

Capítulo 2 - SEMIOLOGÍA Y EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

Antonio Martínez Oviedo, Victoria Estabén Boldova, Beatriz Sanchis Yago

ALTERACION DEL ESTADO MENTAL Y DE LAS FUNCIONES SUPERIORES

NIVEL DE CONSCIENCIA, ORIENTACION

Lo primero es valorar el nivel de conciencia del paciente, describiendo si está alerta o con conciencia alterada en cuyo caso se puede graduar en somnolencia (el paciente responde a estímulos aunque tiende a dormirse), estupor (se precisan estímulos intensos y continuos para que el paciente se mantenga despierto) o coma (sin respuesta). Los estados de disminución del nivel de conciencia pueden dificultar el resto de la exploración neurológica completa. Utilizaremos la escala de Glasgow (ver capítulos escalas) que valora el estado de conciencia confinado a tres categorías de actuación, apertura ocular a la orden, respuestas verbales y respuestas motoras. Un cambio en el nivel de conciencia nos debe alertar de posible empeoramiento, siendo necesario buscar y tratar la causa.

Si el nivel de conciencia del paciente lo permite lo siguiente analizar es el estado mental del paciente de forma precoz en la exploración, el aspecto físico, el comportamiento, y la comunicación con nosotros nos darán muchas pistas sobre alteraciones en este campo. El estado emocional y la presencia o ausencia de ilusiones o alucinaciones deben ser también investigadas.

Hay que saber si el paciente está orientado en persona, lugar y tiempo y si es consciente de estar enfermo.

HABLA Y LENGUAJE

Es importante analizar las alteración en la articulación y pronunciación del lenguaje o habla, llamada disartria y la alteración alteraciones de la estructura y organización del propio lenguaje o afasia. La disartria hace referencia a una alteración en la articulación sin afectar al lenguaje, es decir, no se afecta la capacidad de emitir o entender el lenguaje, ni la lectura o escritura. Las causas de la disartria son muy amplias y no siempre indican una alteración focal cerebral. Pueden deberse a fármacos o intoxicaciones y también a lesiones cerebrales en distintas localizaciones.

La afasia se refiere a una dificultad o imposibilidad para emitir o comprender el lenguaje, hablado y escrito y siempre se producen por lesión cerebral cortical del hemisferio dominante.

Aproximadamente el 90% de la población es diestra; de ellos, más del 99% presentan una fuerte dominancia hemisférica izquierda para las funciones lingüísticas.

Los test de repetición de sílabas son importantes en la primera valoración de la disartria. La velocidad de la repetición se va enlenteciendo en los pacientes con disartria de cualquier causa. Distinguimos 4 tipos de disartria según el origen de la lesión:

- Disartria cerebelosa: el paciente habla lentamente, sílaba a sílaba como si estuviera recitando una poesía.

- Disartria pseudobulbar: el habla es farfullante y la precisión en la pronunciación de las consonantes se pierde, como en la intoxicación alcohólica.

- Disartria bulbar: debida a lesión de la motoneurona inferior, da como resultado un habla farfullante que suele acompañarse de otros síntomas como disfagia.

- Disartria cortical: se produce un titubeo irregular en la producción de las palabras y generalmente no ocurre alisada, sino que comúnmente se asocia con afasia.

AFASIA: es el trastorno en la habilidad para usar el lenguaje, ya sea éste escrito, hablado y en la capacidad para comprenderlo. Existen dos grandes tipos de afasia, la motora, por afectación del área de Broca en que existe un problema de fluencia con la comprensión conservada y otra por afectación del área de Wernicke en que hay un lenguaje fluente pero carente de contenido y con incapacidad para comprender. En muchos casos se produce una afasia global por afectación de las dos áreas. Otros tipos de afasia son las de conducción o transcorticales.

AGNOSIAS

Es la incapacidad para reconocer un estímulo visual, táctil o auditivo cuando no hay alteración en la comprensión ni defectos en las sensibilidades primarias visuales, sensitivas o auditivas.

La agnosia visual se define como la incapacidad para conocer los objetos o estímulos que se presentan en el campo visual de un paciente alerta, atento y con una percepción visual normal. Responden a lesiones occipitales bilaterales en las áreas de asociación.

La agnosia táctil es, análogamente a la visual, la incapacidad para reconocer el significado de estímulos táctiles cuando la sensibilidad táctil primaria es normal. El paciente será incapaz de reconocer un objeto por el tacto con ojos cerrados, aunque sí describirá sus características de forma, tamaño o consistencia: es la astereognosia, que habitualmente responde a lesiones en la porción anterior del lóbulo parietal contralateral. La atopognosia es la imposibilidad para localizar un estímulo táctil y; la agrafostesia es la incapacidad para reconocer una determinada figura trazada sobre la superficie corporal.

Otras formas de agnosia son la asomatognosia o falta de reconocimiento de partes del cuerpo como propias (generalmente hemicuerpo izquierdo) y la anosognosia o incapacidad para reconocer su enfermedad; en estos casos, el paciente no reconoce su hemiparesia u otro defecto neurológico que acontece. Ambas suelen responder a lesiones parietales no dominantes (derechas), aunque también pueden observarse en lesiones izquierdas

Se pueden producir heminegligencias (también llamado inatención, extinción) si la lesión es unilateral en las funciones visuales o táctiles y la forma de explorarlas es presentando dos estímulos simultáneos para asegurarse de que el paciente es capaz de percibir el de los dos lados (campimetría por confrontación manual con estímulos visual bilateral o con tacto simultáneo en ambos lados del cuerpo). El paciente percibe cada estímulo por separado pero al presentarlos a la vez solo percibe el correspondiente al lado sano.

Estas alteraciones son poco aparentes y solo se demuestran si se explora específicamente pudiendo poner de manifiesto lesiones posteriores en lóbulos parietales u occipitales que se acompañan de poca o ninguna alteración motora.

