

quierdo cuando la rotación se hace de izquierda a derecha y el derecho cuando la rotación se hace de derecha a izquierda. En el sujeto normal se provoca en esta forma un nistagmo de *dirección opuesta* al sentido de la rotación, y *movimientos reaccionales* en el mismo sentido de la rotación. El nistagmo dura unos 25 segundos para el laberinto izquierdo, de los que 20 corresponden al interrogado y 5 al otro laberinto. El laberinto derecho da un nistagmo más prolongado pero que no pasa de 35 segundos.

Resultados de la prueba rotatoria en casos patológicos. Se ha expuesto ya lo que sucede en un sujeto normal cuando se le somete a la prueba rotatoria. Pero los resultados difieren en condiciones patológicas. En primer lugar si existen lesiones destructivas de ambos laberintos faltará el nistagmo provocado en los dos lados; si la destrucción es unilateral el nistagmo falta cuando se explora el lado lesionado; sin embargo, en este caso podrá observarse un nistagmo muy breve por la reacción del laberinto sano. Por ejemplo, si el laberinto izquierdo está destruido, al hacer la prueba rotatoria a la derecha, habrá un nistagmo de 5 segundos de duración que es originado por el laberinto derecho (faltan los 20 segundos de duración que corresponden a la excitación del laberinto izquierdo). Si en lugar de destrucción hay lesiones irritativas de uno o ambos laberintos, por ejemplo, laberintitis, hemorragia laberíntica, existirá nistagmo espontáneo del lado lesionado y la rotación aumentará el trastorno produciendo vértigo y movimientos reaccionales intensos y un nistagmo provocado que dura más de 40 segundos (cuando existe nistagmo espontáneo es necesario, antes de hacer las pruebas, anularlo mediante dispositivos especiales; ver Tratados de otología).

Todo nistagmo provocado por la rotación que dure menos de 15 segundos se considera prueba de inexcitabilidad laberíntica y si se prolonga más de 40 segundos se habla de hiperexcitabilidad laberíntica.

b) *Prueba calórica, reflejo de Bárány o nistagmo térmica.* Se hace un previo examen otoscópico que demuestre la ausencia de perforación de la membrana del tímpano, pues sería peligroso practicarla en esa circunstancia. A continuación con un *bock* colocado a unos 30 centímetros de altura y un tubo y cánula apropiados, o bien una jeringa de 20 cm³, se inyecta en el oído agua a una temperatura de 28° (agua fría) durante 30 o 40 segundos. Si la

cabeza del sujeto está derecha o ligeramente dirigida hacia atrás, se produce un nistagmo de tipo horizontal y rotatorio y hacia el lado opuesto al oído excitado, mientras el sujeto cae hacia el mismo lado. Si se emplea agua caliente a 44° sucede lo inverso. Se debe, sin embargo, emplear el agua fría porque se tolera mejor y es menos peligrosa (fig. 3-36).

La técnica que se ha descrito es, aproximadamente, la de Bárány. Este autor cuenta además el tiempo que media entre el comienzo de la irrigación del oído y la primera sacudida nistágmica que aparece, y luego mide en segundos el tiempo de curación del nistagmo. El tiempo que en el sujeto normal transcurre entre el comienzo de la irrigación y la aparición del nistagmo es de 30 a 40 segundos; la duración del nistagmo es, término medio, de 100 segundos.

La aparición del nistagmo térmico y su dirección están regidas también por la ley de Ewald. El agua fría provoca un movimiento molecular en la endolinfa del canal horizontal, ampulófugo, y en la del canal sagital, ampulópeta; de acuerdo con la ley de Ewald la corriente ampulófuga del canal horizontal determina nistagmo horizontal hacia el lado opuesto y la corriente ampulópeta del canal vertical, nistagmo rotatorio también hacia el lado opuesto. El agua caliente produce las reacciones exactamente inversas. En cuanto a los movimientos reaccionales se hacen siempre en sentido opuesto al del nistagmo.

Resultados de la prueba térmica en casos patológicos. La prueba térmica tiene la ventaja de evitar la intervención del laberinto opuesto. Los casos que se pueden presentar son:

1° Ausencia del nistagmo térmico en el lado excitado: destrucción del laberinto. 2° Retardado en su aparición y disminuido en su duración: hipoeexcitabilidad del laberinto. 3° Aparición acelerada y duración aumentada: hiperexcitabilidad laberíntica. Además permite resolver casos como el de este ejemplo: un sujeto presenta un nistagmo *espontáneo a izquierda*, lo que puede deberse a irritación del laberinto izquierdo o a destrucción del derecho. Para resolver cuál de los dos factores es el causal se realiza en el oído derecho la prueba de Bárány con agua fría que en un sujeto sano debe provocar nistagmo a izquierda; si el nistagmo se debe a irritación del laberinto izquierdo se exagerará, mientras que si se debe a lesiones destructivas del laberinto no será modificado.

c) *Prueba galvánica.* Consiste en colocar



Fig. 3-36. Prueba calórica (agua fría). La irrigación del oído derecho con agua fría determina nistagmo hacia el lado opuesto y movimientos reaccionales hacia el mismo lado.

dos electrodos a nivel de las apófisis mastoides del enfermo; se hace pasar una corriente galvánica de una intensidad creciente de 2 a 5 miliamperios; el sujeto tiene una sensación de vértigo, con caída de la cabeza del lado del polo positivo; cuando la corriente pasa de 3 miliamperios aparece nistagmo, que es rotatorio y dirigido hacia el lado del polo negativo (fig. 3-37). Cuando el pasaje de la corriente se detiene, el sujeto tiende a caer hacia el polo negativo. En caso de existir lesión laberíntica es necesario aumentar la intensidad de la corriente a 8, 10 o 12 miliamperios, para obtener el nistagmo y lo mismo para producir el vértigo. En las lesiones unilaterales laberínticas, la cabeza se inclina siempre hacia el lado enfermo, sea cual fuere el sentido de la corriente. Si las lesiones son bilaterales, la cabeza no se desvía o lo hace hacia atrás.

3° Prueba de la desviación del índice, signo de la indicación o pruebas de Bárány. Este signo se basa en lo siguiente: cuando un sujeto normal ha identificado con los ojos abiertos, la posición del índice de un observador, vuelve, si se le ordena, a tocarlo con los ojos cerrados. Si a este mismo individuo se le excita el laberinto con las pruebas que se indicaron anteriormente (rotatoria, galvánica) y luego se explora

el signo, se verá que en lugar de tocar el índice del observador, desvía su propio índice, en un sentido opuesto al del nistagmo provocado por cualquiera de las pruebas citadas.

La desviación del índice que se provoca con estas pruebas se observa con los dos índices, el derecho y el izquierdo, haciéndose para ambos, en el sujeto normal, siempre en dirección opuesta a la del nistagmo provocado. En realidad la desviación del índice forma parte de los *movimientos reaccionales* y como tal se hace siguiendo la ley de éstos: en dirección opuesta a la del nistagmo provocado. Por ejemplo, irrigando el oído izquierdo con agua fría se producirá nistagmo a derecha y desviación de ambos brazos y ambos índices a la izquierda (fig. 3-38). En otros casos, particularmente en las enfermedades del cerebelo, se observa la desviación del índice, sin haber sometido al sujeto a ninguna de las pruebas nistágmicas, o sea espontáneamente. Es la denominada *desviación espontánea del índice*.

Bárány cree que los *movimientos reaccionales* producidos por la irritación vestibular son de origen cerebeloso. Los enfermos del cerebelo, que por lo general presentan desviación espontánea del índice, no tienen desviación reaccional o nistágmica del lado correspondiente al hemisferio cerebeloso atacado, cuando se le provoca el nistagmo; por ejemplo, un enfermo con un absceso cerebeloso derecho tiene desviación espontánea del índice a la derecha. Si se le irriga ahora el oído izquierdo con agua fría, no se verá producir la desviación nistágmica del índice derecho a la izquierda que se observa en condiciones normales. La desviación espontánea del índice, en el cerebeloso, se hace, pues, en sentido opuesto al de la desviación que falta cuando se provoca el nistagmo.

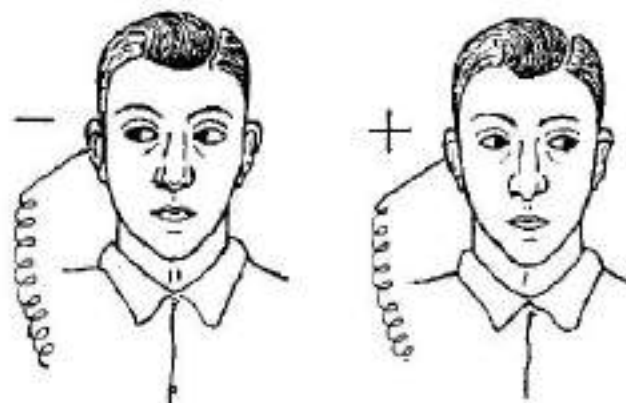


Fig. 3-37. Prueba galvánica. El nistagmo es rotatorio y dirigido hacia el polo negativo.

Este hecho confirma las ideas de Bárány (figs. 3-39 y 3-40).

Hay, pues, dos maneras de explorar la desviación del índice: una, que corresponde a los casos en que se busca si hay desviación espontánea, o sea sin someter al sujeto a ninguna prueba provocadora, y la otra, que corresponde a la desviación reaccional, sometiendo previamente al sujeto a las pruebas rotatoria, térmica, etc. La técnica de la exploración que se describe a renglón seguido es idéntica para uno y otro caso.

Técnica. Para explorar la desviación del índice se procede del siguiente modo: el enfermo, con su brazo extendido, toca con su índice el del observador situado a la distancia de un largo de brazo; se le ordena a continuación que deje caer el brazo extendido y que esta vez *con sus ojos cerrados* vuelva a llevarlo a la anterior posición y toque nuevamente el índice del observador, que se habrá mantenido fijo en el mismo sitio, describiendo un semicírculo desde fuera a dentro.

Con un caso práctico se verá el interés que tiene la exploración de la desviación del índice. Un sujeto tiene una otitis izquierda y hace una complicación, debiéndose establecer si se trata de una laberintitis o de un absceso cerebeloso. Se excita entonces el lado izquierdo con agua fría; los resultados que se obtendrán serán: 1° Nistagmo y desviación reaccional de ambos índices, lo que significa que no hay

laberintitis ni absceso cerebeloso. 2° Se obtiene el nistagmo pero falta la desviación reaccional del índice izquierdo; habrá absceso cerebeloso. 3° No hay nistagmo ni desviación de los índices; se trata de laberintitis.

En la figura 3-40 se esquematiza la dirección del nistagmo y de la desviación del índice en las lesiones laberínticas y cerebelosas (C, D, E), comparándolas con lo que ocurre en el sujeto normal.

Contrarrotación ocular o Gegenrollung. Forma parte de los movimientos reaccionales. Consiste en que la inclinación de la cabeza provoca la rotación de los ojos hacia el lado opuesto. En el sujeto normal esta rotación tiene un valor que oscila de 4 a 16°. Si se trata de un laberinto hiperexcitable aumenta 19 a 20° y si el laberinto es hipoexcitable su amplitud reduce a 8°. Esta prueba presenta la dificultad de la medición del grado de rotación ocular.

4° Pruebas que revelan trastornos del equilibrio estático y dinámico. La exploración del nervio vestibular se completa con pruebas que revelan si hay o no trastornos del equilibrio estático y dinámico.

