN. En este apartado se mencionan las principales pruebas clínicas y funcionales para el diagnóstico diferencial.

Las pruebas calóricas se llevan a cabo observando la respuesta a la instilación sucesiva de agua fría y agua caliente en los conductos auditivos externos. El paciente debe situarse acostado con el cuello flexionado en un ángulo de 30° con el plano horizontal y mirando recto al frente; en esta posición, los canales horizontales están verticales. Se irriga el oído, primero con agua a 30° durante 40 segundos y se mide la duración y velocidad del nistagmo (el componente rápido del mismo se dirige hacia el lado opuesto al irrigado con agua fría); se repite la maniobra en el otro lado y posteriormente se hace lo mismo con agua caliente a 44°, que en sujetos normales induce nistagmo hacia el mismo lado. Durante esta prueba pueden ocurrir dos tipos de alteraciones (a veces, de modo combinado), llamadas «paresia de canal» y «preponderancia direccional».

- La paresia de canal (o conducto semicircular) está indicada por la ausencia de respuesta a la irrigación de un oído; se observa en lesiones periféricas del sistema vestibular (laberinto o nervio vestibular).
- La preponderancia direccional descubre un desequilibrio latente en la función vestibular; el nistagmo es más intenso y más duradero en una dirección, cualquiera que sea el conducto estimulado. Se observa preferentemente hacia el lado de una lesión cerebelosa, y hacia el lado opuesto en lesiones de la vía vestibular en el interior del tronco encefálico.

PARA SABER MÁS

- Síntomas de inestabilidad vestibular: <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2003/im035b.pdf>
- Vértigo: <http://www.san.gva.es/documents/246911/251004/guiasap037vertigo.pdf>
- Semiología del vértigo: http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1711/97/00970102_LR.pdf



XV. CORTEZA CEREBRAL Y MÉDULA ESPINAL

A. CORTEZA CEREBRAL

Ésta y sus implicaciones han sido ampliamente tratadas en la parte de patología del SN, para saber más sobre este apartado os remitimos a la carpeta de patología. Sin embargo, se destaca en este apartado la patología general de la medula espinal como parte del SNC, la cual pasamos a desarrollar a continuación.

B. MÉDULA ESPINAL

Es la parte del sistema nervioso central que ocupa el canal vertebral; desde el punto de vista funcional, es un órgano segmentario y un sistema cordonal. Como órgano segmentario interviene en la integración de actividades reflejas, somáticas y vegetativas; como sistema cordonal cuenta con haces ascendentes y descendentes agrupados en los cordones anteriores, laterales y posteriores.

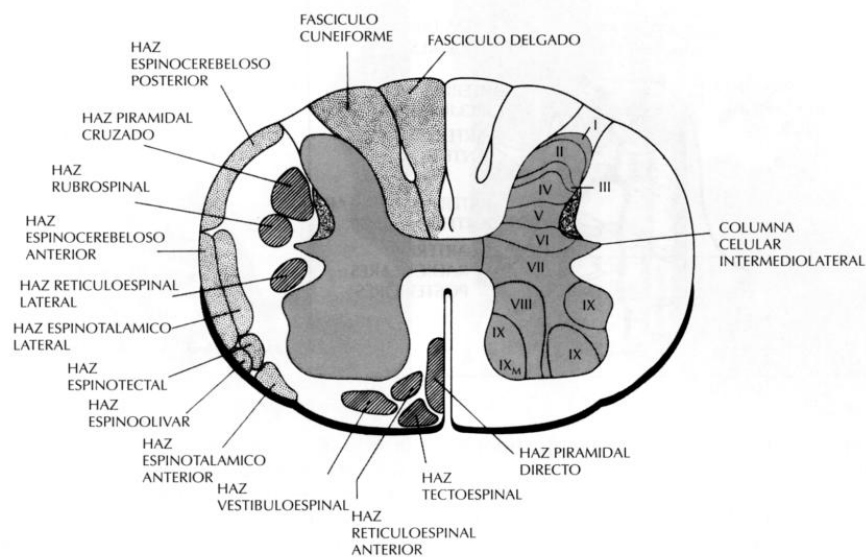


Ilustración 8. Haces ascendentes y descendentes de la médula espinal.

El estudio de un paciente con sospecha de lesión medular comienza con la exploración general en busca de deformidades esqueléticas, disrafismo o manifestaciones cutáneas de neurofibromatosis o angiomas cutáneos. La asociación de fiebre, dolor a la presión sobre un cuerpo vertebral y un síndrome radicular son sugestivos de un absceso espinal extradural o epidural. Un estudio radiográfico de columna vertebral es la primera prueba complementaria a realizar en estos pacientes. La resonancia magnética se ha convertido en la técnica de elección para el estudio de la patología medular. El estudio del líquido cefalorraquídeo debe hacerse con precaución, ya que la punción lumbar puede descompensar a pacientes con compresión intracraneal.

Las lesiones medulares producen una combinación de síntomas y signos motores, sensitivos, vegetativos, esfinterianos y alteración de los reflejos, que dependerán de la localización de la lesión y de la extensión de la misma.

AFECTACION SENSITIVA SEGUN
EL NIVEL DE LA LESION MEDULAR

Zona afectada	Segmento medular
Zona anteroexterna del hombro y brazo.	C5
Pulgar.	C6
Dedo medio.	C7
Dedo meñique.	C8
Zona interna del brazo.	D1
Pezones.	D4
Apófisis xifoides.	D6
Ombiligo.	D10
Pubis.	D12
Zona interna de la extremidad inferior.	L2,L3,L4
Primer dedo del pie.	L4
Dorso del pie.	L5
Zona externa del pie.	S1
Zona posterior del muslo.	S2
Zona perineal.	S3,S4,S5

Tabla 5. Afectación sensitiva según el nivel de lesión medular.

Los síntomas motores más característicos de las lesiones medulares son la paraplejía o parálisis de las extremidades inferiores y parte inferior del tronco y la tetraplejía o parálisis de las cuatro extremidades y tronco.

Estos síntomas comienzan con torpeza en los movimientos, dificultad para caminar o para manejar objetos y progresa hasta la plejía completa de las extremidades. Las lesiones altas se inician con la afectación del brazo ipsilateral, seguida por la pierna del mismo lado, la pierna contralateral y, por último, el brazo contralateral. El perfil evolutivo de la aparición de los síntomas medulares ayuda en la determinación de la etiología. En ausencia de traumatismo, el comienzo agudo sugiere una lesión vascular; el desarrollo subagudo, en días, aparece en las mielitis infecciosas o no infecciosas y la evolución crónica es más sugestiva de los tumores de la médula espinal.