APRAXIAS

El término apraxia muestra la incapacidad para realizar y planificar tareas, para construir figuras, para vestirse etc. Se explora pidiendo al paciente que realice gestos como saludar, atarse unos botones, escribir una figura geométrica...

TRASTORNOS DE LA FUNCION MOTORA

La función motora está sometida a un control muy estrecho en el que intervienen distintas partes del SNC. Entre ellas es necesario mencionar a la corteza motora, los ganglios basales, el cerebelo y la médula espinal.

Las lesiones en la motoneurona superior (corteza motora) implicara debilidad del lado contralateral del cuerpo. El síndrome más común es la parálisis extensa de un lado del cuerpo (hemiplejia), o bien de un solo miembro (monoplejia). Las zonas de movimientos más finos (mano) tienen una representación cortical más extensa (Fig. 1).

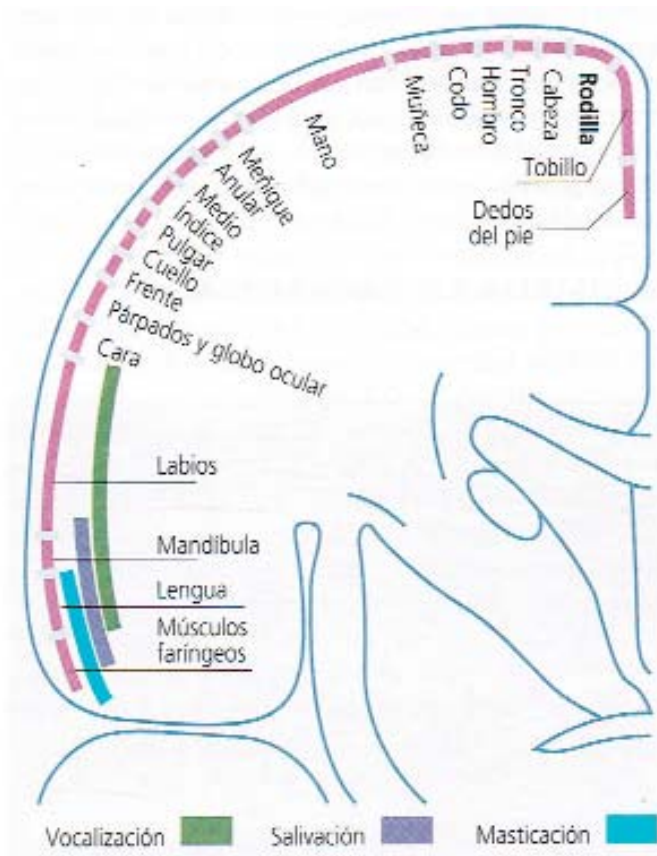


Fig. 1. Diagrama de Rasmussen y Penfield de localización en el córtex motor.

Las fibras de la primera motoneurona (haz corticoespinal) descienden ocupando los dos tercios anteriores del brazo posterior de la capsula interna y descienden hacia el tronco para terminar cruzándose (decusándose) en el bulbo. En las lesiones agudas del sistema corticoespinal, se produce un efecto depresor temporal sobre las astas anteriores de la medula. y se acompaña de pérdida de tono muscular y ausencia de los reflejos tendinosos. La característica hipertonía y los reflejos exaltados de las lesiones corticoespinales aparecen unas horas o días después.

Si la afectación ocurre en el córtex cerebral es frecuente que la hemiparesia afecta más a una zona del cuerpo, cara, brazo o pierna por la distribución somatotópica (ver dibujo), mientras que si se daña la vía motora en la capsula interna o en la protuberancia, la parálisis suele ser proporcionada dado que en el haz corticoespinal van las fibras a las tres regiones.

El sistema extrapiramidal incluye a los ganglios basales, el núcleo subtalámico, la sustancia negra y otras estructuras del tronco encefálico. Las

lesiones en este sistema se caracterizan por una dificultad en el inicio de los movimientos voluntarios, un defecto en la orientación de los mismos y de los reflejos de balanceo, por alteraciones del tono muscular y por la aparición de movimientos involuntarios. La fuerza muscular no suele estar afectada. Esto ocurre por ejemplo en la enfermedad de Parkinson.

La afectación medular provoca una debilidad de extremidades inferiores (paraparesia/paraplejia) o de las cuatro extremidades (tetraparesia/tetraplejia). Típicamente asocia hiperreflexia, reflejo cutáneo plantar extensor, alteración de esfínteres y nivel sensitivo que orienta la región de la afectación medular. Es importante saber que las lesiones medulares cervicales altas por encima de C4 afectan al músculo diafragma por lo que se compromete la función respiratoria. Al inicio del daño, en lo que se conoce como shock medular, los reflejos osteotendinosos pueden estar ausentes y los cutaneoplantares ser indiferentes

La afectación de la motoneurona inferior, tras la sinapsis de la neurona motora en la médula, produce debilidad, fasciculaciones, hipotrofia y pérdida de los reflejos tendinosos e hipotonía.

La debilidad por afectación de nervios periféricos tiene una distribución distal (muchas veces asociando a alteración sensitiva en "guante y calcetín") asociada a hiporreflexia y manteniendo reflejos plantares flexores. Si la causa es muscular, la debilidad puede ser distal o proximal, es frecuente que se acompañe de dolor muscular y no se alteran los reflejos.

A nivel clínico se establece la graduación de la fuerza muscular en 5 niveles (ver Tabla 1).

Tabla 1. Escala para graduar la función muscular.	
Grado 0	Parálisis completa
Grado 1	Leve contracción muscular
Grado 2	Fuerza detectable tan sólo en plano sin poder vencer la fuerza de la gravedad.
Grado 3	La extremidad puede ser elevada contra gravedad, pero no contra resistencia del examinador.
Grado 4	Existe algún grado de debilidad, descrita como fuerza moderada o leve.
Grado 5	Fuerza normal

REFLEJOS

La gradación de los reflejos se realizará indicando si están ausentes, disminuidos, normales, exaltados.