Primeramente se debe observar la actitud de pie. En los casos en que haya déficit o desequilibrio vestibular, el sujeto de pie, en la posición militar de "firmes", se siente atraído o empujado en una dirección determinada, lo más a menudo en sentido lateral; en un grado

Resultados que se obtienen con las pruebas laberínticas en el sujeto normal

Tipo de prueba	Vértigo	Calda	Nistagmo	Desviación nistágnica o reaccional del índice	
Rotatoria	Presente	Hacia el lado de la rotación	Horizontal. Dirección opuesta a la rotación	Del lado opuesto al nistagmo	
Calórica	H ₂ O fría	Presente	Hacia el lado excitado	Rotatorio y horizontal hacia el lado opuesto al oído excitado	Hacia el lado opuesto al nistagmo
	H ₂ O caliente	Presente	Hacia el lado opuesto	Ídem. Hacia el mismo lado	Hacia el lado opuesto al nistagmo
Galvánica	Presente	Hacia el lado del polo positivo	Rotatorio. Hacia el lado del polo negativo	Hacia el lado opuesto al nistagmo	

más avanzado, la cabeza se inclina hacia el hombro, el cuerpo sobre la pelvis y el desequilibrio se acentúa, provocando la caída. Esta desviación lateral del cuerpo puede apreciarse, en caso de que sea discreta, con la prueba de la plomada de Barré, que consiste en tender delante del sujeto, sobre la línea media, una plomada que sirve de control al observador.

Si se hace cerrar los ojos al sujeto, se produce, después de cierto tiempo, una especie de

lateropulsión con oscilación de débil amplitud; es lo que se designa con el nombre de signo de *Romberg laberíntico*, que se diferencia del observable en la ataxia medular, en que en ésta aparece inmediatamente después de cerrar los ojos y las oscilaciones se hacen en todos los sentidos.

En segundo lugar se practicará la prueba de la adaptación estática de Rademaker-Garcin. Un sujeto normal que se coloque a gatas sobre una



Fig. 3-38. Prueba calórica. La irrigación con agua fría del oído izquierdo determina nistago a derecha, inclinación del cuerpo a izquierda, desviación de ambos brazos y ambos índices a izquierda: sujeto normal.

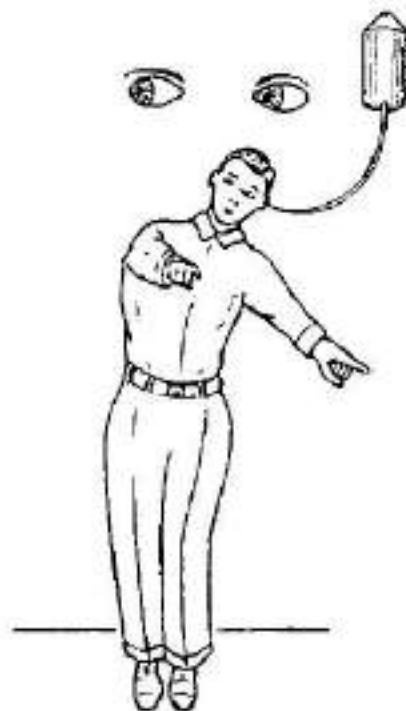


Fig. 3-39. Prueba calórica. La misma prueba de la figura anterior determina nistago a derecha, inclinación del cuerpo a izquierda, desviación del brazo e índice izquierdos (no hay desviación del brazo o índice derechos): lesión cerebelosa a derecha.

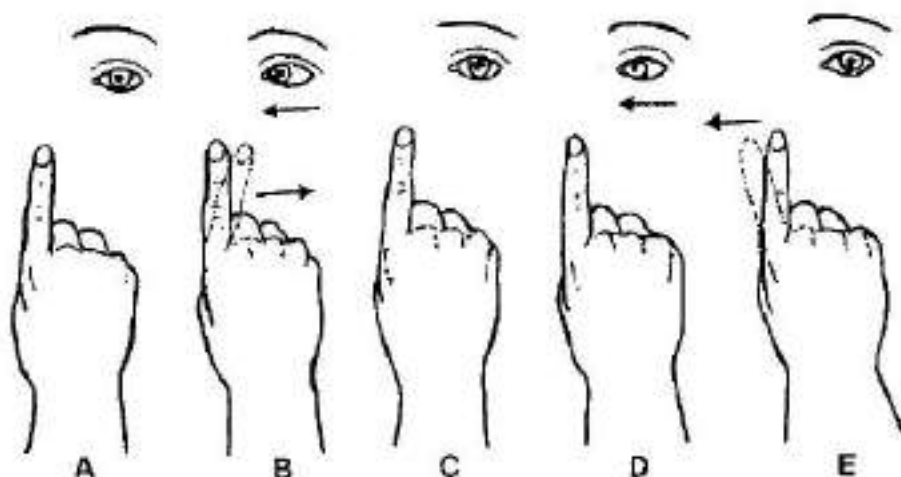


Fig. 3-40. Nistago y desviación del índice. A, sujeto normal, sin provocarle excitación del laberinto: no tiene nistago, ni desviación del índice; B, sujeto normal, sometido a la prueba calórica: hay nistago en un sentido y desviación del índice en el sentido opuesto; C, sujeto con destrucción del laberinto y prueba calórica: no hay nistago, ni desviación del índice; D, sujeto con lesión cerebelosa y prueba calórica: hay nistago, pero no hay desviación del índice; E, sujeto con lesión cerebelosa, sin prueba calórica: hay nistago espontáneo y desviación espontánea del índice en un sentido opuesto al de la desviación que falta, sometido a la prueba calórica (D).

camilla (es decir, apoyado sobre las rodillas y palmas de la mano), de manera que el cuadrilátero dibujado por su tronco, sus miembros superiores extendidos y el plano de la camilla, sea aproximadamente rectangular, reacciona a las rotaciones que se impriman a la camilla, alrededor del eje longitudinal o transversal del sujeto, modificando los puntos de apoyo de sus miembros de manera de mantener su equilibrio. Cuando el sujeto tiene una perturbación vestibular faltan estas reacciones, que modifican el apoyo de las extremidades y el sujeto es proyectado como una masa inerte por el lado de la cama que se ha inclinado; con rotaciones lentas se observan las reacciones de apoyo. Esta disociación de la respuesta, según la velocidad

de rotación (presente en la rotación lenta y ausente en la rotación rápida), es propia de los vestibulares (fig. 3-41). El cerebeloso puro y el atáxico medular, indemnes de toda lesión vestibular, reaccionan como el sujeto normal, aunque con disimetría, el primero, tanto a las rotaciones lentas como a las rápidas (fig. 3-42).

Por último se debe explorar la marcha. En el vestibular el sujeto se desvía de la línea recta, en el curso de la marcha, a uno y otro lado, resultando una marcha zigzagante.

También se comprueban trastornos de la marcha con los ojos cerrados. Se ordena al sujeto que haga en esta forma cinco pasos adelante y cinco pasos atrás, repitiéndolo cuatro veces. A consecuencia de la desviación que

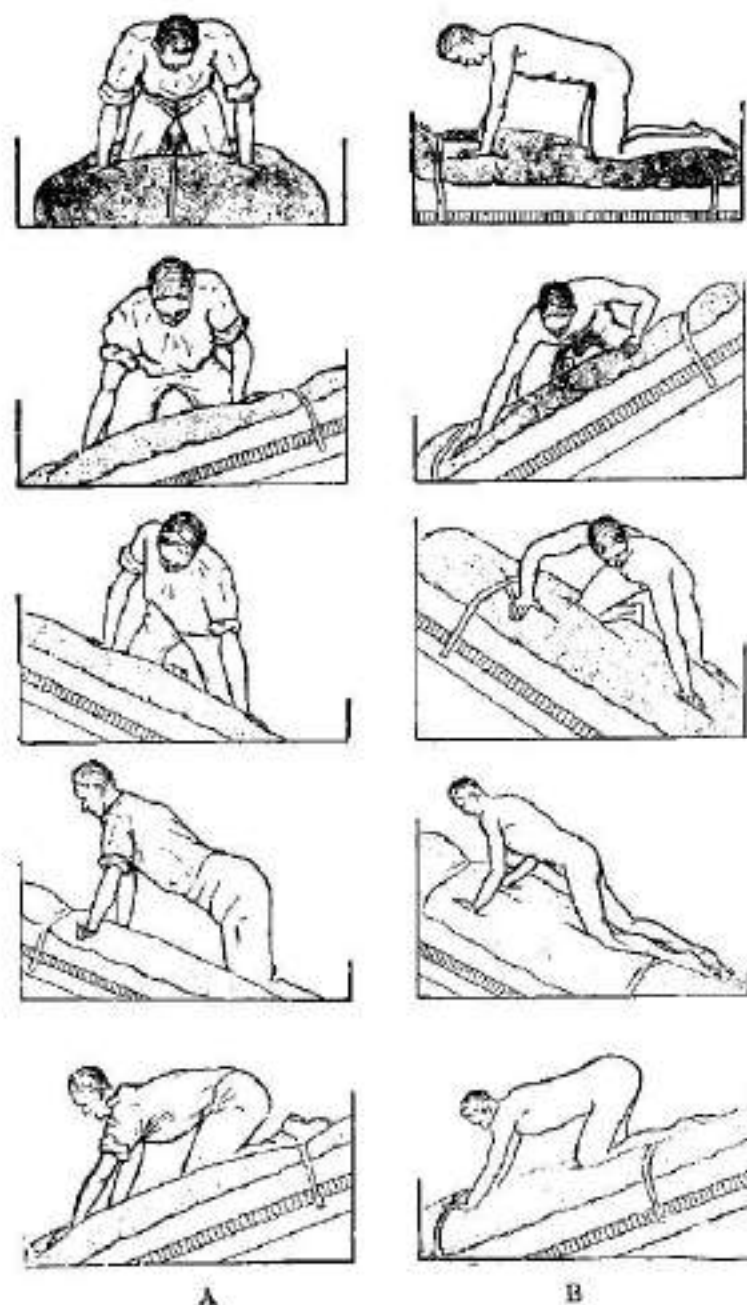


Fig. 3-41. Prueba de la adaptación estática de Rademaker y Garcin. A, sujeto normal; reacciona en forma apropiada para mantener el equilibrio y evitar la caída, tanto cuando se imprimen rotaciones rápidas o lentas al lecho; B, sujeto laberíntico: en las rotaciones rápidas falta toda reacción; el sujeto es proyectado en el sentido de la inclinación; en las rotaciones lentas reacciona como el sujeto normal.

experimenta en su marcha a cada paso (hacia el lado del laberinto hipovalente), el sujeto describe una trayectoria con la figura de una estrella (el sujeto normal no varía la misma). Es la prueba de la marcha en estrella de Babinski y Weil o la prueba de la marcha ciega (fig. 3-43).

Puede, finalmente, solicitársele al paciente que marche sobre un mismo punto en el piso con los ojos cerrados. En caso de desequilibrio laberíntico se aprecia un movimiento de rotación del cuerpo. Es la prueba de Unterberger.

Nistagmografía. La actividad eléctrica que posee la retina en forma permanente y que varía con el más mínimo desplazamiento del globo ocular, puede ser registrada mediante tres electrodos colocados en la zona periorbitaria,

y sus modificaciones amplificadas pueden ser recogidas sobre el papel; en esto consiste la electronistagmografía, método reservado al especialista. Sus principales aplicaciones se refieren al nistagmo espontáneo y al provocado, y puede ser realizada tanto con los ojos abiertos como cerrados. Si el vestíbulo de un lado está afectado, el registro muestra un trazado de menor intensidad, frecuencia y duración que el del lado opuesto (fig. 3-44).

