

EXAMEN NEUROLÓGICO

CURSO INTEGRADO DE CLÍNICA II MED 302 A

Dra. María Cristina Miranda R.

UDA Neurología

Hospital Dr. Sótero del Río

Alumna Gabriela Vergara O.

En general realizar el examen neurológico de un paciente provoca una sensación de algo complicado y difícil de abordar. Por esta razón se hará un esquema de manera de seguir un orden y rutina que permita al alumno una sistematización, con el fin de evitar omisiones que podrían ser importantes en la evaluación de un enfermo.

Materias a evaluar:

- 1.- Conciencia y examen mental
- 2.- Pares craneanos
- 3.- Examen motor
- 4.- Examen de la sensibilidad
- 5.- Signos meníngeos
- 6.- Control de esfínteres

1.- Conciencia y Examen Mental:

Comprende: Conciencia y vigilancia

Atención

Orientación témporo-espacial

Lenguaje

Memoria

Praxias

Funciones cognitivas superiores

Trastornos visuo-espaciales

Somestesia y somatognosia

Alteraciones de la percepción visual

La evaluación de la conciencia y el examen mental se inicia desde el primer contacto con el paciente en que observaremos si está despierto, atento, su arreglo personal, su disposición ante el examinador, etc. Está destinado a pesquisar las alteraciones de las funciones mentales que reflejen un déficit neurológico. Las alteraciones del contenido y del curso del pensamiento, como de los afectos y estado emocional, corresponden más bien a la evaluación de patologías psiquiátricas.

No se aconseja el uso del Mini Mental como sustituto del examen mental, ya que este test fue diseñado para la evaluación y seguimiento de los pacientes con demencia.

1.-1 Conciencia y vigilancia:

Se define conciencia como la capacidad de darse cuenta de uno mismo y del ambiente que lo rodea. Depende de la integridad de la corteza cerebral y de la sustancia reticular ascendente. El compromiso de la vigilancia puede afectar otras funciones mentales como la orientación, la memoria, las funciones cognitivas superiores, etc. Tradicionalmente, se lo divide en compromiso de conciencia cuantitativo y compromiso de conciencia cualitativo.

Compromiso de conciencia cuantitativo: Se refiere al grado de vigilancia y la mantención de ésta. Observaremos si el paciente está despierto, si tiene tendencia a la somnolencia o si, definitivamente, no adquiere vigilia. Es conveniente describirlo en forma precisa, de manera de detectar posibles fluctuaciones o agravamiento del estado de conciencia, lo que además facilita el seguimiento por distintos examinadores.

De acuerdo al grado de profundidad del compromiso de conciencia tenemos:

- a) **Vigil:** Despierto normalmente
- b) **Obnubilación:** Es el grado de menor compromiso de conciencia. Se caracteriza por somnolencia, lentitud en las respuestas, disminución de la concentración, del estado de alerta y de la atención (tendencia a la distracción).
- c) **Sopor:** El paciente está dormido y al despertar luego del estímulo, existe tendencia a caer en el sueño nuevamente. De acuerdo a la intensidad del estímulo requerido para adquirir vigilia, se clasifica en sopor superficial (despierta ante estímulo verbal), sopor medio (despierta ante estímulo táctil) y sopor profundo (despierta ante estímulo doloroso).
- d) **Coma:** El paciente NO despierta al estímulo doloroso, NO abre los ojos. Ocasionalmente puede tener una respuesta motora reactiva, por ej. mover una extremidad, pero no es una respuesta integrada, es decir, el movimiento no tiene el propósito de retirar la mano del examinador que le genera el dolor.

Compromiso de conciencia cualitativo: Se prefiere el nombre de **Estado confusional**. El paciente se encuentra vigil, en ocasiones con discreta somnolencia. Lo característico son las fluctuaciones en el curso del día y la alteración de la atención. Además se pueden evidenciar alteraciones de la orientación, del ciclo sueño-vigilia, desorganización del pensamiento y trastornos de la percepción visual (ilusiones y alucinaciones). En cuanto a la actividad psicomotora, ésta puede estar disminuida, con retardo psicomotor y tendencia a la somnolencia (tipo hipoactivo); o estar aumentada, con un estado hiperalerta o de agitación psicomotora e hiperactividad simpática (tipo hiperactivo). A este último tipo se lo denomina *delirium* en la literatura inglesa.

1.-2 Atención:

Se refiere a la capacidad para mantener la concentración sobre un tema. Los pacientes con alteración de la atención tienden a distraerse fácilmente. La manera de evaluar la atención, es pedir al paciente que repita una secuencia de dígitos o que invierta series automáticas como los días de la semana o los meses del año. A pacientes con mayor nivel educacional, se les puede solicitar la resta consecutiva de números (por ej. 100 menos 7, menos 7...). En los síndromes confusionales es característica la alteración de la atención.

1.-3 Orientación témporo-espacial:

La orientación témporo-espacial depende de la integridad de la memoria, por lo que puede estar alterada en cuadros amnésicos. También se encuentra comprometida en los cuadros confusionales. La orientación temporal se estima preguntando al paciente el día, la fecha, el mes y el año. Se debe hacer notar que pacientes con bajo nivel cultural, con frecuencia desconocen el año, lo que no constituye patología.

En cuanto a la orientación espacial, se le solicita al paciente que diga dónde se encuentra, la dirección o barrio, la ciudad, etc.

En ocasiones, en este punto se agrega el reconocimiento de personas. Se debe destacar que la falta de conocimiento de la identidad personal no se observa en patologías orgánicas (por ejemplo: *¿quién soy?*).

1.-4 Lenguaje:

Se deben diferenciar las alteraciones del habla, que se refieren a la articulación de las palabras y las alteraciones del lenguaje propiamente tal, que se refieren al simbolismo del lenguaje.

Las alteraciones del habla se denominan **disartrias** y son provocadas por trastornos motores que producen, como se estableció previamente, alteración de la articulación de las palabras. Si el trastorno motor es de vía piramidal, el habla es espástica. Cuando se afecta la 2° motoneurona es hipotónica. En caso de patologías cerebelosas, el habla es escandida y si la afección es de la vía extrapiramidal, el habla es hipokinética. Se denominan **disfonías** las alteraciones en el tono de la voz, como sucede en las enfermedades laríngeas o de las cuerdas vocales.

La alteración o pérdida del lenguaje causado por daño cerebral se denomina **afasia**. Se debe diferenciar de los trastornos congénitos o del desarrollo del lenguaje que son las **disfasias**.

Afasias: Para comprender los trastornos del lenguaje debemos repasar brevemente la localización anatómica de éste. El área dominante o primaria para el lenguaje se localiza en el hemisferio izquierdo para los diestros (95%) y en la mayoría de los zurdos (75%). Luego de ser escuchado, el lenguaje se transmite a ambas cortezas auditivas primarias y posteriormente es decodificado en la región temporal posterior izquierda o área de **Wernicke**. A través del fascículo arcuato (giro supramarginal del lóbulo parietal) esta información es enviada hacia el área de **Broca**, ubicada en la tercera circunvolución frontal izquierda. Desde esta área se programan las neuronas encargadas de la fonación en la corteza motora vecina. Las **afasias** se denominan **corticales** cuando se afecta el circuito primario del lenguaje, **transcorticales** cuando se afecta el área perisilviana del hemisferio izquierdo y **subcorticales** cuando la lesión es de los ganglios basales del hemisferio izquierdo o dominante (tálamo, putamen).

Son cinco puntos los examinados en la evaluación del lenguaje: lenguaje espontáneo, nominación, repetición, comprensión y lecto-escritura. Una forma simple de entender los trastornos del lenguaje, es imaginar lo que nos sucedería al conversar con una persona que no habla nuestro idioma: un idioma que desconocemos totalmente, en el caso de una alteración importante del lenguaje y un idioma que no dominamos del todo, en casos menos severos. En ambas situaciones podremos comprender el lenguaje gestual que tampoco se afecta en las afasias.