Reflejos osteotendinosos

Si el tendón de un musculo es golpeado suavemente con un martillo de reflejos el musculo se contrae brevemente. Existen varios reflejos tendinosos explorados habitualmente como el reflejo patelar o rotuliano (L2-L4), el Aquileo (depende S1-S2), Tricipital (tendón del tríceps por encima del olecranon, nivel C6-C7), bicipital (C5-C6), supinador (sobre la apófisis estiloides del radio, nivel C5-C6), reflejo mandibular (con la boca abierta se percute sobre el mentón, nivel trigémino).

Se encuentran aumentados en lesiones de motoneurona superior (córtez, haz corticoespinal, médula) lo que se manifiesta con una contracción más violenta ante el estímulo con el martillo. Esto se valora comparando un lado con otro o extremidades superiores e inferiores. Son patológicos si son policinéticos (con un estímulo se producen más de una contracción) o si produce un clonus que origina contracciones continuas. (aquí puedes poner la maniobra). Su valor es más importante si se acompañan de reflejos patológicos con un cutáneo plantar extensor. La hiperreflexia puede producirse también en situaciones de ansiedad sobre todo en personas jóvenes así como en alteraciones metabólicas como la tirotoxicosis y el tétanos.

La hiporreflexia se produce por lesiones de motoneurona inferior, raíces nerviosas y nervio periférico. De especial interés en el síndrome de Guillain-Barré que es una polineuropatía aguda. Hay que tener en cuenta que estos reflejos son menos vivos a edades avanzadas.

Reflejos superficiales

A continuación describimos los principales reflejos superficiales.

Reflejo Cutáneo Plantar

Se realiza estimulando la cara externa de la planta del pie. La respuesta normal consiste en flexión de los dedos y, a veces, del pie y pierna. En las lesiones de la vía piramidal se produce una respuesta anormal de este reflejo que consiste en el signo de Babinski: Dorsiflexión del primer dedo seguido de extensión de los otros dedos en abanico y dorsiflexión del tobillo (en niños menores de un año la respuesta extensora se considera normal).

Reflejo anal: rascando la piel circundante del ano se produce una contracción del esfínter anal. Explora los segmentos S3-S4.

Reflejo bulbocavernoso: al pellizcar el dorso del glande se produce contracción del bulbocavernoso. Segmentos explorados S3-S4.

Reflejo Cremastérico: estimulando la piel de la porción superior e inferior del muslo en condiciones normales se produce un movimiento ascendente del testículo. Explora a nivel neurológico L1-L2.

Reflejo abdominal superficial: al estimular la pared abdominal se produce una contracción de los músculos abdominales. Segmentos explorados D7-D12.

Reflejo corneal: se realiza utilizando un pequeño trozo de algodón o similar para tocar ligeramente el borde lateral de la cornea (también soplando ligeramente sobre cada cornea). Si el reflejo está presente el paciente parpadeará. Es un reflejo que evalúa la integridad del troncoencéfalo (nervio trigémino encargado de la sensibilidad de la córnea y nervio facial encargado de cerrar el párpado). Hay que tener en cuenta que si existe una parálisis facial en el lado afecto el paciente no tendrá el reflejo por debilidad facial sin que eso signifique daño del tronco.

Reflejo palatino: al provocar un cosquilleo en la pared posterior de la faringe se produce una contracción refleja del paladar y aparece la náusea. Evalúa IX y X pares craneales.

Reflejos esfinterianos

Son los reflejos implicados en la deglución, micción, defecación y función sexual.

MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS.

Se consideran movimientos involuntarios las mioclonias, el temblor, atetosis, corea, discinesia, distonia, , tics o asterixis, (ver capítulos específicos en este manual).

TRASTORNOS DE LA COORDINACIÓN

Definimos ataxia como todo trastorno de la coordinación que, sin debilidad motora y en ausencia de apraxia, altera la dirección y amplitud del movimiento voluntario, la postura y el equilibrio. Se denomina apendicular si afecta a las extremidades (dismetría) o vermiana o troncular (ataxia de tronco y/o de la marcha).

Para explorar la coordinación en los miembros superiores utilizamos las maniobras de dedo-nariz (pedimos al paciente que se toque la

punta de la nariz con la punta de su dedo índice, primero de una mano y luego con la otra) y nariz-dedo, o bien pida que se toque primero la punta de su nariz y luego la punta del dedo del examinador. Si estos movimientos se realizan normalmente, la coordinación es normal. El paciente debe realizar los mismos movimientos, pero con los ojos cerrados. Un signo muy útil que distingue a la ataxia de origen cerebeloso es la disdiadococinesia que consiste en la capacidad disminuida para ejecutar rápidamente una serie de movimientos repetidos. (por ejemplo golpear rápidamente contra la mesa palmas y plantas de manos de forma alternante).

La maniobra en miembros inferiores consiste en hacer al paciente tocar con un talón la rodilla de la otra pierna y bajar por la línea de la tibia hacia abajo.

La ataxia de la marcha se explora viendo al paciente caminar normal y en línea recta haciendo el tándem (poniendo un pie delante del otro). En la ataxia es frecuente que el paciente abra los pies para mejorar su estabilidad (amplia su base de sustentación), o tienda a caer hacia uno de los lados.

El test de Romberg sirve para evaluar la pérdida de la sensibilidad posicional de las piernas (ataxia sensitiva), no es un test de función cerebelosa. Se pide al paciente que se mantenga en pie con ambos pies juntos y, si es posible, con los ojos cerrados. Se habla de Romberg positivo cuando, tan pronto se cierran los ojos, el paciente comienza a inclinarse pudiendo incluso llegar a caer. Esto indica alteración periférica, o bien de la sensibilidad propioceptiva o bien lesión vestibular. Cuando la lesión es cerebelosa el paciente está inestable con los ojos abiertos.