Alteraciones de la rama vestibular

El estudio semiológico tiende a distinguir en las alteraciones del nervio vestibular dos grandes síndromes: el vestibular periférico, que

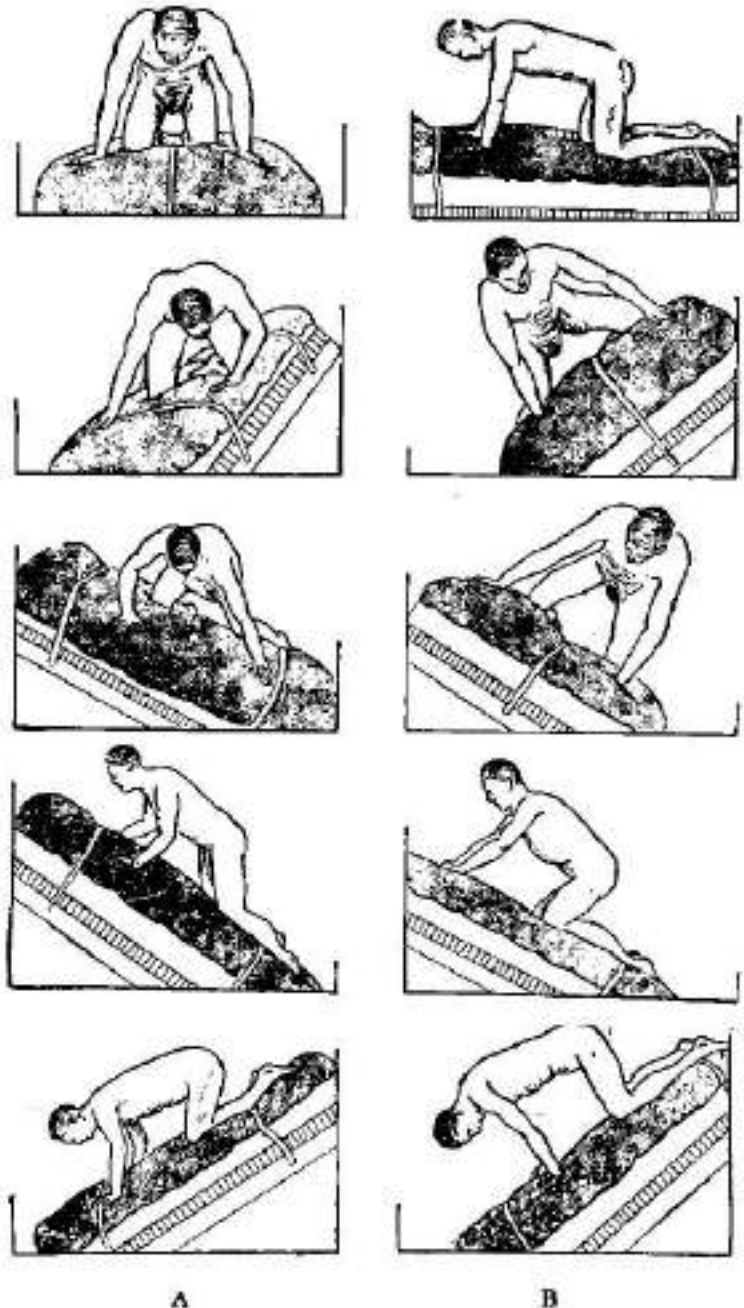


Fig. 3-42. Prueba de la adaptación estática de Rademaker y Garcin. A, sujeto normal; reacciona en forma apropiada para mantener el equilibrio; B, sujeto cerebeloso; reacción análoga al sujeto normal, pero disimétrica.

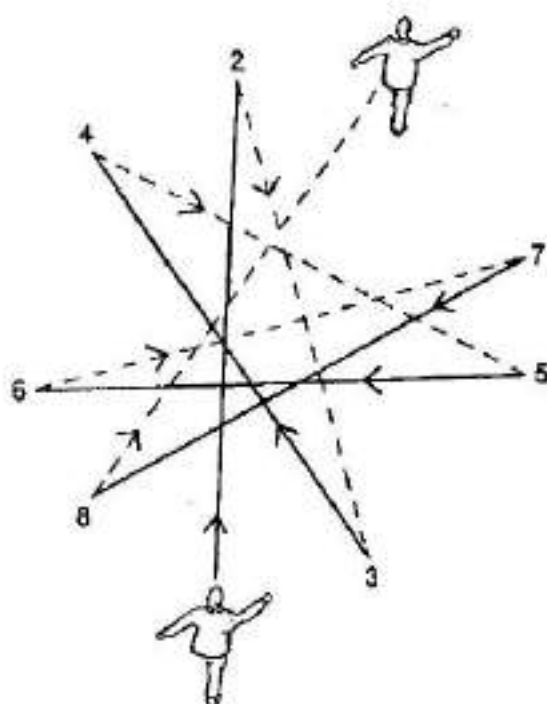


Fig. 3-43. Marcha en estrella o marcha ciega (Babinski-Weil).

corresponde a la lesión del aparato terminal o del mismo nervio vestibular, y el síndrome vestibular central, por lesión de los núcleos vestibulares y sus vías eferentes.

El conjunto de los receptores periféricos del nervio vestibular se encuentra condensado en algunos milímetros cúbicos de volumen y muy próximo a él se hallan los receptores cocleares, por lo que la lesión que radique en este sitio los abarcará fácilmente y el síndrome que surge es, como consecuencia de ello, total, y se acompaña de alteraciones de la audición. Lo mismo ocurre con las lesiones que obran sobre el tronco del nervio. Por el contrario, en los centros, los núcleos vestibulares se esparcen; los síndromes serán parciales y disarmónicos. Los núcleos cocleares se encuentran situados aparte y por ello hay, rara vez, coexistencia de trastornos auditivos; en cambio, se hallan próximos otros aparatos, cerebelo, pirámides, bulbo y ello origina la asociación de signos cerebelosos, piramidales o bulbares.

Síndrome vestibular periférico. Pueden existir dos tipos de reacciones laberínticas: a) laberinto inexcitable, y b) laberinto hiperexcitable. En el primero existe vértigo típico y constante, tendencia a la caída, desviación espontánea del índice o de la marcha hacia el lado lesionado, nistagmo espontáneo del lado sano. Las pruebas rotatoria, calórica y galvánica no dan respuesta del lado enfermo. En el segundo caso existen grandes crisis de vértigo que reducen al sujeto a la inmovilidad durante horas

NISTAGMOGRAFIA

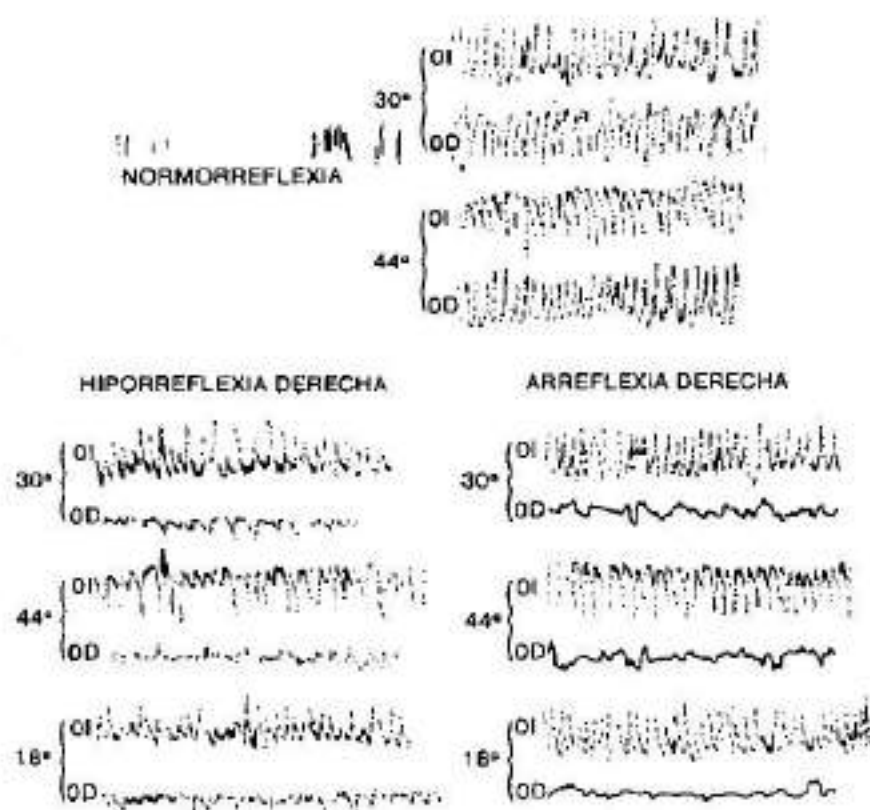


Fig. 3-44. Nistagmografía.

o días; las caídas y desviaciones se hacen hacia el lado sano, el nistagmo espontáneo del lado enfermo. Las pruebas rotatoria y calórica son a menudo imposibles de practicar. El vértigo de Ménière es una variedad clínica de síndrome vestibular periférico; será descrito en su oportunidad. En ambas variedades de síndrome vestibular periférico suele haber sordera o hipoacusia.

Síndrome vestibular central. Mientras que en el síndrome vestibular periférico la sintomatología es siempre global y armónica, en el síndrome vestibular central es incompleta y disarmónica. Existe vértigo, pero no es sistematizado, es decir que el sujeto no lo experimenta en una dirección determinada, como en el síndrome vestibular periférico. La desviación espontánea del índice está limitada a menudo a un solo brazo. Los brazos pueden desviarse en un sentido, mientras el eje del cuerpo lo hace en un sentido opuesto. Esta discordancia no se observa en el síndrome vestibular periférico. El nistagmo es a menudo más marcado que en el síndrome vestibular periférico. Los resultados de las pruebas laberínticas son discordantes en sus respuestas, faltan los trastornos auditivos y suelen encontrarse signos asociados de orden cerebelar, piramidal y bulbar.

Causas de las alteraciones del nervio vestibular. Al analizar las causas deben estudiarse las del síndrome vestibular periférico y las del síndrome vestibular central.

A) **Causas del síndrome vestibular periférico.** La causa puede actuar sobre el laberinto o sobre el tronco nervioso mismo.

1° **Causas que obran sobre el laberinto.** a) Lesiones agudas: laberintitis aguda infecciosa o supurada; congestiones o isquemias laberínticas agudas; hemorragias laberínticas por contusión, etc.; vértigo de Ménière; descompresión brusca (en los buzos al salir a la superficie); b) Lesiones crónicas: laberintitis crónicas secundarias a otitis, esclerosis laberínticas.

2° **Causas que obran sobre el tronco del nervio mismo:** a) traumatismos; b) tumores de la vaina del acústico; c) neuritis del acústico; d) osteitis del conducto auditivo interno.

3° **Causas iatrogénicas.** Ciertos fármacos como la dihidroestreptomocina, la estreptomocina, la kanamicina, los salicilatos, la quinina, etc., pueden afectar al VIII par, tanto en su rama vestibular como coclear.

B) **Causas del síndrome vestibular central.** Afecciones del neuroeje que engloban los nú-

cleos vestibulares y sus conexiones centrales: lesiones cerebelosas, tumores del ángulo pontocerebeloso, esclerosis múltiple, siringobulbia, traumatismos, síndrome de Wallenberg, insuficiencia vertebrobasilar. Las lesiones del lóbulo temporal pueden causar trastornos vestibulares (nistagmo, desviación del índice y alteraciones del equilibrio: pseudoataxia temporal de Knapp). Los tumores del cerebro pueden originar un síndrome vestibular al provocar hipertensión endocraneana.

Estas nociones se complementan con la lectura del párrafo dedicado a Vértigos (ver capítulo 15).

IX PAR (NERVIO GLOsofaríngeo)

Este nervio, que está íntimamente relacionado con el décimo par o vago, contiene fibras aferentes y eferentes, somáticas y viscerales, generales y especiales. Las fibras aferentes somáticas generales proceden de la piel del dorso de la oreja y se distribuyen a través de la rama auricular del nervio vago. Las fibras aferentes viscerales generales proceden de la mucosa del tercio posterior de la lengua, de las amígdalas, de los pilares del velo del paladar y de la trompa de Eustaquio. Las fibras aferentes viscerales especiales proceden de las papilas gustativas del tercio posterior de la lengua (fibras gustativas). Además están integradas por una rama sensorial especial, el nervio del seno carotídeo que interviene en la regulación de la presión arterial. Las fibras eferentes viscerales generales están destinadas a la glándula parótida y son secretorias (fig. 3-45). Las fibras eferentes viscerales especiales inervan, en parte, los músculos constrictor superior de la faringe y estilofaríngeo (fibras motoras).