Los síntomas motores en las lesiones medulares se producen por una combinación de afectación de la vía piramidal (primera neurona motora) y de las astas y raíces anteriores (segunda neurona motora). El reconocimiento de los síntomas diferenciales, patrón de debilidad, atrofia y fasciculaciones, tiene un valor importante en el reconocimiento de la topografía de la lesión. La vía piramidal se interrumpirá desde el borde superior de la lesión y la segunda neurona motora solamente se afectará en los segmentos medulares dañados.



INTEGRACION SEGMENTARIA
DE LOS REFLEJOS

Reflejos	Segmento medular
I. De estiramiento muscular	
– Mandibular.	V par
– Bicipital.	C5,C6
– Radial.	C5,C6
– Tricipital.	C6,C7,C8
– Hoffmann.	C7,C8,D1
– Rotuliano.	L2,L3,L4
– Aquileo.	L5,S1,S2
II. Superficiales	
– Corneal.	V y VII pares
– Cutáneo abdominal superior.	D6-D9
– Cutáneo abdominal medio.	D9-D11
– Cutáneo abdominal inferior.	D11-L1
– Cremastérico.	L1,L2
– Plantar.	L5,S1,S2
– Anal.	S2-S4

Tabla 6. Integración segmentaria de los reflejos.

Los **síntomas sensitivos** son comunes y notables en las lesiones medulares y pueden ser de tres tipos: dolor local, afectación sensitiva radicular y por interrupción de las vías largas. El dolor local es una manifestación inicial frecuente, que puede preceder al comienzo de los síntomas motores, incluso durante varios meses. La alteración sensitiva radicular, debida a la afectación de las raíces posteriores, tiene un extraordinario valor en la localización de la lesión de la médula.

En el límite superior de la pérdida de la sensibilidad suele haber una zona de hiperestesia. La afectación de las vías sensitivas largas produce un amplio espectro de síntomas, como sensación de adormecimiento, hormigueos, escozor, entumecimiento; pero a diferencia de la afectación radicular, tienen poco valor para la localización de la lesión.

La interrupción de los haces espinotalámicos origina disestesias, percepción anormal de las sensaciones de frío o calor, hiperestesia o hiperpatía. Los síntomas derivados de la afectación de los cordones posteriores también comprenden parestesias, sensación de hinchazón de las extremidades o de cinturón alrededor de las extremidades o del tronco; la pérdida de la información propioceptiva también origina torpeza de las manos o las piernas (ataxia sensitiva).

Un síntoma característico de la lesión de los cordones posteriores son las intensas parestesias que recorren la médula después de la flexión forzada del cuello (signo de L' Hermitte). La exploración de los distintos tipos de sensibilidad permitirá conocer con exactitud los haces sensitivos afectados.

Los síntomas vegetativos se originan por lesión de la columna intermedia de la sustancia gris medular y ocasiona la pérdida del tono vasomotor, sudoración y piloerección; estas alteraciones facilitan la aparición de trastornos tróficos de la piel y ulceraciones por decúbito.



Los trastornos esfinterianos y la impotencia sexual en el varón son síntomas frecuentes en las lesiones medulares. En las lesiones intramedulares, los trastornos esfinterianos son precoces y suelen preceder a la instauración de los síntomas motores, mientras que en las lesiones extramedulares, la retención o incontinencia urinaria y el estreñimiento son posteriores al comienzo de los síntomas motores y sensitivos.

Los reflejos se alteran en las lesiones medulares, dependiendo del tipo de lesión y de la evolución de la misma. La arreflexia indica la interrupción del arco reflejo; aparece en las lesiones segmentarias de la médula, por la afectación a nivel de las raíces o astas anteriores. Esta arreflexia tiene un importante valor en la localización de las lesiones medulares. La actividad normal de los reflejos de estiramiento muscular indican el equilibrio entre los impulsos inhibidores y activadores que alcanzan la motoneurona inferior; por eso, las lesiones medulares de la motoneurona superior producen un aumento de los reflejos de estiramiento muscular, debido a la pérdida del efecto inhibidor procedente de los centros motores superiores a través de la vía piramidal.

Los síntomas de afectación medular que hemos descrito se agrupan produciendo un número limitado de síndromes medulares de gran valor clínico.

- **Síndrome cordonal posterior:** origina pérdida del sentido postural por debajo de la lesión, con ausencia de la sensibilidad a la vibración y signo de Romberg positivo. La función motora y el resto de las sensibilidades están conservadas. En ocasiones, presentan hipersensibilidad dolorosa. La causa más frecuente es la tabes dorsal.
- **Síndrome radiculomielopático:** caracterizado por la presencia de una lesión radicular (sensitiva o motora) localizada por encima de la afectación de las vías largas (sensitivas o motoras).
- **Síndrome de la lesión combinada de los cordones posteriores y la vía piramidal:** originado por el déficit de la vitamina B 12. Se caracteriza por un síndrome cordonal posterior asociado a paraparesia espástica, con hiperreflexia y signo de Babinski bilateral.
- **Síndrome de la lesión combinada de los cordones posteriores, vías espinocerebelosas y vías piramidales:** al síndrome cordonal posterior y piramidal se le asocia ataxia de la marcha y de extremidades superiores. Este cuadro clínico es característico de la ataxia de Friedreich y otras ataxias espinocerebelosas.
- **Síndrome de astas anteriores:** característico de la poliomielitis y de las atrofas espinales crónicas. Clínicamente se presentan como parálisis segmentaria flácida, con gran atrofia y arreflexia.
- **Síndrome de la lesión combinada de astas anteriores y vías piramidales:** en la que se combina la atrofia muscular flácida de las lesiones del asta anterior con la parálisis espástica de las lesiones de la vía piramidal. Este síndrome es característico de la esclerosis lateral amiotrófica.
- **Síndrome medular anterior:** originado por infarto en el territorio de la arteria espinal anterior. Ocasiona una pérdida bilateral de la función motora y de la sensibilidad dolorosa por debajo del segmento lesionado, con sentido postural conservado.
- **Síndrome medular central:** este síndrome puede aparecer en la siringomielia, hematomielia, tumores intramedulares y en el infarto hemodinámico por hipotensión arterial (infarto frontera entre la irrigación periférica y central de la médula). Se produce



un trastorno disociado de la sensibilidad, solamente en los segmentos afectados, con pérdida de la sensibilidad termoalgésica y conservación de la táctil, postural y vibratoria. Si el proceso afecta a las astas anteriores, se produce parálisis flácida, atrofia y arreflexia en los grupos musculares afectados por la lesión medular; si se extiende en sentido lateral, se acompaña de trastornos vegetativos y lesión piramidal, con paresia espástica por debajo de la lesión.