El **análisis de la marcha** es fundamental, Así debemos decidir si la marcha es anormal sin que existan causas locales (artrosis, heridas, etc.). Distinguimos así diferentes subtipos de marcha anormal:

-Marcha espástica: el paciente camina sobre una estrecha base de sustentación, tiene dificultad para flexionar las rodillas y arrastra los pies como si estuvieran pegados al suelo. Es la marcha típica de paciente hemipléjico. Se produce por debilidad de extremidades de causa piramidal, como en las parálisis infantiles, lesiones medulares crónicas.

-La marcha en la ataxia sensitiva es descrita como un pisoteo, el paciente eleva las piernas y las deja caer de forma brusca. Se exacerba al cerrar los ojos.

-La marcha en la ataxia cerebelosa parece de "embriaguez" o "aturdimiento", caminan sobre una amplia base de sustentación con los pies muy separados

-La marcha festinante es característica de la enfermedad de Parkinson. El paciente está inclinado hacia delante y avanza con pasos rápidos y cortos. No existe balanceo de los brazos.

-Marcha de ánade o de pato, el cuerpo está inclinado hacia atrás, con un incremento de la lordosis lumbar. Los pies se disponen separados y el cuerpo oscila de un lado a otro a cada paso. Sucede en las miopatías y en las distrofias musculares. Una marcha similar se ve en la afectación bilateral de la articulación de la cadera.

-Marcha apráxica: el paciente tiene dificultad para iniciar la marcha, como si no supiera andar, y se queda como atascado y titubeante.

TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD

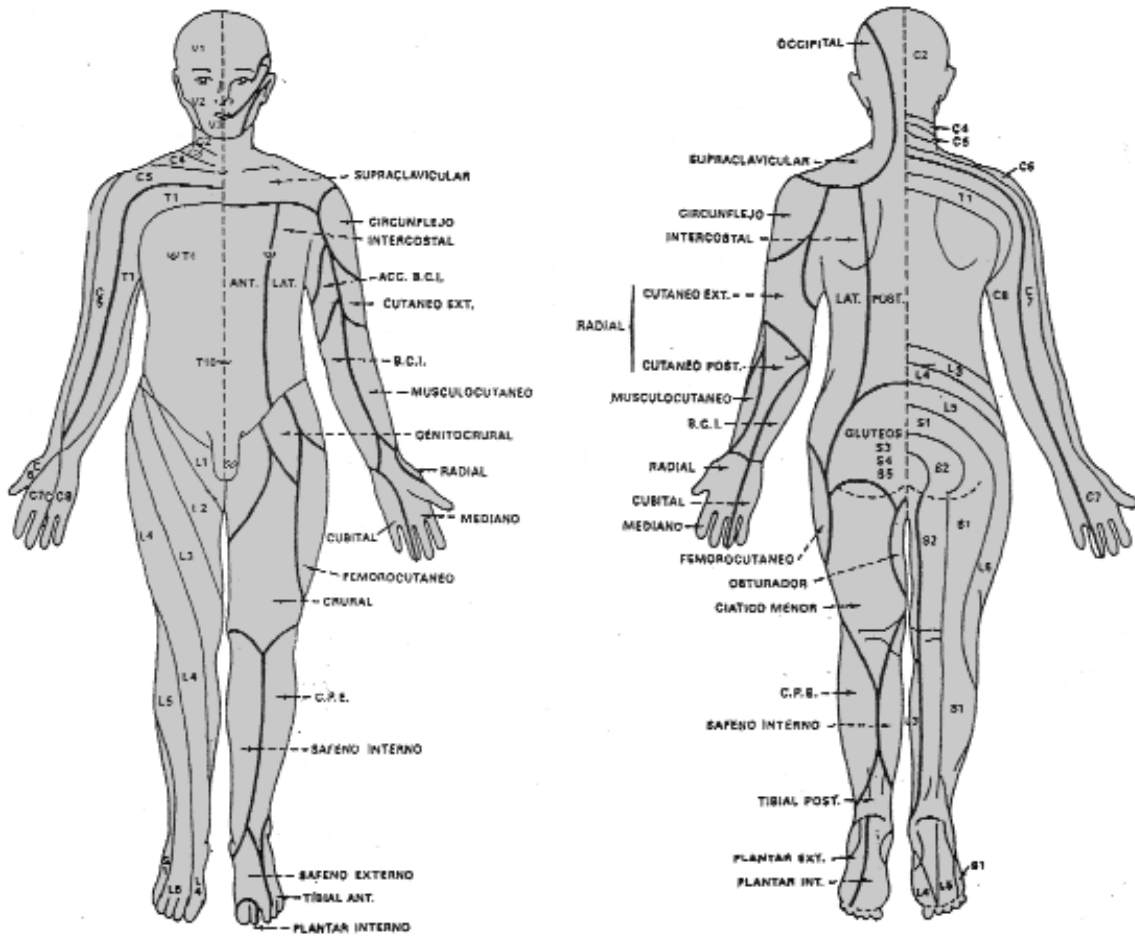
La disfunción sensitiva se clasifica en dos grupos.

1) **Síntomas positivos**: parestesias (percepciones de sensaciones anómalas sin aplicación de un estímulo aparente) y disestesias (sensación anómala y frecuentemente dolorosa tras aplicación de un estímulo).

2) **Síntomas negativos** con la demostración a la exploración de hipoestesia (disminución de la percepción) o anestesia (ausencia completa de percepción). La sensación de disminución de sensibilidad lo que puede encontrarse o no en el examen físico. La distribución de los déficits sensoriales es indicativa de la localización lesional dentro del sistema nervioso. La aparición de hipoestesia, disestesias y parestesias a nivel distal en miembros, con distribución en guante y calcetín, es indicativa de polineuropatía. Cuando aparece un déficit (generalmente un nivel suspendido) para la sensibilidad dolorosa y térmica con conservación de la táctil y propioceptiva se habla de déficit dissociado de la sensibilidad; es típico de lesiones centromedulares (siringomielia) pero también puede aparecer en algunas formas de polineuropatía leprosa, amiloide, diabética y neuropatía sensitiva hereditaria. Las lesiones medulares también dan niveles sensitivos cuya distribución es indicativa del nivel lesional (Ver Fig. 2).