Las fibras sensitivas y gustativas del nervio glossofaríngeo tienen su origen real en dos núcleos: el núcleo del ala gris y el núcleo del fascículo solitario, situados en el suelo del IV ventrículo, mientras que las fibras motoras nacen del núcleo ambiguo situado en plena formación reticular y que es núcleo de origen también de los filetes motores del nervio neumogástrico y del espinal (fig. 3-45). Las fibras secretorias nacen en el núcleo salival inferior situado en la parte superior del núcleo ambiguo y llegan por vía del nervio petroso superficial menor al ganglio ótico y de aquí a la glándula parótida. De estos núcleos parten todas las fibras que constituyen el nervio, convergiendo hacia la porción superior del bulbo, de donde emergen, formando tres o cuatro filetes, por el surco situado entre la oliva y

el cuerpo testiforme, entre el nervio auditivo que está por encima, y el neumogástrico, que está por debajo; estos filetes se unen pronto para constituir un cordón redondeado, que, después de su nacimiento, se dirige hacia afuera y sale del cráneo por el agujero rasgado posterior, más allá del cual presenta un pequeño engrosamiento: el ganglio de Andersch. Dirigiéndose entonces de arriba abajo y de atrás adelante, alcanza la base de la lengua, donde penetra, dividiéndose en dos ramas terminales que, a su vez, se dividen y subdividen formando un rico plexo: el plexo lingual, cuyos filetes inervan la mucosa lingual por detrás y a nivel de la V lingual. Una rama sensorial especial, denominada nervio del seno carotídeo, inerva la dilatación que presenta la carótida primitiva antes de su bifurcación, el seno carotídeo, e interviene en la regulación refleja de la tensión arterial teniendo como estímulo las variaciones de ésta.

La vía gustativa. Dado que los filetes gustativos de la base de la lengua nacen del glossofaríngeo, éste es el nervio más importante del sentido del gusto, la vía gustativa está integrada por dicho nervio, el nervio lingual y la cuerda del tímpano (rama del facial, nacida del ganglio geniculado, y continuación del nervio de Wrisberg que es la raíz sensitiva del facial) que une el lingual con el facial.

La recepción de los estímulos gustativos se hace a nivel de los dos tercios anteriores de la lengua por

los filetes del nervio lingual y en el tercio posterior por los filetes del glossofaríngeo. Los estímulos recogidos por el nervio lingual siguen por la cuerda del tímpano, el facial, el ganglio geniculado y el intermediario de Wrisberg, yendo a terminar en el núcleo del fascículo solitario a donde van a parar también los estímulos recibidos por el glossofaríngeo, de donde por fibras centripetas que forman parte de la cinta de Reil o lemnisco medio, alcanzan la circunvolución del hipocampo. Como se ve, pues, por la somera descripción anatómica anterior, el estudio semiológico de este nervio se deberá hacer teniendo en cuenta su carácter de nervio mixto.

Conexiones centrales. Los núcleos sensitivos emiten fibras que se dirigen hacia adentro; entrecruzándose en la línea media con las del lado opuesto y mezclándose con las fibras del lemnisco medio, ascienden con éste hasta la corteza cerebral. Ya se ha indicado el área sensorial donde terminan las fibras sensoriales gustativas.

El núcleo motor o ambiguo está unido a la zona motriz cortical por fibras que forman parte del haz geniculado. Este núcleo posee inervación bilateral. De ahí que la lesión unilateral de las mismas, como ocurre en las hemiplejías capsulares, no produzca perturbaciones motoras de la faringe ni la laringe. Llegan al núcleo ambiguo también colaterales de los núcleos sensitivos; así se explican ciertos reflejos como el de la tos, la deglución o el vómito.

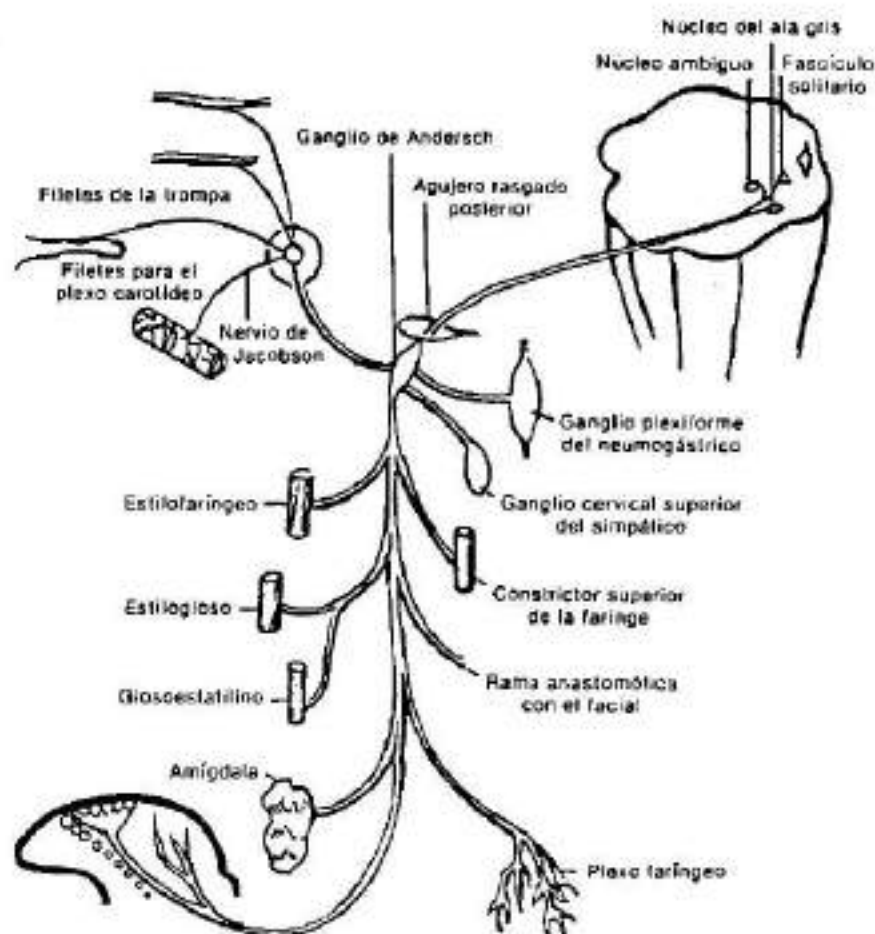


Fig. 3-45. Esquema del trayecto periférico y núcleos de origen del glossofaríngeo (IX par).

Exploración

La exploración de este nervio se hará primeramente investigando el estado sensorial de la lengua en su tercio posterior. Es menester recordar aquí que en lo que se refiere a la función gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua interviene el nervio lingual mixto (cuerda del tímpano) (fig. 3-46).

Se sabe que el sentido del gusto se limita a reconocer cuatro sabores: dulce, salado, amargo y ácido; siendo por ello necesario, para que la sensación gustativa sea percibida, que el cuerpo con el cual se va a explorar dicha función tenga una de las cuatro variedades de sabores indicados y que, además, sea soluble en agua o en la saliva, puesto que los cuerpos insolubles no dan lugar a sensaciones gustativas. Es por esto que para explorar el sentido del gusto se deben usar soluciones y no cuerpos sólidos, puesto que, además, estos últimos colocados sobre la lengua pueden difundir lejos del punto sobre el cual se han colocado, y obtener así una respuesta de un territorio que no se quiera explorar (por ejemplo, explorar el glosofaríngeo, y tener respuesta en el tercio anterior de la lengua, por la cuerda del tímpano). También se debe recordar que las soluciones tienen que estar a una concentración determinada, pues existe para la sensación gustativa un *umbral* de excitación.

El *modus operandi* es el siguiente: se ubica al enfermo frente al observador, con la boca abierta, y la lengua mantenida fuera de la arcada dentaria con la mano izquierda del explorador. Un portaalgodón acodado, con un algodoncillo embebido en la sustancia con la que se desea hacer la exploración y fijado en la punta, se coloca en la región lingual a explorar (tercio posterior para el glosofaríngeo, dos tercios anteriores para la cuerda del tímpano). Cuando la sensación gustativa sea percibida, el enfermo debe levantar la mano. Es decir, el enfermo debe responder sin hablar, ya señalando en un papel con las inscripciones: dulce, salado, amargo, ácido, o haciendo con la cabeza una señal negativa o afirmativa a la pregunta del médico. Se interrogará al enfermo con las cuatro variedades de sustancias sápidas: para el dulce se utilizará el azúcar común, para el salado la sal de cocina, para el amargo la quinina o una solución muy suave de estrienina, y para el ácido el vinagre o una solución muy débil de un ácido cualquiera.

Los resultados que se pueden obtener son: 1º, una percepción gustativa normal; 2º, la dis-

minución del gusto o hipogeusia (del griego *hypo*, menor; *geusis*, gusto) que puede ser *in toto* o electiva para cada sustancia de las cuatro mencionadas; 3º, la pérdida total del gusto, llamada ageusia (del griego *a*, privativo; *geusis*, gusto); 4º, su perversión, *parageusia* (del griego *para*, al lado; *geusis*, gusto), o sea, la percepción de sabores distintos a los que debieran percibirse normalmente.

Como precauciones generales al efectuar esta prueba se recordará primero la de secar perfectamente la lengua entre una maniobra y otra, y segundo la de tapar las fosas nasales del paciente.

Para las necesidades de la práctica, con esta exploración es suficiente. Si se quiere efectuar un examen más minucioso se puede recurrir al método gustatómico de Toulouse y Vaschide, quienes utilizando sal para el salado, sacarosa para el dulce, quinina para el amargo y ácido acético para el ácido, establecieron un umbral fijo para cada sustancia mencionada, pudiendo así realizar, con facilidad, una medición cuantitativa.

La función motriz se explora, teniendo en cuenta la inervación exclusiva de este par para el músculo estilofaríngeo, aunque, según algunos anatomistas, intervendría también con el vago y el espinal, por intermedio del plexo faríngeo, en la inervación de los constrictores de la faringe y en especial del constrictor superior. La exploración de este último se lleva a cabo pidiéndole al paciente que pronuncie la letra A.

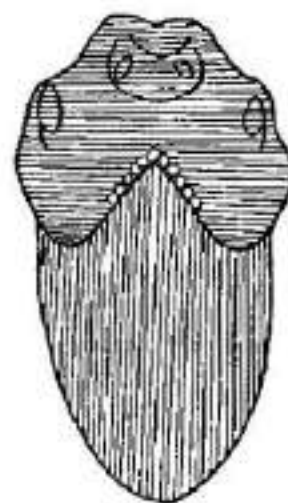


Fig. 3-46. Territorios de la inervación gustativa de la lengua. En líneas horizontales, territorio del glosofaríngeo; en líneas verticales, territorio del lingual, intermediario de Wrisberg.

La parálisis de estos músculos se pondría de manifiesto por un malestar en el primer tiempo de la deglución, que sería más intenso para los sólidos. Después de la deglución sobrevendría tos.

La exploración se completa con la búsqueda de los reflejos faríngeo y velopalatino (ver Reflejos, cap. 9). Ambos están atenuados o abolidos en caso de lesiones nucleares o infranucleares; en caso de lesiones supranucleares estarán conservados.

Alteraciones

Rara vez el IX par se lesiona aisladamente. Las principales alteraciones son:

1º Parálisis del glossofaríngeo. Se caracteriza por: a) trastornos del gusto, que radican en la base de la lengua, y sensitivos de la amígdala y la faringe; b) alteraciones de la deglución; c) a veces, alteración de los reflejos.

Los trastornos del gusto van desde la ageusia a la parageusia. Aquellos de la sensibilidad de la amígdala y la faringe, de la hipo a la anestesia. Las alteraciones de la deglución se deben a la parálisis del constrictor superior de la faringe, lo que perturba la deglución de los sólidos sobre todo. En estos casos puede observarse el signo de la cortina de Vernet, que se investiga mirando la pared posterior de la faringe, con la lengua extendida y deprimida con un bajalenguas, con buena iluminación y pidiendo al enfermo que pronuncie la letra A. Si existe parálisis del constrictor superior de un lado, se observa el desplazamiento de la pared faríngea hacia el lado sano, como si fuese una cortina (normalmente se contrae en forma simétrica hacia la línea media).