- **Hemiseción medular o síndrome de Brown-Séquard:** es de origen traumático. Hay pérdida de la función motora y de la sensibilidad postural en el lado seccionado y de la sensibilidad termoalgésica en el lado opuesto.
- **Síndrome de sección medular completa:** por causa traumática o inflamatoria (mielitis transversa). Origina un shock medular con parálisis flácida completa y abolición de todo tipo de sensibilidad, supresión de las funciones esfinterianas, impotencia sexual y trastornos tróficos. Tras unos días o semanas aparecen los automatismos espinales con espasticidad progresiva y recuperación de las funciones vesical y rectal, pero sin control voluntario. Las secciones medulares por encima de C3 son mortales por insuficiencia respiratoria.
- **Síndrome del cono medular y cola de caballo:** está causado fundamentalmente por tumores o por patología discal. Origina una lesión radicular con dolores en el territorio del nervio ciático y pérdida de sensibilidad, distribuida de forma segmentaria según las raíces afectadas. Si el proceso se encuentra en el cono medular se produce una pérdida de la sensibilidad en silla de montar. También se produce incontinencia esfinteriana, impotencia sexual y ausencia de reflejo anal.



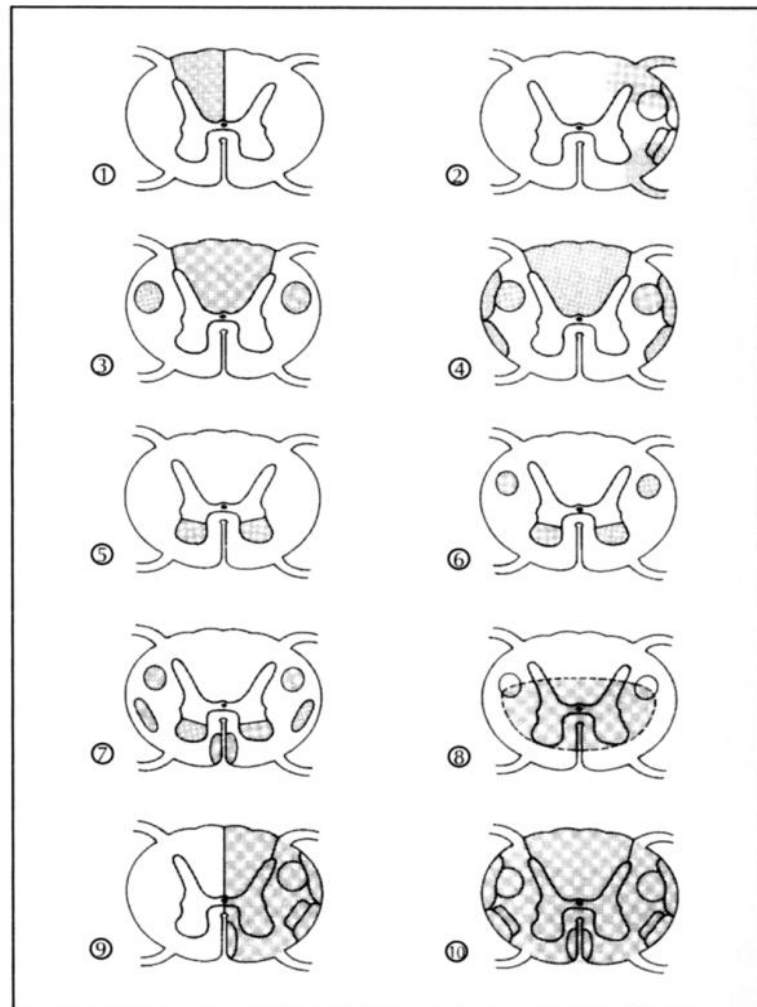


Ilustración 9. Síndromes medulares. 1. Cordonal posterior; 2. Radiculomielopático; 3. Lesión combinada de cordones posteriores y vía piramidal; 4. Lesión combinada de cordones posteriores, vías espinocerebelosas y vía piramidal; 5. Astas anteriores; 6. Lesión combinada de astas anteriores y vía piramidal; 7. Síndrome medular anterior; 8. Síndrome medular central; 9. Hemisección medular o síndrome de Brown-Séquard; 10. Sección medular completa.

XVI. SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Las enfermedades del SNP (neuropatías periféricas) se pueden clasificar según diferentes criterios. Dependiendo de la lesión anatomopatológica, las neuropatías periféricas pueden ser neuronopáticas, axonopatías focales o difusas o por desmielinización; en ocasiones, las lesiones son mixtas.

Por la distribución topográfica, las neuropatías periféricas se clasifican en mononeuropatías, mononeuropatías múltiples y polineuropatías. La lesión aislada de una raíz o de un nervio periférico se denomina mononeuropatía y se suele producir por trastornos que producen un daño local, como los traumatismos o el atrapamiento nervioso. En ocasiones, se producen varias lesiones aisladas en diversos nervios, bien de forma simultánea o secuencial; este proceso recibe el nombre de mononeuropatía múltiple y se encuentra en relación con vasculitis y diabetes mellitus. El trastorno difuso, bilateral y predominantemente distal del SNP recibe el nombre de polineuropatía (proximal o distal); si se afectan también las raíces nerviosas se denomina polirradiculopatía.

Las polineuropatías y polirradiculoneuropatías se producen por procesos que afectan sistémicamente al SNP, como trastornos metabólicos, carenciales, tóxicos e inmunológicos.

Clínicamente, las neuropatías periféricas se clasifican por el curso evolutivo (agudas, subagudas, crónicas y recurrentes) o por el tipo de fibras afectadas predominantemente (motoras, sensitivas o mixtas).

Los síntomas y signos más característicos de la afectación del SNP lo constituye la triada de manifestaciones motoras y sensitivas, con una determinada distribución y características y la alteración de los reflejos de estiramiento.