Las lesiones talámicas afectan a todas las sensibilidades del hemicuerpo contralateral, incluidas las de la cara. A veces, estas lesiones talámicas evolucionan para producir un cuadro de dolor o hiperpatía en el hemicuerpo afecto .

Las lesiones corticales parietales o de las proyecciones tálamo-corticales producen una afectación de las denominadas sensibilidades combinadas, con conservación relativa de las primarias (tacto, dolor y temperatura). Afectan frecuentemente a un hemicuerpo y asocian pérdida



de funciones corticales que no se producen en lesiones a otros niveles, como pérdida de la discriminación entre dos puntos, atopognosia, extinción sensitiva o parietal, agrafostesia y astereognosia.

PARES CRANEALES

Con la excepción del nervio óptico y olfatorio, todos ellos se originan en el tronco encefálico

I par (nervio olfatorio)

Se encarga del olfato. A la disfunción de este sentido se le llama anosmia. Antes de catalogar la alteración como causa neurológica descartar procesos locales como el catarro común. La parosmia consiste en percibir como desagradables los olores agradables. Las alucinaciones olfatorias constituyen el aura de las epilepsias del lóbulo temporal.

II par (nervio Óptico):

En la lesión del nervio óptico se produce disminución de agudeza visual unilateral asociado con frecuencia a alteraciones en fondo de ojo en la papila. Se puede producir por compresión del nervio o por inflamación

del mismo muy frecuente en paciente jóvenes (neuritis óptica). Requiere valoración oftalmológica.

III par (nervio motor ocular común):

La lesión puede establecerse a nivel del núcleo (mesencéfalo alto), del fascículo, de la porción subaracnoidea, el seno cavernoso, o de la fisura orbitaria. Clínicamente cursa con debilidad de los músculos inervados (constrictor pupilar, recto superior, inferior, interno y oblicuo menor, siendo los más evidente y sencillo de explorar la debilidad para la aducción del ojo afecto) y ptosis (elevador del párpado ipsilateral), produciendo diplopía vertical u oblicua binocular. Puede asociar alteración de la pupila cuando la causa es compresiva y originar dilatación pupilar.

IV par (nervio troclear):

El núcleo del cuarto par se localiza en el mesencéfalo dorsal inferior. Inerva al musculo oblicuo mayor. La parálisis del IV par produce clínica de diplopía vertical que aumenta al mirar hacia abajo y al lado opuesto de la lesión. Los pacientes presentan, característicamente, desviación de la cabeza hacia el lado opuesto a la lesión, ya que la inclinación hacia el mismo lado aumenta la diplopía.

V par (trigémino):

El nervio trigémino (protuberancia) inerva los músculos de la masticación y recoge la sensibilidad de la hemicara ipsilateral. Se compone de tres ramas: oftálmica, maxilar y mandibular. Una manifestación clínica frecuente es el dolor en la hemicara ipsilateral, siendo la neuralgia del V un frecuente motivo de consulta, o alteración sensitiva.

También puede cursar con hipoestesia de la hemicara lo que incluye la abolición del reflejo corneal, con dolor en esa hemicara o con la debilidad de la musculatura masticatoria.

VI par (nervio motor ocular externo):

El núcleo del VI par se localiza en la protuberancia inferior, en íntima relación con la rodilla del facial. Este núcleo presenta dos porciones. De una de ellas se origina el fascículo longitudinal medial que conecta con el III par contralateral, permitiendo de esta forma la mirada conjugada en el plano horizontal. La otra porción inerva el musculo recto externo. La afectación origina una debilidad para la abducción de ese ojo con diplopía horizontal.

VII par (nervio facial):

Inerva los músculos de la mímica facial, las glándulas lacrimal,

submaxilar y sublingual, y los 2/3 anteriores de la lengua. La lesión periférica o nuclear produce debilidad de los músculos de la hemicara ipsilateral completa, de manera que al intentar elevar ambas comisuras, la boca se desvía hacia el lado sano, el paciente presenta frente lisa y dificultad para cerrar el párpado ipsilateral. Esto último origina el conocido fenómeno de Bell en que el ojo afecto queda medio abierto. La lesión supranuclear (cortical) produce parálisis predominantemente de la parte inferior de la hemicara contralateral (dado que la inervación de la parte superior es bilateral y por tanto está preservada).

VIII par (nervio estatoacústico):

Está a su vez constituido por dos nervios, el coclear y el vestibular. El nervio coclear es sensorial y transmite los estímulos auditivos. El nervio vestibular interviene en la regulación del equilibrio y en la orientación en el espacio. La lesión del nervio coclear produce tinnitus o acúfenos, y disminución de la agudeza auditiva.

IX par (nervio glossofaríngeo):

Inerva los músculos constrictor superior de la faringe y estilofaríngeo, la sensibilidad del tercio posterior de la lengua y de la orofaringe. Su lesión produce disfagia, pérdida de la sensibilidad del tercio posterior de la lengua, pérdida del reflejo faríngeo, y desviación de la pared posterior hacia el lado sano.

X par (nervio vago):

Su lesión intracraneal produce disfagia, disartria, disfonía y anestesia laríngea.

XI par (nervio espinal):

Es un nervio motor puro que inerva los músculos esternocleidomastoideo y el trapecio. Su lesión produce debilidad muscular ipsilateral a este nivel.

XII par (nervio hipogloso):

Es un nervio motor puro que inerva la hemilengua contralateral (músculo geniogloso). Su lesión produce hemiatrofia de la lengua, y desviación de ésta hacia el lado enfermo.