Lenguaje espontáneo: Se evalúa la fluidez, es decir, la cantidad de palabras por minuto, siendo lo normal mínimo 50 palabras por minuto; la facilidad para encontrar las

palabras y la sintaxis de las frases. La **prosodia** es la entonación o cadencia del lenguaje.

En las **afasias fluentes** la prosodia es normal y el número de palabras por minuto es normal o aumentada (mayor de 100 por minuto), no hay dificultad para emitir el lenguaje y pueden aparecer parafasias verbales o literales (sustitución de una palabra por otra o sustitución de una sílaba por otra). No hay alteración de la sintaxis.

En las **afasias no fluentes** hay alteración de la prosodia, se reduce el número de palabras por minuto, hay dificultad para encontrar las palabras adecuadas y las frases tienen errores gramaticales. En las afasias subcorticales ocasionalmente el enfermo puede presentar un mutismo inicial.

Nominación: Al paciente se le muestran objetos de uso conocido, los cuales debe nombrar. En ocasiones sucede que el paciente es capaz de describir el uso de un objeto pero es incapaz de nominarlo (por ej. al presentarle un reloj, no lo nombra pero dice que sirve para ver la hora). Los trastornos puros de la nominación se pueden encontrar en pacientes NO afásicos.

Repetición: Se examina solicitando que repita palabras y luego frases de complejidad creciente. Es propio de las afasias transcorticales y subcorticales la repetición normal ya que el fascículo arcuato no está comprometido.

Comprensión: Se evalúa dando órdenes verbales puras (no utilizar lenguaje gestual), al principio axiales (sacar la lengua, cerrar los ojos) y luego extra-axiales de complejidad creciente (levantar una mano, con la mano derecha tóquese la oreja izquierda, etc). Además se puede solicitar respuestas afirmativas o negativas frente a preguntas.

Lecto-escritura: Depende del nivel educacional del paciente. Se pide que lea un texto con letra de tamaño adecuada a su agudeza visual y que escriba una frase ideada por él o al dictado.

La siguiente tabla muestra las características de los **Síndromes Afásicos más frecuentes:**

TABLA 1 EXAMEN DEL LENGUAJE Y SÍNDROMES AFÁSICOS

	Afasia de Broca	Afasia de Wernicke	Afasia de Conducción	Afasia Global	Afasia Mixta Transcortical (subcortical)
Lenguaje Espontáneo	No fluente	Fluente Parafasias	Fluente Parafasias	No fluente	No fluente
Comprensión	Normal	Alterada	Normal	Alterada	Alterada
Repetición	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Normal
Nominación	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada
Lecto-escritura	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada	Alterada

Se debe hacer presente que en el caso de un paciente con afasia, el examen mental está limitado por las alteraciones de comprensión o de expresión del lenguaje; el paciente puede no comprender lo que se le pregunta o puede estar incapacitado para dar una respuesta, aun cuando nos comprenda.

1.- 5 Memoria:

La memoria es definida como la capacidad para almacenar y recordar la información. Existen distintos tipos de memoria, sin embargo aquí sólo revisaremos algunas:

Memoria inmediata: En estricto rigor no constituye una función de memoria ya que no requiere de aprendizaje (almacenaje) sino solamente del registro y evocación de un estímulo, que en este caso serán una serie de dígitos, palabras o letras. Depende a su vez, en gran medida, de la atención y, como vimos anteriormente, se altera en los síndromes confusionales.

Memoria de corto plazo: En este caso se le permite al paciente el aprendizaje; se le da una serie de palabras las que él debe repetir y que después de cinco minutos debe recordar.

Memoria de largo plazo: Retiene la información por días hasta por toda la vida. Se explora preguntando por hechos conocidos por todos, como nombre de los últimos presidentes, eventos deportivos etc.

1.- 6 Praxias:

Es la capacidad para realizar movimientos voluntarios; su alteración es la **Apraxia** o sea la incapacidad para realizarlos a la orden verbal o por imitación. Requiere integridad de las funciones motoras, sensitivas, del lenguaje y ausencia de confusión.

A la orden y luego por imitación, el paciente debe protruir la lengua, soplar, levantar un brazo. Posteriormente, debe hacer actos imaginarios como peinarse, cepillarse los dientes, etc.

Estas pruebas se alteran en lesiones frontales. Formas especiales de apraxia, son la Apraxia del Vestir en que el paciente es incapaz de ponerse en forma adecuada la ropa y la Apraxia de Construcción en que el paciente es incapaz de dibujar o copiar figuras geométricas.

1.-7 Funciones cognitivas superiores:

Las funciones exploradas son: resolución de problemas, juicio y planificación. Para realizar estas tareas se requiere del adecuado funcionamiento de distintas funciones mentales de percepción, memoria y lenguaje.

Interpretación de proverbios, semejanzas y diferencias: Miden la capacidad de abstracción. Por ejemplo: “*a quien madruga, Dios le ayuda*”; “*en qué se parece una silla a una mesa*”. Se recomienda dar un ejemplo previamente, explicar que la silla y mesa son muebles y luego hacer otra prueba de semejanza. Una respuesta concreta es “*tienen patas*”. La ventaja de realizar estas pruebas es su independencia de la escolaridad.

Cálculo: Depende del nivel educacional. En personas de baja escolaridad se puede suplir con preguntas respecto a manejo de dinero. A pacientes con mayor nivel educacional se les hacen pruebas aritméticas de complejidad creciente.

Series de palabras: nombrar animales u otros elementos en un minuto. Lo normal es que se nombren mínimo 10 en un minuto. Considerar factor escolaridad.

1.-8 Trastornos visuo-espaciales:

Son generalmente secundarios a lesiones del hemisferio derecho. El hecho fundamental es la falta de reconocimiento del hemiespacio contralateral a la lesión. Pueden ser designados también como **agnosias** (desconocer). Describiremos sólo el tipo más frecuente.

Heminegligencia espacial: El paciente desconoce lo que ocurre en un hemiespacio, generalmente el izquierdo. Al ser interrogado por un grupo de alumnos que rodean su cama, sólo mira a los del lado derecho, como si los del lado izquierdo no estuvieran presentes.

1.-9 Somestesia y somatognosia:

En lesiones de la corteza parietal se pueden producir alteraciones de la somestesia. La sensibilidad primaria está indemne o mínimamente comprometida; sin embargo el paciente no reconoce la localización táctil, discriminación de puntos, las características de los objetos tomados, la localización de una extremidad en el espacio; pudiendo llegar a desconocer un hemicuerpo (generalmente el izquierdo, ya que cuando el paciente presenta este fenómeno en el hemicuerpo derecho, se acompaña generalmente de afasia y no se puede detectar en el examen habitual). Esta última alteración se denomina **Asomatoagnosia**.

Anosognosia es la negación de la enfermedad, en este caso de la hemiplegia.

1.-10 Alteraciones de la percepción visual:

Ilusiones: Consisten en la interpretación errónea de una percepción, por ej. al ver una mancha en el muro, lo interpreta como una araña. Se pueden presentar en cuadros confusionales.

Alucinaciones: Consisten en percepciones en ausencia de objeto o estímulo.

Prosopagnosia: Falta de reconocimiento de las fisonomías o caras previamente conocidas.

Existen otras alteraciones de la percepción visual que no se detallarán aquí.

2.- Pares Craneanos:

2.-1 Nervio Olfatorio. (I Nervio Craneano):

El primer punto es descartar causas locales de alteración del olfato, como rinitis crónica, rinorrea, epistaxis, etc. Para su examen, el enfermo debe estar con los ojos cerrados y se evalúa primero una fosa nasal, tapando la otra y posteriormente a la inversa. Se dan a oler sustancias de olor característico, no irritantes (café, té, pasta dental). La pérdida del olfato se denomina **anosmia**.

