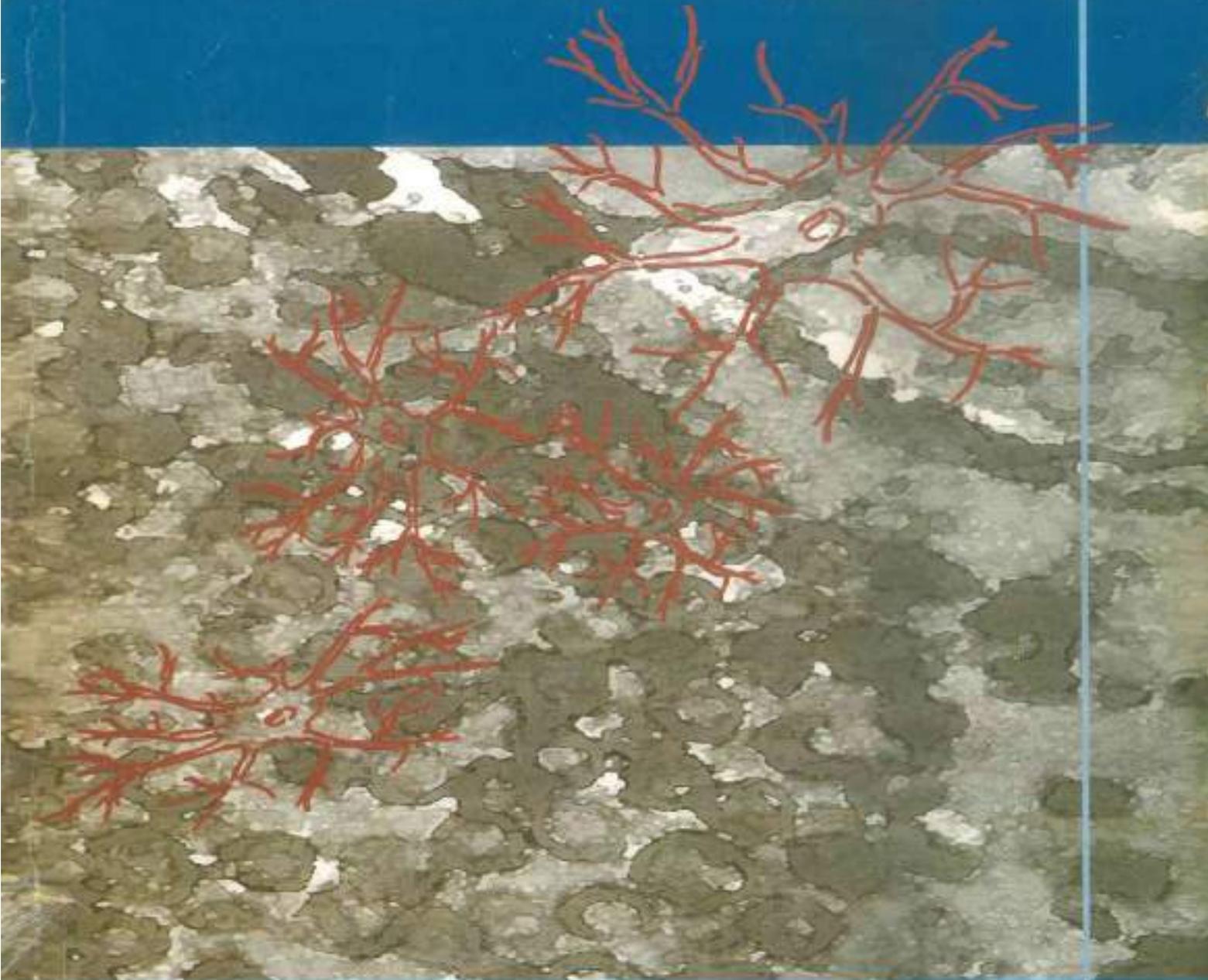


# SEMIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO



**FUSTINONI**

## SEMILOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO

A 60 años de la aparición de **Semiología del Sistema Nervioso**, hecho que se sospecha único en la literatura médica argentina, se han sucedido las ediciones y reimpresiones en respuesta a los vertiginosos progresos de la medicina en este sector de la patología.

Todos los adelantos de la neurología están registrados en la presente edición. Se incorporan nuevos signos y síntomas para el diagnóstico de afecciones neurológicas, tales como semiluna temporal, hemianopsias altitudinales, ataxia paroxística, etc.; nuevos procedimientos de diagnóstico: angiorresonancia, doppler transcraneano, tomografía por emisión de fotón único; nuevos síndromes, entre ellos el de Duane, el de la mano ajena y el del uno y medio, y nuevos cuadros, como los concernientes al diagnóstico diferencial de las afasias y a los síntomas temblor y confusión mental. Todos los capítulos fueron cuidadosamente revisados.

La labor cumplida por los neurólogos doctores Juan Carlos Fustinoni y Osvaldo Fustinoni (h.) ha significado un valioso aporte para actualizar esta edición.

Por todo ello, **Semiología del Sistema Nervioso** aparece como una obra totalmente renovada y actualizada, y seguirá nutriendo en sus ya 60 años de existencia a las futuras generaciones de profesionales.



# SEMIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO



# SEMIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO

## OSVALDO FUSTINONI

*Profesor Extraordinario Emérito de Medicina de la Facultad de Medicina de la  
Universidad de Buenos Aires.*

*Presidente de la Academia Nacional de Medicina.*

*Académico de Número de la Academia Nacional de Ciencias de Buenos Aires.*

*Miembro Honorario Extranjero de la Academia Nacional de Medicina de Chile.*

*Académico Correspondiente Extranjero de la Academia Nacional de Medicina de  
Caracas.*

*Ex Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires.*

*Condecorado por el Gobierno de Francia con la Orden al Mérito y las Palmas  
Académicas.*

## OSVALDO FUSTINONI (h.)

*Docente y Jefe de Trabajos Prácticos de Neurología de la Facultad de Medicina de  
la Universidad de Buenos Aires.*

*Assistant Etranger (Université de Paris).*

*Ex Investigador Extranjero (I.N.S.E.R.M., París).*

*Postgraduate Fellow (National Hospital for Nervous Diseases, University of  
London).*

*Miembro de la American Academy of Neurology.*

## JUAN CARLOS FUSTINONI

*Profesor Asociado de Neurología de la Facultad de Medicina de la Universidad  
Maimónides de Buenos Aires.*

*Docente Libre de Neurología de la Facultad de Medicina de la Universidad de  
Buenos Aires.*

*Miembro Titular del Colegio Argentino de Neurólogos Clínicos y de la Sociedad  
Argentina de Humanismo Médico.*

DECIMOTERCERA EDICION



LIBRERIA-EDITORIAL  
**EL ATENEO**

**B16 #** Fustioni, Osvaldo.  
**FLS** Semiología del sistema nervioso / Osvaldo Fustioni, Osvaldo Fustioni (h) y Juan Carlos Fustioni. - 13a. ed. - Buenos Aires: El Ateneo, 1997.  
476 p.; 26 x 16 cm.

ISBN 950-02-0365-0

I. Fustioni, Osvaldo (h) - II. Fustioni, Juan Carlos - 1. Sistema Nervioso

Primera edición, 1936

Segunda edición, 1939

Tercera edición, 1941

Cuarta edición, 1943

Primera reimpresión, 1946

Segunda reimpresión, 1947

Quinta edición, 1949

Sexta edición, 1953

Primera reimpresión, 1955

Segunda reimpresión, 1957

Séptima edición, 1959

Reimpresión, 1965

Octava edición, 1972

Novena edición, 1974

Reimpresión, 1976

Décima edición, 1978

Primera reimpresión, 1981

Segunda reimpresión, 1983

Tercera reimpresión, 1985

Undécima edición, 1987

Duodécima edición, 1991

Decimotercera edición, 1997

#### Advertencia importante:

El derecho de propiedad de esta obra comprende para su autor la facultad de disponer de ella, publicarla, traducirla, adaptarla o autorizar su traducción y reproducirla en cualquier forma, total o parcialmente, por medios electrónicos o mecánicos, incluyendo fotocopias, grabación magnética y cualquier sistema de almacenamiento de información.

Por consiguiente, nadie tiene facultad de ejercitar los derechos precedidos sin permiso del autor y del editor, por escrito.

Los infractores serán reprimidos con las penas del artículo 172 y concordantes del Código Penal (arts. 2, 9, 10, 71, 72 y 11.723).

Queda hecho el depósito que establece la ley N° 11.723.

© 1997, "EL ATENEO" Pedro García S.A.

Literaria, Editorial e Inmobiliaria

Fundada en 1912 por don Pedro García

Literaria: Casa mate, Florida 340 - (1008) Buenos Aires, República Argentina

Tel.: 325-8801/98 - Libro/Fax: 325-8907

Editorial: Paz Argentina 2183 - (1282) Buenos Aires, República Argentina

Tel.: 942-8002/8052/8102/8152 - Fax: 842-9182

Internet: <http://www.ateneo.com>

Con la presente edición de *Semiología del Sistema Nervioso* se cumplen 60 años de su primera aparición en mayo de 1936. Esta obra fue texto obligado en casi todas las universidades de Latinoamérica y contribuyó a la preparación de muchas generaciones de médicos.

La demanda continua que alumnos y docentes hicieron y hacen de este libro ha permitido hasta ahora su permanente e ininterrumpida publicación. Se han sucedido de tal modo —en el transcurso de estos 60 años— doce ediciones y sucesivas reimpresiones, siempre tratando de estar al día con los vertiginosos progresos de la medicina en esta rama de la patología, cuidando de registrar sus adelantos.

Todos los progresos de la neurología se hallan registrados en la actual edición. Se han incorporado nuevos signos y síntomas para el diagnóstico de las afecciones neurológicas, tales como semiluna temporal, mano inestable atáxica, dispraxia diagnóstica, *piecemeal approach*, espasmos, *jactatio capitis*, calambres, etc.; nuevos procedimientos de diagnóstico: angiorresonancia, Doppler transcraneano, tomografía por emisión de fotón único; nuevos síndromes, entre ellos el de Duane, Raeder, Tolosa-Hunt, Russell, Kocher-Debré-Semelaigne, Cogan, Lance y Adams, y Lesch-Nyhan, el de la mano ajena, actividad muscular sostenida, y el del uno y medio, de las piernas inquietas y de las fasciculaciones dolorosas; y nuevos cuadros, como los concernientes al diagnóstico diferencial de las afasias, de los síndromes bulbar y pseudobulbar, y a los síntomas temblor, confusión mental, y a la clasificación de subtipos patológicos en los infartos y hemorragias cerebrales. Por otra parte, todos los capítulos fueron cuidadosamente revisados.

Por todo esto, en sus ya 60 años de existencia, hecho que sospechamos único en la literatura médica de nuestro país, *Semiología del Sistema Nervioso* aparece totalmente renovado y al día, con los elementos útiles y necesarios para un diagnóstico correcto.

Agradecemos a la Editorial "El Ateneo", que en los largos años en que tuvo la tarea de confeccionar este libro, desde la primera edición en 1936, no escatimó esfuerzos para lograr el éxito de la obra. Esto es válido para sus colaboradores, correctores e impresores.

Esperamos confiados que esta edición tenga el éxito de las anteriores.

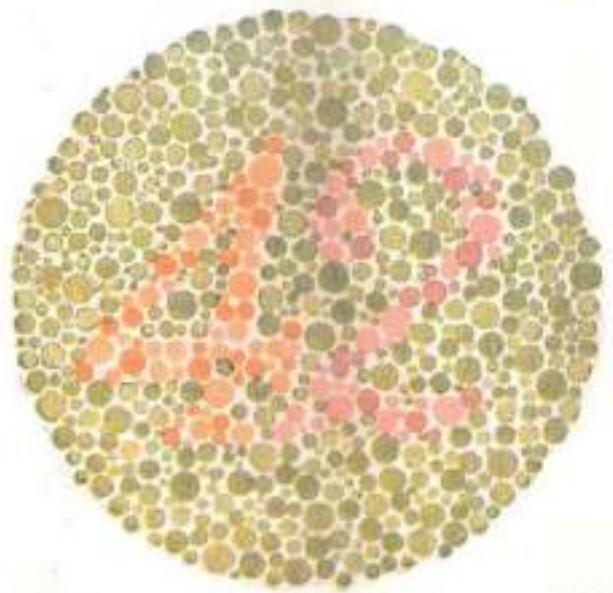
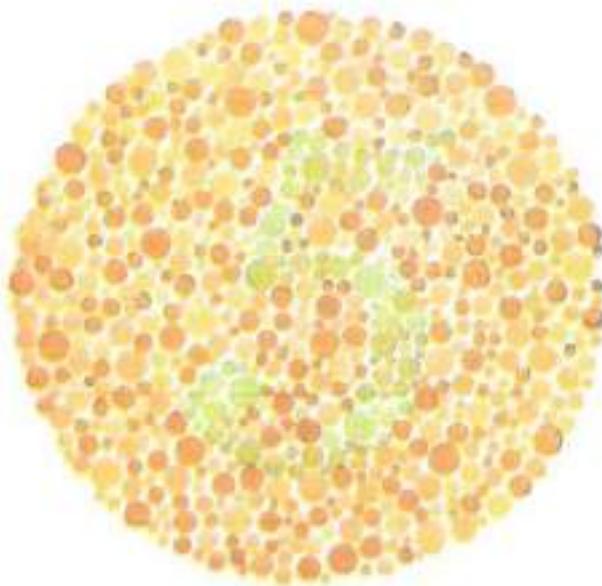
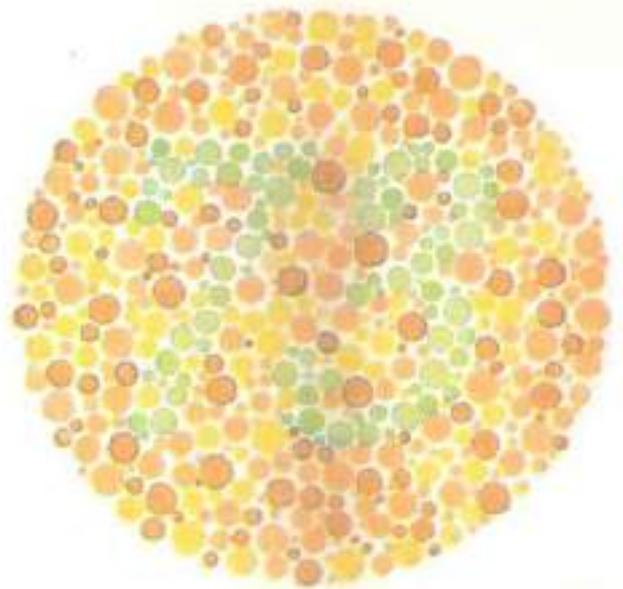
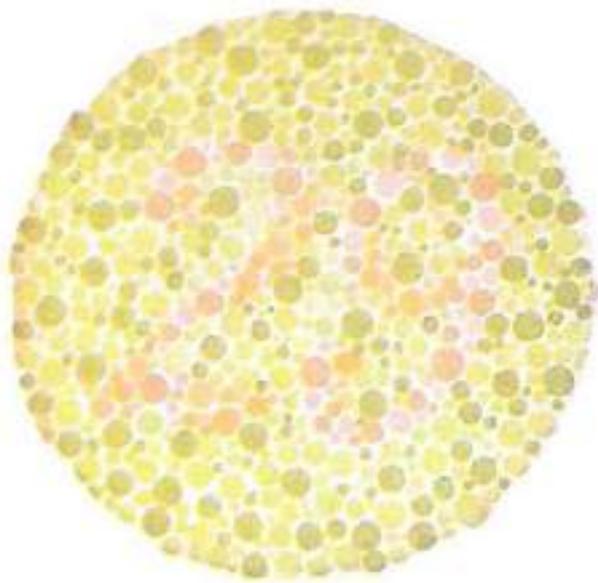
LOS AUTORES



1. Nociones de anatomía, fisiología y patología .....	1
2. Exploración .....	14
3. Pares craneanos .....	31
4. Motilidad .....	96
5. Tono muscular .....	126
6. Trofismo .....	135
7. Taxia .....	149
8. Praxia .....	158
9. Reflejos .....	164
10. Movimientos involuntarios .....	191
11. Sensibilidad .....	219
12. Sueño y conciencia .....	245
13. Palabra y lenguaje. Gnosia .....	264
14. Exámenes especiales .....	275
15. Síndromes neurológicos .....	321
16. Síndromes vasculares .....	350
17. Síndromes cognitivos .....	366
18. Manifestaciones neurológicas de las principales afecciones del sistema nervioso .....	382
19. Semiología psiquiátrica .....	424
Bibliografías .....	439
Índice alfabético .....	449







Láminas de Ishihara. Si la visión para los colores es normal el sujeto lee correctamente las cifras; si hay perturbación lee otras cifras (p. ej., en vez de 29 lee 70, en vez de 5 lee 2, en vez de 42 lee 2 o 4), o difícilmente puede leer una cifra.

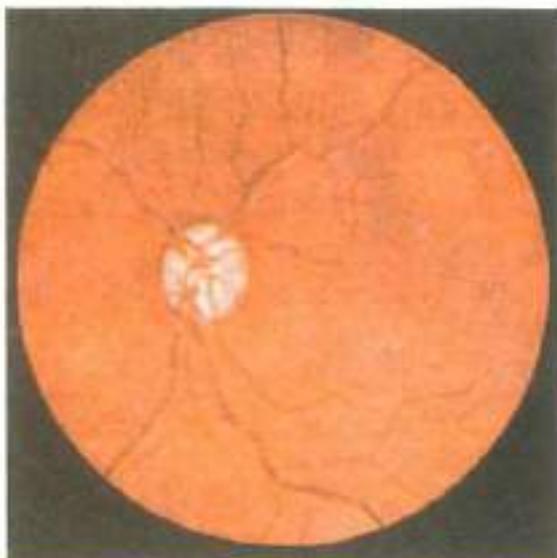


Fig. 3-6. Atrofia simple de papila.



Fig. 3-7. Edema de papila.

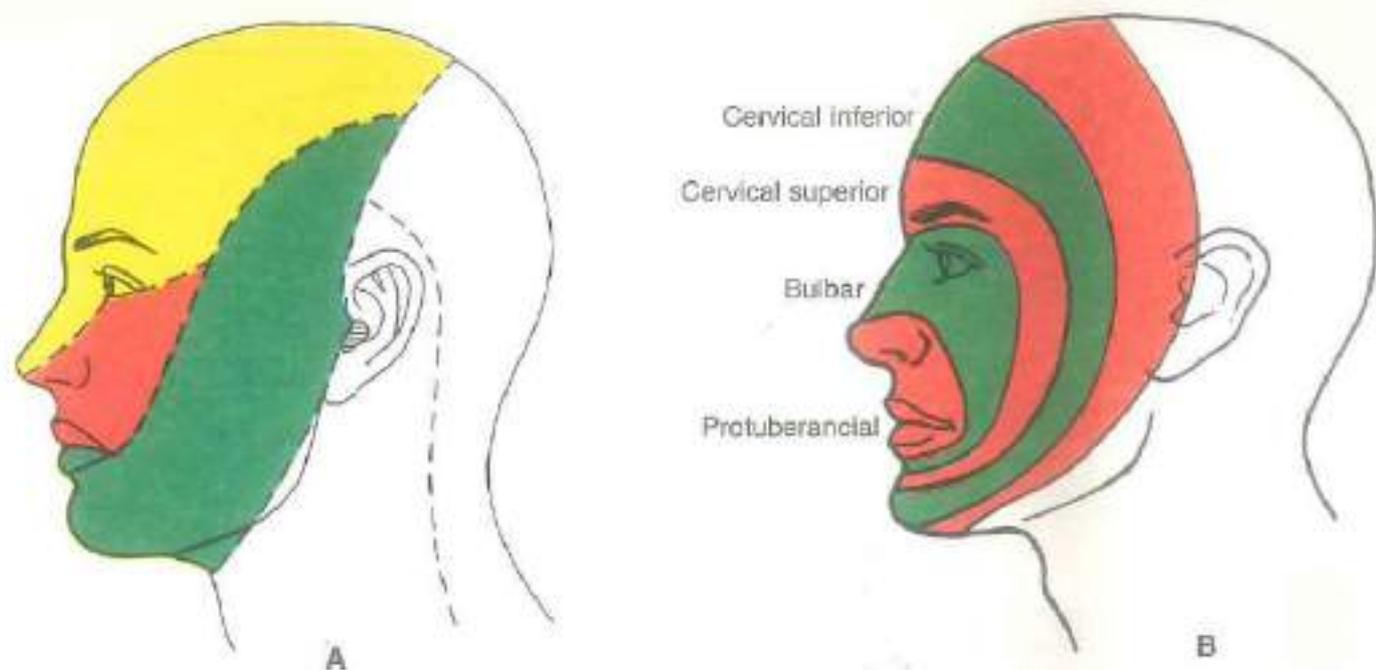


Fig. 3-27. A, esquema que señala la inervación sensitiva de la cara. En *amarillo*, territorio del nervio oftálmico; en *rojo*, territorio del nervio maxilar superior; en *verde*, territorio del maxilar inferior; zona *rayada*: territorio del nervio intermediario de Wrisberg. B, distribución cutánea de la raíz descendente del trigémino.

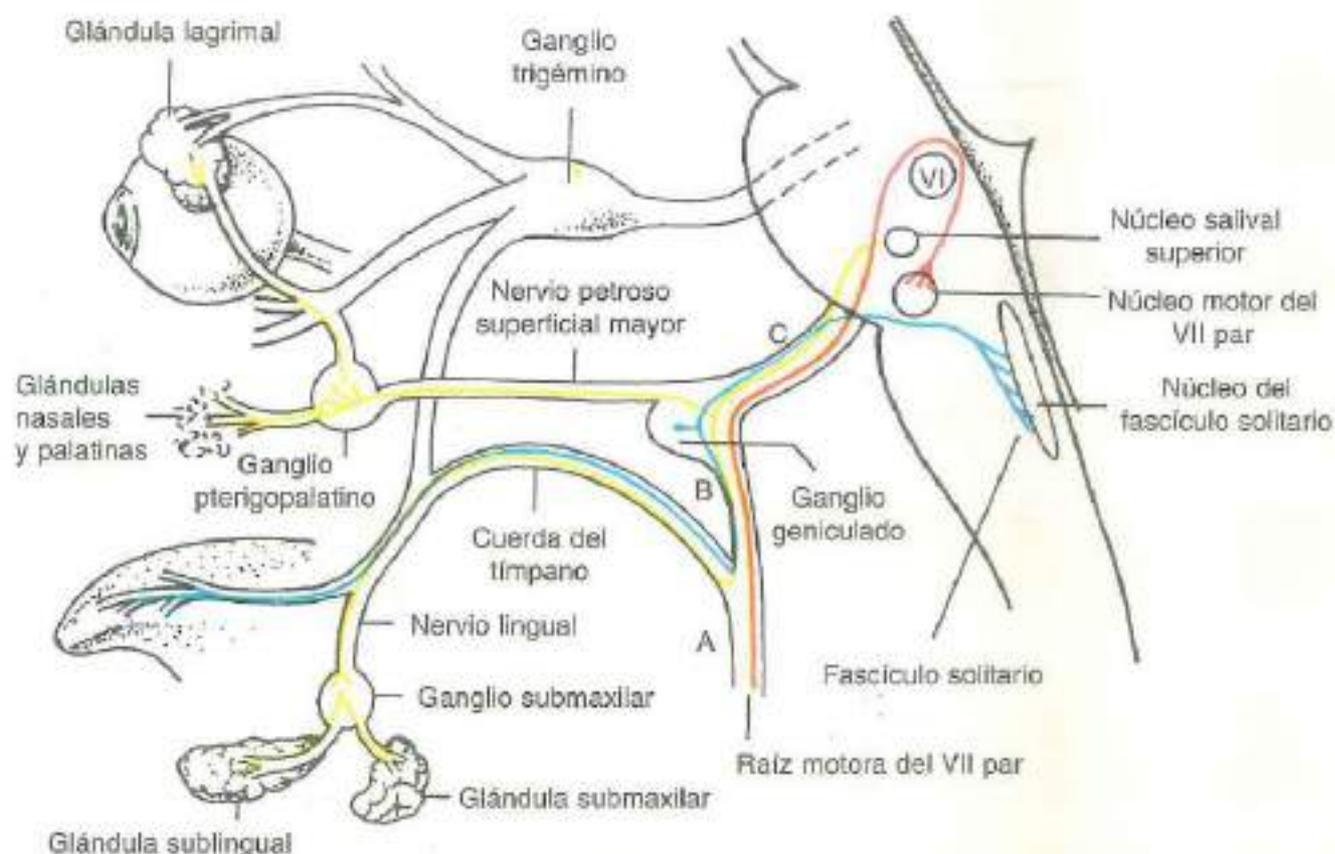


Fig. 3-28. Trayecto y distribución del nervio facial. En *rojo*, fibras motoras; en *azul* y *amarillo*, fibras sensitivas, sensoriales y secretoras. A, B, C: lesiones del nervio facial a nivel del agujero estilomastoideo, por debajo y por encima del ganglio geniculado.