TRASTORNOS CAMPIMÉTRICOS Y PUPILARES

Los campos visuales pueden ser valorados por métodos de variada sofisticación. Los más simples utilizados en urgencias consisten en comparar la extensión del campo visual del paciente con el propio: test

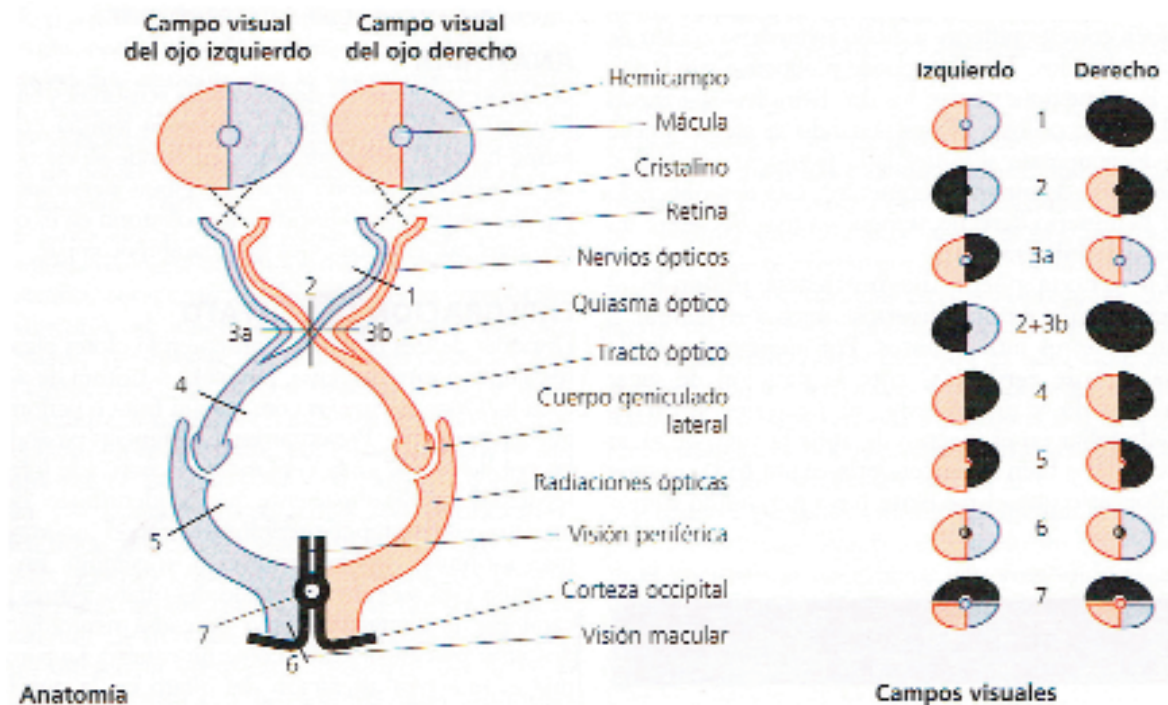


Fig. 3. Defectos en los campos visuales según las diferentes lesiones en la vía óptica.

de confrontación. Al principio ambos ojos deben ser explorados juntos (visión binocular), y después de manera separada (visión monocular). Así mismo en el paciente con disminución del nivel de consciencia utilizaremos los reflejos de amenaza.

Para realizar el test de confrontación nos colocaremos a un metro de paciente. Para explorar el ojo derecho del paciente taparemos el otro y le pediremos que mire fijamente hacia nuestro ojo izquierdo. Con nuestra mano moveremos los dedos desde la periferia hasta la línea media en las distintas direcciones, hasta que nosotros podamos percibir los movimientos con el raballo de ojo.

Las lesiones corticales occipitales o de las vías visuales después del quiasma producen una hemianopsia homónima contralateral, que es lo que nos encontramos con mayor frecuencia, por ejemplo en ictus o tumores. Más raro es ver hemianopsia bitemporal que se producen por lesiones a nivel del quiasma, por ejemplo adenomas de hipófisis. Si la alteración campimétrica no es homónima (afecta solo a un ojo) es frecuente que la patología sea ocular más que neurológica.

Las diferentes lesiones en la vía óptica se muestran en la figura 3.

EXAMEN PUPILAR

En el examen pupilar debemos tener en cuenta que una pequeña desigualdad puede estar presente en los sujetos sanos. Muchas veces se

nos plantea el siguiente problema: si una pupila es mayor que la otra. ¿Cuál es la anormal?. Esto no siempre es fácil de averiguar, en general la pupila menos móvil suele ser la anormal. Otro hecho que dificulta la exploración pupilar son los cambios postquirúrgicos (irregularidades en la forma), colirios o fármacos sistémicos.

Reacción a la luz: pediremos al paciente que fije la vista en un punto lejano para asegurarse la relajación de los músculos acomodadores. Al iluminar un ojo con una luz brillante, la pupila deberá contraerse inmediatamente; al dejar de incidir la luz la pupila vuelve a su estado normal (reflejo fotomotor directo) (vía aferente-n.óptico y vía eferente III par-parasimpático). Reflejo fotomotor indirecto o reacción consensual consiste en que al iluminar el ojo contralateral la pupila de lado oscuro también se contrae (vía aferente-n óptico contralateral fibras quiasmáticas, vía eferente-III par ipsilateral). Las distintas alteraciones pupilares se resumen en la Tabla 2.

Reflejo de acomodación: las pupilas se contraen al acomodarse para ver un objeto cercano, convergen y se produce miosis.

NISTAGMUS

Se caracteriza por oscilaciones oculares involuntarias, conjugadas y a menudo rítmicas. Estos movimientos pueden ser verticales, horizontales, o rotatorios. El componente rápido define la dirección del nistagmo.