Las pruebas diagnósticas complementarias comprenden el estudio electromiográfico, que detecta signos de denervación en el registro de los potenciales de unidad motora, que aumentan en amplitud y se hacen polifásicos. La velocidad de conducción nerviosa motora o sensitiva está intensamente disminuida. En las neuropatías por desmielinización, normal o muy ligeramente disminuida en las axonopatías. Un LCR con aumento de la concentración de proteínas y células normales se presenta en las radiculopatías. La biopsia de un segmento del nervio sural puede ser de utilidad para el diagnóstico etiológico de algún tipo de neuropatía periférica.

A. ALTERACIONES MOTORAS

La debilidad o parálisis que aparece en las neuropatías periféricas puede ser debida a la degeneración del axón o a un bloqueo de la conducción por desmielinización. Usualmente, el patrón de afectación es de predominio distal y comienza en los pies. El paciente tiene dificultad para elevar la punta de los pies, por lo que camina flexionando exageradamente las rodillas, con marcha en estepaje.

Más adelante, se afectan los músculos de la mano. Con menos frecuencia, las neuropatías periféricas cursan con debilidad de los músculos proximales (amiotrofia diabética, neuropatía porfírica) o con afectación selectiva de las extremidades superiores (neuropatía amiloidea,



neuropatía por plomo). En algunas ocasiones, se produce una afectación de todos los músculos de las extremidades y del tronco, originándose una parálisis de la musculatura respiratoria (síndrome de Guillain-Barré).

La atrofia muscular es más intensa y precoz en las neuropatías por degeneración axonal que en las debidas a desmielinización segmentaria. La presencia de fasciculaciones, por contracción espontánea de unidades motoras aisladas, es más característica de la lesión de las astas anteriores de la médula (esclerosis lateral amiotrófica), pero puede aparecer también en las neuropatías periféricas. Otras manifestaciones motoras menos frecuentes son los calambres o la aparición de una intensa rigidez muscular o neuromiotonía (síndrome del hombre rígido), originada por descargas repetitivas continuas en fibras nerviosas motoras.

B. ALTERACIONES SENSITIVAS

Las alteraciones de la sensibilidad presentes en las neuropatías periféricas también predominan en las partes distales de los nervios y en las polineuropatías adoptan la distribución en guantes y calcetín. En la mayor parte de las neuropatías, la alteración sensitiva engloba a todos los tipos de sensibilidad, aunque no con la misma intensidad; la sensibilidad vibratoria suele ser la más afectada.

En otros casos, se produce una afectación selectiva de algunos tipos de sensibilidad. Si se lesionan las fibras mielínicas más grandes, el paciente presenta abolición de las sensibilidades artrocinética, vibratoria y táctil profunda. La pérdida de esta sensibilidad postural puede condicionar la aparición de ataxia (ataxia sensitiva), movimientos involuntarios de las extremidades superiores (pseudotetosis) o de temblor intencional. En las lesiones de las fibras amielínicas o escasamente mielinizadas, predomina la abolición de las sensibilidades térmica y dolorosa y de la función autónoma (véase más adelante). En estas últimas neuropatías, la abolición del dolor y la presencia de alteraciones de la función autónoma condiciona la presencia de cambios tróficos (mal perforante plantar, artropatía de Charcot).

Las parestesias son una forma de alteración sensitiva subjetiva frecuente en personas con neuropatía periférica y, en ocasiones, se acompaña de una respuesta excesiva y muy molesta al tacto (hiperpatía). En algunos tipos de neuropatías (diabética, urémica, alcohólica), las parestesias y la hiperpatía son especialmente intensas e incapacitantes y se manifiestan como sensación de pie urente. Con menor frecuencia, algunos enfermos refieren que las molestias que presentan en los pies y piernas se alivian con el movimiento (síndrome de piernas inquietas). La aparición de dolor espontáneo en el territorio periférico de un nervio ocurre en alguna mononeuropatía (neuralgia del trigémino); en ocasiones, el dolor aparece de forma secundaria a traumatismos en algún tronco nervioso o plexo (mediano, tibial, plexo braquial) y se agrava por factores emocionales. Este cuadro recibe el nombre de causalgia.

C. ALTERACIÓN DE LOS REFLEJOS DE ESTIRAMIENTO

La disminución de la intensidad de la respuesta de los reflejos musculares es el signo más precoz y más constante de las neuropatías periféricas.



La disminución o abolición de los reflejos no guarda relación con la intensidad de la afectación motora o sensitiva.

En las neuropatías de fibras amielínicas o con capa fina de mielina, los reflejos están presentes, incluso con abolición de la sensibilidad térmica y dolorosa. De acuerdo con la distribución de las alteraciones motoras y sensitivas, el reflejo aquileo es el que se afecta más precozmente. En los ancianos es posible la abolición del reflejo aquileo, incluso en ausencia de enfermedad del SNP.



XVII. SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Los trastornos neurovegetativos son asociados a manifestaciones piramidales, extrapiramidales y cerebelosas. Con mayor frecuencia, la disfunción autónoma es un proceso secundario a otras lesiones del sistema nervioso central (lesiones hipotalámicas y de la médula espinal), periférico (síndrome de Guillain-Barré, neuropatía diabética o amiloidea), a fármacos (tranquilizantes, antidepresivos, hipotensores, citostático,) o a tóxicos (alcohol, mercurio).

Los primeros síntomas que presentan los pacientes con disfunción autónoma suelen ser leves, insidiosos en su presentación y de difícil diagnóstico. Las manifestaciones predominantes son las derivadas de la hipotensión ortostática. Se producen por isquemia cerebral inducida por la postura erecta; los pacientes presentan episodios de mareos, síncope, ceguera transitoria, sensación vertiginosa y, a veces, convulsiones.

La pérdida del conocimiento suele ser brusca, sin pródromos, aunque algunos pacientes refieren dolor en la región occipital, en los hombros o en la región frontal, antes de perder el conocimiento. El dato fundamental de la exploración física es la disminución de la tensión arterial sistólica y diastólica al adoptar la posición erguida, sin acompañarse de la normal aceleración de los latidos cardíacos.

La anhidrosis, o incapacidad para sudar, es otra manifestación que puede presentarse en pacientes con disfunción autónoma; puede ser generalizada o afectar a un determinado territorio corporal (por ej., la mitad de la cara en las lesiones de los ganglios simpáticos cervicales).