2.-2 Nervio Óptico. (II Nervio Craneano):

Agudeza visual: Se examina cada ojo por separado, tapando el contralateral. En el examen neurológico habitual se hace una evaluación más somera de la agudeza visual, solicitando al paciente que lea un texto a treinta cms. (preguntar si usa lentes ópticos, recordar también que algunos enfermos no saben leer). Si no lo logra, sucesivamente probar con agujero estenopeico que mejora la visión en vicios de refracción (hacer un agujero pequeño en una hoja y que el paciente mire a través de él), luego evaluar visión cuenta dedos a un metro de distancia, percepción de movimientos de la mano y finalmente percepción de estímulos luminosos (visión de luz y sombra). Si no logra esto último hablamos de **ceguera o amaurosis**.

Campo Visual: El campo visual es la extensión de espacio que percibimos, estando el ojo en posición media. Existen instrumentos especiales para examinar el campo visual, llamados campímetros, sin embargo en la clínica realizamos la campimetría por confrontación, es decir comparamos nuestro campo visual con el del enfermo. Nos ponemos frente al enfermo, se le tapa un ojo y se le pide que mire fijamente nuestra nariz, luego extendemos los brazos y movemos levemente los dedos, el enfermo debe avisar cada vez que perciba el movimiento. En caso de compromiso de conciencia, se examina la respuesta palpebral a la amenaza (aferencia visual por el II nervio craneano, y eferencia motora por el VII nervio craneano).

En clínica las alteraciones del campo visual más frecuentes, son las **hemianopsias**. Si la lesión ocurre por detrás del quiasma hasta la corteza visual (retroquiasmáticas), se produce una **hemianopsia homónima**, del lado contrario de la lesión; es decir si el daño es izquierdo, la hemianopsia es del campo visual derecho. Las lesiones quiasmáticas provocan **hemianopsias heterónimas** y las lesiones de un nervio óptico producen **ceguera mono-ocular**.

Fondo de ojo: a través del oftalmoscopio podemos visualizar la cabeza del nervio óptico. Lo más relevante en los enfermos neurológicos es examinar la coloración y bordes de la papila buscando atrofia papilar o edema de papila.

2.-3 Examen de la Oculomotilidad (III, IV, y VI Nervios Craneanos):

El III nervio craneano inerva la musculatura ocular intrínseca (esfínter pupilar y músculos ciliares) y los músculos oculares extrínsecos, con la excepción del músculo oblicuo superior, inervado por el IV nervio craneano (Troclear) y del músculo recto externo, inervado por el VI nervio craneano (Abducente). El III nervio inerva además el elevador del párpado.

Para examinar la motilidad ocular, primero se observa la posición de los ejes visuales en la mirada al frente y luego le pedimos al paciente que movilice los globos oculares en distintas direcciones, de esta forma observaremos el paralelismo que debe existir entre ambos ojos. Si no sucede así, hablamos de **estrabismo**. Además el paciente puede referir visión doble o **diplopia**. Si observamos estrabismo y el paciente no refiere diplopia, se trata probablemente, de un estrabismo congénito (habitualmente por defecto muscular extrínseco). La diplopia debe desaparecer al tapar un ojo con la excepción de la subluxación del cristalino.

La parálisis del III nervio produce una desviación del globo ocular hacia lateral (estrabismo divergente o exotropía), paresia de mirada hacia arriba, abajo y medial,

junto a **midriasis** (dilatación pupilar) y **ptosis** (caída del párpado que incluso puede ocluir completamente el globo ocular).

El IV nervio craneano inerva el músculo oblicuo superior, cuya función es la mirada hacia medial y abajo (se mira la nariz). En el caso de compromiso de este nervio, es típica la queja del paciente para bajar escaleras, además, para evitar la diplopia, inclinará la cabeza hacia el hombro contralateral. Si deseamos evaluar el IV nervio en presencia de lesión concomitante del III nervio, se le solicita al paciente mirarse la nariz con lo que se produce una intorción del globo ocular (giro en sentido contrario a las manecillas del reloj).

El VI nervio craneano inerva el músculo recto lateral y su parálisis provoca desviación del globo ocular hacia medial (estrabismo convergente o endotropía).

Por último, en los casos en que el estrabismo no es evidente pero el paciente refiere diplopia podemos recurrir a la diploscopia colocando un filtro rojo convencionalmente frente al ojo derecho, hacemos excursionar los globos oculares y la dirección de mayor separación de las imágenes indica el músculo parético.

Hemos revisado las parálisis nucleares e infranucleares (desde los núcleos de troncoencéfalo hacia distal). Veremos ahora las **parálisis supranucleares o parálisis de mirada conjugada**. Existen centros corticales de la mirada conjugada frontales que envían fibras descendentes al troncoencéfalo (se decusan a nivel de puente) y que permiten la alineación permanente de ambos globos oculares. La conexión entre el centro de la mirada pontina y los núcleos oculomotores del tronco la realiza el fascículo longitudinal medio. Lesiones frontales o de cápsula interna producen desviación de la mirada conjugada hacia el lado de la lesión (contraria a la hemiplegia) y las lesiones de tronco producen desviación de la mirada hacia el lado contrario (mira la hemiplegia).

Reflejo fotomotor o pupilar: La aferencia de este reflejo viaja por el nervio óptico y la eferencia por el III nervio craneano u oculomotor, a través de las fibras parasimpáticas que producen contracción pupilar. Normalmente ambas pupilas son del mismo tamaño lo que se denomina **isocoria**; cuando difieren de tamaño se denomina **anisocoria**. Un tamaño menor a 3 mm se considera **miosis** y el tamaño mayor a 6 mm se considera **midriasis**. Al iluminar una pupila se produce una contracción (**reflejo pupilar directo**) pero también se contrae la pupila contralateral (**reflejo pupilar consensual**). Al examinar el reflejo pupilar de ambos ojos en forma sucesiva podremos discernir si el defecto se encuentra en la aferencia o eferencia de un ojo o del otro (por ej. si al iluminar el ojo derecho se produce contracción sólo de la pupila izquierda, podemos concluir que la aferencia del ojo derecho está preservada, la eferencia del ojo izquierdo también lo está y la vía eferente del ojo derecho es la alterada).

Una pupila midriática y que no se contrae ante el estímulo luminoso, indica lesión del III nervio craneano, probablemente compresiva ya que las fibras parasimpáticas se localizan en la porción más periférica de este nervio.

Reflejo de Acomodación-convergencia: Se le pide al paciente mirar el techo y luego mirarse la nariz (convergencia) y se observa el grado de contracción pupilar.

Síndrome de Claude- Bernard- Horner: Se produce por lesión de la vía simpática, en cualquier sitio de su trayecto, desde hipotálamo hasta el ganglio ciliar. Al examen observamos miosis (falta de dilatación pupilar que depende la inervación simpática),

discreta ptosis (pérdida de la inervación simpática del músculo de Müller) y anhidrosis de la hemicara. El enoftalmo habitualmente no es detectable en clínica.

2.-4 Nervio Trigémino. (V Nervio Craneano):

El nervio trigémino es mixto, sensitivo (tacto, dolor y temperatura, de la cara, mucosa oral y meninges) y motor. Las fibras sensitivas se originan en el ganglio de Gasser desde donde envía sus tres ramas periféricas: oftálmica, maxilar y mandibular. La rama motora se une a la tercera rama sensitiva. El examen tiene por objeto determinar si existe alteración de la sensibilidad y si es así, si guarda relación con alguna de las ramas del trigémino o si corresponde a una lesión del núcleo espinal del trigémino en el tronco cerebral. En este último caso se observa una distribución en tela de cebolla, con anestesia en zonas concéntricas desde la boca hacia la periferia. Es útil recordar que la rama oftálmica inerva el tercio superior de la cara, la córnea y el cuero cabelludo hasta una línea coronal por detrás del pabellón auricular. Además el pabellón auricular y el ángulo mandibular son inervados por las ramas sensitivas de C 2 y C 3. Estos dos elementos nos permiten diferenciar trastornos conversivos de los trastornos orgánicos. Habitualmente para el examen de la sensibilidad se usa una mota de algodón.