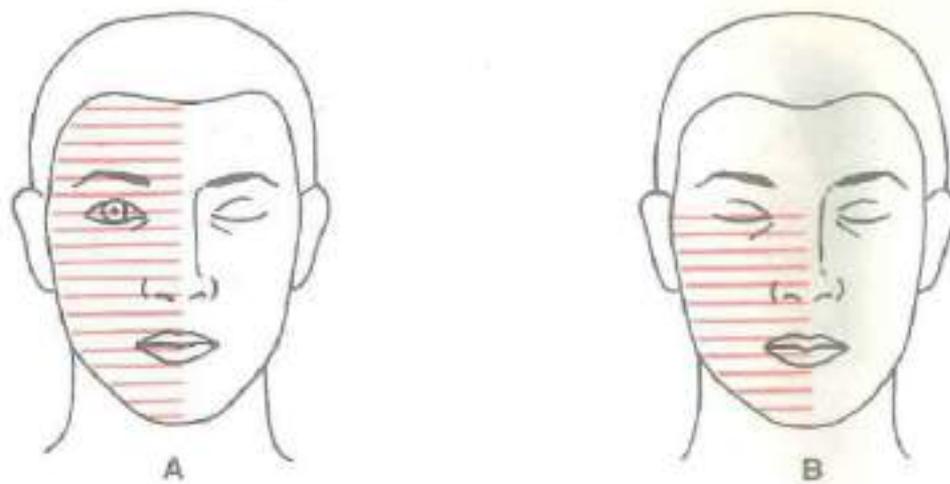


Fig. 3-29. Diferencias entre parálisis facial periférica y central. A, parálisis facial periférica: el ojo permanece abierto (lagofthalmos) por participar el facial superior en la parálisis. B, parálisis facial central: la oclusión del ojo es posible por hallarse respetado el facial superior.

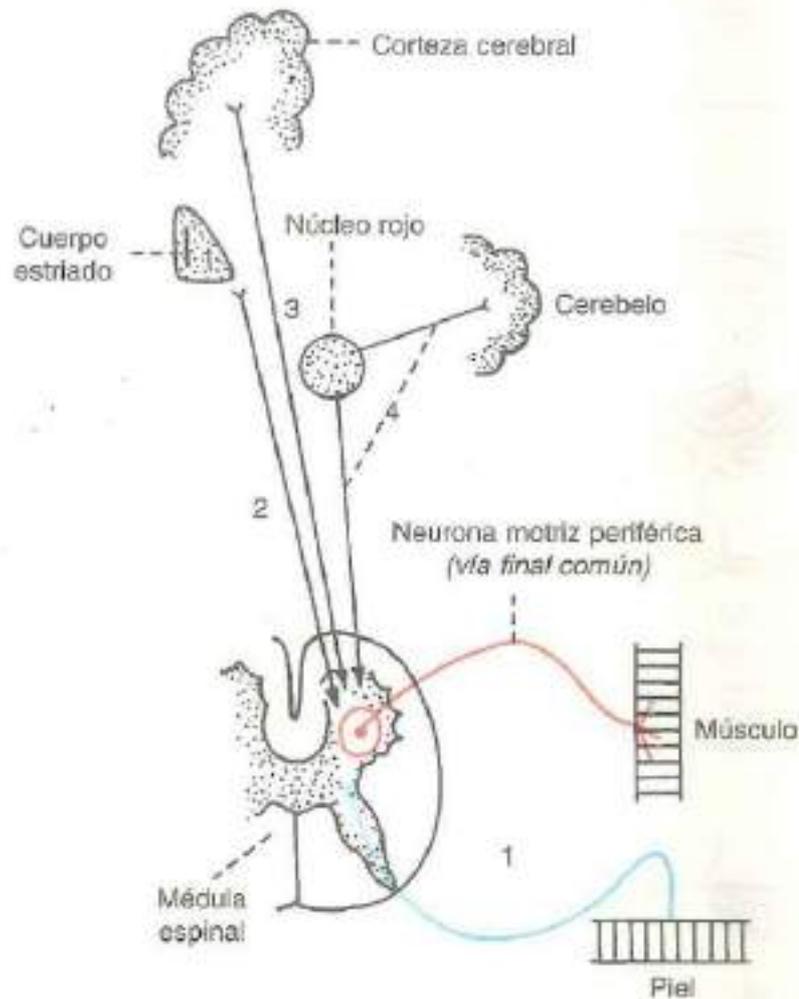


Fig. 4-1. Esquema que representa los distintos aparatos incitadores y el aparato ejecutor único de la motilidad. 1, movimiento reflejo; 2, movimientos automáticos y asociados; 3, movimientos voluntarios; 4, motilidad estática (tono).

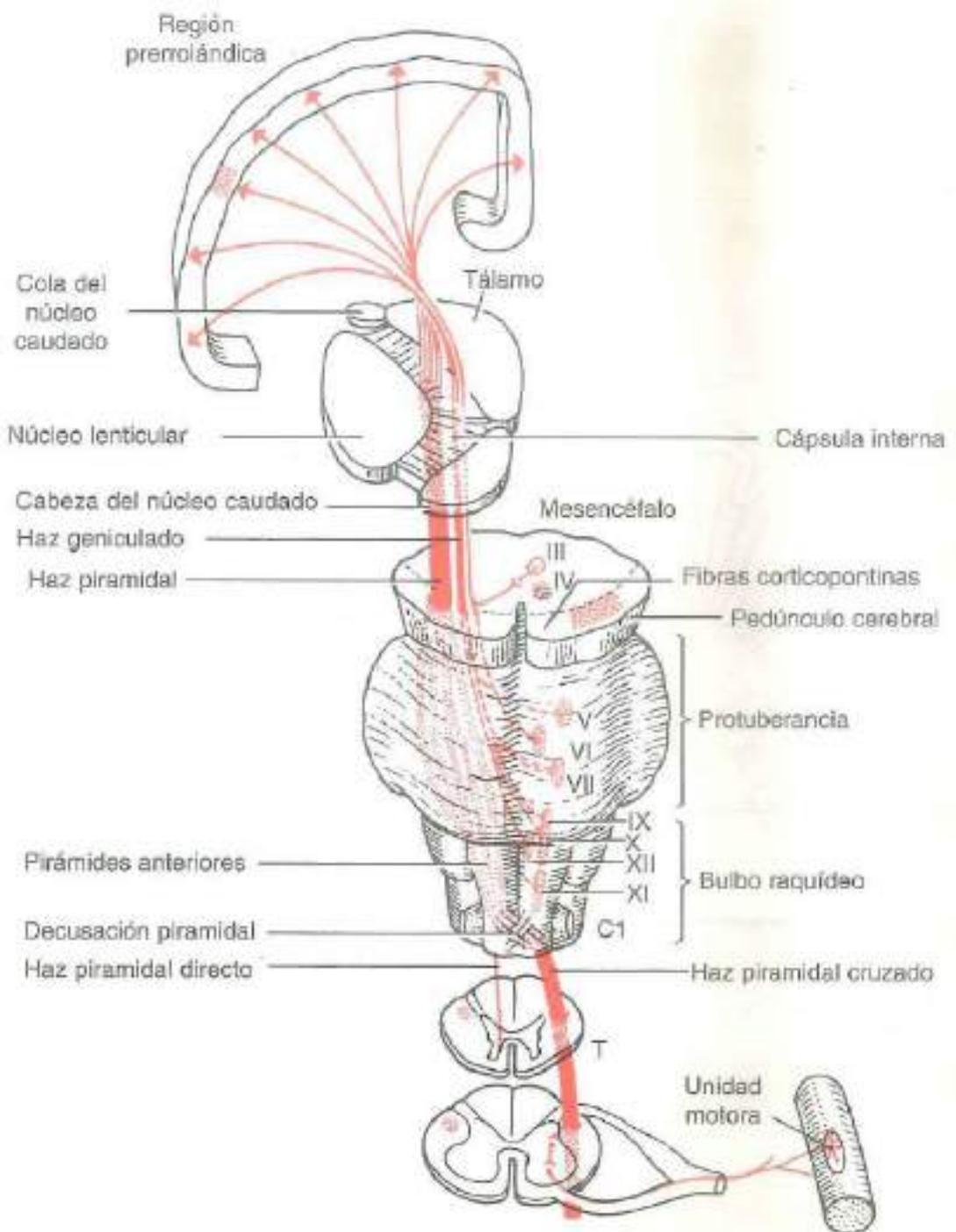


Fig. 4-2. Vía piramidal.

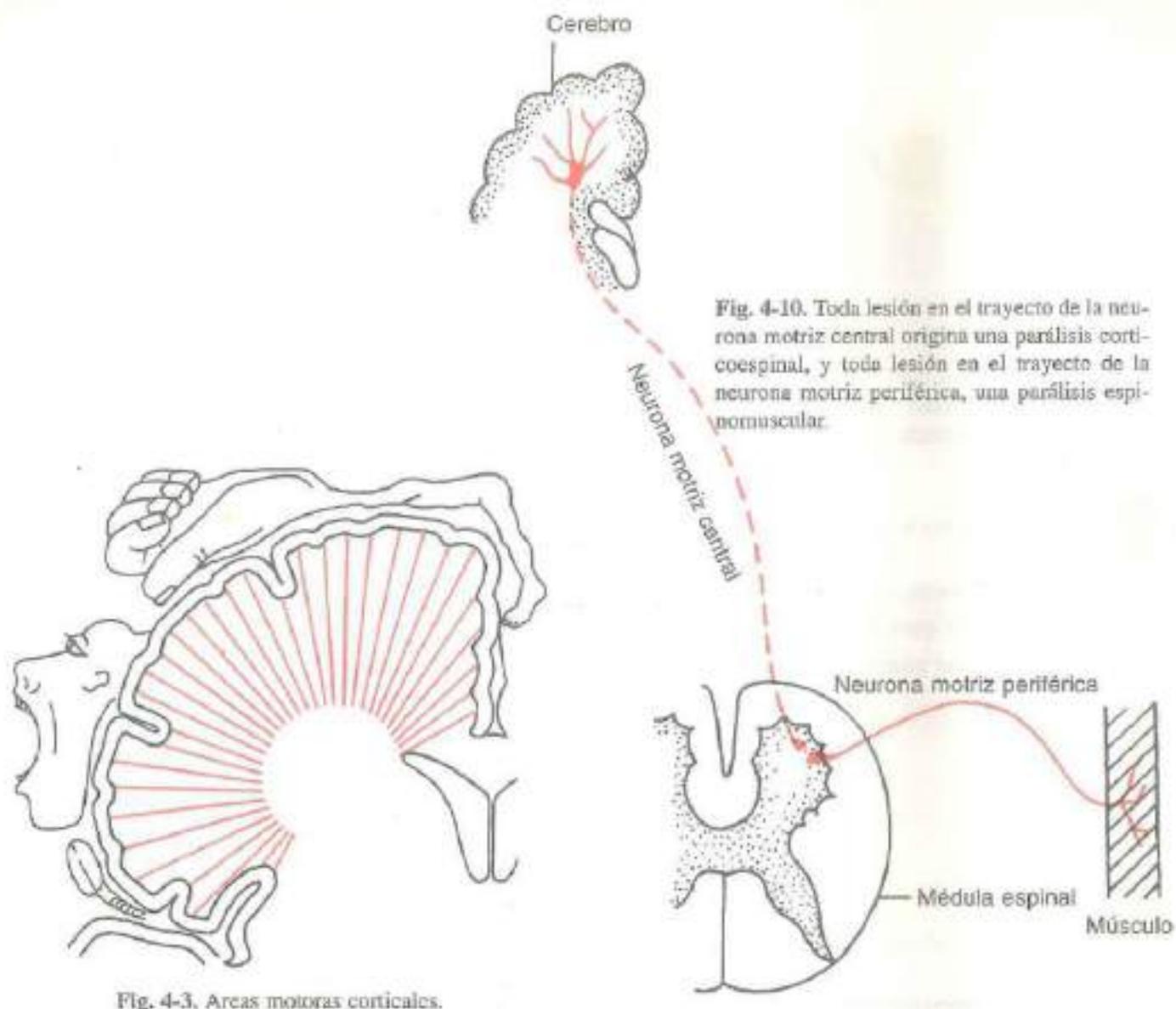


Fig. 4-10. Toda lesión en el trayecto de la neurona motriz central origina una parálisis corticoespinal, y toda lesión en el trayecto de la neurona motriz periférica, una parálisis espinomuscular.

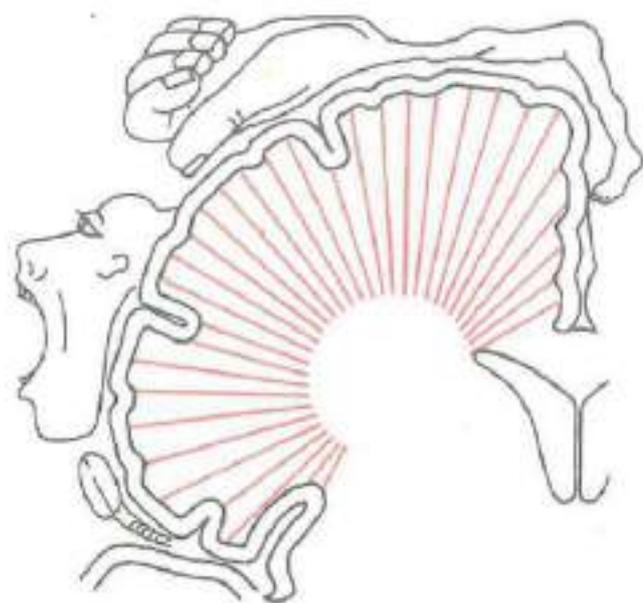


Fig. 4-3. Áreas motoras corticales.

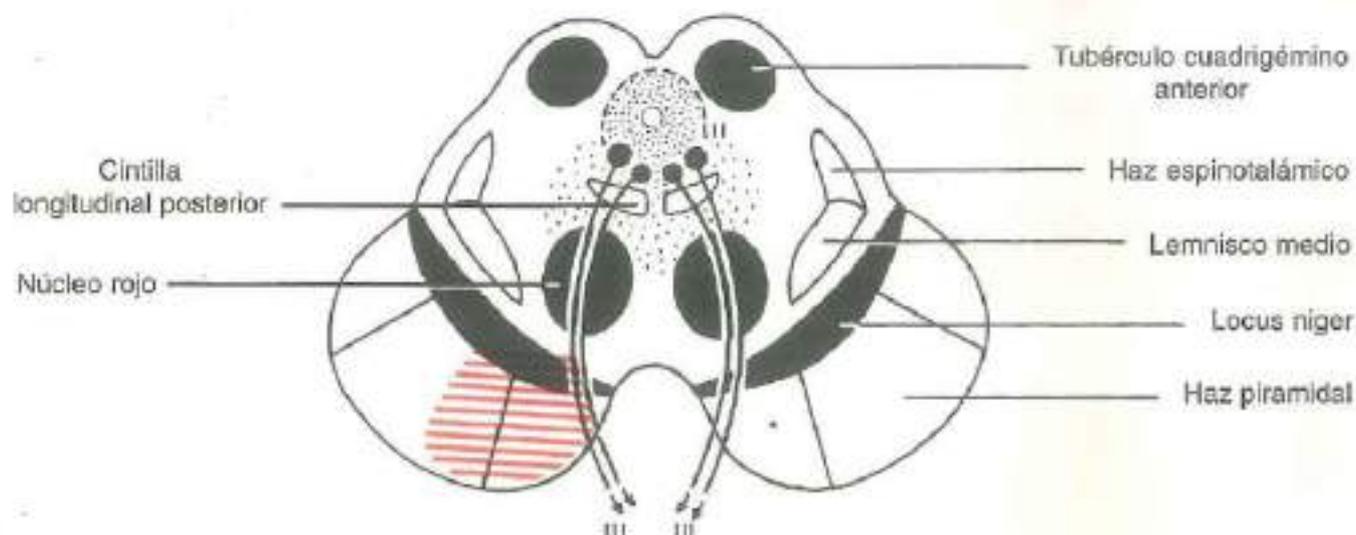


Fig. 4-12. Asiento de la lesión que determina el síndrome de Weber. En rojo, está representado el asiento de la lesión (hemorragia, en la descripción original de Weber) que afecta al haz motor en el pie peduncular y a las fibras radicales del motor ocular común.

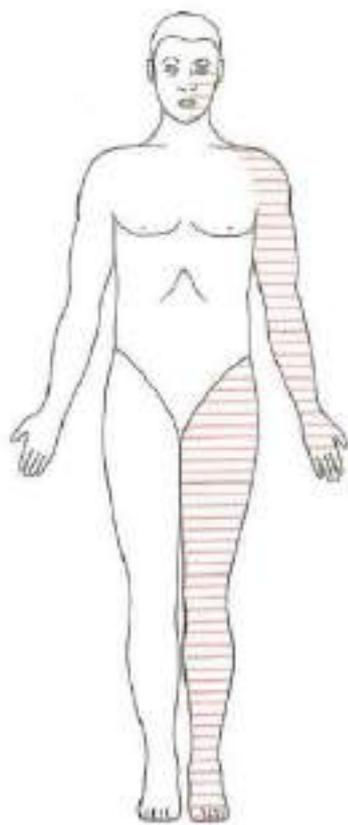


Fig. 4-13. Síndrome de Weber. En rojo, la zona hemipléjica. Parálisis del III par en el lado opuesto.

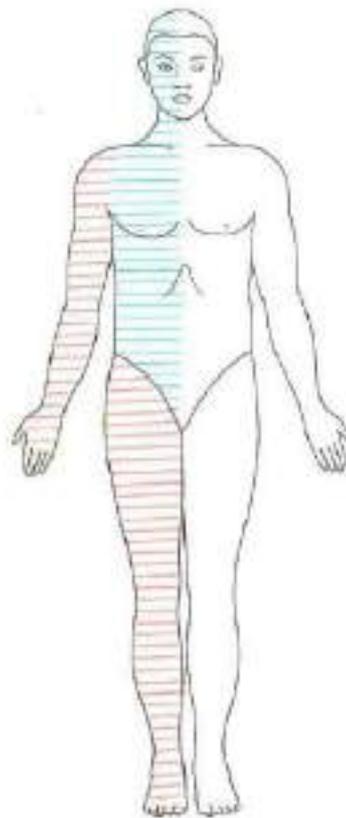


Fig. 4-15. Síndrome de Benedikt. En rojo, la zona hemipléjica con hemitemblor; y en azul y en rojo, hemianestesia. Parálisis del tercer par en el lado opuesto.

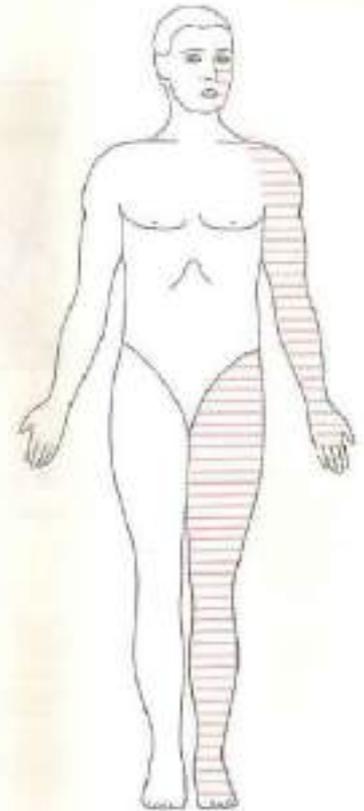


Fig. 4-16. Síndrome de Foville superior. En rojo, la zona hemipléjica. Parálisis de la mirada hacia el lado hemipléjico (lado opuesto a la lesión).

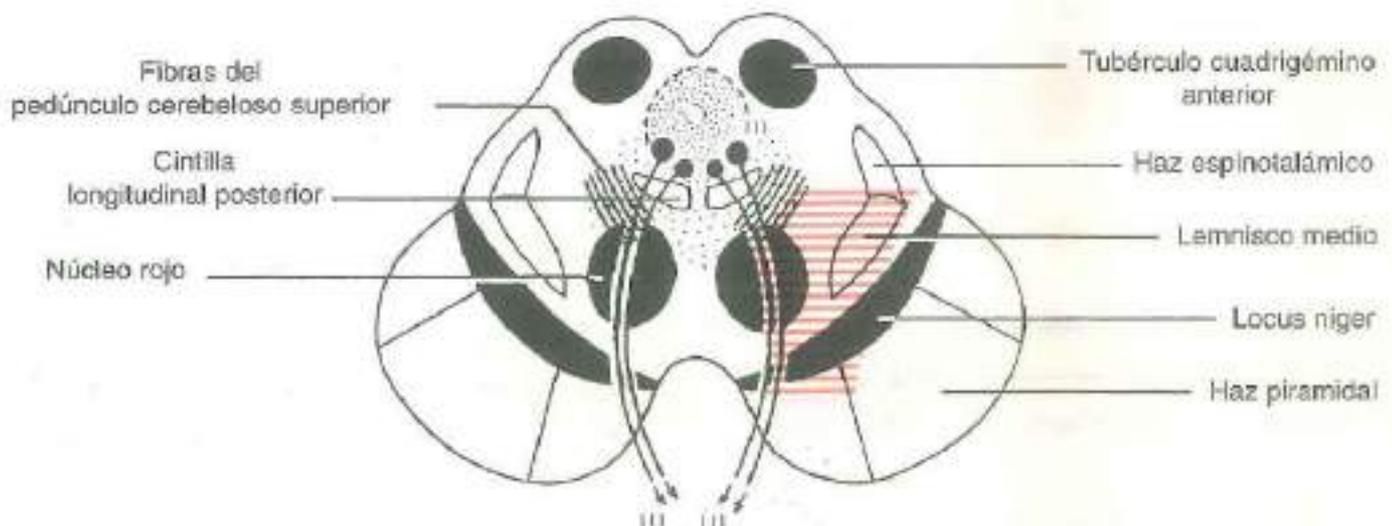


Fig. 4-14. Asiento de la lesión que determina el síndrome de Benedikt. En rojo, está representado el asiento de una lesión destructiva (tuberculoma en la descripción original de Benedikt) que afecta al núcleo rojo, a las fibras cerebelosas, a las fibras sensitivas y a las fibras radicales del motor ocular común. Cuando la lesión toma el haz longitudinal medio, se produce el síndrome de Foville superior.

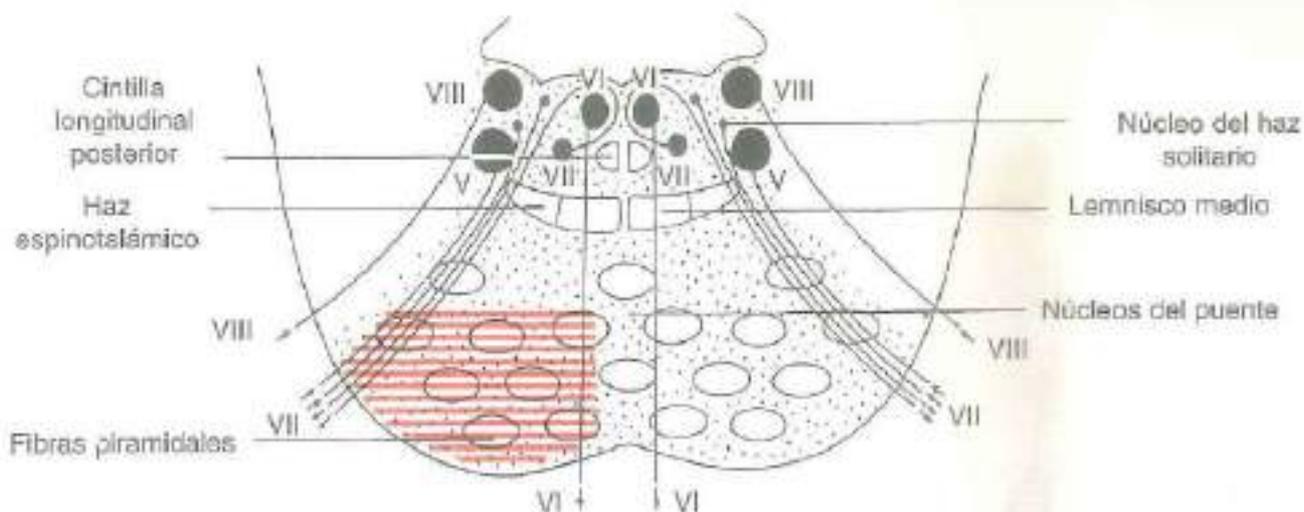


Fig. 4-17. Asiento de la lesión que determina el síndrome de Millard y Gubler. En rojo, está representado el asiento de una lesión destructiva (lesiones varias en los casos descritos por Millard y Gubler) que afecta al haz piramidal y a las fibras del VI y VII par.