La impotencia sexual es frecuente en los varones; al principio, se presenta dificultad para mantener la erección y, posteriormente, para iniciarla. La nicturia es un dato notable y se atribuye a la mejor perfusión renal que tienen durante el decúbito.

También pueden presentar incontinencia o retención urinaria. La presencia de anisocoria o de un síndrome de Horner completo (ptosis, enoftalmos y miosis) indica la afectación del ganglio simpático cervical superior, del ganglio cilioespinal o de la vía simpática central en el tronco encefálico. Con menor frecuencia, aparece estreñimiento o diarrea, alteraciones en la respiración o isquemia miocárdica.

El examen de la función autónoma es complicado, por la superposición de los síntomas y por los mecanismos neuronales, hormonales o químicos, que compensan muchas de las disfunciones autónomas. La evaluación de la función autónoma se realizará con pruebas de función cardiovascular, pupilares y de sudoración. No existen pruebas específicas para comprobar la existencia de anomalías en las vías eferentes autónomas del pene.

A. PRUEBAS DE FUNCIÓN CARDIOVASCULAR

1. Maniobra de Valsalva

Valora globalmente el arco reflejo barorreceptor. Consiste en la realización de una espiración forzada con la glotis cerrada, para lograr un aumento de la presión intratorácica.



Los trazados directos de la presión arterial recogidos al realizar la maniobra de Valsalva muestran normalmente cambios característicos de la presión sanguínea y de la frecuencia cardíaca: hay una subida brusca inicial de la presión sanguínea, equivalente al incremento de la presión intratorácica (fase 1); después, debido a la caída del volumen de expulsión, hay un descenso gradual de la presión sanguínea y un aumento de la frecuencia cardíaca (fase 2); al disminuir la presión intratorácica, hay una brusca caída de la presión sanguínea y, durante unos pocos latidos, la tensión diferencial puede hacerse muy pequeña, debido a la aspiración de gran parte de la sangre disponible dentro del reservorio venoso pulmonar (fase 3); antes de que la fisiología de la circulación vuelva a la normalidad, la presión sanguínea aumenta por encima del nivel original, la presión diferencial se ensancha y disminuye la frecuencia (fase 4), debido principalmente a un reflejo vasoconstrictor originado por la baja presión diferencial que estimula los barorreceptores aórticos y carotídeos durante el período de sobrecarga. La ausencia de la fase 4 de la respuesta a la maniobra de Valsalva, es el hecho característico de la hipotensión ortostática crónica idiopática.

2. Prueba de hiperventilación

Demuestra una reducción de la tensión arterial después de una hiperventilación mantenida durante 15 segundos, e indica el correcto funcionamiento del centro vasomotor del bulbo.

Al introducir las manos del paciente en agua helada durante un minuto, se produce un aumento de la tensión arterial; la alteración de la prueba presora por el frío indica una lesión en las fibras eferentes simpáticas. El estrés producido por una sustracción seriada produce un aumento de la tensión arterial y la anulación de la respuesta a esta prueba de cálculo localiza la lesión en las vías eferentes simpáticas del centro vasomotor bulbar.

3. Prueba de la fenilefrina

Después de la inyección intravenosa de 25-50 microgramos, produce un aumento de la tensión arterial si los alfa-receptores de la pared arteriolar están intactos y origina una disminución de la frecuencia cardíaca si las vías eferentes del arco barorreceptor están íntegras.

La administración de 0.03 mg/kg de atropina por vía intravenosa origina un aumento de la frecuencia cardíaca y de la tensión arterial. La prueba de la atropina se altera por la lesión de las fibras eferentes cardíacas del vago. La ausencia de respuesta hipertensiva tras la prueba de la tira (1-3 mg intravenosos), indica un bloqueo de la liberación de noradrenalina en las terminaciones nerviosas simpáticas.

4. Pruebas de función pupilar

La instilación ocular de gotas de adrenalina y cocaína permiten evaluar la inervación simpática de la pupila, mientras que la metacolina indica la lesión parasimpática. La adrenalina y la metacolina carecen de efecto sobre la pupila normal; en casos de denervación simpática postganglionar, la adrenalina produce midriasis y si existe una denervación parasimpática, la metacolina origina una miosis. La instilación de cocaína origina midriasis en la pupila normal y ningún efecto en la lesión simpática.



5. Pruebas de sudoración

El bloqueo de la respuesta de la sudoración y del flujo vascular en la palma de la mano, tras aumentar 1 °C la temperatura corporal, indica lesión de las vías simpáticas eferentes, desde el hipotálamo hasta la superficie corporal. La ausencia de respuesta a la pilocarpina localiza la lesión en la inervación de las propias glándulas sudoríparas. Después de la inyección de metacolina intradérmica, se origina sudoración, que se bloquea en las lesiones postganglionares completas.



XVIII. MENINGES Y LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR)

A. ALTERACIONES EN LA COMPOSICIÓN DEL LCR

El aspecto del líquido cefalorraquídeo puede ser:

- Claro: normal o aumento de linfocitos.
- Turbio: indicativo de aumento del número de células polinucleares, por meningitis bacteriana.
- Xantocrómico: color amarillo por presencia de oxihemoglobina, bilirrubina, metahemoglobina o un contenido muy elevado en proteínas.
- Hemático: puede ser debido a una punción traumática o verdadera presencia de sangre en espacio subaracnoideo. En el primer caso, la contaminación por sangre del LCR disminuye a medida que fluye (un segundo tubo contiene menos sangre que el primero). En el segundo caso, la tinción hemática es uniforme y, además, si se centrifuga, se observa xantocromía en el sobrenadante.

El número normal de células es de menos de 4 por mL. La presencia de números mayores (pleocitosis) generalmente indica inflamación meníngea. Pueden ser polinucleares neutrófilos (meningitis agudas, a veces otras situaciones), eosinófilos (parasitosis del sistema nervioso), linfocitos (meningitis por virus, tuberculosis, hongos, sarcoidosis, sífilis, esclerosis múltiple) o células neoplásicas (linfomas, leucemias, meningitis carcinomatosa, ciertos gliomas).

Las proteínas se elevan de modo moderado e inespecífico en muchas enfermedades; aumentos importantes (más de 100 mg/ dl) o hiperproteínorraquias, se observan en polineuropatías (especialmente síndrome de Guillain-Barré), bloqueos del espacio subaracnoideo por tumores medulares, hernias discales, mientras se mantiene normal el número de células (disociación albuminocitológica). En las meningitis, se elevan las proteínas en proporción a la pleocitosis.