Reflejo Corneal: Se estimula suavemente la córnea con un algodón, pidiendo al paciente que mire hacia el lado opuesto. La aferencia va por la rama oftálmica y la eferencia por el nervio facial. De esta manera, al estimular, se produce un reflejo directo con cierre palpebral y uno consensual en que se cierra el ojo contralateral. Las lesiones del trigémino provocan una disminución o ausencia del reflejo directo y consensual, en cambio, en lesiones del nervio facial, desaparece el reflejo directo pero no el consensual. En lesiones frontoparietales también se puede observar compromiso de este reflejo.

Examen Motor: La rama motora del nervio trigémino inerva los músculos masticatorios (maseteros, temporales y pterigoideos). Se examina el trofismo de los músculos maseteros a la palpación y luego se le pide al enfermo que apriete los dientes y luego que abra la boca; de existir paresia, la mandíbula se desplaza hacia el lado paralizado.

El reflejo maseterino o mentoniano se obtiene percutiendo sobre el dedo del examinador, que se afirma en el mentón del paciente, estando éste con la boca entreabierta, se produce entonces una contracción de los maseteros.

2.-5 Nervio Facial. VII Nervio Craneano:

El Nervio Facial es también un nervio mixto; tiene fibras motoras que inervan la musculatura de la cara, autonómicas parasimpáticas (glándulas lacrimales, nasales y salivales) sensitivas especiales (gusto de los dos tercios anteriores de la lengua) y motoras viscerales (músculo del estribo).

El examen comienza con la inspección, buscando asimetrías de la cara, observando el grado de apertura ocular, los surcos nasogenianos y desviación de la comisura bucal. Luego se solicita realizar movimientos de contracción de la musculatura facial: arrugar la frente, cerrar activamente los ojos (las pestañas deben desaparecer), arrugar la nariz,

mostrar los dientes y protruir los labios. En las lesiones centrales, por encima del núcleo del VII nervio craneano en el puente en el troncoencéfalo, no se afecta la musculatura facial superior, de manera que el paciente puede arrugar la frente y cerrar los ojos. En cambio, en las lesiones periféricas, desde el núcleo en troncoencéfalo hacia distal (generalmente de nervio, parálisis facial periférica), se afecta el tercio superior de la cara, quedando el ojo abierto (**lagofalmo**). Además hay imposibilidad de arrugar la frente en el lado afectado. Puede evidenciarse el **Signo de Bell** en que, al pedir que cierre los ojos, se observa el globo ocular desplazarse hacia arriba y afuera. Tanto en las parálisis centrales como periféricas hay disminución del surco naso-geniano del lado afectado y desviación de la comisura labial hacia el lado sano. Cuando la lesión se produce antes de la emergencia de la rama motora al músculo del estribo, el paciente se quejará de hiperacusia o disacusia (molestia por los ruidos).

Examen del Gusto: Se debe pedir una respuesta rápida para que no influya el olfato. Se aplica una gota de agua azucarada en la hemilengua del lado afectado.

Reflejo Palpebral: Se produce contracción de los párpados ante un estímulo acústico o visual imprevisto.

2.-6 Nervio Vestíbulo-Coclear. VIII Nervio Craneano:

Examen de la Audición:

En general, ya hemos tenido una idea de la capacidad auditiva de nuestro paciente al realizar la anamnesis y el examen mental. Es frecuente que los enfermos con disminución de la audición (**hipoacusia**), tiendan a hablar a un volumen más alto, o mirar detenidamente los labios del examinador. En todo caso, verificaremos primero si escucha el susurro de la voz, el ruido del reloj o el roce de los dedos y luego estímulos de mayor intensidad. Idealmente deberíamos realizar una otoscopia para descartar obstrucciones en la transmisión del sonido, como por ej. un tapón de cerumen. Se debe destacar que, debido a las múltiples decusaciones de las vías auditivas a nivel central, lesiones por sobre el bulbo donde se encuentran los núcleos cocleares, no producen sordera.

Las hipoacusias se dividen en hipoacusia de conducción e hipoacusia sensorio-neural. La **hipoacusia de conducción** (compromiso del oído externo y medio) se caracteriza por disminución de la audición para todas las frecuencias y conservación de la discriminación del habla y de la audición ósea. En la **hipoacusia sensorio-neural**, en cambio, se dificulta la discriminación de las palabras, se escuchan mejor los tonos de baja frecuencia y ocurre el fenómeno del reclutamiento (un pequeño aumento de la intensidad del sonido, provoca molestia); la audición ósea también está afectada pero en igual proporción que la audición aérea. Las siguientes pruebas realizadas con diapasón, nos ayudarán a distinguir los dos tipos de hipoacusia.

Test de Weber: Se coloca el diapasón en el centro de la frente. Las personas con audición normal perciben la vibración por igual en ambos oídos. En el caso de hipoacusia de conducción se perciben las vibraciones más intensamente en el oído hipoacúsico (con audición ósea preservada). En la hipoacusia sensorio-neural las vibraciones se perciben de mayor intensidad en el oído sano (también con audición ósea preservada).

Test de Rinne: Se coloca el diapasón en la apófisis mastoides y cuando el paciente deje de percibir la vibración, se coloca en el meato auditivo externo. Normalmente el sonido se sigue percibiendo por vía aérea. En la hipoacusia de conducción la audición ósea es mejor que la aérea. En la hipoacusia sensorio-neural la audición aérea es mejor que la ósea. Rinne (+) significa percepción aérea mejor que ósea.

Test de Schwabach: compara la transmisión ósea del paciente con la del examinador. Para realizar esta comparación, se coloca el diapasón en el área mastoidea del paciente y al dejar de percibir la vibración, se coloca el instrumento en el mastoides del examinador.

Examen Vestibular:

El sistema vestibular participa en la mantención del equilibrio junto al cerebelo, propiocepción y aferencias visuales. Nos da información respecto a la posición de nuestro cuerpo en el espacio. Los pacientes con patología vestibular pueden presentar vértigo (sensación ilusoria de movimiento, generalmente rotatorio), desequilibrio y **nistagmo**. El nistagmo se caracteriza por movimientos oculares oscilantes, rítmicos con una fase lenta en un sentido y fase rápida de corrección en el sentido opuesto. La dirección de la fase rápida del nistagmo le da el nombre a éste; es decir, si la fase rápida es hacia la derecha, se denomina nistagmo a derecha. En general el nistagmo es horizontal pero puede ser también vertical o rotatorio. En lesiones vestibulares habitualmente se acompaña de sensación vertiginosa. Para lograr una mejor definición del nistagmo, es conveniente realizar una **Prueba Calórica** que consiste en irrigar en cada oído con agua a 30° C y a 44° C y registrar el nistagmo generado (“*el nistagmo se aleja del agua fría y se acerca al agua caliente*”).

Al examinar al enfermo veremos que, en la estación de pies con los ojos cerrados, tiende a caer hacia el lado enfermo. Al caminar por una línea imaginaria, también tenderá a desviarse hacia el lado enfermo. Por último, si lo sentamos y solicitamos que extienda los brazos, éstos lentamente se desviarán hacia el lado comprometido.

2.-7 Nervio Glossofaríngeo y Vago. (IX y X Nervios Craneanos):

El Nervio glossofaríngeo da la inervación sensitiva y sensación de gusto al tercio posterior de la lengua (la sensibilidad gustatoria de los dos tercios anteriores depende del nervio facial y los otros tipos de sensibilidad dependen del nervio trigémino). Así mismo da la sensibilidad al paladar, las amígdalas, faringe y el tragus. En cuanto a su inervación motora se examina junto al nervio vago. El compromiso de estos nervios se manifiesta por voz bitonal o nasal, disfagia y regurgitación de líquidos por la nariz.