El nistagmus aparece en varias situaciones fisiológicas (nistagmus optocinético al observar una escena móvil y otras son patológicas. Encontramos nistagmus en la afectación del sistema vestibular, tanto central como periférica. Algunas formas de nistagmus, como el asociado al vértigo paroxístico benigno, pueden ser inducidos por ciertos movimientos de la cabeza (nistagmus posicional). También existe en las lesiones que afectan las vías centrales implicadas en los movimientos oculares. Puede ser inducido por drogas (benzodicepinas, fenitoina y otros anti-convulsivantes). Además existe una forma de nistagmus congénito.

SINDROMES LOBARES Y TRONCOENCEFALICOS

LOBULO FRONTAL

Las áreas motoras y premotoras están específicamente relacionadas con los movimientos voluntarios y su lesión produce parálisis espástica contralateral (primera motoneurona). Las áreas motoras

Tabla 2. Alteraciones pupilares específicas	
Anisocoria esencial	Un 15-30% de la población normal tiene una diferencia en el tamaño pupilar de 0,4-1 mm con una normal reactividad a la luz.
Defecto pupilar aferente relativo	Consiste en una disminución de la respuesta pupilar constrictora frente a un estímulo luminoso directo con una respuesta normal si se estimula el ojo contralateral (respuesta consensual normal), e indica lesión del nervio óptico ipsilateral.
Síndrome de Horner	Se produce por afectación de las fibras pupilares simpáticas. Tríada de ptosis, miosis y anhidrosis facial (esto último cuando la lesión es previa a la bifurcación carotídea). La pupila responde adecuadamente a la luz y a los estímulos cercanos. La anisocoria es mayor en la oscuridad y la pupila responde tanto a midriáticos como a mióticos
Lesión de las fibras pupilares parasimpáticas.	Las fibras parasimpáticas discurren en la periferia del tercer par, por lo que son muy sensibles a la patología compresiva (aneurismas, herniación uncal). La lesión da lugar a dilatación pupilar sin respuesta a la luz. Cuando la dilatación pupilar arreactiva se acompaña de una relativa preservación de la motilidad ocular, la etiología suele ser compresiva en el espacio subaracnoideo. Las lesiones isquémicas del tercer par respetan la pupila inicialmente.
Lesiones en troncoencéfalo	Mesencéfalo: pupilas midriáticas arreactivas (núcleo III par) Pontinas: Pupilas puntiformes reactivas
Pupila de Adie	Se produce secundariamente a lesión del ganglio ciliar. Es una pupila midriática, generalmente unilateral, que no responde a la luz y cuya respuesta frente a la visión cercana es lenta y tónica. La anisocoria se hace más patente en condiciones de luminosidad. ("pupila perezosa")
Pupila de Argyll-Robertson.	Es una afectación pupilar bilateral con pupilas pequeñas e irregulares que responden escasamente a la luz pero conservan la acomodación para la visión cercana (disociación cerca-luz o DCL). Típica de la Neurosífilis

primarias, al igual que las sensitivas, se organizan somatotópicamente de forma que áreas corticales se correlacionan con áreas corporales específicas. En el lóbulo frontal se sitúa un centro de la mirada conjugada. Su lesión produce desviación oculocefálica conjugada hacia el lado de la lesión. Cuando se afecta el área de Broca aparece la afasia motora o no fluente. Lesiones más amplias en esta zona conducen al desarrollo de agrafia y apraxia bucolinguo- facial.

La afectación bilateral de las áreas frontales mediales parasagittales conduce a un cuadro de apraxia de la marcha e incontinencia urinaria. Las áreas prefrontales tienen una función menos específica. Su lesión se ha relacionado con una ausencia de iniciativa y espontaneidad cambios en la personalidad (a veces con evidente desinhibición social, inestabilidad e impulsividad, especialmente con lesiones frontales basales) y ligero deterioro intelectual con ausencia de atención y concentración.

LOBULO PARIETAL

Las alteraciones sensitivas que aparecen como consecuencia de la lesión del lóbulo parietal han sido descritas previamente e incluyen astereognosia, atopognosia, pérdida de la discriminación entre dos puntos, extinción parietal, anosognosia y asomatognosia. El defecto campimétrico por lesión parietal es una hemianopsia homónima contralateral incongruente con claro predominio en los campos inferiores (cuadrantanopsia homónima inferior por Afectación de las radiaciones ópticas superiores).

La apraxia constructiva y la del vestido, así como la anosognosia y la negligencia hemicorporal (asomatognosia), se observan más frecuentemente con lesiones parietales derechas, aunque también pueden aparecer en lesiones izquierdas. La lesión del lóbulo parietal dominante conduce a la aparición de alexia, síndrome de Gerstmann (agrafia, alexia, acalculia, agnosia digital y desorientación derecha-izquierda), astereognosia bimanual (agnosia táctil) y apraxia ideatoria e ideomotora (también pueden aparecer en lesiones frontales).

LOBULO TEMPORAL

Las lesiones del lóbulo temporal dominante producen cuadrantanopsia homónima superior por afectación de las radiaciones ópticas inferiores, afasia de Wernicke o fluente, amusia (incapacidad para leer y escribir música) y alteración en el aprendizaje del material verbal presentado por vía auditiva.

La lesión del lóbulo temporal no dominante produce el mismo defecto campimétrico, alteración en las relaciones espaciales, deterioro en el aprendizaje del material no verbal presentado por vía visual y una incapacidad para reconocer melodías.

La lesión de cualquiera de los lóbulos temporales puede dar lugar a alucinaciones e ilusiones auditivas y comportamiento psicótico con agresividad. La afectación temporal bilateral puede conducir a un síndrome amnésico de Korsakoff (frecuente en el alcoholismo) y sordera cortical.