En algunas circunstancias, existe una elevación selectiva de las gammaglobulinas del LCR, y específicamente de la IgG; su principal valor diagnóstico es en la esclerosis múltiple, enfermedad en la que también pueden demostrarse bandas oligoclonales, por electroforesis y presencia de proteína básica de mielina.

La glucosa muestra una concentración muy baja o virtual ausencia en meningitis purulentas; es baja en las meningitis tuberculosa y carcinomatosa y normal en las meningitis linfocíticas víricas benignas. En la diabetes, la glucosa está elevada, en proporción a la glucemia.

En el LCR se realizan estudios microbiológicos: tinción de Gram para bacterias, Ziehl-Neelsen o auramina para bacilo tuberculoso, tinta china para criptococos; técnicas de anticuerpos fluorescentes, cultivos (entre ellos, medios de Lowenstein y Sabouraud para tuberculosis y hongos), y pruebas serológicas para la sífilis (VDRL, FTA) y otras infecciones (VIH, borrelia, brucella, etc.).



Otras alteraciones del LCR son las que se producen en el pH y en los contenidos de ácido 5-hidroxiindolacético (metabolito de la serotonina), ácido homovanílico (metabolito de dopamina) y otros neurotransmisores.

B. ALTERACIONES EN LA CIRCULACIÓN DEL LCR: HIDROCEFALIA

Es un aumento del volumen del LCR asociado a una dilatación de los ventrículos cerebrales, que puede ser debido a un aumento en su producción, un defecto en la reabsorción o, con mayor frecuencia, obstrucciones al flujo normal.

La única causa conocida de un exceso de producción de LCR es el papiloma de plexos coroideos; en este tumor, frecuentemente, existe además un mecanismo obstructivo.

La disminución de la absorción del LCR se produce si se bloquean las vellosidades aracnoideas, como consecuencia de una inflamación, una concentración muy alta de proteínas del mismo o por dificultad en el drenaje de los senos venosos (trombosis de senos laterales o sagital, trombosis yugular o de cava superior, aumento de presión venosa).

Las obstrucciones en la circulación del LCR pueden tener lugar dentro o fuera del sistema ventricular. La obstrucción intraventricular se denomina hidrocefalia no comunicante y puede tener lugar en un agujero de Monro, el tercer ventrículo, el acueducto, el cuarto ventrículo o los agujeros de Magendie y Luschka, a causa de alteraciones congénitas (estenosis del acueducto, infecciones intrauterinas), tumores (especialmente de la línea media: pinealomas, meduloblastomas del vermis cerebeloso) o procesos inflamatorios del epéndimo que tapiza la superficie ventricular (meningitis).

La obstrucción extraventricular da lugar a la llamada hidrocefalia comunicante, en la que existe libre comunicación entre el sistema ventricular y el espacio subaracnoideo, pero éste está bloqueado por adherencias en la base del cerebro consecutivas a meningitis, hemorragia subaracnoidea, traumatismos, cirugía o por malformaciones, como la de Arnold-Chiari. Es común la asociación de hidrocefalia congénita con mielomeningocele.

En las hidrocefalias congénitas o iniciadas en la infancia, antes del cierre de las suturas craneales, se produce un aumento del tamaño de la cabeza (como puede comprobarse con medidas de su perímetro en comparación con el desarrollo normal); se retrasa el desarrollo psicomotor y, frecuentemente, se observan signos piramidales por compresión de las vías corticoespinales y atrofia óptica secundaria al aumento de presión intracraneal. En los adultos con hidrocefalia adquirida, suele aparecer hipertensión intracraneal, aunque en algunos casos de hidrocefalia comunicante hay mecanismos de compensación que conducen al síndrome de hidrocefalia con presión normal o baja (caracterizado por demencia, incontinencia urinaria precoz y ataxia de la marcha, sin papiledema). Esta situación debe diferenciarse de la hidrocefalia ex vacuo, secundaria a atrofia difusa de la corteza cerebral por enfermedades degenerativas (demencia tipo Alzheimer).



C. SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

El encéfalo, a diferencia de las demás vísceras, está incluido en una caja no extensible, la cavidad craneal, cuyo volumen total debe mantenerse constante. Los componentes de la cavidad craneal son el parénquima nervioso y sus cubiertas, los vasos sanguíneos y el LCR; el aumento de cualquiera de ellos lleva implícita la disminución del volumen ocupado por los otros.

La presión intracraneal puede aumentar como consecuencia de:

- Aparición de lesiones que ocupan espacio (tumores, abscesos, hematomas).
- Hidrocefalias.
- Edema cerebral difuso.

En numerosas ocasiones, estos mecanismos se superponen; así, un tumor ocupa volumen por sí mismo, se acompaña de compresiones venosas, edema peritumoral y causa hidrocefalia obstructiva. Además de los tumores y otras masas intracraneales, existen diversas causas de hipertensión intracraneal.

Cuando se produce el aumento de tamaño progresivo de una masa intracraneal, tiene lugar una reducción del volumen de LCR y sangre, desplazados de modo compensador hasta un límite más allá del cual se aumenta la presión intracraneal. En el estadio inicial compensado puede no haber manifestaciones clínicas. A medida que aumenta la presión, el paciente presentará síntomas, de modo progresivo, con alteraciones de consciencia, cambios circulatorios y finalmente coma profundo, respiración irregular y muerte.



ALTERACIONES DEL L.C.R. EN LOS SÍNDROMES MENINGEOS

	Células	Proteínas	Glucosa	Microbiología
Normal	0-4 mL linfocitos.	15-45 mg/dL.	50-80 mg/dL.	Negativa.
Hemorragia subaracnoidea	Hematíes y leucocitos.	Elevadas.	Disminuida.	Negativa.
Meningitis aguda bacteriana	Pleocitosis polinuclear.	Elevadas.	Disminuida.	Agente etiológico por tinción de Gram o por cultivos positivos.
Meningitis aséptica	Pleocitosis linfocítica.	Normal o elevadas.	Normal o disminuida.	Negativa.
Meningitis bacteriana parcialmente tratada	Pleocitosis linfocítica o polinuclear.	Elevadas.	Normal o disminuida.	Cultivos negativos o positivos. Serología positiva.
Meningoencefalitis	Pleocitosis polinuclear o linfocitos.	Elevadas.	Normal.	Negativa.
Meningitis tuberculosa	Pleocitosis linfocítica.	Elevadas.	Disminuida.	Tinción Ziehl-Nielsen. Cultivos positivos.
Sífilis	Pleocitosis linfocítica.	Elevadas.	Normal.	Cultivos negativos. Serología positiva.
Carcinomatosis	Pleocitosis, células neoplásicas.	Elevadas.	Disminuida.	Negativa.
Meningitis por hongos	Pleocitosis linfocítica.	Elevadas.	Disminuida.	Tinción tinta china. Cultivos positivos.
SIDA	Pleocitosis linfocítica.	Elevada.	Normal.	Negativa. Serología VIH positiva.