El examen de la cavidad bucal con un bajalengua nos permitirá observar la úvula en línea media; en caso de lesión unilateral estará desviada hacia el lado sano y el velo del paladar caído en el lado afectado. Se le solicita al paciente decir eehh, con lo que ambos velos del paladar deben ascender en forma simétrica, si el paciente está sano.

Reflejo Faríngeo: Se estimula a cada lado el velo del paladar lo que produce sensación nauseosa, contracción faríngea y retracción lingual.

Cabe recordar que la lesión del nervio recurrente laríngeo puede ocurrir en procesos expansivos intratorácicos (ej: neoplasias bronquiales), produciendo parálisis de las cuerdas vocales (**voz bitonal**).

2.-8 Nervio Espinal o Accesorio. XI Nervio Craneano:

El nervio espinal inerva el músculo esternocleidomastoideo y la parte superior del músculo trapecio. El trapecio se examina pidiendo al enfermo que levante los hombros contra resistencia. Para examinar el esternocleidomastoideo se hace girar la cabeza contra resistencia hacia el lado opuesto, por lo que al lesionarse se produce incapacidad de girar la cabeza hacia el lado sano.

2.-9 Nervio Hipogloso. XII nervio Craneano:

El nervio hipogloso inerva la musculatura intrínseca y extrínseca de la lengua (genio y estiloso).

Primero vemos la lengua en reposo dentro de la cavidad bucal, luego se observa su protrusión y movimientos laterales. La lesión de un nervio hipogloso provoca desviación de la lengua hacia el lado afectado. Se puede evidenciar además atrofia y fasciculaciones de la hemilengua comprometida.

Número	Nombre y tipo de nervio	Función general
I	Olfatorio	Olfato.
II	Optico	Agudeza visual Campo visual por confrontación Fondo de ojo Reflejo fotomotor (aferencia) directo y consensual.
III	Oculomotor	Posición ocular en reposo Motilidad ocular hacia arriba, abajo y medial (músculos recto superior, oblicuo inferior, recto inferior y recto medio) Elevador del párpado superior Tamaño pupilar, iso o anisocoria, reflejo fotomotor (aferencia) directo y consensual, reflejo de acomodación - convergencia.
IV	Troclear	Motilidad ocular hacia abajo y medial (músculo oblicuo superior).
V	Trigémino	Motilidad mandibular y músculos masticatorios Sensibilidad facial, de mucosa oral y meninges Reflejo corneal (aferencia) Reflejo mentoniano.
VI	Abducente	Motilidad ocular hacia lateral (músculo recto lateral).

VII	Facial	Motilidad facial Glándulas lacrimales, nasales y salivales Gusto 2/3 anteriores de la lengua Reflejo corneal (eferencia) Motilidad del músculo del estribo.
VIII	Acústico	Audición aérea y ósea Equilibrio (lateropulsiones) Nistagmo
IX	Glossofaríngeo	Sensibilidad de lengua, amígdalas, paladar y tragus y faringe Gusto 1/3 posterior de lengua Reflejo faríngeo (aferencia) Baroreceptores carotídeos.
X	Vago	Motilidad faríngea, laríngea y de paladar Reflejo faríngeo (eferencia) Inervación parasimpática de las vísceras torácicas y abdominales.
XI	Espinal accesorio	Motilidad de hombros y cuello (músculos trapecio y esternocleidomastoideo).
XII	Hipogloso	Motilidad lingual.

3.- Examen Motor:

El sistema motor depende de la corteza motora y premotora, y de sus vías en el tronco cerebral y médula espinal las que convergen en el haz corticoespinal o piramidal para hacer sinapsis con la segunda motoneurona del asta anterior de cada segmento en la médula espinal. Participan además los ganglios basales y el cerebelo. Estas motoneuronas del asta anterior dan origen a las fibras motoras que emergen de cada segmento medular formando las raíces motoras anteriores que, al unirse con las raíces motoras adyacentes, forman los plexos nerviosos, los troncos nerviosos y finalmente los nervios periféricos que sinaptan en el músculo.

Al efectuar el examen motor es importante realizar una comparación permanentemente entre ambos hemisferios intentando detectar asimetrías.

3.-1 Marcha y Postura:

En los pacientes que consultan en forma ambulatoria probablemente lo primero que observaremos es la marcha, sin embargo en los pacientes hospitalizados, es aconsejable realizar el examen de la marcha una vez finalizado el examen motor.

Las lesiones que afectan la primera motoneurona de la vía piramidal, inicialmente producen flacidez por lo que, tanto la estación de pies como la marcha están limitadas. Posteriormente se desarrolla espasticidad.

Marcha hemiparética: En el caso de existir una hemiparesia habrá una posición caracterizada por rotación interna y aducción del brazo, flexión del antebrazo, muñeca y dedos. La extremidad inferior se mantiene en extensión. Al caminar la porción externa del pie se arrastra por el suelo, el paciente hace un movimiento de circunducción externa de la extremidad.

Marcha paraparética: Si la lesión es de primera motoneurona reciente o de segunda motoneurona en cualquier etapa de evolución, la marcha puede estar imposibilitada por la flacidez. En lesiones de primera motoneurona, una vez establecida la espasticidad, ambas extremidades inferiores estarán extendidas y en aducción (marcha en tijera). Se producen también los movimientos de circunducción en ambas extremidades inferiores.

Marcha parkinsoniana: La marcha es lenta, a pasos cortos, con reducción del braceo, con el tronco inclinado hacia delante y flexión de cuello, tronco y extremidades. Es característica la aceleración del paso, que se denomina festinación. Al intentar iniciar la marcha el paciente puede realizar movimientos reiterados en el lugar y posteriormente deambular con las características descritas. Además hay dificultad para realizar giros.

Marcha atáxica o cerebelosa: Hay aumento de la base de sustentación (separan las piernas), desequilibrio, con tendencia a caer hacia los lados (como la marcha del ebrio), lo mismo al intentar caminar sobre una línea imaginaria o con un pie delante del otro (tandem). Cuando la lesión es de un **hemisferio cerebeloso** el paciente se desvía hacia el lado comprometido. En lesiones del **vermis cerebeloso**, en cambio, se desvía hacia un lado y el otro. Se puede sensibilizar esta prueba solicitando que camine con los ojos cerrados. En la estación de pies, con los ojos cerrados, se producen pulsiones hacia delante, atrás y ambos lados por igual.

Marcha tabética: Se produce por lesiones de los cordones posteriores de la médula. Hay un marcado desequilibrio. Al caminar, la pierna es “lanzada” hacia delante y golpea al tocar el suelo. Al solicitarle al paciente que cierre los ojos, estando de pies, se producen intensas pulsiones e incluso puede caer al suelo: **Prueba de Romberg positiva.**

3.-2 Fuerza:

Se puede comprometer por lesiones que afecten desde la corteza frontal, cápsula interna, tronco cerebral, médula espinal, asta anterior, raíz anterior, plexo y troncos nerviosos, nervio periférico, unión neuromuscular, hasta el músculo.

El examen neurológico está destinado a determinar si existe compromiso de la fuerza, la magnitud de éste y la distribución de la debilidad, de modo de establecer una posible localización de la afección.

La disminución de la fuerza se llama **paresia** y la falta absoluta de ésta se denomina **plegia**. Según el grado de compromiso de la fuerza, por convención se usa la siguiente escala:

0 = no hay indicio de movimiento,

1 = esboza movimiento

2 = mueve la extremidad lateralmente, no vence gravedad

3 = levanta la extremidad contra gravedad

4 = levanta la extremidad y vence resistencia moderada
5 = fuerza normal.

Si la pérdida de fuerza afecta a una extremidad hablamos de **monoparesia o monoplegia**; si afecta a un hemicuerpo (extremidad superior e inferior de un lado), **hemiparesia o hemiplegia**; si compromete a ambas extremidades inferiores, **paraparesia o paraplegia** y si afecta a todas las extremidades, **tetraparesia o tetraplegia**.