Causas. Lesiones periféricas o infranucleares; casi siempre están asociadas a parálisis del X y XI par, pudiendo formar parte del síndrome del agujero rasgado posterior. Se ven en: a) neuritis (saturnina, diftérica, sifilítica); b) traumatismos; c) compresiones tumorales, aneurismáticas, por exudados inflamatorios meníngeos, etcétera.

Lesiones nucleares. Sus causas pueden ser: a) síndrome bulbar, entidad que asocia la parálisis nuclear del IX, X, XI y XII par craneano, y puede extenderse al facial y al núcleo motor del trigémino; b) esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad caracterizada por una degeneración de las neuronas motoras central y periférica de etiología desconocida; c) siringobulbia, cuan-

do la cavidad compromete al bulbo; d) parálisis ascendente aguda o síndrome de Landry, que puede depender de una polirradiculoneuritis, etc.; e) poliomiелitis anterior aguda, conocida también como enfermedad de Heine-Medin; f) tumores bulbares.

Lesiones supranucleares. Las lesiones unilaterales no tienen expresión clínica; cuando son bilaterales pueden formar parte del síndrome pseudobulbar.

Alucinaciones gustativas aisladas o asociadas a las del olfato (ver Nervio olfatorio) se han señalado como expresión de excitaciones del *girus uncinatus*; las mismas son de origen central. Se describen ageusias transitorias después de la administración oral de determinados fármacos, por ejemplo, levodopa y penicilamina; asimismo se han descrito hipogeusias en la diabetes mellitus, el síndrome de Simmonds-Sheehan, el hipotiroidismo y en ciertas arteritis.

2º Neuralgia del glossofaríngeo o glosodinia posterior. Con el nombre de *síndrome de Wilfred Harris* o glosodinia posterior se conoce este proceso, estudiado también por Sicard y Robineau, que se caracteriza por la producción de accesos algícos, provocados generalmente por la deglución, aunque también lo pueden ser por la tos, el bostezo, o movimientos de la cabeza, que se extienden a la parte posterior de la lengua e irradian hacia la amígdala, la faringe y a veces al oído. Puede desencadenarse al tocar la amígdala que constituye una zona "trigger" (gatillo). El dolor es desde el comienzo muy intenso, aunque generalmente de corta duración, minutos, a veces segundos, para desaparecer y volver a aparecer varias veces en el día. Es siempre unilateral, y el examen de las funciones del glossofaríngeo no demuestra ningún déficit en el funcionamiento del mismo. Debe diferenciarse este proceso de los ataques de tic doloroso de la cara (neuralgia del trigémino) y para ello se recordará que este último puede ser provocado por la masticación y no por la deglución, como en el *morbis* de Harris. Asimismo se tendrán en cuenta la localización y la irradiación del dolor.

La neuralgia de Harris, aunque en general es idiopática, a veces puede ser la manifestación inicial de una neoplasia de amígdalas, lengua o faringe, razón por la cual siempre que un enfermo aqueje este tipo de neuralgia y especialmente si es reciente, debe ser sometido a un atento y minucioso examen de los órganos citados.

Sudor gustatorio. Este curioso síndrome consiste en la aparición de sudor acompañado

de enrojecimiento de la cara y del cuello, en relación con estimulaciones gustativas. Los alimentos ácidos o picantes y especialmente el chocolate constituyen los excitantes principales. Aparece inmediatamente de empezar a comer y desaparece al terminar; puede ser difuso o limitado a una parte de la cara. Los sujetos normales lo presentan sólo excepcionalmente; en cambio, se lo ha hallado en afecciones como la siringomielia y la encefalitis, y también se lo ha notado como secuela de traumatismos o enfermedades locales que han actuado sobre el nervio facial y después de la extirpación del ganglio simpático cervical superior. El sudor gustatorio se conoce también con el nombre de síndrome de Lucie Fray.

X PAR (NEUMOGASTRICO)

El X par craneano es uno de los más importantes y complejos nervios craneanos. De acuerdo con la nomenclatura moderna el X par comprende no solamente al vago propiamente dicho, sino también a los filetes nerviosos que los autores antiguos llamaban porción bulbar del nervio espinal, puesto que esta porción bulbar proviene de una continuación del núcleo ambiguo en el bulbo y se une pronto con el nombre de rama interna del espinal al tronco del neumogástrico propiamente dicho y con él se distribuye. Por ello se designa al X par con el nombre de nervio vagoespinal. Contiene: 1) fibras aferentes somáticas generales que provienen de la piel de la parte posterior de la oreja y de la pared posterior del conducto auditivo externo; 2) fibras aferentes viscerales generales que provienen de la faringe, laringe, tráquea, esófago y vísceras del tórax y del abdomen; 3) fibras eferentes viscerales generales, de carácter parasimpático, que inervan las vísceras torácicas y abdominales; 4) fibras eferentes viscerales especiales para los músculos del velo del paladar, de la faringe y la laringe (fibras motoras).

Se origina en tres núcleos, situados profundamente en el bulbo, en la región del suelo del IV ventrículo: uno ventral, el núcleo ambiguo, de donde parten las fibras motoras y donde también nacen las fibras motoras del glossofaríngeo, y dos dorsales, el núcleo del fascículo solitario (formación común con el nervio glossofaríngeo y el intermediario de Wrisberg) y el núcleo dorsal propiamente dicho, constituido por la reunión de tres núcleos (*rotundus, sensibilis y dorsalis*) donde terminan las fibras aferentes somáticas y viscerales generales (fig.

3-47). De cada uno de estos núcleos salen fibras que emergen del surco lateral del bulbo, detrás de la oliva bulbar, formando seis u ocho filetes entre el IX par que está por encima y el XI par por debajo; estos filetes se unen en un tronco único que sale del cráneo por el agujero rasgado posterior, y luego siguiendo un trayecto verticalmente descendente hasta el abdomen, atraviesa sucesivamente el cuello y el tórax; en esta última parte su trayecto es distinto a derecha e izquierda. Se engruesa en dos puntos constituyendo dos ganglios superpuestos: uno superior o ganglio yugular, situado en el agujero rasgado posterior, y el otro inferior o ganglio plexiforme, situado a un centímetro por debajo del precedente. Durante su pasaje por el cuello el vago se anastomosa por medio de ramos especiales con el facial, el glossofaríngeo, el hipogloso mayor, el simpático cervical, y a veces con los primeros nervios raquídeos. A nivel del ganglio plexiforme se le adosa la rama interna del XI par (espinal), quedando constituido así el nervio vagoespinal.

Su distribución es muy extensa. En el cuello suministra el nervio faríngeo, el laríngeo superior y el nervio laríngeo inferior o recurrente, además de ramos cardíacos; el laríngeo superior asegura la inervación sensitiva de la laringe; el nervio recurrente inerva todos los músculos de la laringe, con excepción del cricotiroides, que es inervado por el nervio laríngeo superior; el nervio faríngeo forma, junto con el glossofaríngeo y el simpático, el plexo faríngeo, por cuyo intermedio inerva a los músculos constrictores de la faringe y a todos los del velo del paladar, con excepción del peristafilino externo. En su trayecto torácico emite ramos cardíacos, pulmonares y esofágicos y en el abdomen termina de distinto modo según se trate del neumogástrico izquierdo o derecho. El izquierdo da ramos gástricos y hepáticos y el derecho ramos gástricos, ramos para el plexo solar y para el ganglio semilunar.

Conexiones centrales. Son análogas a las indicadas para el nervio glossofaríngeo.

Acción. El vagoespinal es desde su origen un nervio sensitivo y motor y a la vez un nervio de la vida de relación y de la vida vegetativa. Como nervio sensitivo tiene a su cargo la sensibilidad de la faringe, del esófago, del estómago, de los intestinos, de la glotis, de la tráquea y de los pulmones. Además, por su rama auricular presta sensibilidad a la piel de la parte posterior del pabellón auricular y a la pared posterior del conducto auditivo externo.

Como nervio motor gobierna músculos de fibras estriadas, como los constrictores de la faringe y los músculos laríngeos, y de fibras lisas, como los de los bronquios, del esófago, del estómago, del intestino delgado y parte superior del intestino grueso. Emite también fibras moderadoras de la actividad cardíaca y fi-

bras secretoras para el estómago, el páncreas y la tráquea.

El vago inerva la musculatura estriada por medio de los filetes bulbares del espinal incorporados a aquél (vagoespinal). Las fibras del vago destinadas a las vísceras, sean eferentes o aferentes, son fibras amielínicas, que corresponden al parasimpático y por ellas el vago forma parte del sistema nervioso de la vida vegetativa. Estas fibras amielínicas tienen su núcleo real de origen en el *núcleo dorsal proptamente dicho del vago*.

Exploración

La exploración del nervio vago es compleja. Comprende: 1º, el examen del velo del paladar; 2º, el examen de la laringe; 3º, el examen

del sistema parasimpático (pruebas farmacodinámicas). Serán expuestos los dos primeros.

1º Examen del velo del paladar. Se explora haciendo abrir la boca al sujeto, sosteniendo baja la lengua con un bajalenguas; se observa si hay asimetría, si el velo pende flácido de un lado u otro, o totalmente. Luego se pasa a explorar la movilidad del velo, haciendo pronunciar al enfermo la letra A prolongadamente y se observa si el velo se eleva y cómo lo hace. Si existe una parálisis de la mitad del velo (hemistafiloplejía) se nota que un solo lado se eleva y el rafe medio se desvía hacia este mismo lado, debido a la contracción del lado sano. Se puede completar la exploración del velo del paladar por medio de la rinoscopia posterior (colocación de un espejo por detrás de la úvula).

Se termina el examen haciendo al enfermo

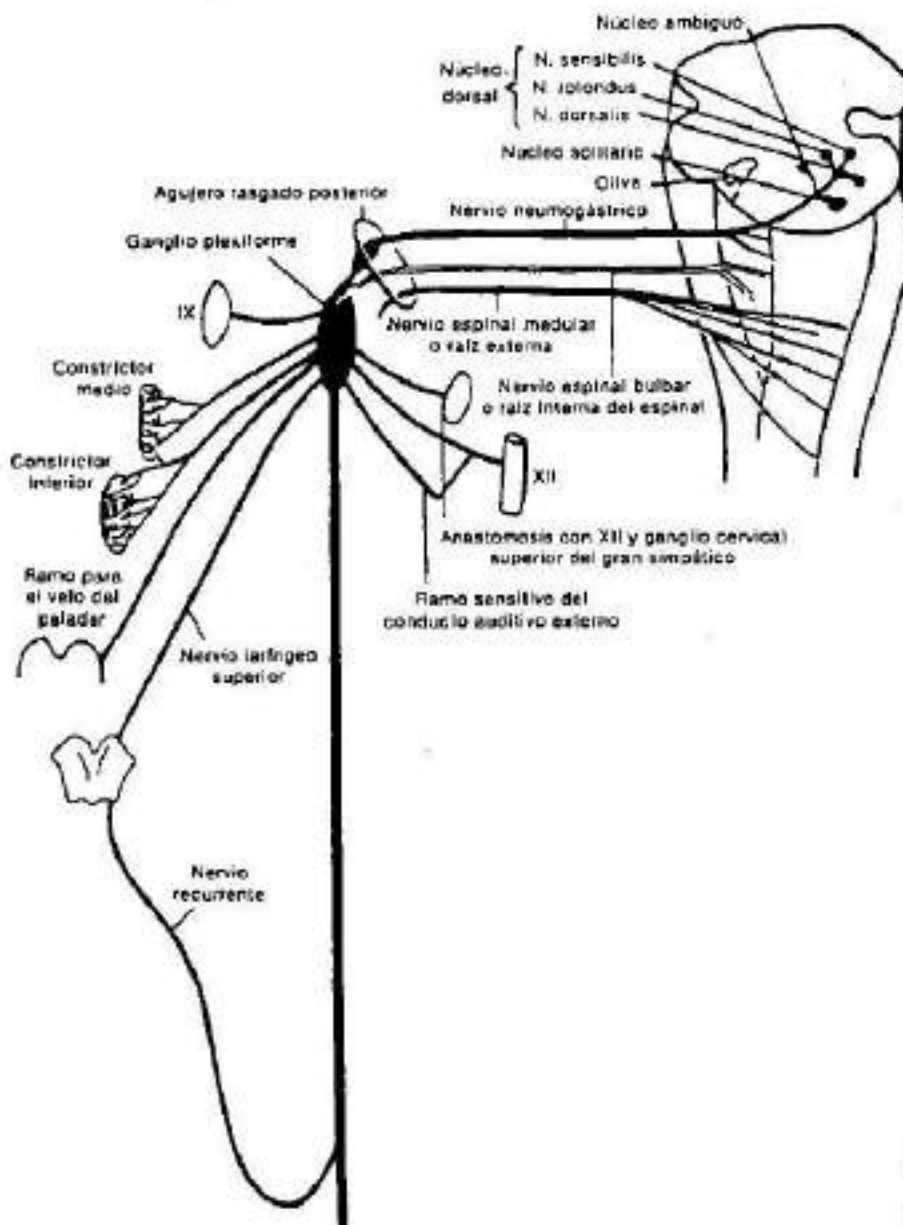


Fig. 3-47. Esquema del trayecto periférico y núcleos de origen del vagoespinal (X par).