Tabla 8. Alteraciones del LCR en los síndromes meníngicos.

A medida que aumenta el volumen intracraneal, la presión intracraneal asciende en forma de curva exponencial, de tal modo que, en fases avanzadas, pequeños aumentos volumétricos elevan extraordinariamente la presión. La monitorización continua de la presión intracraneal muestra tres tipos de ondas periódicas añadidas a la línea basal de presión, debidas al pulso arterial, al ciclo respiratorio y otra de mecanismo desconocido (ondas X).

Las principales consecuencias de la hipertensión intracraneal son:

- **Papiledema:** el edema de las papilas ópticas es el signo más importante de la hipertensión intracraneal. El nervio óptico es una extensión directa del SNC y está rodeado por espacio subaracnoideo (la piamadre y la aracnoides se fusionan con la esclerótica); por consiguiente, la elevación de presión intracraneal se transmite inmediatamente al espacio subaracnoideo perióptico. Además, frecuentemente se añade

la dificultad para el retorno venoso de la retina. Los signos que se observan en el examen del fondo del ojo con el oftalmoscopio son, progresivamente:

- Distensión de las venas retinianas.
- Borrosidad de los bordes de la papila, que pierde su nítida delimitación normal.
- Obliteración de la depresión fisiológica de la papila, elevación del centro de la papila con respecto al nivel de la retina.
- Exudados blanquecinos, que se extienden de modo radial desde la papila hacia la retina.
- Hemorragias, próximas también a la papila.
- Si el cuadro se prolonga durante un tiempo suficiente, aparece atrofia óptica secundaria, con acentuada palidez de la papila óptica.

Al principio, el papiledema no se acompaña de pérdida de la agudeza visual, lo que contrasta con lo que se produce en la neuritis óptica. Más adelante, puede aparecer una disminución concéntrica de los campos visuales y aumento de la mancha ciega; el paciente refiere oscurecimientos transitorios de la visión, provocados por compresión de la arteria central de la retina e indicativos de seria amenaza de pérdida de visión permanente.

- **Cefalea:** se debe al desplazamiento o compresión de estructuras intracraneales sensibles al dolor, como son la duramadre y los vasos intracraneales. Con frecuencia es paroxística, puede ser pulsátil (relacionada con la onda de presión arterial) y se agrava por esfuerzos, tos o cambios posturales. En estadios avanzados alcanza gran intensidad. Suele localizarse en la región frontal u occipital o ser generalizada.
- **Vómitos:** se atribuyen a compresión o isquemia del centro del vómito en el bulbo. Con frecuencia, aparecen por la mañana, coincidiendo con la mayor intensidad de la cefalea (aumentada por la posición horizontal durante la noche) y pueden presentarse de modo brusco, sin náuseas.
- **Bradicardia:** se origina por una disfunción de centros bulbares. También es frecuente la hipertensión arterial, como mecanismo compensador para aumentar el flujo cerebral.
- **Alteración de la conciencia:** su grado es variable, desde un estado de alerta normal a obnubilación o coma.
- **Trastornos respiratorios:** puede observarse respiración lenta y profunda, más tarde respiración periódica de Cheyne-Stokes, hiperventilación neurógena central y finalmente respiración irregular o superficial, como consecuencia de la compresión del tronco del encéfalo, con cambios isquémicos o hemorrágicos secundarios en el mismo.
- **Hernias o conos de presión intracraneales:** los compartimentos intracraneales delimitados por la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo y el agujero occipital hacen que elevaciones locales de la presión provoquen desplazamientos de tejido cerebral de ese compartimento hacia los vecinos, constituyendo hernias progresivas. Las principales son las siguientes:
 - Hernia del «gyrus» cingulado o subfacial, en que se desplaza la circunvolución más baja de la cara interna del lóbulo frontal por debajo de la hoz del cerebro, causando la compresión de arteria cerebral anterior y pericallosa.
 - Hernia del «uncus» o transtentorial lateral, en que el uncus del hipocampo o parte interna de un lóbulo temporal, se introduce entre el borde libre de la tienda del



cerebelo y el mesencéfalo; se comprimen el nervio motor ocular común (con midriasis fija, ptosis y parálisis de los músculos oculares correspondientes), el acueducto de Silvio y el propio mesencéfalo (signos piramidales, coma).

- Hernia transtentorial central, con desplazamientos hacia abajo del tronco encefálico; se comprimen el diencéfalo, los pedúnculos cerebrales, la lámina cuadrigémina y las arterias cerebrales posteriores.
- Hernia de las amígdalas cerebelosas, a través del agujero occipital (foramen magnum), provocando compresión del bulbo raquídeo y parada cardiorrespiratoria.

Como se ha mencionado, las complicaciones de las hernias intracraneales pueden ser precipitadas por una punción lumbar, en presencia de hipertensión intracraneal.

D. SÍNDROME MENÍNGEO

La irritación de las leptomeninges, cuyas causas más frecuentes son las infecciones (meningitis) y la hemorragia subaracnoidea, se acompaña de una serie de síntomas y signos, que constituyen el síndrome meníngeo. Algunos son debidos al estímulo de estructuras dolorosas, otros son espasmos musculares reflejos de naturaleza antiálgica, cuya vía aferente es el nervio trigémino, y que tratan de evitar la movilización o distensión de las meninges; otras se originan por hipertensión intracraneal, puesto que aumenta la secreción del líquido cefalorraquídeo, se altera su circulación por exudados o disminuye su absorción por bloqueo de las vellosidades aracnoideas.