Para examinar la fuerza podemos detectar la capacidad de ejecutar movimientos voluntarios, contra resistencia y movimientos reflejos (por ej. un paciente que se queja de monoparesia derecha pero que reacciona normalmente tratando de sujetar un vaso que se cae), la capacidad de mantener una postura y la presencia de fatigabilidad.

El examen de la fuerza se orienta a la queja del paciente y de acuerdo a los hallazgos del examen. Sin embargo es útil seguir un orden que permita tener una visión general de esta función.

El primer punto a descartar es la presencia de **dolor** que limite la ejecución de los movimientos.

Se comienza por el examen de las **extremidades superiores** en que se solicita levantar los brazos extendidos con las palmas hacia arriba, con los ojos cerrados, se observa si hay **pronación** de la mano que es un signo de **paresia mínima** (es un signo muy importante ya que da carácter de organicidad a la paresia), ver si un brazo cae, o si al levantar ambos uno de ellos es más lento o tiene un movimiento oscilante o impreciso. Se pueden realizar movimientos de rotación sobre un eje imaginario y movimientos rápidos de los dedos para detectar asimetrías o torpeza de una mano (en este último punto considerar dominancia, es decir preguntar con cuál mano come, escribe etc). Luego se examina en forma secuencial la elevación de los hombros, extensión y flexión del antebrazo, extensión y flexión de muñeca y dedos, oposición del pulgar y dedo meñique, y apertura de los dedos.

Para examinar las **extremidades inferiores**, con el paciente en decúbito, solicitamos que levante ambas extremidades con las caderas y rodillas flectadas y observamos si una de ellas cae primero. Se debe observar el esfuerzo realizado: en paresias orgánicas el lado sano se debe extender y pegarse a la cama al intentar levantar la otra extremidad parética. Posteriormente se examina la flexión, extensión, abducción y aducción de cadera, la flexión y extensión de rodillas, la flexión, extensión, inversión y eversión del talón y flexión y extensión de pies y primer orjejo.

En el caso que sospechemos una lesión de **segunda motoneurona, raíz o nervio periférico**, debemos realizar un examen más detallado explorando por separado cada músculo. Es importante destacar que las lesiones de **raíces y nervios** tienen distribuciones determinadas y que habitualmente se acompañan de **trastornos sensitivos** precisos con la excepción de algunos nervios que son exclusivamente motores.

La potencia de la musculatura cervical se examina explorando los movimientos de flexión y extensión del cuello contra resistencia.

La musculatura abdominal se examina pidiéndole al enfermo que pase del decúbito a la posición sentada con los brazos cruzados.

Por último hay ciertos elementos que nos orientan para la localización o determinación de distintos síndromes:

Si el compromiso de la fuerza es de las cuatro extremidades y de predominio proximal, afectando las grandes masas musculares, probablemente se trate de una **miopatía**, si se acompaña de dolor de los músculos la primera posibilidad es miopatía de tipo inflamatoria. En cambio, si el compromiso es de predominio distal, se tratará de una **polineuropatía** en que se afectan las fibras más largas (recordar que la mayoría, no todas, las polineuropatías se acompañan de compromiso sensitivo también de predominio distal). En ambos casos el grado de atrofia (pérdida de masa muscular) y compromiso de los reflejos osteotendíneos es variable. La presencia de fatigabilidad orienta a patología de **placa neuromuscular** (ej: miastenia gravis).

3.-3 Tono muscular:

Se refiere a la resistencia de los músculos al movimiento pasivo de las articulaciones (codo, muñeca, rodilla, talón). Se examina realizando suaves movimientos de flexión-extensión de las articulaciones descritas.

La hipertonía o aumento del tono puede manifestarse de las siguientes formas:

Hipertonía en navaja o espástica: Se caracteriza por un aumento de la resistencia al movimiento seguido de una disminución de dicha resistencia. En casos extremos la espasticidad puede producir una postura alterada con flexión y aducción del hombro, flexión del codo, muñeca y dedos de la mano y postura en extensión de todas las articulaciones de la extremidad inferior. Es propia de las lesiones de vía piramidal.

Hipertonía en tubo de plomo o rigidez plástica: Se produce un aumento de la resistencia en forma pareja. Se presenta en la Enfermedad de Parkinson. Si a esta hipertonía se suma el temblor (como sucede en la mayoría de los pacientes con Enfermedad de Parkinson), aparece la **hipertonía en rueda dentada**.

Distonía: Las extremidades se encuentran en forma permanente en postura anormal y al movilizar las articulaciones ofrece una mayor resistencia. Sucede en enfermedades extrapiramidales.

Paratonía: Al examinar al paciente hay cambios en el grado de resistencia a la movilización articular como si el paciente no cooperara al examen. Aparece en enfermedades corticales difusas.

Hipotonía o disminución del tono: Se manifiesta como una disminución de la resistencia a los movimientos pasivos de las articulaciones y por aumento de la extensibilidad de éstas, con mayor rango de excursión del habitual. Esto se puede comprobar al tomar el brazo del paciente a nivel del antebrazo y “sacudirlo”. Es manifestación de lesiones agudas de la vía piramidal (después se desarrolla hipertonía), lesiones de segunda motoneurona, nervio y cerebelo.

En patologías cerebelosas, además, se puede observar el **fenómeno de rebote** como manifestación de hipotonía, que consiste en la dificultad para frenar un movimiento (se examina en flexión del antebrazo contra resistencia y al soltarlo el enfermo se golpea el pecho).

Asterixis: Pérdida brusca, transitoria e iterativa del tono muscular. Se examina poniendo las muñecas y dedos del paciente en hiperextensión a lo que se sucede un

“aleteo o flapping”. Es característico de algunas encefalopatías metabólicas como la hepática y con menor frecuencia, la urémica.

3.-4 Reflejos:

Reflejos osteotendíneos (ROT):

Son reflejos monosinápticos que se integran a nivel de la médula espinal. Al percutir un tendón se produce una elongación brusca del músculo seguido de una contracción muscular. La percusión se realiza con un martillo de goma. No se debe confundir con el **reflejo ideomuscular** que es la contracción producida al golpear directamente el músculo y que corresponde a un fenómeno local.

En cuanto a la magnitud, los reflejos pueden estar ausentes (**arreflexia**), disminuidos (**hiporreflexia**), normales, vivos, o aumentados (**hiperreflexia**). Otros elementos que constituyen **hiperreflexia** son: aumento del área reflexógena, reflejo policinético (con un golpe se producen varias sacudidas), clonus (la sola elongación del músculo produce sacudidas, a veces inagotables), y difusión anormal del reflejo (contracción de otro grupo muscular).

Los reflejos osteotendíneos nos dan información del nervio y raíz que inervan al músculo. Los explorados habitualmente son: **reflejo bicipital (C5-C6), tricipital (C7), estiloradial (C5-C6), rotuliano (L3-L4), aquiliano (S1)** (fotos). **La raíz L 5 no tiene reflejo.**

En las lesiones de la primera motoneurona o piramidales, inicialmente se produce hiporreflexia y luego hiperreflexia.

En las lesiones de segunda motoneurona y de nervio se produce **hiporreflexia**. En las patologías extrapiramidales los reflejos son normales y en las lesiones cerebelosas se producen los **reflejos pendulares** ya que no se frena el movimiento y la extremidad sigue oscilando; ésto se aprecia al evocar los reflejos rotulianos, estando el paciente sentado y con los pies colgando, en que frente a una percusión con el martillo de reflejos, se produce un una oscilación o balanceo de la extremidad inferior.

En las enfermedades musculares los reflejos sólo disminuyen en forma proporcional a la atrofia.

Reflejos cutáneos o superficiales:

Son reflejos polisinápticos que se integran a nivel encefálico y que dependen de la integridad de la vía piramidal. Una lesión piramidal se asocia a una disminución o pérdida de estos reflejos. Se desencadenan por un estímulo nociceptivo y la respuesta es muscular.