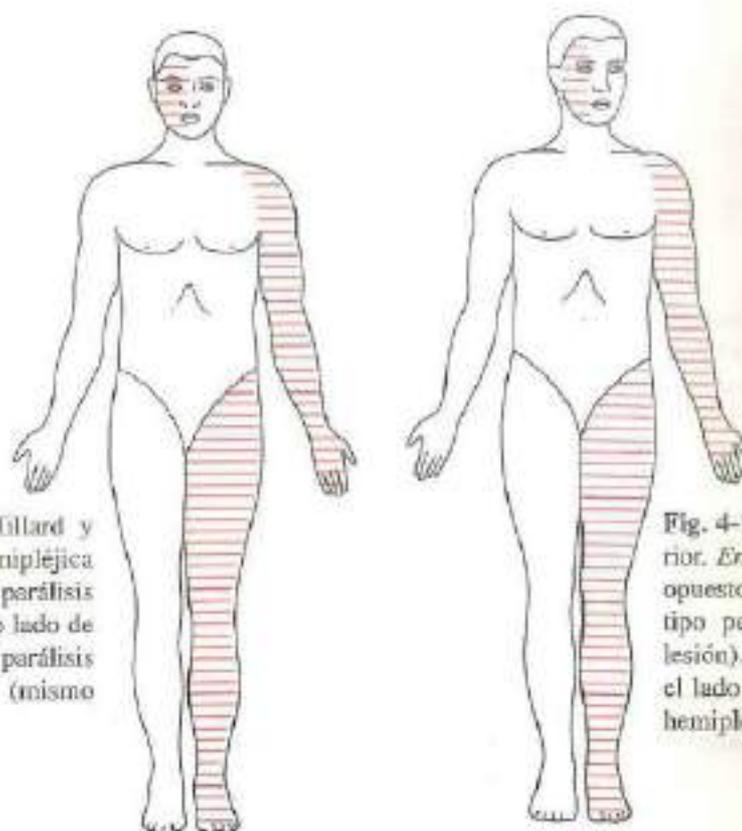


Fig. 4-18. Síndrome de Millard y Gubler. En rojo, zona hemipléjica (lado opuesto a la lesión) y parálisis facial tipo periférico (mismo lado de la lesión). Ocasionalmente, parálisis del motor ocular externo (mismo lado de la lesión).

Fig. 4-19. Síndrome de Foville inferior. En rojo, zona hemipléjica (lado opuesto a la lesión) y parálisis facial tipo periférico (mismo lado de la lesión). Parálisis de la mirada hacia el lado de la lesión (lado opuesto al hemipléjico).

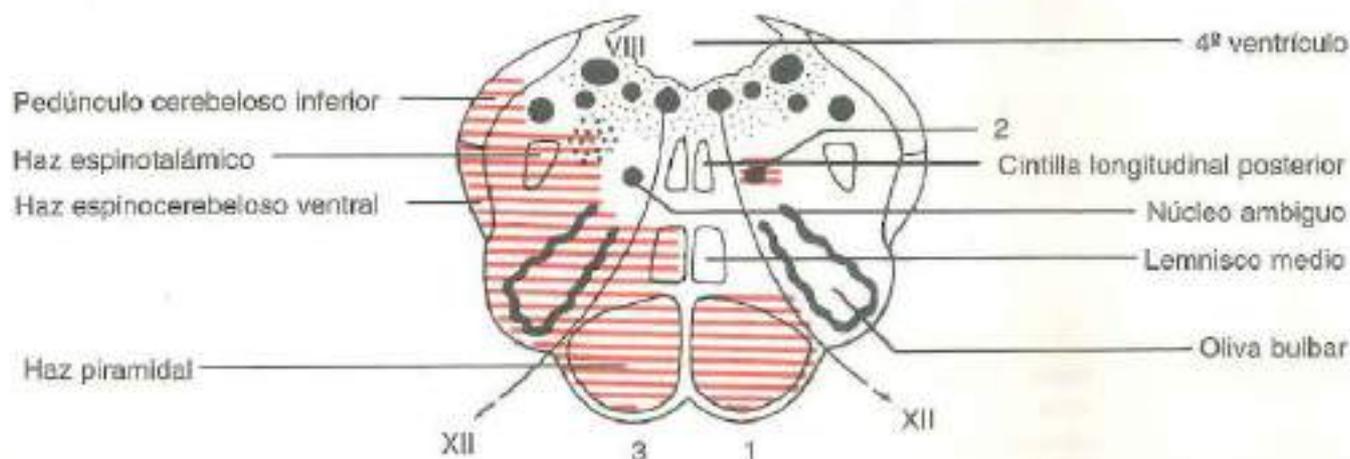


Fig. 4-20. Asiento de las lesiones que determinan las hemiplejías bulbares; 1, lesión que determina la hemiplejía bulbar anterior; 2, lesión que determina el síndrome de Avellis; 3, lesión que determina el síndrome de Babinski-Nageotte.

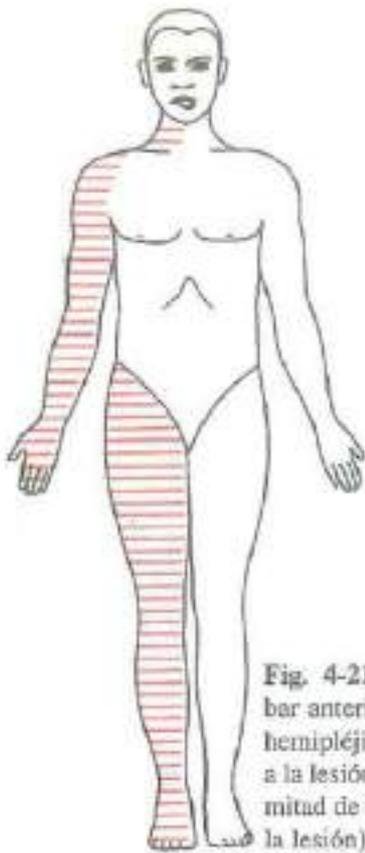


Fig. 4-21. Síndrome bulbar anterior. En rojo, zona hemipléjica (lado opuesto a la lesión) y parálisis de la mitad de la lengua (lado de la lesión).

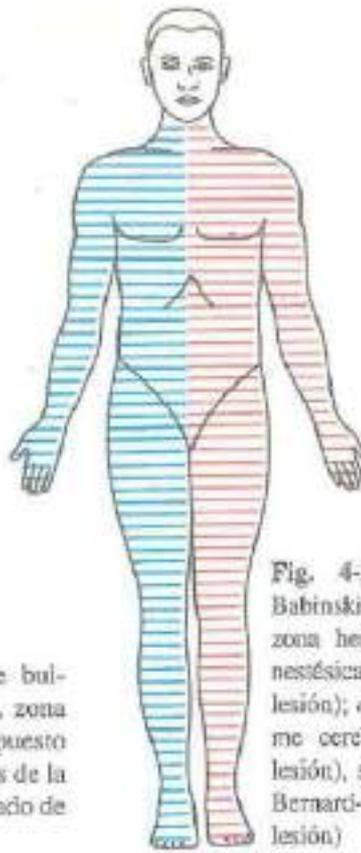


Fig. 4-22. Síndrome de Babinski-Nageotte. En rojo, zona hemipléjica y hemianestésica (lado opuesto a la lesión); en azul, hemisíndrome cerebeloso (lado de la lesión), síndrome de Claude Bernard-Horner (lado de la lesión).

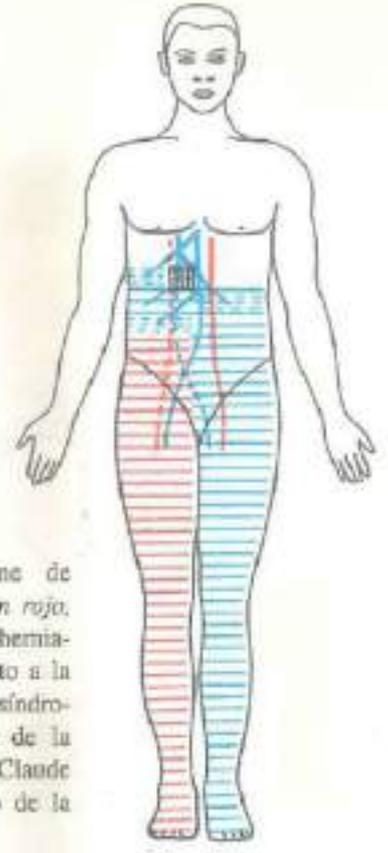


Fig. 4-23. Síndrome de Brown-Séquard. La lesión, señalada por un cuadrilátero cuadrículado, afecta la mitad derecha de la médula dorsal, seccionando el haz motor (línea roja), los haces sensitivos (línea azul) y algunas raíces (líneas oblicuas azules). En rojo (líneas horizontales), parálisis y anestesia profunda (lado de la lesión); en azul (líneas horizontales), anestesia termoalgésica (lado opuesto a la lesión) y faja de anestesia asimismo termoalgésica por encima de la parálisis, del lado de la lesión; en azul punteado, fajas de hiperestesia por irritación de las raíces del mismo lado, próximas a la lesión, y por irritación de fibras sensitivas procedentes del lado opuesto.

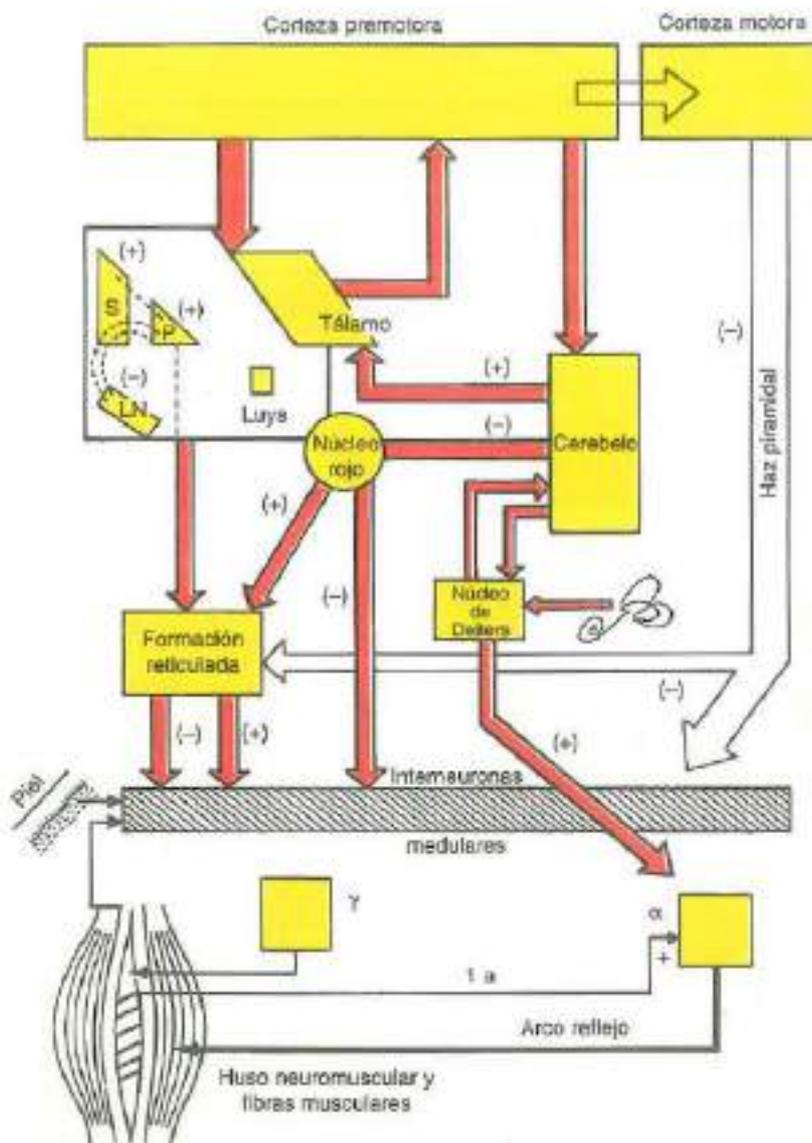


Fig. 5-2. Esquema del mecanismo del tono muscular. (-) Vías inhibitorias del tono: haz piramidal, locus niger (LN), paleocerebelo, núcleo rojo, haz reticuloespinal medial. (+) Vías reforzadoras del tono o dinamógenas: núcleo de Deiters, hemisferios cerebelosos, pallidum (P), neostriatum (S), haz reticuloespinal lateral. Neuronas  $\gamma$  que inervan los husos neuromusculares, neuronas  $\alpha$  que inervan las fibras musculares.

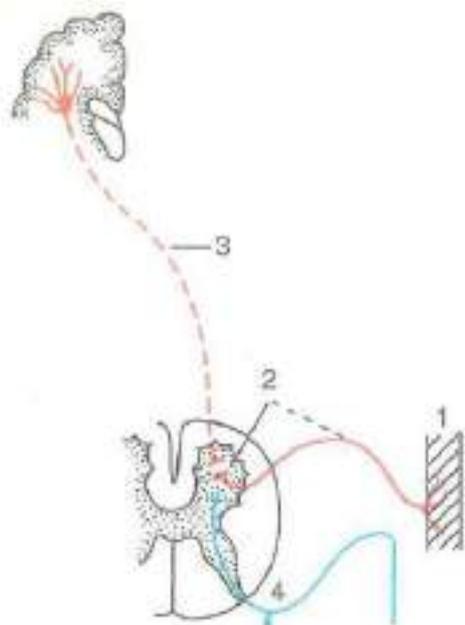


Fig. 6-8. Atrofas musculares. 1, atrofia por miopatía; 2, atrofia por lesión de la neurona motriz periférica (atrofia neuropática, miopática o neurítica); 3, atrofia por lesión central (de la vía piramidal); 4, atrofia refleja.

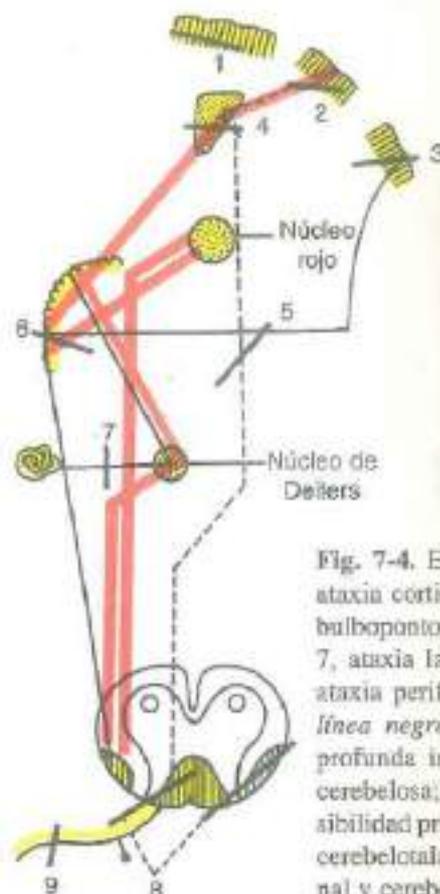


Fig. 7-4. Esquema de las ataxias. 1, 2, 3, ataxia cortical; 4, ataxia talámica; 5, ataxia bulbopontopeduncular; 6, ataxia cerebelosa; 7, ataxia laberíntica; 8, ataxia medular; 9, ataxia periférica (neurítica o radicular); *en línea negra llena*, vías de la sensibilidad profunda inconsciente y vía corticoponto-cerebelosa; *en línea de puntos*, vía de la sensibilidad profunda consciente; *en rojo*, la vía cerebelotalamocortical, cerebelorubroespinal y cerebelovestibuloespinal.

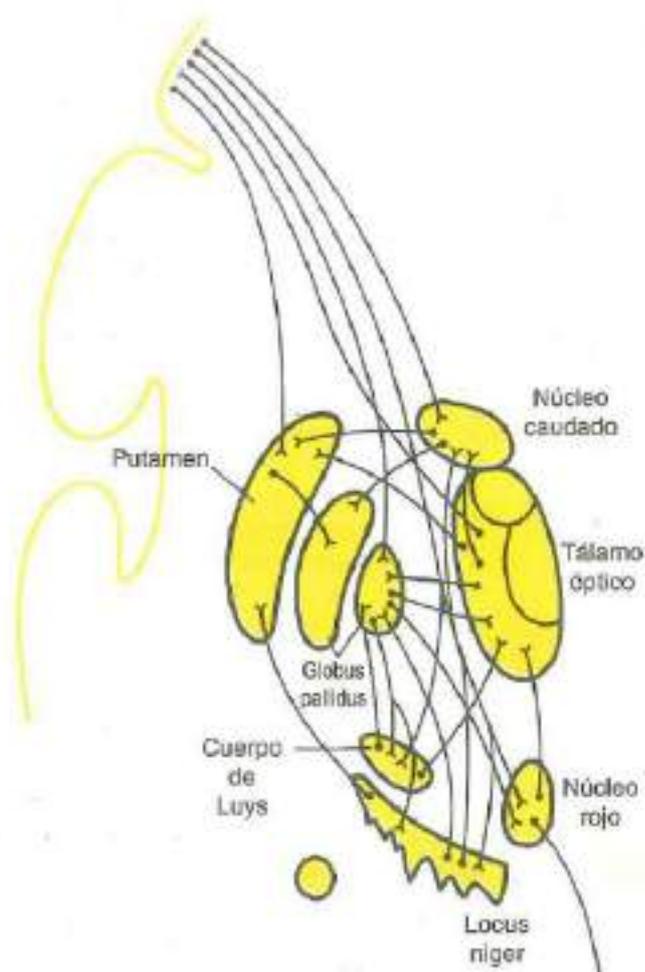


Fig. 10-2. Sistema extrapiramidal. Centros y conexiones.

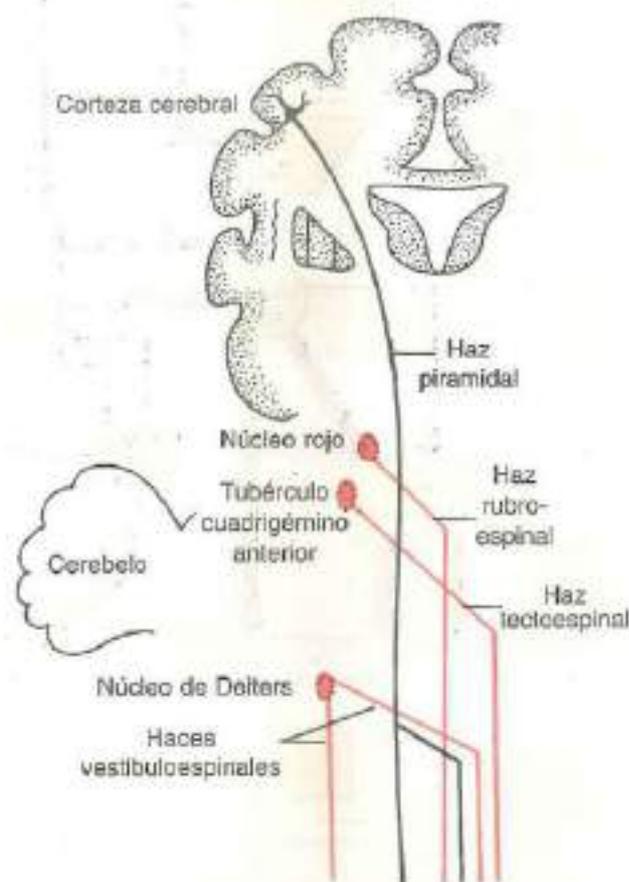


Fig. 10-4. Esquema de las vías piramidal (en negro) y extrapiramidal (en rojo).

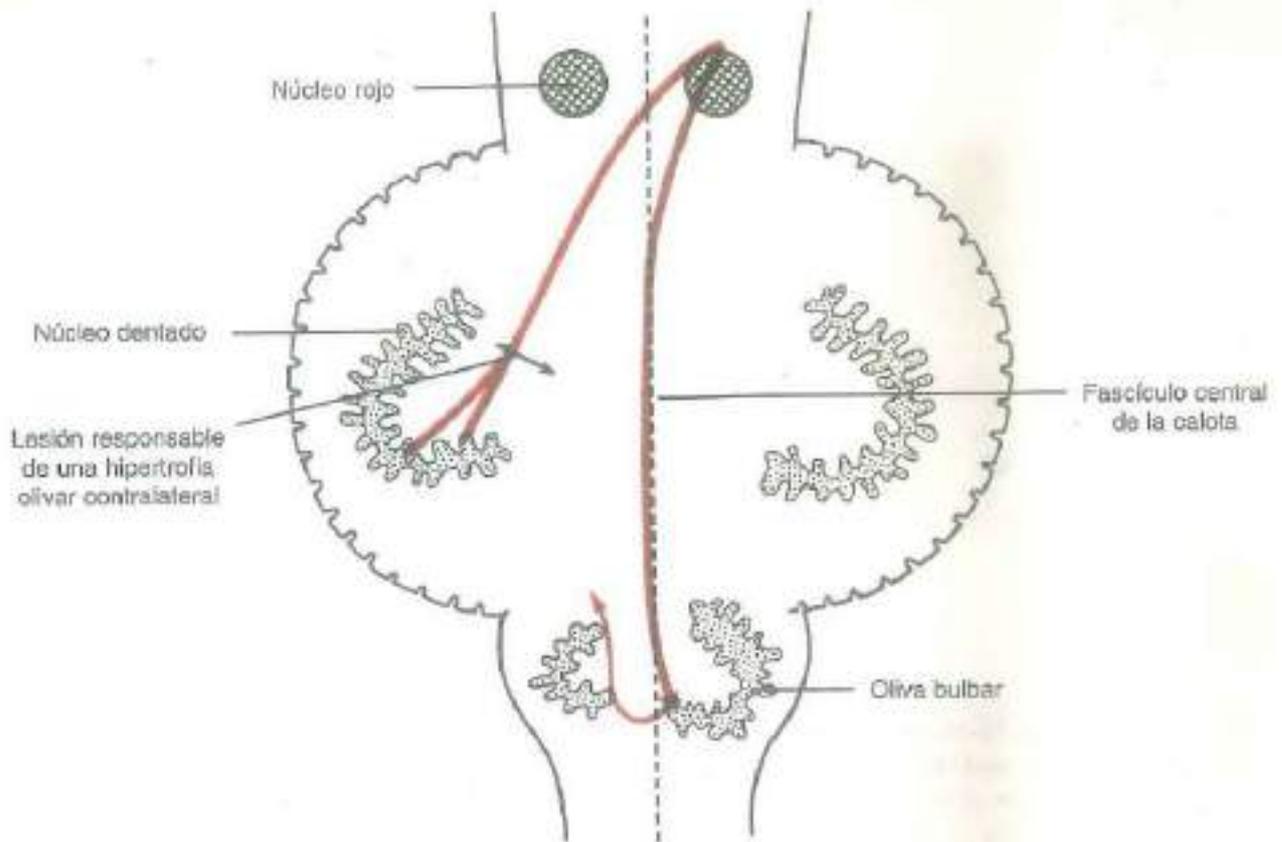


Fig. 10-6. Fisiopatología de las mioclonías de velo.

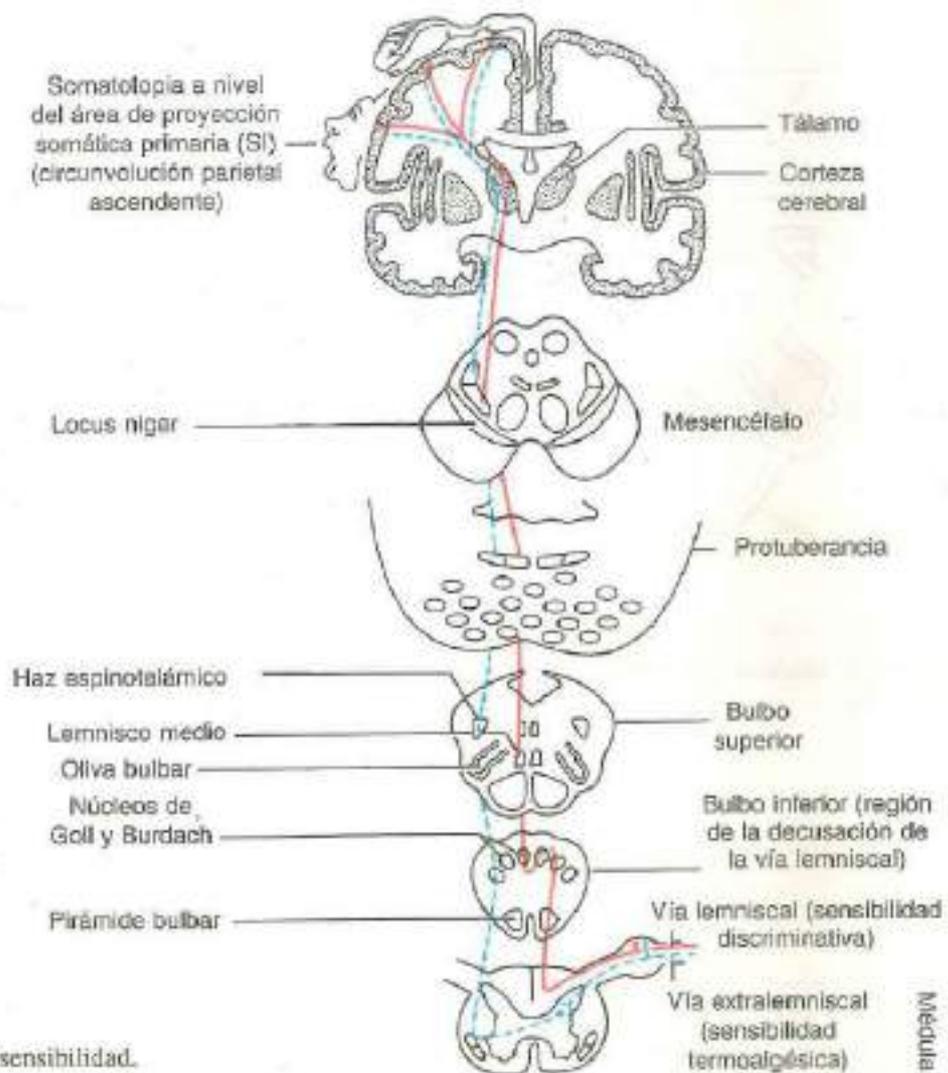


Fig. 11-1. Vías de la sensibilidad.