Los principales componentes del síndrome de irritación meníngea son:

- Cefalea: puede presentarse bruscamente y alcanzar una intensidad extrema, dependiendo de la causa. Frecuentemente es generalizada y se irradia al cuello o a lo largo de la espalda. Se acompaña de vómitos e hipersensibilidad para los estímulos sensoriales (fotofobia, fonofobia, hiperestesia cutánea).
- Alteración de conciencia.
- Rigidez de nuca: el signo más importante consiste en la dificultad para la flexión hacia delante del cuello, cuando el explorador sitúa una mano detrás de la cabeza, con el enfermo en decúbito supino e intenta flexionarla pasivamente, hasta que el mentón contacte con la parte anterior del tórax; la maniobra provoca además dolor. En cambio, pueden no estar limitados la rotación o los movimientos laterales de la cabeza, a diferencia de lo que ocurre en las enfermedades de la columna cervical. Por otra parte, una rigidez de nuca puede deberse a tumores que desplazan la tienda del cerebelo o a una hernia de las amígdalas cerebelosas.

Cuando se examina la rigidez de nuca en decúbito dorsal, puede observarse que el paciente flexiona bruscamente las rodillas en ese momento, lo que constituye el **signo de Brudzinski**. El **signo de Kernig** consiste en la limitación dolorosa para elevar pasivamente las piernas extendidas o en la resistencia para extender la rodilla con el muslo flexionado sobre el abdomen.





Ilustración 10.

El mismo significado tienen la adopción de una postura en gatillo (decúbito lateral con flexión de las extremidades y extensión de la cabeza) o de trípode (sentado con el tronco y la cabeza extendidos y apoyado en ambos miembros superiores extendidos)

- Alteraciones del líquido cefalorraquídeo: dependiendo de la etiología, se encontrarán modificaciones en la presión, el aspecto y el contenido del LCR.

XIX. ANEXO I. PRIMEROS AUXILIOS EN CASO DE PÉRDIDA DE CONOCIMIENTO

En este estado, la persona es incapaz de responder a otras u otros estímulos a su alrededor. Hay otros cambios que pueden ocurrir en el nivel de conciencia de la persona sin quedar inconsciente o antes de quedar inconsciente. En términos médicos, estos cambios se denominan colectivamente “alteración del estado mental o cambio en el estado mental” e incluyen confusión, desorientación o estupor repentinos.

La pérdida del conocimiento y cualquier otro cambio súbito en el estado mental deben tratarse como una emergencia médica.

Una forma fácil de verificar el estado mental de una persona que está despierta, pero menos alerta de lo usual, es hacerle algunas preguntas simples como: ¿cómo se llama?, ¿qué fecha es hoy?, ¿cuántos años tiene? Si la persona no sabe o responde incorrectamente, entonces su estado mental está disminuido.

Además, una persona inconsciente no puede toser, lo que puede obstruir las vías respiratorias y ocasionar la muerte. De nuevo, la pérdida del conocimiento o el cambio súbito en el nivel de conciencia debe ser tratada como una emergencia médica.

Causas:

- La pérdida del conocimiento puede ser producto de cualquier enfermedad o lesión importante, así como de la drogadicción y el consumo de alcohol.
- La pérdida del conocimiento breve o desmayo suele ser causada por deshidratación, un nivel de azúcar bajo en la sangre o por presión sanguínea baja temporal; sin embargo, puede también ser causada por una enfermedad cardiovascular o neurológica seria. El médico determinará si es necesario hacer exámenes para verificar la presencia de estos trastornos subyacentes.
- Otras causas de los desmayos incluyen esfuerzo intenso durante el proceso de defecación, tos vigorosa o hiperventilación.

Síntomas:

- Falta de respuesta; es decir, la persona no se despierta si le hablan, tocan o estimulan de cualquier otra manera.
- Pérdida del conocimiento que puede ser breve y temporal (desmayo) o prolongada.
- Desorientación.
- Somnolencia.
- Estupor.
- Mareo.
- Palpitaciones.
- Cefalea.



Primeros auxilios:

- Se debe llamar o instruir a alguien para que llame al número local de emergencias.
- Se deben examinar las vías respiratorias, la respiración y la circulación de la víctima y de ser necesario administrar respiración asistida y RCP.
- Si la persona está respirando, no se sospecha de una lesión en la columna y la víctima está acostada de espaldas, la persona que la asiste deberá voltearla hacia su lado y ajustar la parte superior de las piernas de tal manera que, tanto la cadera como la rodilla, queden dobladas en ángulos rectos. Luego se debe inclinar suavemente la cabeza de la víctima hacia atrás para mantener la vía aérea abierta. Si en algún momento se detienen la respiración y la circulación, se gira la persona para que quede sobre la espalda y se inicia la RCP.
- Si se sospecha de una lesión en la columna, hay que dejar a la víctima como se la encontró, siempre que esté respirando libremente. En caso de que vomite y se sospeche de este tipo de lesión, se debe girar a la víctima usando la técnica de “rodar el tronco”, sosteniendo el cuello y la columna para mantener la posición de la cabeza neutral con respecto a la posición del cuerpo mientras se gira hacia un lado.
- Se debe mantener a la persona caliente hasta que llegue la ayuda médica.
- Si la persona se desmaya, se debe tratar de evitar que se caiga. Se coloca a la víctima en el suelo en decúbito supino y se le levantan los pies más o menos 30 cm.
- Si el desmayo probablemente se debe a una disminución en el nivel de azúcar en la sangre, se le debe dar a la víctima algo dulce de comer o beber una vez que haya recobrado el conocimiento completamente.

No se debe:

- NO SE DEBE dar comida ni bebidas a una víctima inconsciente.
- NO SE DEBE dejar a la víctima sola.
- NO SE DEBE colocar una almohada debajo de la cabeza de una víctima inconsciente.
- NO SE DEBE abofetear ni echar agua en la cara.

Se debe llamar al número local de emergencias:

- No está respirando por sí sola o no tiene pulso.
- No recobra el conocimiento de inmediato (en dos minutos).
- Cayó desde una altura o se ha lesionado, en especial si se presenta sangrado.
- Tiene diabetes.
- Está embarazada o tiene más de 50 años.
- Experimenta dolor, presión o molestia en el pecho; latidos cardíacos fuertes o irregulares, pérdida del habla, trastornos visuales o incapacidad para mover una o más extremidades.
- Presenta convulsiones, trauma lingual o pérdida de control intestinal.