Reflejos cutáneo-abdominales: Con un objeto romo se estimula la piel abdominal desde la región lateral del abdomen hacia la línea media con lo que se desencadena contracción de la musculatura abdominal. Existen tres niveles: superior (T 7), medio (T 10), e inferior (T 12). Estos tres reflejos pueden determinar así mismo, el nivel de una lesión medular. Pueden desaparecer en personas obesas y post-cirugía abdominal.

Reflejo cremasteriano: Se obtiene rozando la cara interna del muslo lo que produce un ascenso del testículo ipsilateral. Este reflejo se integra a nivel L1.

Reflejo plantar: Se obtiene al estimular la planta del pie por su cara lateral desde el talón hasta los ortejos . La respuesta normal es flexión de los ortejos lo que se denomina reflejo plantar flexor. En caso de **lesión de vía piramidal** la respuesta obtenida es extensión del primer ortejo (**signo de Babinski**); se puede acompañar de apertura de los demás ortejos en abanico y flexión de ellos, ocasionalmente se produce además flexión refleja de toda la extremidad. Si al examinarlo no hay respuesta motora, se habla de reflejo plantar mudo. El **signo de Babinski** es altamente sensible (aparición precoz) y específico de lesiones piramidales o de primera motoneurona. Hay otras formas de evocar una respuesta plantar extensora pero en general son de menor sensibilidad.

3.-5 Trofismo:

Es el grado de desarrollo muscular y depende de la constitución y del grado de entrenamiento. Se determina por la inspección y palpación de las masas musculares. En las lesiones de segunda motoneurona, nervio y algunas enfermedades musculares se produce una importante **atrofia** o disminución del trofismo muscular. En las lesiones de vía piramidal la atrofia no es tan intensa y corresponde más bien al desuso. Finalmente, existen algunas enfermedades musculares que producen **hipertrofia** muscular y otras que producen **pseudohipertrofia** muscular (el músculo es reemplazado por tejido fibroso y grasa).

3.-6 Movimientos musculares espontáneos:

Las fibrilaciones: son contracciones de fibras musculares aisladas y se detectan sólo por examen de electromiografía.

Las fasciculaciones: corresponden a contracción de las fibras musculares que dependen de una unidad motora. Se producen por procesos de denervación en patologías de segunda motoneurona. Constituyen patología sólo si se acompañan de paresia y atrofia muscular, de lo contrario, son consideradas benignas. Se aprecian como movimientos reptantes bajo la piel y especialmente pueden ser observadas en la lengua.

3.-7 Movimientos anormales:

Los movimientos involuntarios pueden ser normales como el braceo al caminar, la reacción de sobresalto, el temblor fisiológico, las mioclonías al iniciar el sueño. Revisaremos aquí los **movimientos involuntarios anormales**. Se consideran, en general, secundarios a alteraciones de los ganglios basales.

Temblor: consiste en movimientos rítmicos producidos por la contracción alternante de músculos agonistas y antagonistas. Se clasifican según su frecuencia (Hertz) y por sus características de presentación.

Temblor postural: se presenta al asumir una postura (levantar un jarro por ej.), es de frecuencia alta y aumenta al sostener peso. Se examina pidiéndole al paciente que extienda las extremidades superiores con las palmas hacia arriba y se puede observar su

incremento al ponerle un peso encima. Puede ser cefálico, con movimientos como de negación y laríngeo en que la voz es temblorosa.

Temblor de reposo: es un temblor lento, que aparece al relajar las extremidades y generalmente predomina en un hemicuerpo. Se observa en las extremidades superiores un movimiento de pronosupinación del antebrazo y de pildoreo entre los dedos pulgar e índice. En las extremidades inferiores se produce un movimiento de flexo-extensión del tobillo. Es típico de la Enfermedad de Parkinson. Si estos signos son simétricos en ambos hemicuerpos, se debe descartar efecto de medicamentos, como los neurolépticos.

Temblor de acción: no es propiamente un temblor, sino una expresión de dismetría por lo que se expondrá más adelante.

Corea: son movimientos bruscos, breves, reiterados, generalmente distales que se suceden unos a otros y a los cuales el paciente les puede dar propositividad. Este tipo de movimiento anormal, como se señaló previamente, se presenta en lesiones de los ganglios basales.

Atetosis: son movimientos reptantes o de contorsión, relativamente lentos y que afectan las porciones más proximales de las extremidades y el tronco. Se pueden acompañar los movimientos coreicos situación en que se emplea el término **coreoatetosis**.

Balismo: son movimientos bruscos y amplios de las porciones proximales de las extremidades, habitualmente las superiores, y pueden llegar a entorpecer los movimientos voluntarios. Por lo general es unilateral y se denomina **hemibalismo**.

Tic: lo que define al tic es la capacidad de ser suprimido por la voluntad. Aumentan en forma significativa con el stress. Son movimientos estereotipados, repetidos que se presentan en cara o extremidades por ej. muecas, parpadeo muy frecuente etc.

3.-8 Metría:

La metría es la coordinación de los movimientos. La alteración de ésta se llama **dismetría**. Se altera en patología del hemisferio cerebeloso ipsilateral o de sus vías y se debe diferenciar de la falta de precisión de los movimientos producidas en paresias mínimas. El examen de esta función se debe realizar en forma rutinaria ya que las patologías cerebelosas pueden pasar desapercibidas.

Prueba índice-nariz: se le pide al enfermo que con su dedo índice toque alternativamente su nariz y luego el dedo del examinador que va cambiando de posición en el espacio. En caso de enfermedad, al llegar al blanco, el movimiento se descompone o se fragmenta. A esta alteración del movimiento se la denomina equivocadamente temblor de acción. Otra forma de examinar la metría es solicitar al paciente que, con los ojos cerrados, extienda ambas extremidades superiores y luego haga coincidir sus índices al centro.

Prueba talón rodilla: en decúbito el enfermo debe tocar en forma sucesiva con el talón de una extremidad inferior, la rodilla y el tobillo de la otra extremidad. Se le puede solicitar además que deslice suavemente el talón desde la rodilla por el borde de la tibia

hasta el tobillo o que realice un círculo imaginario en el espacio con la extremidad inferior extendida.

3.-9 Diadococinesia:

Es la capacidad de realizar movimientos alternantes en forma rítmica. También es indicador de enfermedad cerebelosa ipsilateral o de sus vías y su alteración se denomina **disdiadococinesia** o **adiadococinesia** en su grado mayor. Se examina con la ejecución de movimientos de pronosupinación de la extremidad superior (como poniendo una ampolleta en el techo) o golpeando la mano sobre la cama con la cara dorsal y luego con la cara palmar a velocidad creciente. En la extremidad inferior se solicitan movimientos de flexión y luego extensión del pie (como siguiendo el ritmo de una melodía).

Estos dos últimos elementos, disimetría y disdiadococinesia, son indicadores de enfermedad cerebelosa. Como vimos previamente, en caso de lesión **hemisférica cerebelosa** se encontrará además hipotonía y reflejos pendulares ipsilaterales a la lesión y la marcha mostrará tendencia a desviarse hacia el lado comprometido (atáxica).

En lesiones de **vermis cerebeloso** la mayor dificultad es para la marcha con lateropulsiones bilaterales (ataxia). Además se produce nistagmo y disartria de tipo escandido.

La siguiente tabla muestra en forma esquemática los puntos del examen motor en la evaluación neurológica y sus alteraciones en lesiones de primera motoneurona, segunda motoneurona y lesiones del sistema extrapiramidal y de cerebelo.