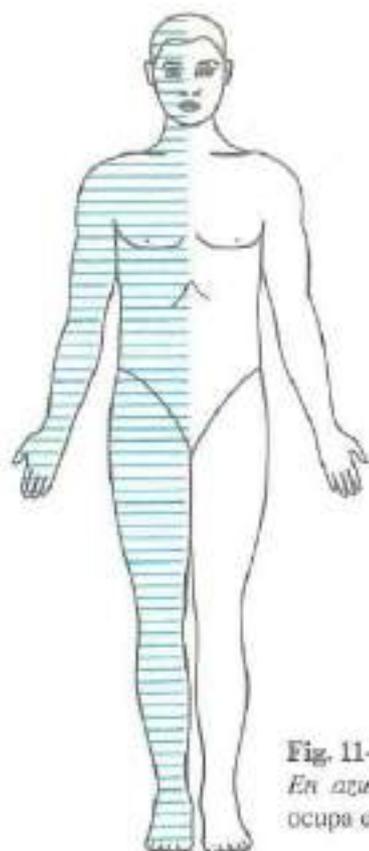


Fig. 11-10. Hemianestesia directa. En azul, la zona anestésica, que ocupa el lado opuesto a la lesión.

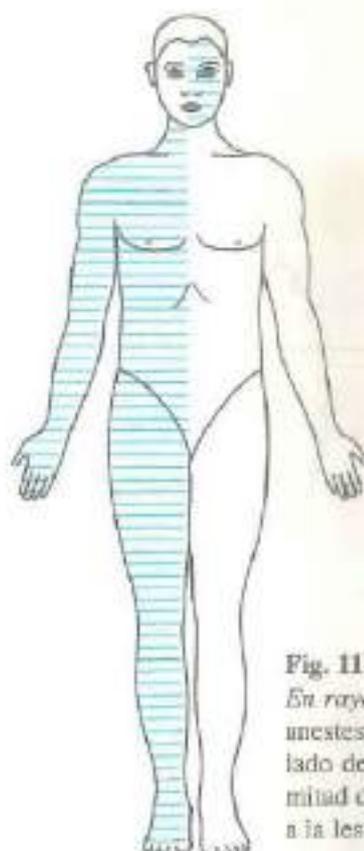


Fig. 11-12. Hemianestesia alterna. En rayado, las zonas de anestesia; anestesia de la mitad de la cara del lado de la lesión y anestesia de la mitad del resto del cuerpo, opuesta a la lesión.

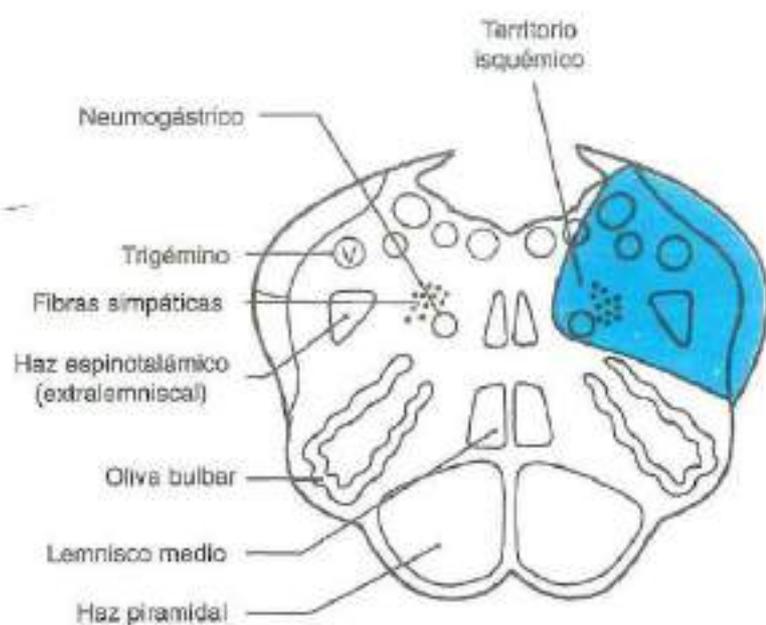


Fig. 11-13. Síndrome de Wallenberg.

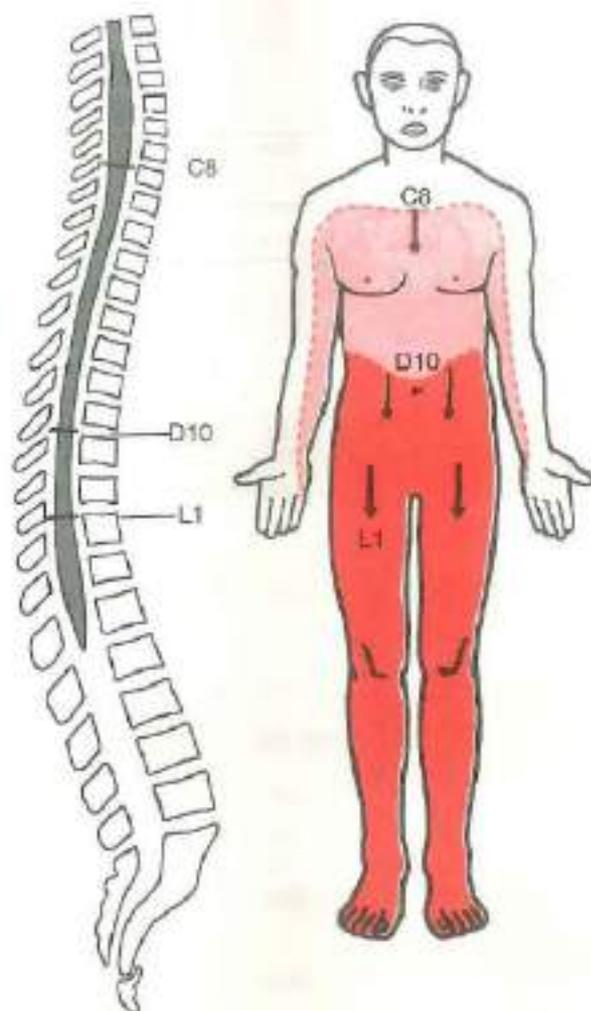


Fig. 11-14. Síndrome sensitivoapléjico. Anestesia absoluta por debajo del nivel lesional (sección medular a diversos niveles).

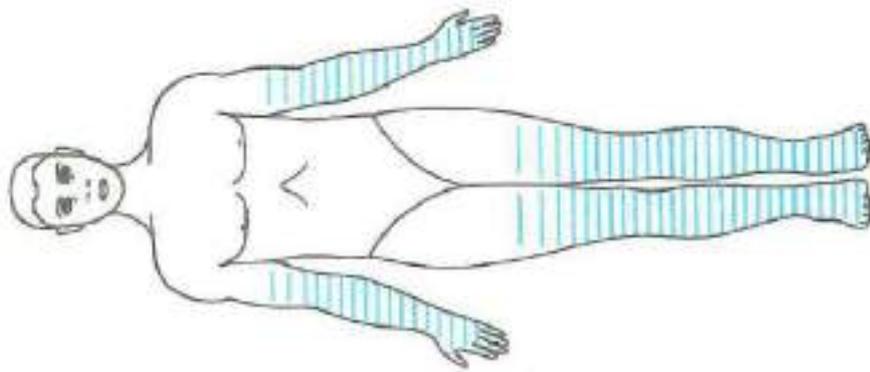


Fig. 11-15. Síndrome sensitivo periférico. En rayado, las zonas anestésicas; los trastornos de la sensibilidad disminuyen de intensidad desde la extremidad distal de los miembros hacia su raíz.

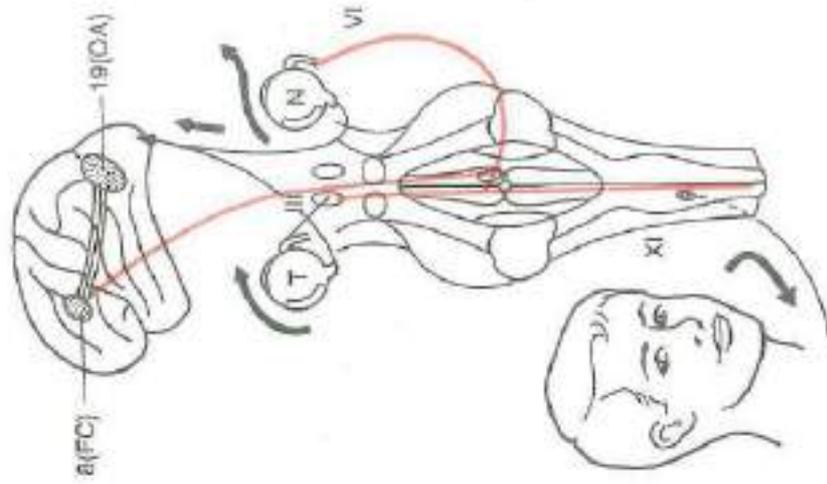


Fig. 12-4. Vía anatómica corticoculocéfalogram.

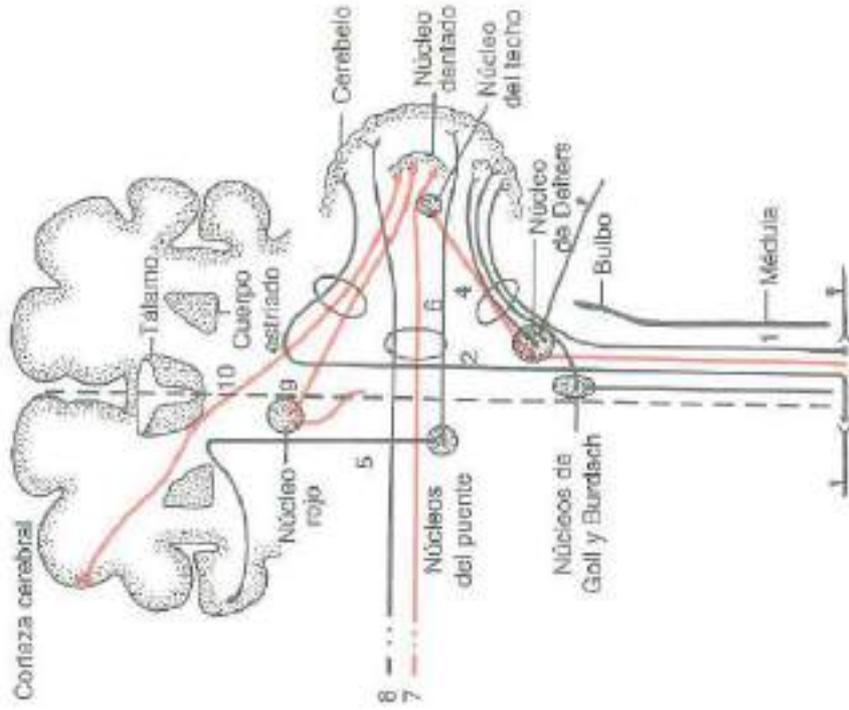
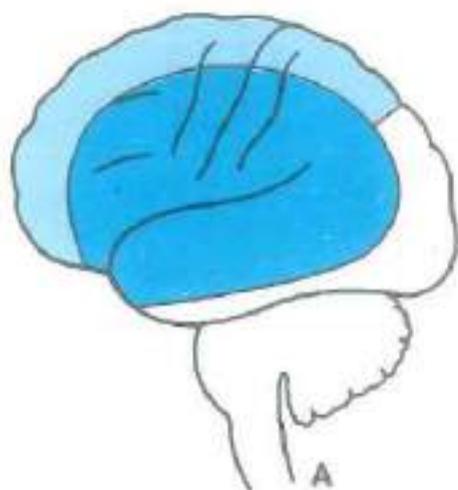
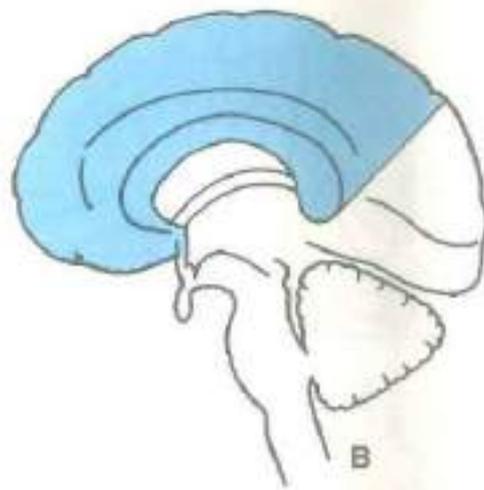


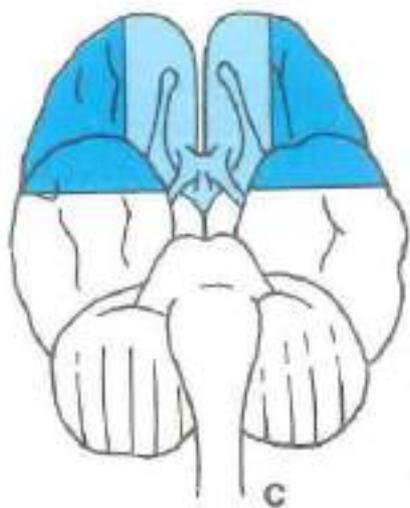
Fig. 15-5. Vías aferentes. En rojo, vías aferentes; en negro, vías eferentes; 1, haz cerebeloso directo; 2, haz cerebeloso indirecto; 3, haz vestibulocerebeloso; 4, haz cerebelo-vestibular; 5 y 6, vías corticopontocerebelosas; 7 y 8, vías intercerebelosas; 9, haz cerebelo-torrbular; 10, haz cerebelotalamocortical.



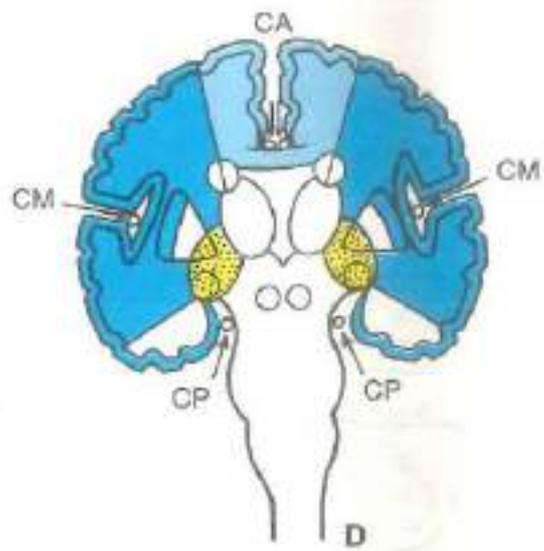
Encéfalo, cara externa



Encéfalo, cara interna



Encéfalo, cara inferior



Encéfalo,  
corte verticofrontal  
esquemático

- Territorio de las cerebrales medias
- Territorio de las cerebrales anteriores
- Territorio del árbol vertebrobasilar (comprende las cerebrales posteriores)
- Territorio de la arteria coroidea anterior

Fig. 16-1. A, B, C y D. Principales territorios encefálicos de irrigación.

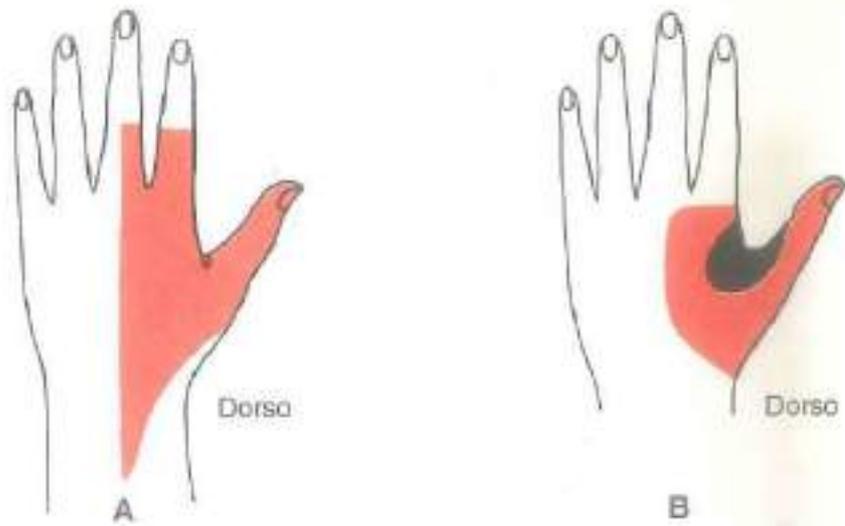


Fig. 18-3. Trastornos sensitivos por lesión del radial. A, por lesión alta; B, por lesión baja.

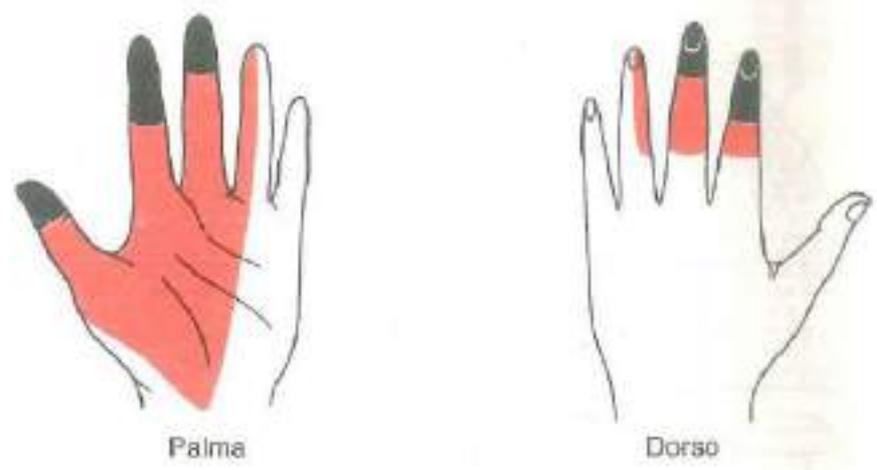


Fig. 18-4. Trastornos sensitivos por lesión del mediano. En negro, pérdida de sensibilidad protopática; roja, pérdida de sensibilidad epicrítica. El área de anestesia epicrítica es mayor que la protopática.

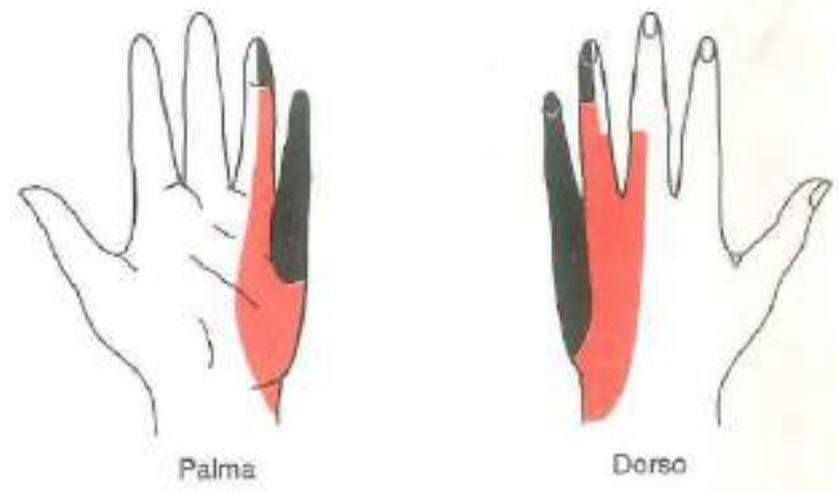


Fig. 18-7. Trastornos sensitivos por lesión del cubital. En negro, anestesia protopática; rojo, epicrítica.



# I. NOCIONES DE ANATOMIA, FISIOLOGIA Y PATOLOGIA

Mientras las funciones de relación están representadas en los organismos unicelulares por la simple irritabilidad del propio protoplasma, la complejidad creciente de los organismos multicelulares exige una división del trabajo entre las células, diferenciándose así a partir de los celenterados un sistema nervioso que se hace cargo de dichas funciones, el que está constituido por un doble mecanismo: uno especializado en la recepción de estímulos (mecanismo receptor) y el otro ligado a una estructura contráctil o secretoria, que condiciona la reacción (mecanismo efector). A medida que se asciende en la escala zoológica, con el mayor desarrollo de las funciones de relación, se va complicando el sistema nervioso, hasta constituir un complejo y maravilloso mecanismo que alcanza su culminación en el hombre.

## ANATOMIA

Mientras que en los organismos primitivos el sistema nervioso está formado por una red de células neurales, en los más evolucionados, incluso el hombre, como resultado de un proceso paulatino de cefalización y segmentación se delinean dos porciones: el neuroeje o sistema nervioso central y los nervios periféricos o sistema nervioso periférico.

El sistema nervioso central está formado por una serie de órganos, que se escalonan en sentido craneocaudal: el cerebro, el cerebelo, los pedúnculos cerebrales, la protuberancia anular o puente de Varolio, el bulbo raquídeo y la médula espinal. El cerebelo se une a los pedúnculos cerebrales, a la protuberancia anular y al bulbo por medio de los pedúnculos cerebelosos superiores, medios e inferiores, respectivamente. Estos órganos se encuentran contenidos en la caja craneana y en el conducto raquídeo, envueltos por tres membranas designadas con el nombre común de meninges y que son de fuera a dentro: la duramadre, la aracnoides con sus dos hojas serosas, una en relación con la duramadre (hoja

parietal) y la otra (hoja visceral) en relación con la tercera membrana meníngea, la piamadre, que se encuentra en contacto directo con los órganos del sistema nervioso. Entre la hoja visceral de la aracnoides y la piamadre queda un espacio, denominado subaracnoideo, que llena un humor acuoso: el líquido cefalorraquídeo. Este contiene diversas sustancias (proteínas, glucosa, urea, sales, etc.), también presentes en el plasma sanguíneo, pero en muy distinta concentración, y actúa como un mecanismo fisicoquímico regulador del intercambio de elementos entre el tejido nervioso y la sangre, y de protección mecánica.

Macroscópicamente se distinguen en los órganos del sistema nervioso central dos clases de sustancias, la gris y la blanca, así denominadas por su coloración. Ambas son estructural y funcionalmente diferentes, pues mientras la primera encierra las células nerviosas, la segunda está constituida por las prolongaciones de estas células, o sea por las fibras nerviosas. La recíproca distribución de estas dos sustancias confiere peculiaridades arquitectónicas a los distintos segmentos del neuroeje: así, mientras a nivel del cerebro y del cerebelo la sustancia gris recubre los órganos y forma en su interior núcleos que reciben distintos nombres, en el pedúnculo cerebral, en la protuberancia, en el bulbo y en la médula llena el interior de estos órganos, constituyendo una columna gris que al corte trasversal presenta distintas formas, según los órganos (y aun según los segmentos de los mismos) de que se trate.

El sistema nervioso periférico está formado por una serie de cordones, más o menos voluminosos, que desde el sistema nervioso central se extienden a la periferia y a los órganos, y que se llaman nervios periféricos. Estos nervios periféricos están encargados de transportar al neuroeje las diversas impresiones recogidas en la periferia o en los órganos, o bien de llevar a éstos las incitaciones motrices y secretorias, elaboradas en los centros. De ahí su división en centrípetos, sensitivos o estésódicos (del griego *aisthesis*, sensibilidad; *odos*, vía), y en centrífugos, motores o cinesódicos (del griego *kinesis*, movimiento; *odos*, vía). Pero esta división es puramente fisiológica; anatómicamente tienen, tanto

unos como otros nervios, el mismo aspecto y la mayoría de éstos son mixtos, o sea que en un mismo tronco se encuentran fibras sensitivas o centripetas y fibras motoras o centrifugas. Los nervios periféricos llevan anexos engrosamientos más o menos voluminosos, en puntos variables de su trayecto: los ganglios, que son cúmulos de células nerviosas y fibras. Precisamente las prolongaciones de estas células nerviosas son las que constituyen los nervios. Los nervios periféricos comprenden tres grandes grupos: los craneales, los raquídeos y los del gran simpático.