que ingiera un vaso con agua, mantenga el líquido en la boca y luego, con la cabeza bien inclinada hacia abajo, lo trague; se verá si se produce el reflujó nasal del líquido bebido y tos o sofocación (la parálisis del velo, impidiendo la elevación del mismo en el momento de la deglución, hace que subsista la comunicación entre la faringe bucal y el nasofárinx, con el resultado de que parte del líquido tiende a escapar por la nariz y a penetrar en la laringe, causando tos y sofocación).

El signo de la manzana de Adán permite reconocer si existe parálisis de los músculos constrictores de la faringe. Para investigarlo se hace ejecutar al sujeto 5 movimientos seguidos de deglución, y se observan los movimientos de elevación y descenso de la manzana de Adán. Si la faringe no está paralizada, por cada movimiento de deglución se notará un movimiento de elevación y descenso de la manzana de Adán; pero si existe paresia o parálisis del constrictor inferior de la faringe, los movimientos de la manzana son deficientes o su número está muy disminuido.

En caso de parálisis velopalatina, puede comprobarse radiológicamente que al ingerir un trago de sustancia opaca ante una pantalla radioscópica, ésta se detiene largo tiempo en la faringe, a nivel de las valéculas y senos piriformes, dando en el primer caso una imagen en forma de nidos de paloma, y en el segundo una imagen de pirámide invertida.

No debe omitirse examinar también la sensibilidad y los reflejos faríngeo y velopalatino, que pueden sufrir iguales variantes que las expuestas en caso de lesiones glossofaríngeas.

2° Examen de la laringe. Primeramente se examina la voz (nasal, bitonal, disfonía o ronquera). A continuación se practica la laringoscopia, por medio de la cual se estudia el aspecto de las cuerdas vocales y su movilidad.

La exploración se completa examinando la parte parasimpática del nervio: taquicardia o bradicardia, trastornos respiratorios, reflejos oculocardiácos, trastornos gastrointestinales, pruebas farmacodinámicas, etcétera.

El reflejo oculocardiáco de Aschner consiste en la compresión del globo ocular que provoca normalmente una disminución de la frecuencia del pulso de 5 a 8 latidos por minuto. No es de exploración aconsejable pero se halla abolido en la parálisis vagal del lado del ojo explorado.

Alteraciones

La alteración fundamental es la parálisis del nervio, la que puede ser uni o bilateral, parcial o completa (toma todo el tronco o alguna de sus ramas), pura o asociada a parálisis de otros pares.

Parálisis unilateral completa. Se produce una parálisis de la mitad del velo del paladar (hemiestafiloplejia) y de la cuerda vocal del mismo lado, asociada a trastornos sensitivos: hemianestesia laringea y del velo y pilar del mismo lado, hiperestesia alrededor del conducto auditivo, signo del trago de Escat (provocación de tos haciendo presión a nivel del trago) y trastornos respiratorios y cardíacos.

Parálisis bilateral. Se traduce por una estafiloplejia total; el velo se encuentra descendido y pendiente como una cortina flotante, inerte y flácido; la úvula se agita bajo la corriente respiratoria; hay inmovilidad de las cuerdas vocales y trastornos cardíacos y respiratorios muy acentuados, que no hacen compatible esta parálisis con una larga supervivencia (muerte generalmente por bronconeumonía).

Causas. El nervio vago puede ser lesionado en cualquier parte de su trayecto: por debajo del núcleo de origen (parálisis periférica o infranuclear), en el núcleo mismo (parálisis nuclear) o en las conexiones corticonucleares (parálisis supranuclear).

Lesiones infranucleares. Suelen verse en: a) neuritis de cualquier naturaleza (diftérica, gripal, etc.). La difteria suele determinar parálisis bilateral del velo, sin que se le asocie parálisis laringea; b) traumatismos (fracturas, heridas); c) compresiones a nivel del mediastino (adenopatías tumorales secundarias a carcinoma de pulmón; linfomas, tumores, aneurismas del cayado aórtico, mediastinitis, etc.); d) compresiones de la base de cráneo (tumores subaracnoides o extradurales que dan lugar al síndrome del agujero rasgado posterior). Las afecciones mediastinales suelen dar parálisis unilateral de la cuerda vocal por compresión del nervio recurrente, rama del vago.

Lesiones nucleares. Las causas son similares a las del IX par (véase éste); otra causa está constituida por el síndrome de Wallenberg, asociado a demás manifestaciones clínicas y debido a un infarto bulbar lateral por compromiso de la arteria cerebelosa posterior e inferior (ver Sensibilidad).

Lesiones supranucleares. Para que se produzca una parálisis supranuclear, las lesiones cerebrales deben ser bilaterales. Entre las causas merece citarse el síndrome pseudobulbar, afección que asocia un síndrome piramidal a trastornos de la fonación, deglución y risa y llanto espasmódicos.

XI PAR (NERVIO ESPINAL)

El XI par craneano, llamado también nervio espinal o nervio accesorio del vago, se describe hoy, en la moderna nomenclatura, comprendiendo únicamente la rama externa de las descripciones clásicas mientras que a la rama interna se la considera parte integrante del vago (vagoespinal, véase Nervio neumogástrico).

Las antiguas descripciones indican que el espinal se desprende a la vez del bulbo y de la médula por medio de una serie de filetes; los procedentes del primero (filetes bulbares) emergen del surco lateral o retroolivario del bulbo inmediatamente por debajo del neumogástrico, y los procedentes de la segunda (filetes medulares) nacen de los cordones laterales de la médula espinal. Los filetes bulbares tienen su origen real en la parte inferior del núcleo ambiguo situado en el bulbo, y los filetes medulares en una columna de células de las motoneuronas del asta anterior de la médula espinal, que comienza por arriba alrededor del primer nervio cervical y termina por abajo entre el V y VI nervios cervicales. Los filetes medulares emergen entre las raíces anteriores y posteriores de la médula, ascienden en el canal raquídeo, penetran por el agujero occipital y se unen a los filetes bulbares. A su salida del neuroeje por el agujero rasgado posterior, constituyen un tronco único que enseguida se divide en dos ramas terminales: la *interna*, que, formada especialmente por los filetes bulbares, tiene un trayecto corto perdiéndose pronto en el ganglio plexiforme del vago, a partir del cual este nervio y la rama interna se hallan enteramente fusionados, y la *externa*, que, constituida especialmente por los filetes medulares, se va a distribuir por los músculos trapecio y esternocleidomastoideo. Modernamente el término de nervio espinal se aplica solamente a la porción medular que, emanando de un núcleo enteramente distinto del bulbar, inerva al esternocleidomastoideo y al trapecio (fig. 3-48).

El nombre de espinal se referirá exclusivamente a esta rama, en el curso de este estudio sobre el XI par.

Conexiones centrales. Los núcleos de origen del espinal están unidos a la zona motriz de la corteza cerebral por el haz geniculado; cada núcleo posee inervación cortical bilateral.

Acción. El espinal es un nervio esencial-

mente motor destinado a los dos músculos citados. En cuanto a su porción bulbar, incorporada al vago, también es motriz y sus fibras están especialmente destinadas al constrictor superior de la faringe, a todos los músculos de la laringe, excepto el cricotiroido, y al plexo cardíaco.

Exploración

Consiste en examinar primeramente el estado de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio; ver si hay modificación de sus relieves, si hay atrofia, si hay modificación del contorno exterior del cuello, si existe caída de los hombros y cambios de situación de la escápula.

A continuación se explora la *motilidad* del esternocleidomastoideo y del trapecio. Para el primero, se pide al paciente que rote la cabeza hacia el hombro opuesto, mientras el médico se opone a ello colocando sus dedos en el mentón del enfermo; normalmente el esternocleidomastoideo hace saliencia y puede palparse contraído.

Para el trapecio, se ordena al enfermo que levante los hombros, mientras el examinador se opone a dicho movimiento; luego que levante sus brazos (primero hacia adelante y luego hacia afuera) hasta la horizontal, y luego hacia arriba hasta colocarlos en posición vertical.

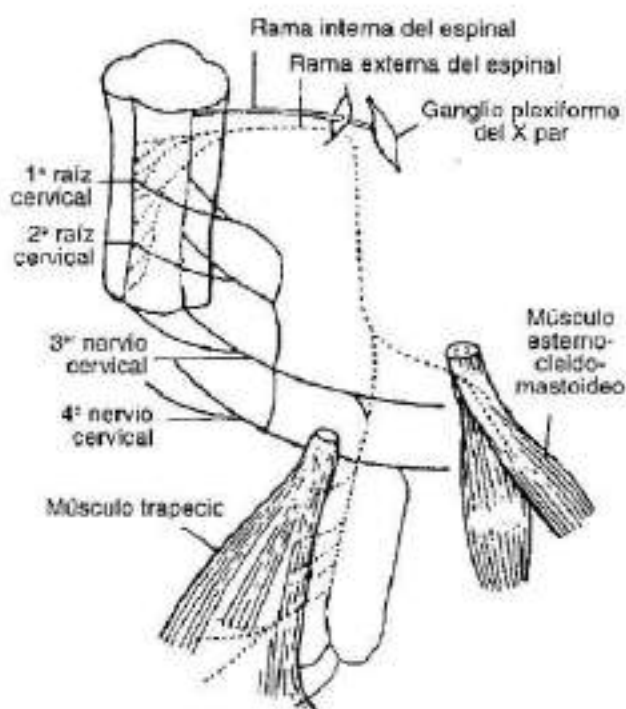


Fig. 3-48. Esquema del trayecto periférico del nervio espinal (XI par).

Alteraciones

Cuando el nervio espinal está lesionado se produce la parálisis de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. Como el segundo nervio cervical inerva una pequeña parte del primero de los músculos citados, pueden escapar a la parálisis cierto número de fibras musculares. Lo mismo ocurre con el trapecio cuyas fibras superiores e inferiores son inervadas por el espinal, mientras que las fibras medias reciben su inervación del tercero y cuarto nervios cervicales.

La parálisis del esternocleidomastoideo se revela porque el músculo ya no se contrae en la rotación de la cabeza hacia el hombro opuesto (fig. 3-49). Además no se forma el relieve que caracteriza a su contracción y, a veces, se atrofia y aparecen fasciculaciones (contracciones breves de fibras aisladas de un músculo debidas a *atrofia de origen nervioso*; ver cap. 10). Si la parálisis es bilateral el enfermo no puede flexionar la cabeza sobre el pecho, especialmente en la posición echada.