TABLA 3 RESUMEN DE EXAMEN MOTOR

Tipo de Lesión	Primera Motoneurona	Segunda Motoneurona	Sistema Extra - Piramidal	Cerebelo
Función				
Marcha	Inicial flácida Espástica	Monoparesia Paraparesia Flácida	Alt. Postura y reflejos posturales, marcha a pequeño paso	Atáxica Aumento base Sustentación Lateropulsiones
Fuerza	Monoparesia Hemiparesia Tetraparesia Paraparesia	Monoparesia Paraparesia Tetraparesia Radicular	Normal	Normal
Tono	Disminución Inicial Aumentado = Hipertonía en navaja o Espasticidad	Disminuido = Hipotonía	Aumentado = Hipertonía en Tubo de plomo o Rueda dentada Distonía	Hipotonía

ROT	Disminución inicial Aumentados = Hiperreflexia	Disminuidos = Hiporreflexia	Normal	Pendulares
Signo de Babinski	Babinski	NO	NO	NO
Atrofia	Discreta (desuso)	SI	NO	NO
Fasciculaciones	NO	SI	NO	NO
Movimientos Anormales	NO	NO	Temblor Corea, Atetosis Diskinesias, Tics	NO
Metría	Normal	Normal	Normal	Alterada
Diadococinesia	Normal	Normal	Normal	Alterada

4.- Examen de la Sensibilidad:

Distintos autores dividen la sensibilidad de distintas formas, de modo que podrían encontrarse algunas diferencias al consultar diferentes textos. Todos los autores concuerdan, sin embargo, en que su interpretación es difícil ya que influye en forma importante la subjetividad.

Sensibilidad Primaria:

Comprende la percepción de tacto, dolor, temperatura, postural y vibratoria. La sensibilidad de tacto, dolor y temperatura se denomina también exteroceptiva o **superficial** y la sensibilidad postural y vibratoria se la denomina propioceptiva o **profunda**.

Para el examen del **tacto** se usa una mota de algodón que se pasa suavemente por la piel para no estimular otro tipo de receptores, comparando las distintas áreas exploradas. Se le pide al paciente que mantenga los ojos cerrados y que avise cada vez que sienta el roce del algodón. El **dolor** se explora con una aguja desechable (no reenvainar) siguiendo la misma técnica anterior. Para el examen de la **temperatura** usamos tubos de ensayo, uno lleno con agua fría y otro con agua caliente.

La sensibilidad **postural** comprende la sensación de posición y de desplazamiento de las articulaciones; se explora pidiendo al paciente que determine la posición en que uno le ha puesto los brazos, muñeca y los dedos de manos y pies evitando producir compresión, siempre manteniendo los ojos cerrados (foto). Por último, la sensibilidad **vibratoria** se examina poniendo un diapasón en las prominencias óseas (tobillos, rodillas, caderas, muñecas y codos).

Ante estos estímulos el paciente puede referir disminución de la sensibilidad, **hipoestesia** o en su grado máximo **anestesia**; aumento de la sensibilidad, **hiperestesia**; sensación de discomfort, **disestesia**; dolor ante estímulos no nociceptivos, **alodinia**. Por último se puede quejar de dolor espontáneo o sensación de hormigueo, **parestesia**.

En el examen de la sensibilidad siempre se debe intentar determinar la localización anatómica del trastorno sensitivo de acuerdo a la distribución de los nervios, raíces o dermatomas sensitivos.

En lesiones de corteza parietal, cápsula interna, tálamo o tronco cerebral se produce hipoestesia del hemicuerpo contralateral (**hemihipoestesia**)

Hipoestesia en guante y calcetín son propias de las polineuropatías que, por lo general, comprometen en forma predominante las fibras nerviosas de mayor longitud.

Existen además **síndromes sensitivos específicos**:

Disociación siringomiélica: pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa con preservación de las sensibilidades táctil, postural y vibratoria. Se produce por lesiones centrales de la médula espinal, como por ejemplo, lesiones quísticas originadas en el canal central. Además en el segmento afectado hay pérdida de todos los tipos de sensibilidad y eventualmente trastornos motores. A esto último se lo denomina nivel suspendido.

Síndrome cordonal posterior: pérdida de la sensibilidad profunda (postural y vibratoria) y del tacto en menor grado. Si se agrega degeneración de los tractos piramidales (con presencia de signos piramidales, de primera motoneurona), se configura el cuadro de esclerosis combinada subaguda.

Síndrome tabético: pérdida de la sensibilidad vibratoria y postural con acentuado desequilibrio, acompañado de dolores lancinantes.

Síndrome de Brown- Séquard o de hemisección medular: pérdida de la sensibilidad dolorosa y termoalgésica del hemicuerpo contralateral y pérdida de la sensibilidad postural y vibratoria ipsilateral. Junto a esto signos piramidales de la extremidad ipsilateral.

Sección medular completa: pérdida de todo tipo de sensibilidad desde el nivel de la lesión a distal (**nivel sensitivo**), pérdida del control esfinteriano y parálisis desde el nivel de lesión hacia distal.

Síndrome de arteria espinal anterior: paraplegia, con pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa con preservación de la sensibilidad profunda.

Síndrome talámico: las lesiones talámicas que afectan la sensibilidad generalmente provocan hipoestesia del hemicuerpo contralateral. Esta hipoestesia en algunos casos, sin embargo, se acompaña de disestesias, hiperestesia aun ante estímulos mínimos o alodinia.

Sensibilidad Secundaria o Cortical (llamada también discriminativa):

Son evaluables sólo en ausencia de compromiso de la sensibilidad primaria. La **estereognosia** se refiere al reconocimiento de objetos sólo por el tacto. La **grfoestesia** es el reconocimiento de figuras geométricas, números o letras dibujadas en la piel y la **discriminación de dos puntos** es la distancia mínima que debe existir entre dos puntos para que su estimulación simultánea sea percibida como separada. Lesiones parietales producen este tipo de alteraciones en el hemicuerpo contralateral (alteración de la somestesia).

5.- Signos Meníngeos:

Los signos meníngeos son producidos por irritación de las meninges y de las raíces espinales por procesos inflamatorios (gérmenes o sangre) en general de curso agudo (por ej. meningitis bacterianas, virales, hemorragia subaracnoidea etc.) o subagudo (meningitis por hongos, tuberculosis, etc). Por lo general se acompaña de cefalea, fiebre, fotofobia, hiperestesia cutánea, vómitos y compromiso variable de conciencia, constituyéndose entonces el **Síndrome Meníngeo**.

Se describen los siguientes **signos meníngeos**:

Rigidez de nuca: La flexión del cuello, con el paciente en decúbito dorsal intentando que el mentón toque el tórax, produce dolor y ofrece marcada resistencia, provocada por la contractura refleja de la musculatura cervical. En su grado máximo el paciente puede estar en opistótono, que es una posición en hiperextensión total del cuerpo. Los otros movimientos de rotación y de extensión del cuello presentan menor dificultad.

Signo de Kernig: Con el paciente en decúbito dorsal, se flectan caderas y rodillas; al intentar extender las extremidades inferiores, se produce una flexión refleja de ellas. Este signo también se puede evocar levantando ambas extremidades extendidas, tomándolas de los talones. Al igual que en el caso anterior, se produce flexión refleja a nivel de caderas y /o rodillas.

Signo de Brudzinski: Se coloca una mano debajo de la cabeza del paciente y otra sobre el tórax. Luego se flexiona el cuello en forma decidida observando la reacción refleja de flexión de caderas y rodillas.

6.- Control de Esfínteres:

Es de especial importancia investigar el control de esfínteres cuando se sospecha lesión de médula espinal, de cono medular o de cola de caballo. En la anamnesis investigaremos si hay micción espontánea o no, control voluntario de ésta, la frecuencia miccional, y sensación de llene vesical. En pacientes con lesión medular aguda se produce inicialmente **retención urinaria** con globo vesical producto del shock espinal inicial. Posteriormente se puede desarrollar una fase de **incontinencia**. En los pacientes con lesión de cono medular o de cola de caballo, generalmente no hay paso a la fase de incontinencia. En las lesiones medulares de instalación lenta no se produce la retención urinaria inicial. Para evaluar el funcionamiento vesical, es útil la medición del residuo postmiccional (el máximo normal son 200 ml), sin embargo, la urodinamia es finalmente el examen de elección.

La evacuación intestinal sigue aproximadamente las mismas fases que el control vesical.

RESUMEN

EXAMEN NEUROLÓGICO