Los primeros, o sea los craneales, son nervios que, nacidos del mesencéfalo, de la protuberancia o del bulbo, atraviesan los agujeros de la base del cráneo y van a parar a los distritos orgánicos a que están destinados. Tienen un origen real y otro aparente: el primero está constituido por el punto de la sustancia gris en donde nacen sus fibras, y el segundo por el punto de la superficie del neurojeje en que emergen. Existen doce pares de nervios craneales: tres sensitivosensoriales (olfatorio, óptico y auditivo), cinco motores (motor ocular común, patético, motor ocular externo, espinal e hipogloso mayor), y los restantes mixtos (trigémico, facial, glossofaríngeo y neumogástrico). Algunos de estos nervios llevan anexos ganglios (ganglio de Gasser para el trigémico, ganglios de Corti y Scarpa para el auditivo, etc.). Los nervios raquídeos o espinales comprenden 31 pares; proceden de la médula espinal y atraviesan los agujeros de conjunción para distribuirse por los órganos a que están destinados. Son mixtos y nacen por pares, a derecha e izquierda de la médula espinal. Comprenden ocho cervicales, doce dorsales, cinco lumbares, cinco sacros y el coccígeo. Toman origen en la médula por dos raíces, una anterior, que lleva fibras motoras y proviene de las astas anteriores de la médula, y otra posterior, que lleva fibras sensitivas; esta última lleva anexo un ganglio llamado ganglio de la raíz posterior. Los nervios simpáticos, último grupo de nervios, forman el denominado sistema simpático, autónomo, vegetativo o visceral.

El neurojeje se encuentra ricamente irrigado por vasos sanguíneos; el conocimiento de la distribución de estos vasos tiene gran importancia en la patología del sistema nervioso, pues muchos procesos del mismo dependen de las alteraciones vasculares. Se remite al lector a otros capítulos del libro.

Histológicamente el sistema nervioso central está integrado por el tejido nervioso noble: las neuronas o unidades nerviosas morfológicas o estructurales, constituidas por un cuerpo celular y sus prolongaciones, las que, por su parte, constituyen las fibras nerviosas, y el tejido nervioso de sostén o intersticial, integrado, a su vez, por los distintos elementos de la neuroglia.

**Neurona.** Waldeyer señaló que la célula nerviosa con sus prolongaciones o fibras, o sea la neurona, es la unidad genética, anatómica, trófica y funcional del sistema nervioso, y sobre esta base Cajal dio

la clave de su organización estableciendo que el sistema nervioso no es más que una enorme y complicada cadena de neuronas. La neurona está constituida por un cuerpo celular o pericarion y dos tipos de prolongaciones: las dendritas y el cilindrojeje o axón que puede alcanzar gran longitud.

El cuerpo celular comprende el citoplasma, el núcleo y una delicada membrana plasmática. El citoplasma, a su vez, contiene tres estructuras revelables por medios especiales de coloración: a) filamentos muy finos, denominados neurofibrillas, que atraviesan el protoplasma desde la dendrita al axón y penetrando en éste se extienden hasta su terminación; b) unas masas granulosas tingibles con el azul de metileno, llamadas corpúsculos de Nissl, que le dan a la célula una apariencia atigrada, y c) una gruesa red que se observa dentro de las células, cuando se emplea la impregnación argéntica, que deja invisibles las neurofibrillas y los corpúsculos de Nissl: es el aparato reticular de Golgi.

Los corpúsculos de Nissl se encuentran en los cuerpos celulares y en las dendritas, pero no en el axón ni en el cono de implantación de éste, y su naturaleza se ha podido resolver por la microscopía electrónica, mediante la cual se los identifica como masas de ácido ribonucleico que forman parte del retículo endoplásmico granular. Los corpúsculos de Nissl se modifican en estado patológico o aun fisiológico, como en la fatiga, y pierden su apariencia corpuscular (cromatólisis). El aparato de Golgi, de aspecto reticular cuando se lo observa con la microscopía óptica, aparece en la microscopía electrónica con aspecto laminar y vesiculoso. En estado patológico, se altera con más facilidad aun que la sustancia de Nissl. Dentro del citoplasma se observan también mitocondrias, ribosomas libres y lisosomas. En algunas células aparecen asimismo pigmentos como la lipofuscina y la melanina. Por otra parte, ciertas neuronas tienen actividad secretoria y sintetizan sustancias de acción fisiológica y hormonal. De ahí que se las denomine neurosecretoras.

El núcleo ocupa una posición central y contiene un nucléolo bien visible, muy rico en ácido ribonucleico. Visto con el microscopio óptico, el núcleo presenta una membrana nuclear, que en la microscopía electrónica parece interrumpida por poros.

La membrana plasmática tiene una estructura compleja, que ha sido aclarada en parte en los últimos años y está de acuerdo con la importancia fisiológica que reviste, pues es a su nivel donde se desarrollan los principales fenómenos fisiológicos de la neurona. En la membrana se encuentran proteínas de estructura, proteínas enzimáticas, fosfolípidos, receptores específicos para neurotransmisores, hormonas y otras sustancias activas.

Las dendritas contienen los mismos organoides que el cuerpo celular, salvo el núcleo y el aparato de Golgi. El axón contiene únicamente mitocondrias y neurofibrillas orientadas paralelamente a su eje

mayor, así como algunos lisosomas; está totalmente desprovisto de ribosomas y de corpúsculos de Nissl como se dijo más arriba.

Las prolongaciones dendríticas son, por lo general, múltiples para cada célula nerviosa, mientras que el cilindroje es siempre único. Las dendritas se dividen por lo común a corta distancia de su origen en el cuerpo celular o trascurren en un largo tramo como únicas antes de dividirse en ramas terminales; lo primero se observa en el sistema nervioso central, lo segundo en las fibras nerviosas periféricas.

El tamaño y la disposición de las prolongaciones imparten gran variedad a las neuronas, pero las que están ubicadas en ciertas zonas o relacionadas con determinadas estructuras son muy semejantes estructuralmente. Las dendritas pueden experimentar una ramificación muy complicada, como ocurre en las células de Purkinje de la corteza cerebelosa. Sobre las dendritas pueden observarse agregados en forma de espinas, denominados gémulas.

El axón o cilindroje puede emitir ramas colaterales cortas o proseguir en forma de fibra única que no se divide hasta que no ha llegado a su destino. Tiene su origen en una pequeña masa cónica del citoplasma que se denomina *cono de implantación*, y en su extremo final presenta arborizaciones terminales que reciben el nombre de *telodendron*.

Los axones y las dendritas durante toda la longitud que les corresponde dentro de la sustancia gris son simples extensiones protoplasmáticas del cuerpo celular, pero penetrando en la sustancia blanca se envuelven con una vaina de una sustancia llamada mielina; a su vez en los nervios periféricos la vaina de mielina es envuelta por una membrana nucleada, el neurilema o vaina de Schwann, de la cual depende la formación de la vaina de mielina. Para ello las membranas de las células de Schwann, superpuestas y replegadas varias veces, se aplican alrededor del axón hasta cubrirlo de una serie de capas.

Los estudios de ultramicroscopía han permitido establecer que la vaina de mielina está formada por delgadísimas capas concéntricas de proteína que alternan con capas de lípidos. Igualmente, a nivel de los nervios periféricos la vaina de mielina sufre interrupciones en las que penetra el neurilema, cons-

tuyendo los llamados nódulos de Ranvier. Estos nódulos se ubican a intervalos variables, que son más cortos en los axones centrales que en los periféricos; se ha comprobado que las mitocondrias que tienden a acumularse a nivel de los nódulos presentan una actividad metabólica muy elevada en esos lugares. También la vaina de mielina entre un nódulo y otro presenta divisiones en forma de hendiduras oblicuas que reciben el nombre de incisuras de Schmidt-Lantermann. En su terminación, la fibra nerviosa pierde la vaina de mielina, sólo la rodea el neurilema y, finalmente, también éste desaparece y la fibra termina desnuda (axón amielínico) (figs. 1-1 y 1-2).

Las dendritas constituyen el receptor de la neurona y el axón el trasmisor con respecto al influjo nervioso, es decir, las primeras recogen y envían el impulso hacia el cuerpo celular y el segundo lo transmite desde el cuerpo celular (ley de la polaridad dinámica de la neurona o principio de la irreversibilidad de la conducción) hacia otras neuronas o a un órgano efector, músculo, epitelio secretor, etcétera.

Las neuronas están conectadas unas con otras por medio de las terminaciones sinápticas, denominándose sinapsis al contacto que se establece entre neurona y neurona. La sinapsis de un axón con la dendrita de otra neurona recibe el nombre de *sinapsis axodendrítica*, mientras que la que se establece entre el axón y el pericarion de otra neurona se denomina *sinapsis axosomática*. En la sinapsis se ponen en contacto las membranas plasmáticas de las neuronas; así, la membrana presináptica toma contacto con la membrana de la neurona postsináptica, y entre ambas se interpone un espacio muy restringido, de unas doscientas unidades Angström, que recibe el nombre de intersináptico. En las terminaciones del axón se encuentran las vesículas sinápticas que, bajo la influencia del impulso nervioso que llega a través de la terminación sináptica, liberan sustancias químicas especiales denominadas mediadoras de la transmisión nerviosa o neurotransmisores. Estas sustancias son: la acetilcolina, que tiene acción excitadora (fig. 1-3), y el ácido gamma-aminobutírico, que tiene acción inhibitoria. Estos mediadores químicos liberados atraviesan el espacio intersináptico, y van a actuar sobre receptores moleculares específicos, situados sobre la membra-

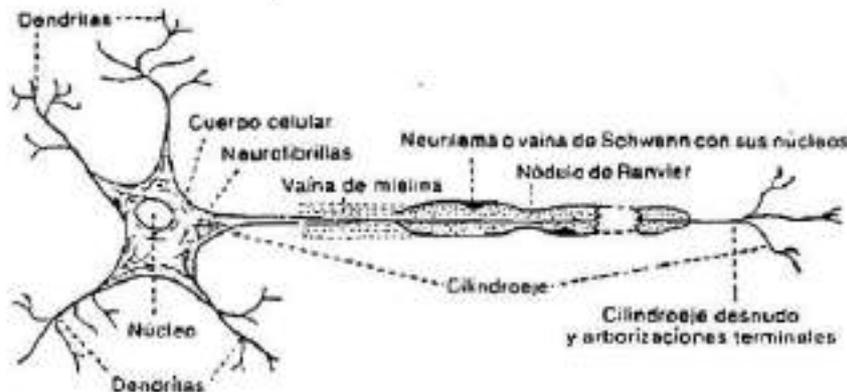


Fig. 1-1. Esquema de la neurona.

na de la neurona postsináptica, provocando un cambio en su equilibrio eléctrico.

Además de las sinapsis axodendrítica y axosomática, existen sinapsis axoaxónicas, en las que una terminación axonal presináptica entra en contacto con el axón de otra neurona, ya sea a nivel de su segmento inicial o ya cerca de su propia terminación; en este último caso la sinapsis axoaxónica tendría el papel de inhibir el funcionamiento de la terminación axonal con la que contacta, habiéndose de-

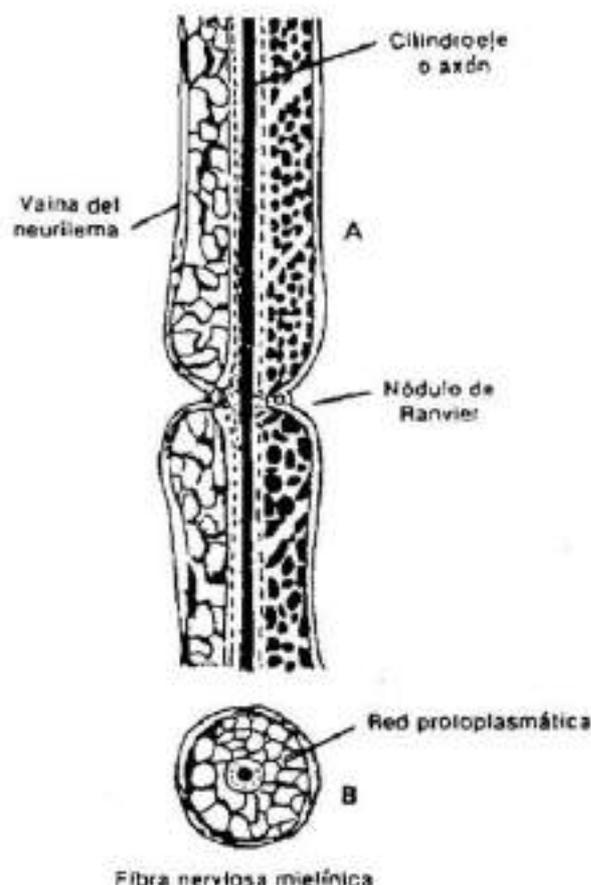


Fig. 1-2. A, corte longitudinal de una fibra nerviosa mielinica. A la derecha del cilindroeje se observa la vaina de mielina teñida con ácido ósmico; a la izquierda, la vaina mielinica disuelta deja ver la red protoplasmática del neurilema. B, corte transversal de la fibra nerviosa.

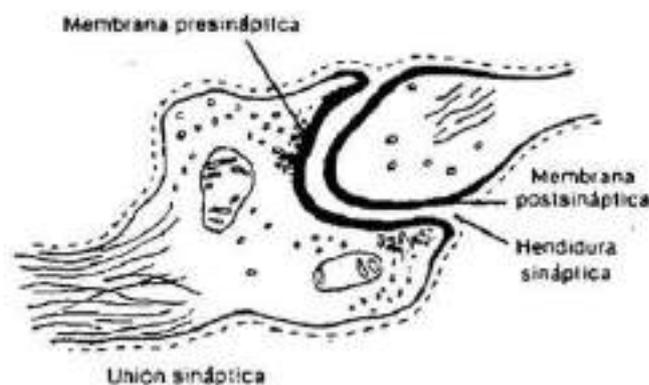


Fig. 1-3.

nominado a ese hecho fenómeno de inhibición presináptica. Se han descrito también sinapsis en las que el elemento presináptico no es una terminación axonal sino una dendrita o el cuerpo celular mismo, originándose así sinapsis dendrodendríticas y sinapsis somatodendríticas, respectivamente.

Las células nerviosas, atendiendo a sus prolongaciones, se dividen en varios tipos:

1º Unipolares, es decir que presentan una sola prolongación, como ocurre con la célula de los ganglios raquídeos. En este caso la célula tiene una prolongación única, la que, después de un corto trayecto, se divide en dos ramas (prolongación en T); una, periférica, representa la dendrita; la otra, central, constituye el cilindroeje;

2º Bipolares, o sea que presentan dos prolongaciones que salen de dos polos opuestos, como por ejemplo algunas células de la retina; y

3º Multipolares, o sea que presentan un número considerable de prolongaciones. Dentro de estas células multipolares unas son de cilindroeje largo, células de Golgi, tipo 1, por ejemplo las células piramidales, y otras de cilindroeje corto, células de Golgi, tipo 2, por ejemplo algunas células de los núcleos grises de la base.

A pesar de la variedad que en su tamaño y en la disposición de sus prolongaciones presentan las neuronas (fig. 1-4), las que intervienen en una función determinada o se encuentran en cierto sector del sistema nervioso suelen parecerse estructuralmente. Así, las neuronas de la corteza cerebelosa denominadas células de Purkinje (fig. 1-5) son de tipo multipolar, pero sus dendritas son muy numerosas, anchas en su iniciación y se afinan rápidamente, presentando una rica ramificación secundaria y terciaria, y las ramificaciones más alejadas están rodeadas de gran número de espinas o gémulas. Esto aumenta mucho la superficie sináptica. Las neuronas del tálamo presentan sus dendritas en forma de radio, con ramificaciones menos tortuosas y más prolongadas. Las células piramidales (fig. 1-6), además de su largo axón, tienen abundantes dendritas con diminutas gémulas. Las neuronas de axón corto o tipo 2 de Golgi se dividen en una extensa arborización terminal en la vecindad inmediata del cuerpo celular. Es particularmente notable la longitud que alcanzan las prolongaciones o fibras de ciertas neuronas; así, el axón de algunas de las células piramidales de la corteza cerebral llega hasta la parte final de la médula espinal.

En cuanto al tamaño del cuerpo celular, éste fluctúa dentro de amplios límites, desde un diámetro de 4 micrones hasta más de 100 micrones, como ocurre en las grandes células motoras de la médula espinal. En general, la dimensión del cuerpo celular es proporcional a la longitud, el espesor y la abundancia de ramificaciones y arborizaciones terminales de sus prolongaciones.

Cada neurona tiene una especificidad propia que depende de su forma y del número, naturaleza y modalidades de las conexiones sinápticas que reali-

za con otras neuronas, así como de su localización dentro del sistema nervioso. A esta especificidad morfológica y topográfica que hace que ninguna neurona pueda ser considerada como exactamente idéntica a su vecina en el plano funcional, se añade una especificidad bioquímica que está en relación con la naturaleza del neurotransmisor que libera en sus extremidades presinápticas (ver fisiología).

En gran parte la constitución de las neuronas, su actividad y realizaciones están determinadas genéticamente. El total neuronal se determina muy precozmente en la vida de un individuo y la célula nerviosa madura no puede dividirse: toda neurona destruida será una neurona menos que no será reemplazada. Esto no excluye las modificaciones adquiridas después del nacimiento y vinculadas al medio ambiente y al aprendizaje. Estas modificaciones señalan una cierta "plasticidad neuronal" y, muy en especial, una "plasticidad de la sinapsis" conduciendo a modificaciones en la conexión de las neuronas dentro de los circuitos y siendo, por así decir, el substrato de las adquisiciones mediante el aprendizaje. Algunos investigadores, basándose en el número increíblemente elevado de conexiones sinápticas anatómicas, creen que el aprendizaje se realizaría por medio de una selección de circuitos funcionales, lograda bloqueando ciertas sinapsis y haciendo actuar otras, por otros caminos. La densidad sináptica en el cerebro se estima en diez billones por centímetro cúbico de corteza cerebral, de tal modo que teóricamente se puede ir por el interior del cerebro de una neurona a otra sin atravesar nunca más de seis sinapsis.

**Neuroglia.** La neuroglia está constituida por células que ocupan los intersticios que quedan entre las neuronas y representa aproximadamente el 50 % del total de las células del sistema nervioso. De acuerdo con su forma, tamaño y aun con su papel, dichas células se dividen en tres tipos principales: astrocitos, oligodendrocitos y las células de microglia. De estos tres tipos principales se dirá que los últimos difieren de los dos primeros por su origen embriológico: en efecto, mientras la microglia procede del mesodermo, las otras células neuroglíicas derivan del ectodermo.

En los últimos años se han ampliado mucho los conocimientos sobre la neuroglia, los cuales modificaron el concepto puramente estático que se tenía de ella, para considerarlo un sistema dinámico de células que pueden ser móviles y que regulan los intercambios entre las neuronas y su medio ambiente.

Los astrocitos son los elementos más numerosos, de mayor tamaño y más complicados. Su cuerpo celular tiene prolongaciones largas y muy ramificadas y se distinguen dos tipos: el astrocito fibroso o célula araña y el astrocito protoplasmático o célula musgosa, que se diferencian por el carácter de sus prolongaciones (figs. 1-7 y 1-8). Los astrocitos fibrosos son más numerosos en la sustancia blanca, y los protoplasmáticos en la sustancia gris.

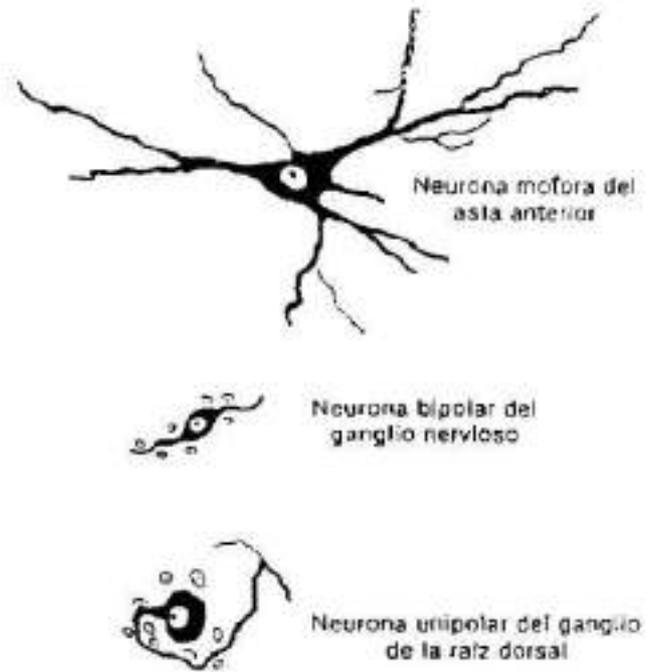


Fig. 1-4. Tipos de neuronas.

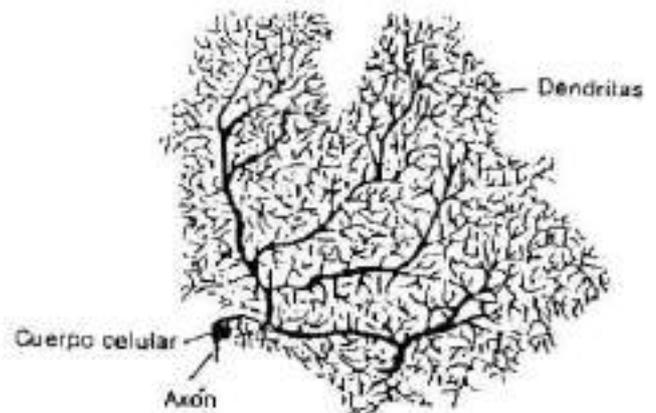


Fig. 1-5. Célula de Purkinje de la corteza cerebelosa.

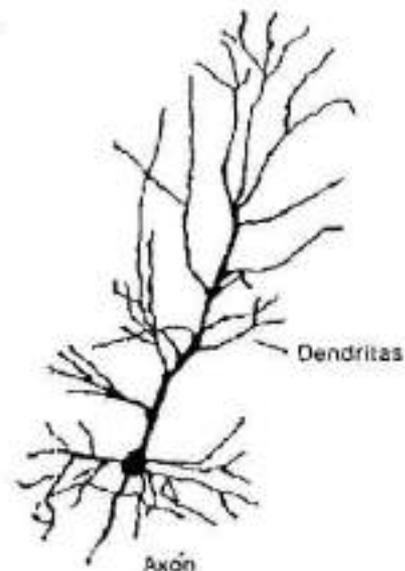


Fig. 1-6. Célula piramidal de la corteza cerebral.

Los oligodendrocitos están constituidos por un pequeño cuerpo celular piriforme, con núcleo excéntrico y con algunas prolongaciones largas que se extienden a corta distancia del cuerpo celular (fig. 1-9). Los oligodendrocitos parecen tener un papel importante en la formación de la mielina.

La microglia está formada por pequeños componentes alargados, con un cuerpo celular irregular y unas pocas prolongaciones gruesas, que se dividen luego en ramas más pequeñas (fig. 1-10). Los elementos microgliales pueden transformarse en macrófagos y movilizarse en caso de lesiones de la neurona fagocitando mielina y otras sustancias lipóideas.

También deben mencionarse las células ependimarias o ependimocitos que son células epiteliales ciliadas que revisten el sistema cavitario constituido por los ventrículos y el canal del epéndimo.

El sistema nervioso queda integrado, en síntesis, por las células nerviosas y sus prolongaciones, que establecen el contacto entre una neurona y otra, y un armazón constituido por los elementos neuróglícos. La articulación entre neurona y neurona no se hace por continuidad de sustancia, sino por contacto entre sus prolongaciones, pero conservando cada neurona su identidad y constituyendo una unidad morfológica independiente.

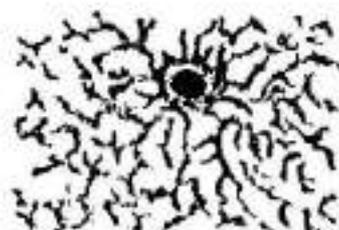
La célula nerviosa posee influencia trófica sobre sus propias prolongaciones, las que degeneran si se las separa de sus centros tróficos. Esta degeneración se conoce con el nombre de degeneración walleriana en honor a Waller, que fue quien la describió por primera vez, y se caracteriza porque en todo el trozo de nervio separado de la célula originaria, el cilindroeje se hace varicoso, disociándose y fragmentándose en granulaciones pequeñas, mientras que la vaina de mielina se divide en pequeñas gotas grasosas que ulteriormente son reabsorbidas. Acompañando a esta degeneración de la fibra, tiene lugar una reacción proliferativa de la envoltura traducida por la multiplicación de los núcleos de la membrana de Schwann. Igualmente acontece esta degeneración walleriana cuando se lesiona la misma célula nerviosa, y si ésta muere toda regeneración es imposible, cosa que, en cambio, es factible cuando sólo ha habido lesión del nervio, quedando un fragmento de éste unido a la célula nerviosa. También puede observarse degeneración del cabo central o sea de la porción que va del sitio de sección al cuerpo celular, lo que se conoce con el nombre de degeneración de Nissl.