LOBULO OCCIPITAL

La lesión unilateral produce una hemianopsia homónima contralateral congruente con respecto de la visión macular y puede cursar con alucinaciones visuales elementales. Cuando se afecta el lóbulo dominante asocia además agnosia para los objetos. La afectación del lóbulo occipital no dominante da lugar a metamorfopsia (alteración en la forma y tamaño de los objetos), alestesia visual (desplazamiento de las imágenes de un lado a otro del campo visual), polinópsia (persistencia anómala de la imagen visual una vez que ha desaparecido el objeto) y pérdida de la memoria topográfica y orientación visual.

La afectación occipital bilateral produce ceguera cortical por afectación de las áreas visuales primarias (cisuras calcarinas). Los pacientes con lesiones occipitales mediales extensas de carácter agudo y bilaterales con ceguera cortical pueden negar su ceguera (anosognosia visual) y confabular sobre lo que están viendo; es el síndrome de Anton.

SINDROMES TRONCOENCEFALICOS

De manera general, hay que pensar en una lesión a nivel del tronco del encéfalo siempre que aparezcan asociadas lesiones de pares craneales ipsilaterales, con "vías largas" (motor o sensitivo) contralaterales. Los pares craneales nos dan el nivel de la lesión.

SÍNDROMES MESENCEFÁLICOS

1) Síndrome de Weber. Es un síndrome anterior que afecta a la vía piramidal y III par craneal, dando lugar a hemiparesia contralateral (incluida la cara) y paresia del III par del lado de la lesión con pupila dilatada arreactiva.

2) Síndrome de Claude. La lesión se sitúa posterior a nivel del núcleo rojo (atravesado por el III par). Consiste en paresia del III par del lado lesional y ataxia contralateral.

3) Síndrome de Benedikt. Cursa con III par ipsilateral asociado a movimientos anormales (corea, temblor y balismo) de los miembros contralaterales a la lesión, secundarios a lesión del núcleo rojo.

4) Síndrome mesencefálico dorsal o síndrome de Parinaud. Suele ser secundario a tumores de la pineal o hidrocefalia. El dato más característico es una parálisis de la mirada conjugada hacia arriba, con pupilas generalmente dilatadas y acomodación conservada.

SÍNDROMES PONTINOS ANTERIORES O VENTRALES

1) Síndrome de Millard-Gubler. Se caracteriza por hemiplejía contralateral que respeta la cara y paresia de VI y VII pares craneales ipsilaterales.

2) Hemiparesia motora pura. Secundaria a infartos lacunares que afectan la vía piramidal en la base del puente. La musculatura facial puede o no estar afectada. Otras localizaciones que producen hemiparesia motora pura son lesiones en el brazo posterior de la cápsula interna, pedúnculo cerebral o pirámide bulbar.

3) Síndrome de disartria-mano torpe. Cursa con paresia facial y torpeza de la mano ipsilateral, sin afectación sensitiva. La causa más frecuente es un infarto lacunar en el brazo anterior o la rodilla de la cápsula interna contralateral al hemicuerpo afectado, aunque puede producirse también por lesiones en la protuberancia.

4) Ataxia-hemiparesia. Es también expresión, generalmente, de un infarto lacunar localizado en el brazo anterior de la cápsula interna o en la protuberancia. Cursa con hemiparesia contralateral (más severa en la extremidad inferior) y ataxia (habitualmente en los miembros con déficit motor).

5) Síndrome de "locked-in" o cautiverio. Puede ser secundario a mielinólisis central pontina (hiponatremia rápidamente recuperada), infarto (trombosis de la basilar), tumor, hemorragia o traumatismo. Cursa con tetraplejía y afectación de la motilidad ocular horizontal. Sólo conservan la motilidad ocular en el plano vertical y el parpadeo.

SÍNDROMES PONTINOS POSTERIORES O DORSALES

1) Síndrome de Foville. Consiste en hemiplejía contralateral, parálisis facial ipsilateral y desviación conjugada de los ojos al lado opuesto de la lesión, con incapacidad para mirar hacia el lado de la lesión (ojos mirando a la hemiplejía).

2) Síndrome de Raymond-Cestan. Cursa con hemiparesia y hemihipoestesia contralateral a la lesión y ataxia con temblor rúbico de los miembros del lado de la lesión.

SÍNDROMES BULBARES

1) Síndrome bulbar lateral o síndrome de Wallenberg. Es secundario a oclusión de la arteria vertebral o cerebelosa posteroinferior

(PICA). Clínicamente se caracteriza por: 1) síndrome vertiginoso con náuseas y vómitos por afectación de los núcleos vestibulares, 2) disartria y disfagia por paresia de la cuerda vocal, faringe y velo del paladar ipsilateral, todo ello secundario a lesión del núcleo ambiguo, 3) diplopía, quizás secundaria a la extensión de la lesión a la protuberancia inferior, donde se localiza el VI par, 4) hipoestesia facial ipsilateral por afectación del núcleo trigeminal, 5) hipoestesia corporal contralateral por afectación del tracto espinotalámico, 6) síndrome de Horner ipsilateral, 7) ataxia cerebelosa ipsilateral secundaria a la afectación del pedúnculo cerebeloso inferior y cerebelo .

2) Síndrome bulbar medial. Es consecuencia de la oclusión de la arteria espinal anterior o de la arteria vertebral. Cursa con: 1) paresia, amiotrofias y fasciculaciones de la lengua por afectación del XII par craneal (la lengua protruida se desvía hacia el lado de la lesión), 2) hemiplejía contralateral con respeto de la cara, 3) ataxia sensitiva contralateral por afectación del lemnisco medial.

BIBLIOGRAFIA

Noguer Molins L., Barcells Groina A. Semiología de la afectación neurológica. En: *Exploración clínica práctica*. 26 ed. Barcelona. Masson 2004.

Seidel H.M., Ball JW., Dains JE., Benedict GW. En: *Guía Mosby de exploración física*. 3º ed. Madrid, Mosby. 2004.

Swash M. Exploración neurológica. En: *Hutchison's Exploración clínica*. 20ed. Madrid. Marban libros; 1998: 267-337.