La parálisis del trapecio modifica el contorno exterior del cuello; el muñón del hombro cae hacia adelante y abajo, la fosa supraclavicular se hace más profunda, la clavícula adquiere marcado relieve, la escápula es llevada hacia abajo y afuera; además su borde espinal, en lugar de ser paralelo a la columna vertebral, está inclinado de arriba abajo y de afuera adentro (fig. 3-50). El enfermo no puede, o le cuesta mucho, levantar el hombro y no puede efectuar la abducción del brazo hasta la línea horizontal; en cambio puede elevarlo horizontalmente hacia adelante, siendo, a veces, imposible llevarlo por encima de dicha posición. Si se hace extender ambos brazos al paciente, se observa que la punta de los dedos del lado paralizado está más adelante que la del lado sano, y la escápula se separa algo del tórax. Cuando el enfermo lleva sus hombros hacia atrás, la escápula se aproxima imperfectamente a la línea media y los músculos romboides del lado paralizado se hacen visibles debajo de la piel.

Causas. Las causas pueden actuar ya en el trayecto periférico del nervio (parálisis periférica o infranuclear), en su núcleo de origen (parálisis nuclear) o en las conexiones centrales (parálisis supranuclear).

Parálisis infranucleares. Se ven en: a) neuritis (diftérica, tóxicas, virales), b) compresiones por tumores, aneurismas, exudados meníngeos, mal de Pott suboccipital, etc., c) trauma-



Fig. 3-49. Parálisis del nervio espinal izquierdo, vista por delante.



Fig. 3-50. Parálisis del nervio espinal izquierdo, vista por detrás.

tismos (fracturas, heridas cortantes), d) paquimeningitis cervical hipertrófica.

Parálisis nucleares. Pueden observarse en el síndrome bulbar, en la esclerosis lateral amiotrófica, en la siringobulbia, en la polio-mielitis aguda.

Parálisis supranucleares. Las parálisis supranucleares del espinal (por enfermedad cerebral, por ejemplo) son, por lo general, parciales, abarcando sólo al trapecio y no totalmente y respetando al esternocleidomastoideo, porque estos músculos, como los respiratorios, poseen inervación bilateral desde ambas mitades cerebrales. Iguales consideraciones son aplicables a los otros pares craneanos, con excepción del facial inferior y, algunas veces, del trigémino motor e hipogloso.

Es frecuente que la parálisis del espinal esté asociada a la de los últimos pares craneanos, por ejemplo, al vago, al glossofaríngeo y al hipogloso dando lugar a síndromes distintos que serán estudiados al final de este capítulo sobre los pares craneanos.

XII PAR (NERVIO HIPOGLOSO MAYOR)

El hipogloso mayor o XII par es un nervio exclusivamente motor (fig. 3-51).

Tiene su origen real en el suelo del IV ventrículo en dos núcleos: uno *principal* que corresponde al ala blanca interna del cuarto ventrículo y otro *accesorio*, situado por delante y un poco por fuera del principal; de estos núcleos nacen una serie de filetes que se dirigen de atrás adelante para abandonar el bulbo a nivel del surco preolivar, reuniéndose luego en un tronco único que atraviesa el agujero condileo anterior y después de un amplio trayecto curvilíneo por la parte alta y lateral del cuello (desciendo en el espacio subparotídeo posterior), va a terminar distribuyéndose por las caras inferior y lateral de la lengua, inervando todos sus músculos. Durante su trayecto se anastomosa, sucesivamente, con el gran simpático, con el neumogástrico, con los dos primeros nervios cervicales y con el lingual y emite una colateral importante: la rama descendente, que uniéndose a la rama descendente interna del plexo cervical profundo forma el *asa del hipogloso*, por intermedio del cual son inervados los músculos que hacen descender al hueso hioides (omohioideo, esternohioideo y esternotiroideo). Además el hipogloso emite ramos para los músculos tirohioideo y genihioideo.

Conexiones centrales. Los núcleos de origen del hipogloso están unidos a la zona motriz de la corteza cerebral por el haz geniculado; la inervación de cada núcleo suele ser bilateral (a veces es unilateral). Esto último explica la parálisis lingual contralateral asociada a cuadros de hemiplejía; la desviación de la lengua es hacia el lado pléjico, mientras que la comisura de los labios, por compromiso del facial inferior, se desvía, como ya se dijo, hacia el lado opuesto al hemipléjico (lado sano).

Los núcleos de origen del hipogloso reciben

asimismo fibras provenientes de los núcleos sensitivos del trigémino y del núcleo del fascículo solitario.

Acción. Ya se ha dicho que el hipogloso mayor es un nervio esencialmente motor, del que depende la motilidad lingual de los músculos del mismo lado; además inerva a todos los músculos de la región infrahioidea y a uno de la región suprahioidea: el genihioideo.

Exploración

1º Inspección de la lengua. Se observará su superficie y simetría, si presenta atrofia global o sólo de una mitad, si se halla arrugada la porción atrofiada, si presenta fasciculaciones, si se halla pálida o roja.

2º Exploración de la motilidad lingual. Se indica al enfermo que saque la lengua, que la lleve hacia los lados, hacia arriba, abajo, derecha e izquierda, que la enrolle, que la lleve por encima del labio superior e inferior, observando cómo se efectúan estos movimientos. A continuación se le solicita que empuje con la punta de la lengua la mejilla, mientras el médico se opone a este movimiento comprobando la resistencia que ofrece.

3º Palpación de la lengua. Cuando se toma la lengua entre el pulgar y el índice da normalmente una sensación de dureza debido a su contracción; en caso de parálisis se la palpa blanda y se aplasta como un cuerpo inerte.

Alteraciones

La alteración fundamental del nervio hipogloso mayor es su *parálisis*. La parálisis del hipogloso puede ser unilateral (cuando se lesiona en su recorrido periférico por la base del cráneo, a su paso por el agujero condileo anterior o en la región cervical superior) o bilateral (cuando la parálisis se debe a lesión bulbar).

La *parálisis unilateral* se manifiesta por una deformación característica de la lengua: la mitad lingual paralizada se atrofia y se arruga, a veces es agitada por fasciculaciones, mientras que la mitad sana queda en forma de media luna alrededor de la mitad paralizada. A la palpación entre pulgar e índice, la mitad atrofiada está blanda, no se contrae ni endurece como la mitad sana. La lengua dentro de la boca está desviada hacia el lado sano, pero cuando el enfermo la saca se observa que su punta se desvía

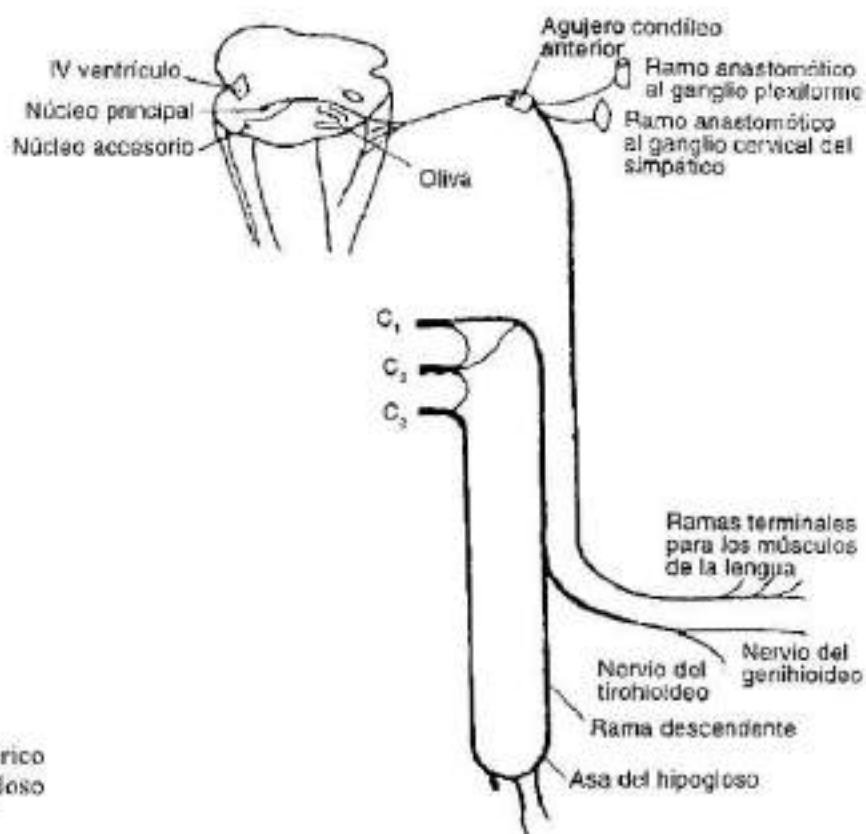


Fig. 3-51. Esquema del trayecto periférico y núcleos de origen del nervio hipogloso mayor (XII par).

hacia el lado paralizado, debido a la contracción del músculo geniogloso del lado sano (fig. 3-52). Al empujar la lengua contra la mejilla hay disminución de la fuerza del lado paralizado. En los primeros días de instalada la parálisis, el enfermo puede experimentar trastornos en la palabra y en la masticación, pero luego desaparecen. Además, la parálisis unilateral de los músculos infrahioideos puede determinar que la laringe sea atraída hacia el lado sano durante la deglución. Puede haber, asimismo, trastornos vasomotores en la mitad atrofiada de la lengua, cuando la lesión abarca al ramo anastomótico del simpático.

En la *hemiplejía lingual*, que acompaña a la hemiplejía capsular, la mitad paralizada de la lengua no se acompaña de hemiatrofia ni fasciculaciones (lesiones supranucleares). La parálisis es, en este caso, contralateral a la lesión (no homolateral como en las lesiones nucleares o infranucleares).

La *parálisis bilateral* produce una disartria muy pronunciada y va acompañada de dificultad para la deglución y la masticación; el órgano no puede conducir los alimentos a los arcos dentarios ni hacia la faringe. La lengua está atrofiada e inmóvil.

Causas. En general el hipogloso se afecta

rara vez en forma aislada. Es común que su parálisis se asocie con parálisis del velo del paladar, de la faringe o de la laringe e incluso con parálisis facial, por extensión de la lesión causal a los nervios próximos.

En cuanto a las causas deben distinguirse las que afectan al nervio en su trayecto *periférico* (lesiones infranucleares), en sus *núcleos de origen* (nucleares) y en sus *conexiones centrales* (supranucleares).

Parálisis infranuclear. Suele verse en: a) neuritis; b) compresiones por tumores, aneurismas, exudados meníngeos, mal de Pott suboccipital, etc.; c) traumatismos (fracturas, heridas).

Parálisis nuclear. Sus causas son: a) síndrome bulbar, b) siringobulbia (cavidad en el bulbo), c) esclerosis lateral amiotrófica. La parálisis, por la proximidad que tienen entre sí los núcleos de origen del hipogloso, es generalmente *bilateral*.