Mientras a las neuronas les corresponden las funciones específicas del sistema nervioso dentro del organismo, esto es, la reacción frente a los estímulos originados en el medio circundante, el control de la actividad de los restantes aparatos y órganos de la economía y su adecuación en una armoniosa cooperación funcional, la neuroglia cumple funciones de tejido intersticial, que prolifera toda vez que un proceso inflamatorio o degenerativo des-



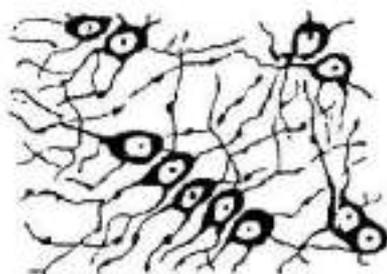
Neuroglia fibrosa

Fig. 1-7.



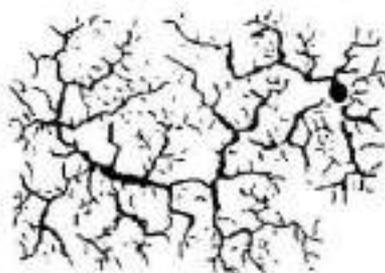
Neuroglia protoplasmática

Fig. 1-8.



Oligodendroglia

Fig. 1-9.



Neuroglia y microglia

Fig. 1-10.

truye las primeras, análogamente a la reparación conjuntiva que tiene lugar en cualquier otro parénquima orgánico, y además tiene otras funciones aún poco conocidas, por ejemplo la función fagocitaria de la microglia.

## FISIOLOGÍA

**Célula nerviosa.** En primer lugar se debe estudiar la célula nerviosa y luego sus prolongaciones. La célula nerviosa, fisiológicamente considerada, es un centro genético, porque ella es la que origina sus propias prolongaciones; un centro trófico, porque está a cargo de la misma la nutrición de éstas, y un centro funcional. Desde este último punto de vista, es decir, como centro funcional, para que la célula nerviosa entre en actividad es menester que sea estimulada por un influjo excitador.

El estado del medio interno condiciona, a su vez, la actividad del tejido nervioso; la anemia disminuye la actividad de los centros y la hiperemia puede aumentarla. Esto depende de la mayor o menor cantidad de oxígeno que se aporte a la célula. El tejido nervioso es particularmente sensible a la acción de la hipoxia. Otras variaciones químicas del medio, como, por ejemplo, el elevado o bajo tenor de calcio, la glucemia, el sodio, el potasio, el magnesio, la vitamina B<sub>1</sub>, la tiroxina, etc., influyen sobre la actividad de la célula nerviosa; por ejemplo, un bajo tenor de calcio la excita. Durante su actividad la célula nerviosa determina fenómenos químicos (consumo de oxígeno, liberación de anhídrido carbónico, oxidaciones con consumo de hidratos de carbono, prótidos y lípidos, liberación de ácidos láctico y fosfórico, amoníaco y colina) y fenómenos físicos (producción de calor, potencial de acción).

En los últimos años ha cobrado mucha importancia la composición química del tejido nervioso, que lo diferencia netamente de otros tejidos, con la particularidad de que es capaz de sintetizar algunas de las sustancias que forman parte de su estructura. El tejido nervioso es particularmente rico en aminoácidos, de los cuales los más abundantes son el ácido glutámico, la glutamina, el ácido aspártico, la taurina y el ácido gammaaminobutírico; es muy abundante la asociación de proteínas con lípidos (proteolípidos). Los componentes más importantes son los lípidos, constituidos por lecitina, cefalina, esfingomiélin, colesterol y estrandina, proteolípido de gran complejidad molecular, característico de la sustancia gris. Entre los hidratos de carbono se hallan la glucosa, la galactosa y el glucógeno. Además, se encuentran: ácido ribonucleico, ácido desoxirribonucleico y adenosintrifosfato, que tiene mucha importancia por su papel energético.

*Caracteres generales de la actividad de la célula nerviosa.* Se ha dicho que esta actividad

es puesta en juego por acción de un influjo excitador, pero este influjo debe reunir ciertas condiciones para actuar, por ejemplo, debe tener una intensidad y duración suficientes. Si se reitera mucho la excitación, llega un momento en que la célula no responde; está fatigada y es menester que pase un cierto tiempo para que vuelva a ser excitable. Pero fuera de toda fatiga existe un cierto período en que inmediatamente después de haber actuado sobre la célula una excitación, ésta es inexcitable (fase refractaria o período refractario), aunque inmediatamente de terminado este período refractario la célula tiene un período de excitación o actividad aumentada supranormal.

La membrana plasmática, que reviste todo el cuerpo celular y las prolongaciones neuronales, tiene gran importancia fisiológica pues a su través se regulan los intercambios entre el protoplasma y el medio extracelular. Siendo el medio intracelular rico en iones de potasio y el extracelular en iones de sodio, la membrana resulta polarizada por estas diferencias en la concentración iónica. En condiciones de reposo, presenta el llamado potencial de reposo, que se refiere a la diferencia de potencial que existe en ausencia de estímulos entre la superficie interna de la membrana, que tiene una carga eléctrica negativa, y la superficie externa, que presenta una carga positiva. Cuando se pone en juego un estímulo suficiente, la polarización se pierde (despolarización) a consecuencia de modificaciones iónicas y aparece el denominado potencial de acción. En este momento se produce un ingreso de gran cantidad de iones de sodio y egreso de iones de potasio; tras el paso del impulso cesa el ingreso de sodio, comienza su egreso y el reingreso del potasio por medio de la llamada "bomba de sodio y potasio", volviendo la membrana a la polaridad normal.

El potencial de acción propiamente dicho se registra gráficamente por una gran onda con una rama ascendente rápida y otra descendente más lenta. La primera señala la despolarización de la membrana y la segunda la repolarización (fig. 1-11). La fase de repolarización puede prolongarse dando lugar a una hiperpolarización secundaria. Durante los milisegundos que siguen al vértice de la onda, la fibra nerviosa cae en un estado de inexcitabilidad, al principio absoluto y luego relativo (período refractario absoluto y período refractario relativo). El potencial de acción sólo aparece a partir de una determinada intensidad de estímulo y cuando se produce, alcanza de entrada su amplitud

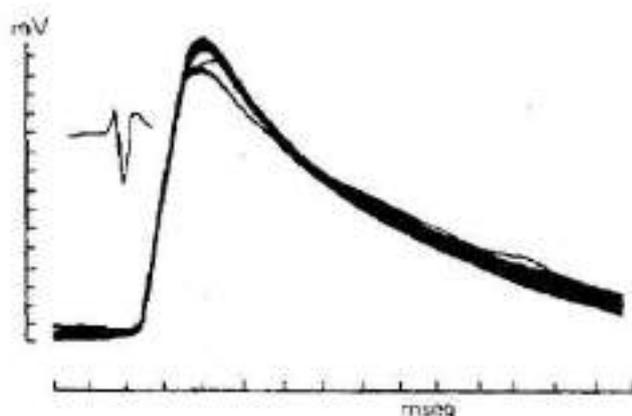


Fig. 1-11. Potencial de acción (gato).

máxima y no crece, aunque se aumente la intensidad del estímulo, obedeciendo pues a la "ley del todo o nada".

Estos cambios de potencial, como resultado de las manifestaciones eléctricas que determinan los impulsos nerviosos recogidos adecuadamente, constituyen la base de métodos de exploración (electroencefalografía, electromiografía).

Los estímulos se transmiten mediante reacciones electroquímicas; por ejemplo, el impulso proveniente de una célula motora central se transmite a la célula motora periférica mediante la liberación de acetilcolina, a través de una corriente de acción que viaja por el axón o cilindroje de la primera. Los impulsos nerviosos que llegan a la sinapsis pueden tener dos efectos distintos, uno excitador y otro inhibitor. Cuando la neurona presináptica facilita a la neurona sub o postsináptica (sinapsis excitadora), se produce a nivel de la membrana postsináptica una despolarización que constituye el potencial postsináptico de excitación. Cuando por el contrario la neurona presináptica inhibe a la neurona postsináptica (sinapsis inhibitora), se produce a nivel de esta última un potencial de hiperpolarización denominado potencial postsináptico de inhibición.

Las sinapsis en su mayoría transmiten el impulso nervioso mediante un mecanismo químico, liberando, las terminaciones presinápticas, las sustancias neurotransmisoras que vienen a fijarse en la membrana postsináptica a nivel de sitios particulares: los denominados receptores de membrana. El neurotransmisor modifica la permeabilidad iónica de la membrana. En el caso de las sinapsis excitadoras, los movimientos iónicos interesan simultáneamente al sodio y al potasio y el resultado es una despolarización. En el caso de las sinapsis

inhibidoras, el mecanismo íntimo es discutido: podría tratarse de un aumento de la permeabilidad de la membrana postsináptica a los iones cloro o de un aumento de la permeabilidad de la misma membrana a los iones potasio. La reversibilidad de estos fenómenos, que es indispensable para que la transmisión de las informaciones tenga la precisión necesaria, se asegura por la inactivación rápida del neurotransmisor, sea por degradación enzimática (así ocurre en el caso de la acetilcolina, que es hidrolizada por la acetilcolinesterasa) o por la recaptación del neurotransmisor por las terminaciones nerviosas que lo han liberado.

Los neurotransmisores o mediadores químicos son sustancias sintetizadas por las neuronas y liberadas en los extremos presinápticos de las mismas, por la influencia de los potenciales de acción que se propagan por el axón. La lista de neurotransmisores está constituida por la acetilcolina, la noradrenalina, la dopamina, la serotonina, el ácido gammaaminobutírico o GABA y, posiblemente, por la histamina, la adrenalina, el ácido glutámico, el ácido aspártico, la glicina y la taurina. Cada transmisor es exclusivo a nivel de una sinapsis, que se conoce, según el neurotransmisor que intervenga en la misma, con el nombre de sinapsis colinérgica, noradrenérgica, dopaminérgica, etc. A nivel del sistema nervioso central la sinapsis dopaminérgica, por ejemplo, tiene un papel muy importante en la regulación de la motilidad extrapiramidal (ver cap. 10). En lo que respecta al sistema nervioso periférico, la acetilcolina es el neurotransmisor para la unión neuromuscular, para las dos sinapsis (ganglionar y periférica) del sistema parasimpático, y para la sinapsis ganglionar del sistema simpático, mientras que la noradrenalina lo es para la sinapsis periférica del sistema simpático.

Ciertas perturbaciones metabólicas pueden generar sustancias de acción neurotransmisoras que tendrían intervención en trastornos neuropsiquiátricos que se presentan en enfermedades que, por ejemplo, llevan a la insuficiencia hepática. A este tipo de sustancias se las denomina falsos neurotransmisores porque su efecto neurotransmisor es débil; sin embargo, son capaces de desplazar a los neurotransmisores fisiológicos y producir trastornos neurológicos. Un ejemplo de ello es la octopamina que se produce a nivel intestinal.

La célula nerviosa ejerce cierta función de síntesis de sustancias y de secreción. La primera comprende la síntesis de las proteínas de estructura que forman la membrana plasmática,

el citoplasma y sus organoides, la síntesis de las proteínas enzimáticas necesarias para la vida y actividad de la neurona, la síntesis de los neurotransmisores y la síntesis de polipéptidos hormonales que son vertidos a la circulación sanguínea constituyendo la neurosecreción. En el hombre esto último se observa solamente a nivel del hipotálamo que elabora las hormonas poshipofisarias (hormona antidiurética y ocitocina) y los factores de excitación e inhibición hipotalámicos que gobiernan la secreción de las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis. Tenemos así los siguientes factores hipotalámicos de regulación hormonal: 1, factor estimulador de la tirotrófina hipofisaria; 2, factor liberador de la somatotrofina hipofisaria; 3, factor inhibidor de la somatotrofina hipofisaria, denominado somatostatina; 4, factor liberador de ACTH; 5, factor liberador de las gonadotrofinas foliculoestimulante y luteinizante; 6, factor estimulador de la prolactina y factor inhibidor de ésta, y 7, factor estimulador de la hormona melanocito-estimulante y factor inhibidor de esta hormona.

La neurona ejerce también funciones tróficas. Estas funciones tróficas no son aún bien conocidas en su mecanismo, pero experimentalmente en animales y en patología humana, se observan hechos que pueden interpretarse por la supresión de las influencias tróficas que las neuronas ejercen unas sobre otras. Entre las mejores conocidas está la que ejerce la neurona motora periférica sobre el músculo estriado; la lesión de aquélla va seguida de la atrofia del músculo. También existen relaciones tróficas entre el cuerpo celular de la neurona y sus prolongaciones. Así la destrucción del cuerpo celular provoca la degeneración de sus prolongaciones y en particular del axón. También la sección del axón determina modificaciones en el cuerpo celular que permiten la regeneración del axón.

En el axón se produce un transporte de sustancias, especialmente de carácter proteico, que se efectúa en forma anterógrada, o sea del cuerpo celular hacia las terminaciones presinápticas y también en forma retrógrada, o sea de las terminaciones presinápticas hacia el cuerpo celular. Se trata de sustancias sintetizadas a nivel del cuerpo celular y que se utilizan, sea a nivel de la membrana del mismo axón (proteínas de estructura y proteínas enzimáticas) o a nivel de la extremidad presináptica (proteínas de la membrana presináptica, proteínas constitutivas de la membrana de las vesículas sinápticas, enzimas que intervienen en la elaboración lo-

cal de los neurotransmisores). Este flujo axonal requiere un gasto energético (ATP) y en él intervendrían especialmente las neurofibrillas.

**Nervio.** Estando los nervios constituidos por las prolongaciones de las células nerviosas, parte de sus propiedades se vinculan a las de estas últimas. Las propiedades esenciales del nervio son la excitabilidad y la conductibilidad. La excitabilidad es la capacidad que tiene el nervio de entrar en actividad bajo la acción de estímulos o excitantes que pueden ser de distinta naturaleza: térmicos, eléctricos, mecánicos, etc. Estimulado el nervio se produce una onda de excitación que corre a lo largo de éste, lo que se conoce con el nombre de impulso nervioso. Cuando el impulso nervioso pasa sobre la fibra nerviosa se produce un potencial de acción, que puede ser registrado.

Erlanger, Bishop y Gasser demostraron, mediante investigaciones eléctricas, que dentro de un nervio las diferentes fibras conducen el impulso a velocidades muy diferentes, y que son proporcionales al diámetro de las mismas y al de la vaina de mielina; las fibras nerviosas se han agrupado por su velocidad de conducción en los grupos A, B y C. Las fibras A son mielinicas, de un diámetro que varía de 1 a 20 micrones y su velocidad de conducción oscila entre 5 a 120 metros por segundo. Las fibras B, también mielinicas, tienen una velocidad que oscila entre 3 a 15 metros por segundo y las fibras C son amielinicas y de conducción muy lenta, 0,6 a 2 metros por segundo. A su vez, las fibras A y B admiten numerosas subdivisiones, y corresponden funcionalmente a fibras motoras o aferentes propioceptivas. Algunas de estas fibras son cutáneas y están vinculadas al sentido del tacto y de la presión. Las fibras B son autónomas preganglionares y transmiten impulsos aferentes de las vísceras. Las fibras C, amielinicas, comprenden fibras autónomas posganglionares eferentes y fibras aferentes, que probablemente conducen impulsos dolorosos de las vísceras y de la periferia.

En lo que respecta a la conducción del impulso nervioso desencadenado por un estímulo suficiente, existen diferencias según se trate de axones amielinicos o axones mielinizados. Estos últimos, como se ha visto, conducen el impulso a una velocidad mucho mayor que los no mielinizados. La mielina, muy rica en lípidos, constituye un material de débil conducción, pero la vaina de mielina presenta unas interrupciones periódicas, los nódulos de Ranvier, que constituyen una zona de débil resistencia para el paso de las corrientes de despolarización; así,

en el axón mielinizado el potencial de acción progresa en forma discontinua saltando de un nódulo a otro (teoría saltatoria). Esta conducción saltatoria asegura una propagación más rápida del impulso. La velocidad de conducción es tanto mayor cuanto mayor sea el diámetro del axón, como se ha señalado más arriba.

**Arco reflejo.** Aunque la neurona constituye la unidad vital y trófica del sistema nervioso, no es, sin embargo, la unidad fisiológica. La verdadera unidad funcional es el arco reflejo.

El arco reflejo consta, en su forma más simple, de un receptor que recibe la excitación, de ubicación periférica o visceral, una neurona (neurona del ganglio de la raíz posterior) que, a través de sus prolongaciones periférica y central, transmite el impulso hasta el sistema nervioso central (rama aferente) y de una neurona secretora o motriz que conduce el impulso desde el sistema nervioso central a un órgano efector, músculo o glándula (rama eferente). En la sustancia gris del sistema nervioso central se halla el centro del arco reflejo, constituido por la célula de la neurona eferente y su sinapsis con la prolongación central de la neurona aferente. Este sería el esquema más simple del arco reflejo, pero como regla general las ramas aferentes y eferentes no se ponen en contacto directo en el centro, sino que se interponen una o más células nerviosas entre las dos; son las llamadas neuronas de conexión, internunciales o intercalares (fig. 1-12). Estas neuronas intercalares son numerosas, al punto de que el sistema nervioso es tanto más perfecto cuanto más desarrolladas están las mismas. Actualmente se prefiere denominarlas interneuronas.

La acción refleja es infinitamente variada, desde la simplicidad del arco reflejo elemental hasta la complejidad de los reflejos condicionados, y constituye la base del funcionamiento nervioso. Este funcionamiento origina esencialmente dos órdenes de fenómenos, unos de naturaleza sensitiva o sensorial y otros de naturaleza motriz. A propósito del examen de la motilidad y de la sensibilidad se estudiarán las vías y mecanismos respectivos.

En suma, el sistema nervioso, como se ha dicho, ha sido comparado a un gran sistema telefónico con una oficina central gigante, compuesto por un gran número de unidades receptoras y emisoras, conectadas por numerosos cables internos (sistema nervioso central), y que se ponen en contacto con el exterior por otros cables que salen o entran en aquella (sistema nervioso periférico).

Con la introducción de la cibernética se ha reemplazado esta comparación con la de una computadora que, programada genéticamente, asegura la integración de las informaciones que recibe o aferencias, para dirigir a los órganos efectores las eferencias u órdenes necesarias para la vida del individuo, constituyendo el medio de comunicación más perfeccionado, más eficaz y más rápido existente entre las diversas células que componen el organismo.

Como una computadora el sistema nervioso puede dividirse en tres partes: 1º recepción, que recibe las informaciones o aferencias; 2º efección, que envía las órdenes o eferencias y 3º integración, situada entre 1 y 2, que asegura la elaboración de las informaciones y la conexión entre la recepción y la efección. La parte integradora, anatómicamente, está constituida

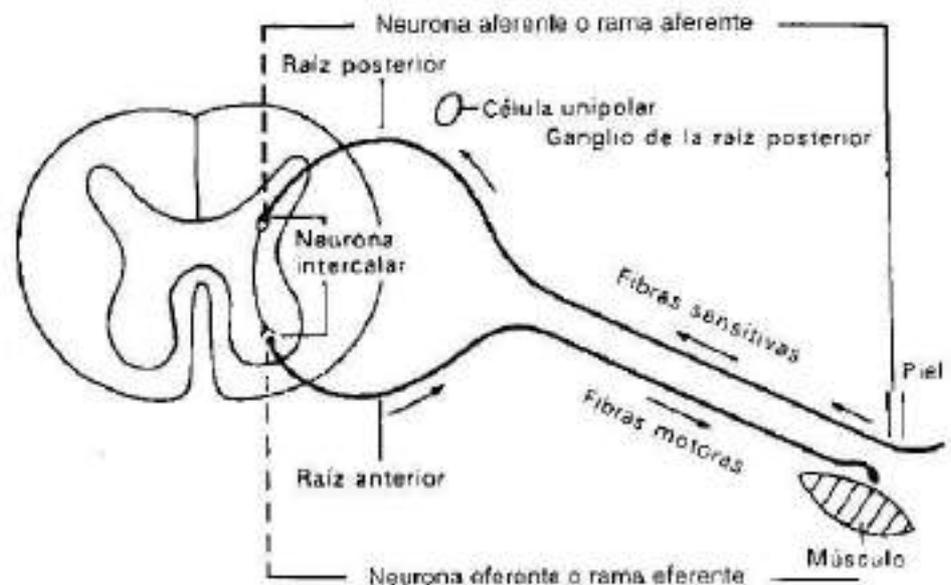


Fig. 1-12. Esquema del arco reflejo.

por el sistema nervioso central, y la parte receptora y efectora está constituida por los nervios, que salen o entran en el sistema nervioso central, o sea el sistema nervioso periférico. Cuando la efeción está dirigida a los músculos estriados esqueléticos que permiten la motilidad voluntaria, tenemos el denominado sistema nervioso de la vida de relación, y cuando la efeción está dirigida a los músculos lisos, al miocardio o a las glándulas de secreción, tenemos el sistema nervioso de la vida vegetativa.

Para asegurar esta función de computadora del sistema nervioso, sus unidades elementales, las neuronas, presentan una extraordinaria y complicada disposición espacial constituyendo, por sus conexiones, intrincadas vías o circuitos, algunos de los cuales adquieren extraordinaria complejidad y riqueza.

## PATOLOGÍA

Las distintas causas patológicas, que más tarde se enumeran, pueden obrar sobre el sistema nervioso de cuatro maneras, constituyendo los siguientes síndromes fisiopatológicos: 1) *deficitario*, determinando ya sea parálisis o anestesia, según el afectado sea el sistema motor o el sensitivo; 2) *irritativo*, cuyos ejemplos los constituyen las convulsiones motoras, y el dolor y las parestesias como manifestación sensitiva; 3) *de liberación*, constituido por el síndrome piramidal (liberación motora) y la hiperpatía talámica (sensitiva), y 4) *de compensación*, uno de cuyos ejemplos lo constituye la elevación de la rodilla durante la marcha cuando hay caída del antepié por parálisis del nervio ciático poplíteo externo.

Los factores que influyen fundamentalmente sobre el sistema nervioso, provocando los fenómenos antedichos, se agrupan del siguiente modo:

1° **Traumatismos**, que pueden obrar por sí mismos (por ejemplo, herida directa del cerebro, por una bala o por una esquirla ósea), o bien por intermedio de hemorragias que dilaceran el tejido nervioso o por infección secundaria que se injerta sobre el tejido traumatizado.

2° **Lesiones vasculares**, que pueden consistir en hemorragias, en isquemias transitorias por insuficiencia en la circulación, en infartos por trombosis o embolia con necrosis secundaria, en espasmos, etcétera.

3° **Lesiones inflamatorias**, producidas unas

veces por bacterias como el estafilococo, el neumococo, el estreptococo, el bacilo de Eberth, el bacilo de Koch, el treponema de la lúes, etc.; otras veces por virus filtrables como el de la vacuna, el de la rabia, etc., y por una categoría especial de virus que, por su electividad para atacar el tejido nervioso, se denominan virus neurotrópicos; finalmente, por hongos (*Criptococcus neoformans*, *Candida*, etc.). Estos agentes microbianos pueden llegar al neurojeje por vía sanguínea o linfática, por contigüidad, o bien siguiendo las vainas nerviosas. Unas veces obran produciendo lesiones inflamatorias difusas, que afectan tanto a la sustancia blanca como a la gris, del mismo tipo que las que producen en otros parénquimas. Otras veces la sustancia blanca es agredida con predilección, produciéndose en especial lesiones de los cilindroejes, consistentes en fragmentación y desaparición de la mielina, etc., como es el caso de la leucoencefalitis o de la encefalitis de Schilder-Foix. Finalmente, en otras ocasiones es la sustancia gris la atacada con predilección, como sucede en la poliomielitis, en que son atacadas las astas medulares, o en la encefalitis de von Economo, donde las lesiones afectan los núcleos grises de la base, alterándose las mismas células nerviosas.

4° **Localizaciones parasitarias**. Las tenias, como la *Echinococcus granulosus* y más raramente la *Taenia solium*, se ubican en el sistema nervioso, determinando sus lesiones características, el quiste hidatídico o el cisticerco, respectivamente. Igualmente el *Schistosoma japonicum*, que determina la enfermedad de Katayama o de Yamanachi, la *Bilharzia hematobium*, la *Trichinella spiralis*, hacen también localizaciones en el sistema nervioso.

5° **Degeneraciones**. Son procesos cuya naturaleza no se conoce bien, pero que constituyen el sustrato anatómico de muchas enfermedades sistematizadas (esclerosis lateral amiotrófica, amiotrofias espinales, enfermedad de Friedreich y otras ataxias, neuritis intersticiales con compromiso medular, etc.).

6° **Intoxicaciones**. Sabido es que ciertos tóxicos se fijan electivamente en el cerebro; otros, como la estricnina, en las astas anteriores de la médula; algunos, como el plomo, sobre los nervios motores. Mecanismos análogos explican la acción de ciertas toxinas bacterianas, como la diftérica y la tetánica. Existen igualmente ciertas intoxicaciones profesionales, como las provocadas por la bencina, el manganeso, etc., que deben incluirse en este grupo,

aunque no sean intoxicaciones *strictu sensu*, pues actúan por la anoxia determinante, ya que son tóxicos de la sangre. El CO sería un factor etiológico de análogo mecanismo.

**7º Tumores.** Los tumores que afectan al sistema nervioso pueden ser extranerviosos (meningioma del cerebro, por ejemplo), es decir, desarrollados fuera del sistema nervioso, o bien intranerviosos, o sea, desarrollados en el seno mismo de la sustancia nerviosa. En el primer caso obran por acción mecánica, rechazando o comprimiendo con su masa el tejido nervioso, o provocando, por compresión de los vasos, edema cerebral. En el segundo, el mecanismo es más complejo y estaría determinado por: a) compresión de vasos o vías líquidas, originando edema cerebral e hipertensión endocraneana; b) compresión directa del tejido nervioso; c) invasión del citado tejido con destrucción de células y fibras nerviosas.

**8º Factores genéticos.** El mejor conocimiento de los fenómenos relacionados con la herencia ha permitido establecer que los factores genéticos desempeñan un papel cada vez más preponderante en el desarrollo de lesiones del sistema nervioso. Existen enfermedades de etiología netamente hereditaria, cuya transmisión tiene lugar según las leyes autosómicas, dominantes o recesivas, o bien vinculadas con los cromosomas sexuales. Otras veces se trata de aberraciones cromosómicas, como aumento o pérdida de cromosomas enteros o de fragmentos de éstos (un caso muy particular es el del mongolismo, que depende de la trisomía del cromosoma 21); finalmente, puede tratarse de mutaciones de genes influidas por radiactividad, drogas, etc. Debe señalarse también que ciertas enfermedades que sufre el embrión durante su desarrollo en el vientre materno, por ejemplo, la embriopatía rubeólica, pueden ser causa de lesiones congénitas, pero éstas no son por su origen genéticas o hereditarias. La enfermedad de Wilson y la enfermedad de Friedreich constituyen ejemplos de herencia de tipo autosómico recesivo. La distrofia muscular progresiva o enfermedad de Duchenne depende de la herencia recesiva ligada al sexo, motivo por el cual la padecen los varones pero la transmiten las mujeres. La enfermedad de Thomsen, la heredoataxia cerebelosa, la enfermedad de Charcot-Marie-Tooth y la oftalmoplejia nuclear progresiva dependen de una herencia autosómica dominante. Los factores genéticos también provocan alteraciones metabólicas que tienen repercusión en el sistema nervioso; un ejemplo de ello es la fenilceto-

nuria, en la que a la eliminación de ácido fenilpirúvico por la orina, determinada por la ausencia de una enzima que impide la degradación de la fenilalanina, se añaden lesiones nerviosas que determinan oligofrenia. Este trastorno se trasmite por herencia autosómica recesiva. Otro ejemplo es la enfermedad de Hartnup, en que por ausencia de una enzima que degrada el triptófano, se forman sustancias indólicas que provocan déficit mental y dermatosis pelagroide. Su transmisión es autosómica recesiva. Una situación similar se comprueba también en las anomalías del metabolismo de los lípidos, que señalamos más adelante y que dependen de una transmisión autosómica recesiva.

**9º Perturbaciones metabólicas,** en particular las referentes al metabolismo de los lípidos, que pueden conducir a la infiltración de los elementos nerviosos por sustancias lipoidicas (lipoidosis, xantomatosis), originándose así alteraciones graves, como, por ejemplo, la ceguera y la idiocia, los síndromes de Niemann-Pick y de Tay-Sachs. También los procesos que alteran el metabolismo hidrosalino pueden determinar fenómenos deficitarios-irritativos, por ejemplo, mayor frecuencia e intensidad de ataques epilépticos cuando el individuo bebe mucho líquido o cuando se facilita la retención del mismo con el empleo de extractos de lóbulo posterior de hipófisis que actúan sobre el recambio líquido, favoreciendo su retención. El descenso del potasio en la sangre o hipopotasemia, determina debilidad muscular y hasta parálisis; en el hiperaldosteronismo primario también se presenta análogo síntoma, el que parece depender de la hipopotasemia concomitante. Las variaciones del pH por distintos factores: hiperventilación, vómitos, uremia, diabetes, etc., pueden dar lugar a fenómenos de irritación o de déficit, según las circunstancias. La hipocalcemia y la hipomagnesemia pueden determinar fenómenos de irritación. La falta de algunas sustancias, como vitaminas y hormonas, puede perturbar las funciones nerviosas; por ejemplo, la avitaminosis B<sub>1</sub> en el beriberi; el déficit del factor PP o ácido nicotínico en la pelagra; la falta de tiroxina en el cretinismo hipotiroides.

**10º Factores inmunológicos.** En los últimos años ha cobrado mucha importancia la comprobación de alteraciones inmunológicas en la producción de enfermedades del sistema nervioso. El hallazgo de lesiones de esta clase, ya sea experimentalmente, ya a través de comprobaciones de las inmunoglobulinas, ha llevado a asignar una etiología de este carácter a cier-

tas enfermedades del sistema nervioso. En las colagenopatías como el lupus eritematoso disseminado o la periarteritis nudosa, enfermedades en las que actúan mecanismos autoinmunes, es frecuente comprobar la presencia de trastornos neurológicos como convulsiones, cerebritis, mononeuritis, polineuritis, etc. En las enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple se ha observado la presencia de anticuerpos dirigidos contra el sistema nervioso central (anticuerpos antimielina), presumiéndose por tal motivo que puedan actuar en estas afecciones mecanismos autoinmunes, pero no se sabe si primarios, es decir, siendo causa de la enfermedad, o secundarios a la constitución de la misma. También el síndrome de Guillain-Barré es interpretado en la actualidad como desencadenado por un mecanismo inmunológico, puesto en marcha por un cuadro viral o de las vías aéreas superiores que, generalmente, precede a la instalación del síndrome. En vacunados contra ciertas enfermedades virales como la rabia, el sarampión, la varicela, etc., se han presentado cuadros de encefalomiélitis que serían causados por la elaboración de anticuerpos contra los tejidos constitutivos de la vacuna.

11° **Factores paraneoplásicos.** En los últimos años se han visto aparecer en portadores de neoplasias malignas localizadas en diferentes órganos (pulmón, aparato digestivo, etc.), síndromes neurológicos que no dependen de la acción directa, mecánica o invasora ni de sus metástasis, pero que tienen innegable vinculación con el tumor por cuanto se los ve retroceder o mejorar con los tratamientos que se po-

nen en juego para atacar la neoplasia misma. En algunos casos se interpretan por alteraciones metabólicas o por la producción, por el tumor mismo, de sustancias que actúan como hormonas, como enzimas o que presentan determinada acción fisiológica. Los síndromes originados de esta manera a nivel del sistema nervioso se denominan por tal motivo síndromes neurológicos paraneoplásicos.

12° **Factores físicos y alérgicos.** Se incluyen en este grupo los accidentes nerviosos dependientes de la electricidad tipo *shock* eléctrico, capaces de producir diferentes grados de alteración de la conciencia, convulsiones, priapismo, etc.; los debidos a la denominada entre nosotros insolación (*coup de chaleur*), y aquellos imputables a la simple mala adaptación a las altas temperaturas (*heat-exhaustion* de los ingleses). Igualmente caben en este grupo los calambres producidos por las grandes pérdidas de cloruro de sodio con la traspiración y el exceso de agua ingerida; los fenómenos neurológicos determinados por la disminución de la tensión del oxígeno, como ocurre en las alturas (vértigos, sordera pasajera, perturbaciones psíquicas), las parálisis de las descompresiones bruscas (mielopatías de los buzos), ciertas crisis de epilepsia, jaquecas, etc., ciertamente muy raras, ocurridas en el curso de la urticaria y para las cuales se han señalado factores alérgicos.

13° **Factores psíquicos.** Influencias puramente psíquicas pueden conducir al déficit de ciertas funciones motrices (parálisis histéricas) o impedir ciertos reflejos como el de la erección (impotencias psicógenas).

## 2. EXPLORACION

Comprende: 1° El interrogatorio o anamnesis del paciente o de sus allegados. 2° La búsqueda de los signos físicos: facies, actitud y marcha, la exploración de la motilidad, el tono muscular, la taxia, los reflejos, etc. 3° Los exámenes especiales: punción lumbar o cisternal, con análisis del líquido cefalorraquídeo, y otros exámenes químicos como se realizan para otros aparatos o sistemas (orina, sangre, etc.). En los últimos años, los estudios bioquímicos vinculados con las enfermedades del sistema nervioso han ido cobrando mayor importancia, en especial las determinaciones de enzimas y los exámenes inmunológicos (inmunolectroforesis). 4° Los exámenes radiológicos. 5° Los exámenes eléctricos: electromiografía, electroencefalografía. 6° Los exámenes biopsicos o histopatológicos.

Teniendo en cuenta que el sistema nervioso está en íntima relación con la economía entera y que cualquier trastorno mórbido es capaz de hacerse sentir sobre todo el organismo, el examen de este sistema deberá completarse con un estudio prolijo sobre el estado de todos los demás órganos y aparatos.

El objeto de la exploración del sistema nervioso es reconocer si existe una perturbación en su funcionamiento, en primer término; establecido esto, ver si esa perturbación depende de alteraciones anatómicas o no, y en este caso procurar localizar la zona o las zonas nerviosas alteradas, vale decir, realizar el diagnóstico topográfico, y por último investigar la causa del estado patológico (diagnóstico etiológico), el tipo de la lesión anatómica (diagnóstico anatómico) y su mecanismo fisiopatológico. Todo esto constituye las distintas etapas del diagnóstico neurológico que se ilustrará con el siguiente ejemplo: un enfermo consulta al médico, diciendo que no puede mover el brazo derecho; eliminada toda causa extranerviosa, por ejemplo,

articular, ósea, etc., y realizado un examen completo de todo el organismo, se llega a la conclusión de que existe una parálisis que se denomina monoplejía braquial derecha. Descartado que pueda depender de una simulación se la refiere a una perturbación nerviosa engendrada por una lesión a nivel de la corteza rolándica (diagnóstico topográfico); luego se establece que la alteración anatómica consiste en la destrucción de la zona motriz correspondiente al brazo, por un infarto de la zona rolándica izquierda (diagnóstico anatómico), y que ese infarto fue provocado por la trombosis, por ateroembolia, de una de las ramas de la arteria cerebral media (diagnóstico etiológico).

En la práctica el médico se encuentra ante un enfermo del sistema nervioso con dos situaciones: 1°, se trata de un enfermo lúcido, o 2°, se trata de un enfermo inconsciente o en estado de coma. En la primera situación, el enfermo puede caminar y hablar o bien puede no hacer una u otra de ambas cosas. Esto exige variaciones al método de exploración, variaciones que se irán describiendo al tratar sucesivamente las diversas funciones nerviosas. La exploración del enfermo del sistema nervioso debe ser minuciosa, de ahí el valor del examen sistemático del mismo. Poco importa el método que se siga, con tal que asegure una investigación completa y no descuide ningún punto capital. Ciertamente es posible a veces un diagnóstico a primera vista, por ejemplo ante una enfermedad de Parkinson o una corea, pero no es lo común, y la mayoría de las veces sólo la exploración cuidadosa y detallada podrá revelar la enfermedad que padece el sujeto.

### INTERROGATORIO

El interrogatorio se hará siguiendo las reglas conocidas de la semiología general. En pri-

mer término, se indagarán los *antecedentes hereditarios*. Para el caso del enfermo del sistema nervioso tiene importancia esta investigación, por la influencia que posee la herencia en la etiología de las enfermedades mentales y neurológicas. Cada vez se pone más en evidencia la importancia de los factores genéticos en el determinismo de muchos síndromes psiconeurosis, así como también la que poseen las infecciones e intoxicaciones crónicas en los progenitores: alcoholismo, tuberculosis, paludismo, sífilis, etc. Se preguntará muy especialmente sobre enfermedades de carácter mental (demenia, melancolía, delirios) y neurológico (epilepsia, parálisis, etc.), que puedan existir en padres o hermanos. Existen afecciones que aparecen en una misma familia afectando a varios hermanos, como la enfermedad de Friedreich y otras ataxias hereditarias, las coreas crónicas, las distrofias musculares, la miotonía de Thomsen, etc., por lo que habrá que indagar ante la presentación de enfermedades de este tipo, si hay casos similares en la familia. A veces se observan formas frustras o monosintomáticas de la enfermedad. En el caso de la jaqueca o migraña, la presencia de antecedentes familiares con el mismo cuadro apoyará el diagnóstico. Debe tenerse en cuenta que aun en otros tipos de enfermedades neurológicas, que no revisten de ordinario carácter hereditario o familiar, se pueden hallar casos similares en parientes.

A continuación se recogerán los *antecedentes personales*; aquí cabe hacer una distinción entre los enfermos de menos de 14 años y los de 14 años o más. En los primeros se averiguará en los familiares: a) cómo fue el estado de la madre durante el embarazo y si el enfermo nació en parto eutócico o distócico; justifica esta pregunta la acción traumatizante que tienen los partos distócicos (empleo de fórceps) sobre el cerebro del recién nacido y que lo hacen a veces candidato a sufrir de convulsiones epilépticas, parálisis cerebral, atetosis doble u oligofrenia; b) si hubo convulsiones en los primeros meses de la vida, por ejemplo, las llamadas "convulsiones febriles" que pueden traducirse años más tarde en epilepsia; c) si la lactancia fue normal, artificial o mercenaria; d) en qué fecha el enfermo habló y caminó; muy a menudo los débiles mentales son muy atrasados para hablar o caminar, tanto más atrasados cuanto mayor sea la debilidad mental congénita o precozmente adquirida; por el contrario, los niños miopáticos pueden empezar a caminar bien, pero al poco tiempo comienzan con dificultades en la marcha; e) qué infecciones agudas ha pa-

decido el niño; las enfermedades infecciosas comunes a la infancia, como el sarampión, la escarlatina, la varicela, la coqueluche, o ciertos cuadros meníngeos o gastrointestinales tienen un papel fundamental en la génesis de encefalopatías; f) si en alguna oportunidad se sospechó la existencia de sífilis hereditaria; g) cuál es o ha sido el comportamiento del enfermo en la escuela, tanto en lo referente al rendimiento intelectual como a la conducta; h) en las niñas se preguntará además sobre la menarca y menstruación.

En los enfermos que tienen catorce o más años de edad, a las preguntas anteriores se añadirán otras que tienen por objeto: a) El estudio de la vida sexual del enfermo, masturbación, pérdidas seminales, frigidez, dispareunia, etc. b) Averiguar si ha habido enfermedades venéreas y en particular sífilis; la sífilis es uno de los factores etiológicos en las enfermedades del sistema nervioso. c) Saber si ha padecido o padece: 1° tuberculosis, por la importancia que reviste esta enfermedad en la etiología de ciertas meningitis (meningitis tuberculosa); 2° infecciones agudas y fiebre reumática, en especial si produjeron alteraciones cardíacas, por el papel que tienen éstas en el origen de síndromes neurológicos a través de embolias, edema cerebral y anemia, y como antecedente de suma importancia para el diagnóstico de la corea de Sydenham (posreumática); 3° SIDA, que puede ser causa de meningoencefalitis, meningitis por criptococo y otras infecciones, linfomas primarios del sistema nervioso, confusión, abscesos, etc.; 4° intoxicaciones alcohólica, tabáquica, profesional (bencina, manganeso, Pb, Hg), por la acción deletérea que poseen todas ellas sobre el sistema nervioso; 5° colagenopatías, en especial el lupus eritematoso sistémico y la periarteritis nudosa, a causa de la frecuencia —especialmente esta última— con la cual provocan manifestaciones neurológicas; 6° enfermedades metabólicas, de la que la más importante por su frecuencia es la diabetes, que también entre sus complicaciones da lugar a síndromes neurológicos (polineuropatía diabética); 7° arteriosclerosis, que por su compromiso selectivo de vasos cerebrales y periféricos es una importante fuente de trastornos neurológicos; 8° neoplasias de cualquier localización, que en el curso de su evolución pueden dar síndromes neurológicos, sea por acción directa, mecánica, invasiva o compresora, por medio de sus metástasis o constituyendo síndromes paraneoplásicos que no dependen de la acción directa o metastásica del tumor maligno, como

ya se señaló en el capítulo I —apartado de patología—. d) Recabar acerca de la medicación que está tomando el enfermo en el momento de la consulta, ya que puede ser causa de cuadros neurológicos que mejoran a veces con su suspensión. Por ejemplo, los neurolépticos —fenotiazinas, butirofenonas— pueden desencadenar cuadros parkinsonianos y temblor, por bloqueo de los receptores postsinápticos de dopamina del cuerpo estriado. Los bloqueantes selectivos de los canales de calcio —cinarizina, flunarizina—, enmascarados en diversos preparados comerciales de administración habitual, pueden producir manifestaciones similares, con recuperación completa o parcial en todos los pacientes, después de la suspensión de la medicación y en un lapso variable. e) Averiguar la profesión, hábitos de vida y alimentación, por la disposición que tienen ciertas profesiones (escribientes, violinistas, telegrafistas, dactilógrafos, etc.) para producir calambres y parálisis profesionales; por la influencia que la vida agitada y las preocupaciones excesivas tienen en el determinismo de estados tensionales; por la acción de la dieta a través de ciertas carencias, en el beriberi, etc. f) Establecer la existencia de traumatismos, sobre todo craneanos, por la importancia que tienen éstos en la génesis de muchos procesos: hematoma subdural traumático, epilepsia traumática, etcétera.

Cualquiera que sea la edad del enfermo se debe averiguar si se trata de un sujeto zurdo, lo que tiene valor, a veces, para el reconocimiento de los síndromes afásicos (ver cap. 13).

## ENFERMEDAD ACTUAL

Recogidos los diversos antecedentes hereditarios y personales del enfermo, el médico procede a continuación a practicar el interrogatorio respecto del padecimiento que origina la consulta, vale decir respecto de la enfermedad actual. Este orden, que se justifica desde el punto de vista cronológico, o sea: 1º, antecedentes hereditarios; 2º, antecedentes personales; y 3º, enfermedad actual, y que es el que habitualmente se consigna en las historias clínicas, es frecuentemente alterado en la práctica, comenzándose por recoger la anamnesis nosológica en primer lugar, dado que dentro de los antecedentes hereditarios y personales se indagarán ciertos datos, especialmente relacionados con el sufrimiento actual del paciente y es más lógico enterarse primeramente de cuál es éste. Es raro, en general, que el enfermo, por

más buena voluntad que posea, suministre espontáneamente una relación cronológica y exacta de su enfermedad. De ahí que se deba conducir su relato con preguntas adecuadas y a veces recurrir a sus parientes o allegados para corroborar o aclarar ciertos datos. Esto último es de rigor cuando se está frente a enfermos inconscientes o imposibilitados de expresarse, en sus diversos grados, o sea en la segunda de las situaciones en que el médico suele ver al paciente, tal como se indicó más arriba.

En la primera situación, o sea ante un enfermo lúcido, éste aquejará trastornos de muy diversa índole. En unos casos se referirá a perturbaciones sensitivosensoriales, tales como pérdida del olfato, hiperacusia (audición dolorosa), sordera, zumbidos, trastornos visuales, visión doble (diplopía), cefalea, vértigo, sensaciones cutáneas raras: hormigueos, comezón, sensación de calor o frío (parestias), dolores en diversos territorios del organismo, falta de sensibilidad al tacto, calor o frío, etc. El dolor puede ser localizado o bien seguir el trayecto de un nervio.

Otras veces, aislados o unidos a estas perturbaciones, referirá trastornos de los movimientos: dificultad o imposibilidad de caminar, de mover un brazo o una pierna (monoparesia o monoplejía), ambos (diplejía o paraplejía), o una mitad del cuerpo (hemiplejía), titubeo u oscilación en la estación de pie o en la marcha, rigidez en distintas partes del cuerpo o en todo el mismo, envaramiento, pérdida de fuerza, etc. En otros casos, en vez de déficit de los movimientos, el enfermo aquejará aparición de movimientos involuntarios: convulsiones, temblores, etc. Otras veces relatará alteraciones del sueño (somnia, insomnio) o trastornos del funcionamiento psíquico (amnesia), etc. En otras ocasiones llaman su atención alteraciones en la articulación de la palabra. Finalmente, podrá referir perturbaciones de funciones sexuales y esfinterianas: impotencia, frigidez, erotismo, alteraciones de la micción y defecación (retención o incontinencia) y muchos otros trastornos más.

El médico que ha escuchado el relato de los síntomas hecho por el enfermo tratará de precisar la fecha en que comenzó la enfermedad, o sea, el tiempo de evolución, para saber si se trata de un padecimiento reciente (agudo) o si, por el contrario, data de tiempo atrás (crónico) y la forma de comienzo, es decir, si apareció bruscamente o bien si, por el contrario, la enfermedad se inició gradualmente, poco a poco, con manifestaciones que, leves o discretas al prin-

cipio, fueron acentuándose, hasta constituirse la sintomatología completa. El interés de establecer esto último, comienzo brusco o comienzo gradual, lento, radica en que hay procesos neurológicos que aparecen repentinamente, pasando el sujeto del estado de aparente salud y bienestar, en forma brusca y súbita, al de enfermedad acentuada, como es el caso de la hemorragia cerebral o de la paraplejía por mielitis aguda. A veces esta iniciación brusca va precedida de ciertas manifestaciones premonitorias, llamadas pródromos, tales como cefalea, hipertermia, parestesias, torpeza intelectual, cuya existencia el médico procurará indagar. Otros procesos, en cambio, como la enfermedad de Parkinson o la corea de Huntington, tienen un comienzo insidioso, gradual. Se comprende, pues, el valor diagnóstico que implica establecer esto, para orientarse hacia un grupo u otro de los procesos neurológicos.

Se procurará averiguar, luego, el curso que ha seguido la enfermedad, especialmente cuando ésta tiene ya cierto tiempo, es decir, si aquél ha sido progresivo, si se manifiesta por brotes o accesos, si ha habido mejorías o remisiones, cuál ha sido el orden de aparición o sucesión de los síntomas. Fuera de lo que el enfermo puede espontáneamente manifestar, el médico preguntará siempre sobre la presencia o no de fiebre, sobre la existencia o no de trastornos esfinterianos (incontinencia o retención de orina y material fecal), sobre si hay o hubo visión doble (diplopía), índice de parálisis ocular, sobre si hay o hubo obnubilación o pérdida de la conciencia o bien amnesia posterior, en razón de la importancia que tienen estos síntomas para el diagnóstico. Otras preguntas más hará el médico al paciente, de acuerdo con el trastorno predominante del sujeto (motor, sensorial, sensitivo, trófico, etc.), que es a menudo el principal elemento de su enfermedad, y que se indicarán al exponer la semiología del sistema nervioso.

La importancia del interrogatorio así dirigido puede valorarse a través de los siguientes ejemplos: 1º una cefalea puede repetirse durante muchos años, como ocurre con la jaqueca, pero una cefalea permanente y de sólo unos meses de evolución, puede depender de una lesión ocupante intracraneal; una cefalea intensa, de súbita aparición, sobrevenida en plena salud, acompañada de náuseas o vómitos, puede ser causada por una hemorragia meníngea por rotura de un aneurisma intracraneal u otra malformación intracraneal. Los cuadros de aparición súbita hacen sospechar procesos de etio-

logía vascular como el infarto o la hemorragia cerebral; en el primero, sea por trombosis o por embolia, la aparición no suele ser tan brusca como en la hemorragia; 2º un cuadro agudo de instalación en horas o días puede ser de naturaleza infecciosa como una meningitis o meningoencefalitis aguda o un síndrome de Guillain-Barré; 3º la pérdida de conciencia súbita es indicio de hemorragia intracraneal, mientras que los procesos isquémicos cerebrales pueden presentarse sin pérdida de conciencia, aunque con obnubilación transitoria o deterioro gradual de la misma; 4º si la pérdida de conciencia ha tenido lugar secundariamente a convulsiones, seguidas de recuperación espontánea y amnesia posterior con respecto al episodio acontecido, deberá pensarse en epilepsia; 5º las enfermedades heredofamiliares como la enfermedad de Friedreich o las miopatías se observan ya en la infancia o en la adolescencia; la esclerosis múltiple y la esclerosis lateral amiotrófica pueden presentarse en la edad media; la corea de Sydenham o corea aguda en la infancia o adolescencia, mientras que las coreas crónicas se observan en el adulto, al igual que la enfermedad de Parkinson; 6º ciertas enfermedades de la médula espinal tienen un tiempo de evolución relativamente corto y lentamente progresivo (esclerosis lateral amiotrófica u otras enfermedades degenerativas), o constituido por brotes evolutivos seguidos de remisiones, en que el cuadro mejora parcialmente (esclerosis múltiple).

Es menester advertir, antes de pasar a la exploración del enfermo, que los relatos, especialmente de los alcohólicos y de los toxicómanos, deben ser recogidos con el mayor escepticismo. Existen en ellos, especialmente en los alcohólicos, trastornos de la memoria y a veces sufren de psicosis, que conducen al enfermo a la fabulación.

Durante el interrogatorio, por otra parte, se irán haciendo aparentes algunos trastornos psíquicos y del lenguaje.

## EXAMEN GENERAL

### Facies

En las enfermedades del sistema nervioso así como del sistema endócrino, con más frecuencia que en los otros aparatos, el proceso patológico puede traducirse por modificaciones características de los rasgos fisonómicos, que a veces son suficientes para individualizar la enfermedad.



Fig. 2-1. A. facies parkinsoniana (parkinsonismo postencefalítico); obsérvese la fijeza de la mirada y la rigidez de la mímica; B. el mismo enfermo con tic bucal, bostezo —frecuente en esta enfermedad— (tic postencefalítico).

Por ello, se indicarán a continuación algunas de las distintas facies que es dable observar en los enfermos neurológicos.

**Facies parkinsoniana.** Se observa en la enfermedad de Parkinson y en los parkinsonismos. Se caracteriza por la inexpresión de la cara, la frente fruncida por la contracción del músculo frontal, la fijeza de la mirada, la falta de parpadeo, la disminución o supresión de la mímica (facies *figée*), el aspecto grasoso de la tez (cara de pomada) y la boca entreabierta, con saliveo pronunciado (figs. 2-1 y 2-2). La cara es tan inexpresiva que si se le tapa la boca con un papel, no se puede saber por el resto de la cara si el enfermo está hablando o no (Monrad-Krohn).

**Facies determinadas por parálisis de algunos nervios craneales.** La parálisis de los nervios motores del ojo da lugar a diversas facies, entre las cuales es muy característica la denominada *facies de Hutchinson*, observable en la oftalmoplejía nuclear progresiva (figs. 2-3 y 2-4). La misma se caracteriza porque los párpados están caídos. El enfermo para mirar arruga la frente y eleva las cejas para compensar la ptosis, viendo a través del resquicio palpebral. Los ojos están inmóviles y el enfermo no puede dirigir su mirada hacia ningún lado.

Facies igualmente características se encuentran en la *parálisis facial periférica* unilateral y en la *diplejía facial*. La primera presenta estos caracteres: asimetría de la cara, la hendidura palpebral del lado paralizado es mayor que la del lado sano, lo que se designa con el nombre de *lagofthalmos* (del griego *lagos*, liebre, y *ophthalmos*, ojo), u ojo de liebre, debido a que en el ojo del lado enfermo la parálisis del orbicular permite una acción mayor del elevador del párpado superior que está inervado por el motor ocular común; si se le ordena al paciente que cierre el ojo no puede, pero asciende su globo ocular dejando al descubierto la

esclerótica (signo de Bell); hay lagrimeo o epifora debido a que las lágrimas no progresan hacia el saco lagrimal por la parálisis del orbicular; la comisura labial está desviada hacia el lado sano, por la falta de equilibrio en el tono muscular de ambos lados con predominio del lado sano (fig. 2-5).

En la *diplejía facial* la facies se caracteriza por la hendidura palpebral aumentada en ambos lados y la inmovilidad de los labios. El labio inferior pende hacia el exterior, mostrando la mucosa labial; es el *ectropión bucal*. Falta la asimetría propia de la parálisis unilateral (ver examen del VII par).

**Facies del síndrome de Claude Bernard-Horner.** Este síndrome originado por la parálisis del nervio simpático produce una disminución de la hendidura palpebral (*enofthalmos*; del griego *en*, en; *ophthalmos*, ojo) del lado paralizado con congestión de la conjuntiva y miosis, esta última por predominio de la acción del motor ocular común; por lo general es unilateral (fig. 2-6).



Fig. 2-2. Facies característica de un paciente con enfermedad de Parkinson.



Fig. 2-3. Facies de Hutchinson.



Fig. 2-4. Facies de Hutchinson en una paciente afectada de distrofia muscular y oftalmoplejia congénita.

*Facies de la miastenia gravis.* En esta enfermedad, que ofrece el mismo cuadro clínico de la parálisis nuclear de los nervios bulboprotuberanciales, pero sin que haya lesión anatómica, o sea que se trata de una *parálisis sin parálisis*, de una *seudoparálisis*, se observa una facies en cierto modo característica. El sujeto presenta una ptosis bilateral de los párpados—generalmente a ligero predominio unilateral—. El enfermo lleva su cabeza muy hacia atrás, para poder ver a través del resquicio que deja libre la ptosis palpebral, y levanta los párpados. Los movimientos oculares son lentos y se agotan fácilmente. Puede haber diplopía y estrabismo y, en casos graves, inmovilidad ocular (ojo cuajado de Hutchinson). Esto, unido a la debilidad de los músculos de labios y carrillos, da a la cara una expresión característica (fig. 2-7).

*Facies de risa sardónica, máscara tetánica.* Se observa en el tétanos. La frente se arruga, las cejas y las alas de la nariz se elevan, el ángulo externo del ojo se pliega, todo lo cual da a la parte superior de la cara una expresión de dolor; las comisuras labiales son atraídas hacia arriba y afuera, al tiempo que los labios contracturados descubren más o menos los dientes, dibujando la boca en conjunto una especie de risa permanente (risa sardónica, espasmo cínico). Es el resultado de las contracturas extendidas a los músculos de la cara.

*Facies miopática.* Se describe junto a las miopatías (ver trofismo, cap. 6).

*Facies del pseudobulbar.* Caracteriza a esta facies la ausencia de expresión, interrumpida sin motivos plausibles por crisis de llanto y risa, que por esta razón se llaman espasmódicos. Con frecuencia la boca está semiabierta constantemente, dejando escapar la saliva.



Fig. 2-5. Parálisis facial. Obsérvense la asimetría de la cara, el lagofthalmos y la desviación de la comisura labial.



Fig. 2-6. Síndrome de Claude Bernard-Horner del lado derecho.



Fig. 2-7. A, la enferma en las primeras horas del día. B, avanzado el día la enferma presenta la facies típica de la miastenia gravis. (Observación del doctor Soto Romay)



Fig. 2-8. Facies de fumador de pipa en un coma por hemorragia cerebral.

*Facies de la hemorragia cerebral.* Enfermo pléjico e inconsciente. Rostro inmóvil, con la mejilla del lado paralizado agitada en cada movimiento espiratorio (fumador de pipa) y, a veces, con desviación conjugada de cabeza y ojos (fig. 2-8).

*Facies de la encefalitis de von Economo.* Aspecto somnoliento o estuporoso del rostro, en la forma letárgica de esta enfermedad; cuando los ojos permanecen abiertos, la expresión fisonómica denota sorpresa (facies de sorpresa, *regard étonné*, de los franceses).

*Facies de Wilson o de la degeneración hepatolenticular.* Se caracteriza porque el paciente presenta la boca abierta, acompañada de una sonrisa estereotipada por períodos largos y frecuentes, mostrando los dientes y escurrimiento salivar. La expresión fisonómica es de oligofrenia.

*Facies de la hemiatrofia facial (enfermedad de Romberg).* Esta facies se caracteriza por la asimetría de la cara, por atrofia de toda una mitad de la misma, incluyendo la piel, músculos y huesos.

*Facies de la hemihipertrfia facial.* Como la anterior, se caracteriza por la asimetría de la cara, con la diferencia de que, en vez de haber atrofia de una mitad de la misma, hay hipertrofia.

*Facies de rana.* Aparece en la disostosis craneofacial o enfermedad de Crouzon, de rara observación; se caracteriza por exoftalmia, estrabismo divergente y aumento de la distancia entre ambas órbitas. Se asocia un cráneo braquicéfalo deformado, por prominencia de la bóveda a manera de techo a dos aguas, y prognatismo de la mandíbula inferior.

## Actitud y marcha

**Fisiopatología.** A su hora, cuando se estudie la motilidad (capítulo 4), se verá que la actividad motriz comprende dos tipos: la motilidad propiamente dicha, llamada también cinética, y la motilidad estática\* o inaparente. La primera consiste en el movimiento o desplazamiento de un segmento, de un miembro o de todo el cuerpo por medio de una o de varias contracciones musculares bruscas, rápidas y breves, que se llaman contracciones fásicas o clónicas. Pero realizado o terminado un movimiento, es necesario que el segmento, miembro o todo el cuerpo se mantengan en la *actitud* en que acaban de ser colocados, y esto exige otra actividad muscular o motora que tiene por objeto fijar en una posición determinada, en lugar de desplazar, y en eso estriba la motilidad estática.

En el estado normal, ambas actividades motoras funcionan en armonía, pero dependen de mecanismos distintos; por esto, cuando la función motora está trastornada, los dos sistemas o mecanismos están interesados, aunque se puede reconocer, como ya se verá, cuál lo está más.

En efecto, la actividad cinética depende de la contracción muscular voluntaria y es gobernada por el sistema piramidal. En cambio, la actividad estática o postural es obra del tono muscular, es decir de ese estado de semitensión en que se encuentran los músculos estriados, que no es ni la flaccidez del músculo separado de sus conexiones esqueléticas ni la tensión fuerte y dura del músculo en franca contracción. El tono es un fenómeno esencialmente reflejo, puesto en juego por estímulos que obran sobre los órganos receptores de músculos, tendones y articulaciones (estímulos propioceptivos) desencadenados por la misma elongación de las fibras musculares, por el grado de tensión de tendones y ligamentos, y por los mismos desplazamientos de la articulación involucrada. Son las modificaciones del tono muscular, así engendradas, las que aseguran el mantenimiento de una actitud o postura determinada.

En un animal inferior, como la rana, el mecanismo del tono o actividad postural es simple: separada la médula por una sección cervi-

cal de los centros superiores, el tono persiste; luego el tono es un fenómeno reflejo y su centro motor efectivo está en la médula. Pero en el hombre el mecanismo postural es más complejo y exige la intervención de otros centros superiores, cuya acción se ejerce sobre los centros tónicos inferiores en un doble sentido, según los casos, es decir, reforzando la actividad tónica o inhibiéndola; por ello unos centros son dinámogenos, como el núcleo de Deiters, los hemisferios cerebelosos, el *pallidum* y el *neostriatum*; otros son inhibidores, como el paleocerebelo, el núcleo rojo, el *locus niger* y la vía piramidal (ver Tono muscular).

Cabe distinguir las posturas o actitudes locales de la postura o actitud general. En el hombre, esta última puede ser la echada, la sentada o la erecta (de pie). Se estudiará especialmente esta última, porque siendo su explicación más compleja, entendida ésta, es fácil comprender las demás.

*La actitud o estación de pie.* La posición erecta es característica del hombre, quien la adquiere al cabo de un largo aprendizaje. Froment dice que el hombre no se tiene en pie, sino que se mantiene así gracias a su musculatura.

La actitud de pie significa un proceso neuromuscular activo, una actividad motora estática que requiere la cooperación de un gran número de reflejos, sobre todo tónicos. La postura erecta se obtiene gracias a la contracción tónica de los músculos de la nuca, del tronco y de los miembros inferiores, vale decir merced a un predominio de los músculos del plano posterior del cuerpo (extensores). Pero el equilibrio que se realiza en la posición de pie es *particularmente inestable*; la gravedad y el peso de los distintos segmentos corporales, las oscilaciones incesantes del tronco provocan constantemente rupturas del equilibrio, cuya corrección necesita otras tantas modificaciones en la distribución de la contracción muscular. Además la fatiga obliga a modificar de tiempo en tiempo el equilibrio postural. Estos cambios de posición tienen por objeto sustituir, los unos por los otros, los diferentes grupos musculares en actividad. Estos factores de desequilibrio observables en la actitud de pie se multiplican y amplían durante la marcha.

Si se recuerda, ahora, lo precedentemente dicho respecto del tono muscular y su papel en la actividad postural, se puede comprender que la estación de pie se hace merced a un complejo mecanismo, principalmente reflejo, cuyos estímulos lo constituyen *incitaciones* de distinto orden: en primer lugar intervienen estímulos

\*Pese al pleonismo que implica la primera designación y la paradoja de la segunda (más aparente que real), convienen estas designaciones porque aclaran los conceptos.

propioceptivos originados por la distensión pasiva de distinto grado que sufren los diferentes grupos musculares al guardar la posición erecta y que determinan reflejos miotáticos (véase capítulo sobre Tono muscular). En segundo término intervienen los estímulos táctiles y de presión producidos por el contacto de los tegumentos plantares con el suelo y los estímulos propioceptivos que determinan el estiramiento pasivo a que están sometidos los músculos flexores de los dedos y del tobillo al apoyar el pie sobre el suelo. Los reflejos tónicos engendrados por estos estímulos táctiles, de presión y propioceptivos de los músculos flexores, constituyen el reflejo estudiado experimentalmente por Magnus y denominado por este autor reflejo de apoyo o de sostén (*Stützreflex*), gracias al cual se sostiene el cuerpo en contra de la gravedad. En tercer lugar las variaciones de la posición de la cabeza en el espacio son fuente de incitaciones que obran sobre los otolitos laberínticos y de estímulos propioceptivos que nacen en los músculos profundos del cuello, originándose así una serie de reflejos tónicos que aseguran, en todo momento, la actitud, toda vez que se realiza un cambio reflejo o voluntario de la misma. Finalmente, percepciones visuales y acústicas determinan movimientos de la cabeza que, a su vez, pueden causar modificaciones de la actitud por intermedio de los reflejos tónicos cervicales y laberínticos.

Todas estas incitaciones convergen sobre los centros motores de los grupos musculares correspondientes, despertando su actividad. La actividad de estos centros es, a su vez, controlada por otros centros suprayacentes, que actúan ya reforzando, ya moderando esa actividad. Los núcleos de Deiters, que reciben las incitaciones laberínticas, son en general reforzadores de la actividad de los centros motores espinales. El cerebelo actúa como un aparato regulador por medio del núcleo rojo y la corteza cerebral. El cuerpo estriado refuerza, asimismo, la actividad de los centros medulares subyacentes pero no actúa sino en asociación con el núcleo rojo y la formación reticulada. Es decir, todos estos centros ejercen su influencia sobre los centros subyacentes por medio de ese conjunto de vías descendentes anexo al sistema piramidal que constituye el sistema extrapiramidal (ver fig. 5-2).

*La marcha.* Hay una diferencia entre ciertos animales que pueden marchar ya desde el nacimiento y el hombre, que requiere trascurren algunos meses para comenzar a marchar, haciéndolo primeramente con ayuda de las ma-

nos y las rodillas, arrastrándose sobre el suelo; luego puede ya sentarse por sí mismo y tenerse en pie y después de esfuerzos repetidos consigue por fin caminar; pero durante este proceso de aprendizaje es frecuente que titubee y caiga, exactamente como se verá que lo hace un enfermo del cerebelo.

Durante la marcha *normal* los miembros inferiores avanzan, ejecutando alternativamente movimientos de flexión y extensión; la pierna que avanza o pierna activa es la que lleva el peso del cuerpo y por eso el tronco y la pelvis se inclinan ligeramente del lado correspondiente a dicha pierna; durante la fase activa del movimiento, al avanzar un miembro inferior, el miembro superior del lado opuesto es automáticamente llevado hacia adelante (movimientos automáticos asociados).

Se ve, pues, que la realización de la marcha requiere una serie de movimientos bien coordinados y el mantenimiento al mismo tiempo de un equilibrio, o mejor dicho de una actitud determinada, que continuamente, a su vez, experimentará modificaciones. La marcha es en sí un movimiento complejo que está constituido, a su vez, por una serie de movimientos elementales que se asocian en el espacio y en el tiempo simultánea y sucesivamente. Para que la marcha sea efectuada correctamente es, pues, necesario, además, que estén aseguradas: 1°, la asociación armónica de los movimientos elementales simultáneos o *sinergia*; 2°, la continuidad del movimiento complejo por el desarrollo de una seriación lógica de los movimientos elementales sucesivos o *diadococinesia*, y 3°, una adecuación tal de los movimientos que no se excedan o resulten inferiores al fin propuesto: *eumetría*. La sinergia, la diadococinesia y la eumetría son regidas por el cerebelo, obrando por intermedio de modificaciones del tono muscular.

La marcha exige, pues, actividad motriz cinética para que tengan lugar los desplazamientos y actividad motriz estática para asegurar el ajuste perfecto de los músculos que intervienen y la actitud. Su mecanismo es complejo; requiere en primer lugar la intervención del sistema motor voluntario piramidal, y además la intervención del mecanismo del tono muscular, de las vías propioceptivas, del cerebelo, del aparato laberíntico, de la visión, como se los ha visto actuar en el caso de la estación de pie.

Las vías de regulación nerviosa de la marcha, hipotéticamente considerada, actuarían así: en primer lugar, la corteza cerebral envía la or-

den de contracción clónica a los centros efectores por la vía piramidal, y al mismo tiempo a los centros tónicos que aseguran la sinergia, la diadococinesia y la eumetría, por la vía cortico-pontocerebelorubroespinal. Comenzados los desplazamientos de la marcha, llegan las incitaciones propioceptivas de los músculos, ligamentos y articulaciones por las vías de la sensibilidad profunda, que se originan por la elongación muscular, y las del aparato laberíntico y de la visión que transmiten los cambios de posición de la cabeza y del cuerpo, dando lugar a las correcciones necesarias para el mantenimiento de la posición en la marcha. Los movimientos automáticos asociados dependen de la actividad de las células extrapiramidales que envían sus incitaciones por la vía extrapiramidal.

Es fácil comprender cómo cualquier trastorno que abarque la vía motriz principal, los centros corticales, subcorticales, cerebelosos, vestibulares, el sistema extrapiramidal, etc., engendrará perturbaciones que se reflejarán en la *actitud* y en la *marcha* de los enfermos, aparte de aquellos que afectan al sistema locomotor en sí.

### Alteraciones de la actitud

En el decúbito o en la estación de pie se pueden observar actitudes determinadas en ciertos procesos. Así, en muchos estados nerviosos se observa una *actitud especial en el lecho*:

1ª En las meningitis agudas o demás cuadros meningíticos, la hiperestesia que existe a nivel de ciertas regiones y la contractura de ciertos grupos musculares hacen que el sujeto guarde el decúbito lateral, con la nuca en extensión y fuerte flexión de las piernas sobre los muslos y de éstos sobre el tronco, diseñando el cuerpo el perfil de un gatillo de fusil. A veces, el meningítico se lleva frecuentemente las manos a la cabeza, señalando la intensidad de la cefalea que padece.

2ª En el tétanos, en las meningitis agudas, a veces en las intoxicaciones por ciertas clases de tóxicos, como la estricnina, en los ataques convulsivos, puede observarse el llamado *opistótonos* (del griego *opisthen*, hacia atrás; *tonos*, tensión) o sea la inversión de la cabeza hacia atrás y la extensión del tronco en forma de un arco de círculo de concavidad posterior, resultado de la contractura de los músculos de la nuca y de los canales vertebrales. Cuando en lugar de afectar a los músculos extensores las

contracturas afectan a los flexores del cuerpo, en su conjunto, se tiene la actitud opuesta, llamada *emprostótonos* (del griego *emprosthen*, adelante; *tonos*, tensión), caracterizada porque el sujeto se halla con la cabeza en intensa flexión sobre el pecho, tocando el esternón con el mentón; a su vez las rodillas se acercan al tronco y tocan el mentón, las piernas están flexionadas sobre los muslos y los talones pegados a las nalgas. Otras veces las contracturas predominan en una mitad (derecha o izquierda) del cuerpo: es el *pleurotótonos* (del griego *pleurothen*, de lado; *tonos*, tensión). En este caso la cabeza se inclina fuertemente sobre un hombro, el que baja, a su vez, mientras que la cadera correspondiente se eleva; el tronco sufre una incurvación lateral. Tanto el *emprostótonos* como el *pleurotótonos* son de rara observación y se han visto sobre todo en el tétanos.

Cuando todos los músculos, tanto los anteriores como los posteriores, son invadidos por las contracturas, el cuerpo forma un bloque rectilíneo, inmovilizado y rígido, que se puede levantar todo en una pieza: es el *ortótonos* (del griego *orthos*, recto; *tonos*, tensión).

3ª En las hemiplejías flácidas puede observarse una actitud especial en el lecho; el cuerpo está atraído hacia el lado paralizado que se aplana y hunde en la cama, hay un ensanchamiento aparente del miembro inferior paralizado, debido a la rotación externa del mismo a nivel de la articulación coxofemoral; visto el muslo de frente, parece más ancho que el del lado sano y su contorno no es más circular, como el del muslo normal, sino que tiene la forma de un ovoide aplastado. La flaccidez es sucedida más o menos pronto por la espasticidad. Entences en el lado paralizado el miembro superior aparece en flexión.

4ª En las paraplejías flácidas, las puntas de los pies están caídas hacia adelante y las masas musculares de los miembros inferiores aplastadas sobre el lecho. En las paraplejías espásticas puede observarse un *tipo en flexión*: hay flexión de caderas y de rodillas, y flexión del pie sobre la pierna; todo el miembro inferior está levantado y acortado.

5ª En el coma hemipléjico: el enfermo está inmóvil, con elevación de una mejilla en cada espiración (fuma la pipa) y con desviación conjugada de la cabeza y los ojos.

**Actitud de pie.** En ciertas enfermedades del sistema nervioso la actitud del enfermo de pie es muy significativa y basta a veces para hacer el diagnóstico.

1° En la enfermedad de Parkinson y en los parkinsonismos el enfermo flexiona ligeramente la cabeza e inclina el tronco hacia adelante, con los antebrazos en flexión y pronación y las rodillas algo flexionadas (actitud envarada); tiene un aspecto de fijeza, lo que unido a su facies rígida, inexpresiva (ver facies) y a su marcha (ver marcha), hacen inconfundibles a estos enfermos. Tienen, además, frecuentemente temblores de los dedos y, a veces, de los brazos.

2° En la hemiplejía capsular con contractura, el enfermo presenta una actitud característica: asimetría facial (por parálisis del facial inferior), el miembro superior paralizado, apoyado todo contra el tórax, con el antebrazo flexionado sobre el brazo, los dedos de la mano flexionados sobre la palma y el pulgar con frecuencia apriado bajo los otros dedos. El miembro inferior paralizado se halla recto, con cierto grado de aducción y, a veces, de rotación interna del pie (figs. 2-9 y 2-10).

3° En la enfermedad de Little (diplejía espástica congénita) el enfermo, un niño, parece más pequeño de lo que correspondería a su edad. El cuerpo está todo en flexión: flexión de la cabeza sobre el tronco, del muslo sobre la pelvis, de las piernas sobre los muslos; estos últimos están en aducción permanente, apretados uno contra otro, mientras que las piernas, por el contrario, divergen, de modo que dejan entre ellas un espacio triangular de vértice superior; los pies, en varo equino, entran en con-

tacto por sus puntas, que son las únicas que apoyan sobre el suelo.

4° En las paraplejas espásticas del tipo *en extensión*, los miembros inferiores se tocan por las rodillas y los pies parecen como pegados al piso, pudiendo apenas el enfermo levantar la punta de los mismos.

5° Los atáxicos avanzados (medulares, cerebelosos, etc.) se presentan con las piernas ampliamente abiertas, los pies separados, el cuerpo oscilante; si se trata de una ataxia medular como la tabética, se agrega a todo ello la mirada hacia abajo y el *genu recurvatum* (fig. 2-11); si se trata, en cambio, de una ataxia cerebelosa, puede observarse inestabilidad con ántero, látero o retropulsión.

6° En las miopatías (distrofias musculares) se observa la gran separación de los pies, una lordosis acentuada y el abdomen prominente, que da lugar a la clásica postura de tenor (fig. 2-12).

7° En la corea. El enfermo tiene constantemente en acción todos sus músculos, realizando continuamente movimientos: mueve sus párpados y todos los músculos faciales (muecas) y también los brazos y el tronco en forma brusca y desordenada.

8° En las afecciones dolorosas periféricas como las radiculalgias o la ciática, el enfermo adopta una actitud antálgica para aliviar su padecimiento. En la ciática por hernia de disco, se observa el borramiento de la ensilladura



Fig. 2-9. Hemiplejía derecha.



Fig. 2-10. Hemiplejía derecha.