Parálisis supranuclear. Sus principales causas son: a) accidentes cerebrovasculares (infartos, hemorragias), tumores cerebrales, etc., que ocasionan hemiplejía capsular y con ello hemiplejía lingual (constituye en realidad una hemiparesia lingual que toma la mitad de la lengua del lado opuesto a la lesión y *no se*

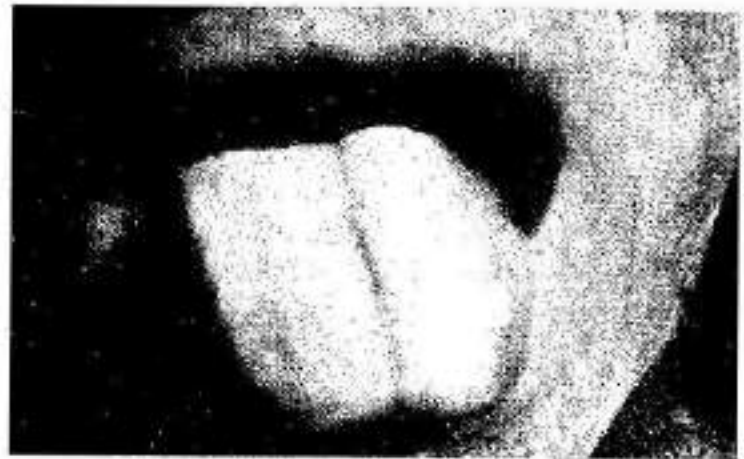


Fig. 3-52. Parálisis del hipogloso del lado izquierdo. Atrofia de la mitad izquierda de la lengua y desviación hacia el lado paralizado.

acompaña de atrofia ni fasciculaciones); las mismas lesiones radicando en el bulbo pueden originar una hemiplejía alterna, en donde la parálisis de la lengua es del mismo lado de la lesión y la de los miembros del lado opuesto; b) lesiones bilaterales de los haces corticonucleares que originan el síndrome seudobulbar o parálisis glosolabial seudobulbar. Aquí la parálisis lingual es *bilateral*.

SINDROMES PRODUCIDOS POR LESIONES QUE ABARCAN A VARIOS PARES CRANEANOS

Síndromes asociados de los pares craneanos

Se ha visto que desde su punto de emergencia en el neuroeje hasta el momento en que atraviesan los diversos agujeros de la base del cráneo, los pares craneanos se reúnen por grupos contrayendo entre sí relaciones de contigüidad. Unidos, a menudo, en una misma vaina meníngea, comparten las mismas vinculaciones con los demás órganos alojados en el cráneo (vasos, etc.) o en los agujeros de salida. Es fácil comprender cómo una lesión radicada en ese trayecto puede afectar a uno de esos grupos y producirse así variados síndromes constituidos por la sintomatología asociada de las alteraciones de los nervios que forman el grupo afectado. Así, por ejemplo, los nervios motores del ojo (III, IV y VI pares) y la rama oftálmica del trigémino atraviesan juntos la hendidura esfenoidal (fig. 3-53). Un tumor ubicado sobre ésta los abarcará a todos a la vez y el resultado será un síndrome llamado de Rochon-Duvigneaud. O bien, esos mismos nervios oculomotores y el trigémino son comprimidos durante su travesía por la pared externa del seno

cavernoso (fig. 3-54) y se origina la parálisis de todos ellos, a veces exoftalmía, constituyendo el síndrome de la pared externa del seno cavernoso de Charles Foix cuya causa puede ser un aneurisma carotídeo, una flebitis del seno cavernoso, etc. Una vez que han abandonado el cráneo, los pares craneanos se agrupan en sólo dos puntos: en la órbita (nervio óptico, oculomotores, rama oftálmica del trigémino) y en la región parotídea (VII, IX, X, XI y XII pares), donde pueden lesionarse a la vez.

En estas condiciones los síndromes que pueden constituirse son numerosísimos. Los principales son:

1° **Síndrome de la hendidura esfenoidal de Rochon-Duvigneaud.** Se produce la parálisis de los tres nervios oculomotores y de la rama oftálmica del trigémino. Su causa puede ser un tumor (meningioma del ala menor del esfenoides), una osteítis, un aneurisma micótico de la oftálmica (endocarditis lenta), un traumatismo. A veces abarca al nervio óptico en el agujero óptico vecino. El sujeto presenta ptosis palpebral, el ojo inmóvil con midriasis, anestesia en el territorio del oftálmico con reflejo comeano abolido y, a veces, exoftalmía irreductible.

2° **Síndrome de la pared externa del seno cavernoso de Charles Foix.** Se produce a consecuencia de un aneurisma carotídeo, una fistula carótido-cavernosa, una flebitis del seno cavernoso, etc., que lesiona los nervios que van en el espesor de su pared externa o en su interior y que son el motor ocular común, el patético, el motor ocular externo, la rama oftálmica y la rama maxilar superior del trigémino. Como en el caso anterior, se produce una oftalmoplejía total con anestesia en el territorio de la oftálmica, que puede afectar asimismo las otras ramas y, a veces, exoftalmía. Se denomina

síndrome de Tolosa-Hunt a una inflamación granulomatosa en la zona del seno cavernoso que ocasiona una oftalmoplejía externa dolorosa con compromiso ocasional de la primera rama del trigémino. La recuperación espontánea es la regla, en el plazo de días a semanas, aunque el dolor responde rápida y característicamente a los corticoides.

3º Síndrome de la punta del peñasco o síndrome de Gradenigo. Se produce a consecuencia de la lesión simultánea del ganglio de Gasser y del motor ocular externo por una otitis media aguda, que ocasiona a su vez una osteitis extradural de la punta del peñasco, región en la que el ganglio de Gasser y el VI par están en estrecha relación. El sujeto revela intenso dolor de cabeza en la región temporo-parieto-orbitaria y parálisis del VI par.

4º Síndrome de la fosa petrosfenoidal. El ángulo que limita por delante el ala menor del esfenoides y por detrás el peñasco constituye la fosa petrosfenoidal, región de la base del cráneo en la que se halla el agujero redondo mayor (atravesado por la segunda rama del trigémino), el agujero oval (atravesado por la tercera rama de dicho nervio y su raíz motriz) y el seno cavernoso. Se produce en tumores que ocupan esta región (sarcomas de la trompa de Eustaquio o de la base del cráneo, tumores hipofisarios), y determina parálisis casi completa de los oculomotores, ceguera, neuralgia e hipoestesia del trigémino.

5º Síndrome del conducto auditivo interno. Se produce la parálisis del facial y del acústico: parálisis facial, tipo Bell, más sordera. Es causado, en general, por traumatismos y tumores.

6º Síndrome del agujero rasgado anterior. Afecta al comienzo al VI par, asociándose posteriormente manifestaciones de la tercera rama trigeminal y parálisis de los otros motores oculares.

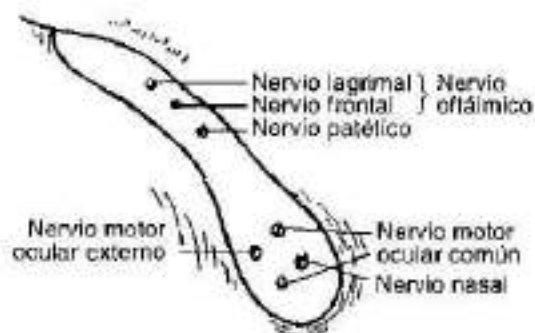


Fig. 3-53. Esquema que representa la hendidura esfenoidal.

Se ve en tumores de cavum que invaden la base del cráneo a través del agujero ya mencionado. Se comprometen los mismos pares craneanos que en el síndrome del seno cavernoso, pero ciertos signos como la hipoacusia por obstrucción tubaria, la salida de mucosidades sanguinolentas por la nariz, la obstrucción nasal y la rinoscopia posterior, junto con la radiografía de base de cráneo, harán el diagnóstico.

7º Síndrome del agujero rasgado posterior, yugular o de Vernet. Comprende la parálisis del IX, X y XI pares debida a traumatismos, compresiones tumorales, aneurismáticas, etc., o neuritis de diversa etiología que comprometen los mencionados pares a nivel del agujero yugular o rasgado posterior por donde salen. Se produce una hemiplejía velopalatina y faríngea, que ocasiona trastornos de la deglución, hemiplejía laríngea (por parálisis del vagoespinal) que trae trastornos de la voz, parálisis del trapecio y del esternocleidomastoideo con descenso del muñón del hombro y dificultad para rotar la cabeza.

8º Síndrome conjunto del agujero condileo anterior y del agujero rasgado posterior o síndrome de los cuatro últimos pares craneanos (síndrome de Sicard-Collet). La sintomatología es la misma del síndrome anterior, asociándose hemiparálisis lingual por estar englobado en la lesión causal el hipogloso mayor. Las causas son las mismas del síndrome anterior. Este mismo síndrome, asociado a la parálisis del simpático cervical, o sea, al síndrome de Claude Bernard-Horner, recibe el nombre de síndrome retroparotídeo de Villaret y es causado por lesiones exocraneanas que actúan en el espacio retroparotídeo y en el sector correspondiente al agujero rasgado posterior (tumores de parótida, metástasis).

9º Síndrome del ángulo pontocerebeloso.

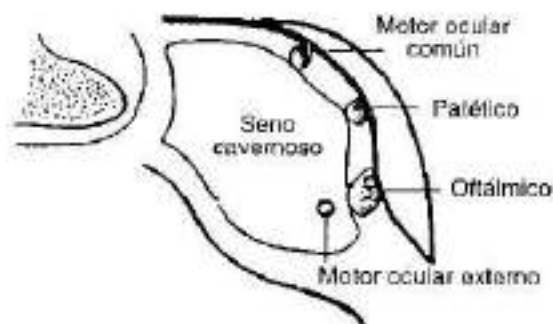


Fig. 3-54. Pared externa del seno cavernoso.

Se afectan los pares VIII, V, VII y ocasionalmente el VI. Los principales signos son: acúfenos, hipoacusia progresiva, hipoestesia o parestesias en territorio del trigémino con abolición del reflejo corneano (signo muy importante), nistagmo, a veces paresia facial con trastornos del gusto. Todos estos signos se ven del lado comprometido. Para hacer un diagnóstico precoz, el síndrome debe estar reducido inicialmente al compromiso de los mencionados nervios craneanos, sin lesión del tronco o cerebelo. Suele deberse a tumores: neurofibromas o neurinomas del VIII par, meningiomas del ángulo pontocerebeloso.

10º Síndrome paralítico unilateral global de los nervios craneanos o síndrome de Garcin-Guillain. Este síndrome realiza sucesivamente una síntesis de todos los síndromes parciales estudiados antes, por englobamiento gradual de todos los nervios craneanos desde el I hasta el XII par, sin excepción. La causa más frecuente del mismo es una neoplasia de la base de cráneo que los comprime o engloba. Puede deberse también a tumores meníngeos, aneurismas del tronco basilar o traumatismos craneanos.

11º Síndromes que resultan de la asociación de la parálisis parcial o total de los tres últimos pares craneanos. A) *Síndrome de Avellis.* Consiste en la parálisis unilateral del velo del paladar y de la cuerda vocal del mismo lado de la lesión (hemiplejía velopalatina y laríngea) por lesión del vagoespinal.

B) *Síndrome de Schmidt.* Es igual al anterior más la parálisis unilateral del trapecio y del esternocleidomastoideo por comprender la lesión al nervio espinal (rama externa).

C) *Síndrome de Jackson.* Es igual al síndrome anterior, acompañado de parálisis de la mitad de la lengua, por lesión del vagoespinal, del espinal y del hipogloso mayor.

D) *Síndrome de Tapia.* Comprende la parálisis de la cuerda vocal y de la mitad de la lengua del lado de la lesión. Difiere del Jackson por faltar la hemiplejía velopalatina y por ser inconstante la parálisis del trapecio y del esternocleidomastoideo. La lesión comprende al vagoespinal, por debajo de la emergencia de los nervios destinados al velo del paladar, al espinal a veces y al hipogloso mayor. Se debe generalmente a traumatismos de la región cervical; por ejemplo, en España, toreros que sufren cornadas en esa zona.

Todos los síndromes asociados de los pares craneanos, que se han pasado en revista, son de causa periférica; es decir, la lesión obra después de la emergencia del neuroeje de los nervios afectados. Sin embargo, el síndrome de Avellis, el síndrome de Schmidt y el síndrome de Jackson pueden observarse también por lesiones centrales que afectan a los núcleos de origen de los nervios comprendidos en la parálisis. El síndrome de Avellis es generalmente de origen central, por lesión del núcleo ambiguo. Los síndromes de Schmidt y de Jackson son generalmente periféricos y el de Tapia es siempre periférico.

Los síndromes de Avellis, de Schmidt y de Jackson, de origen central, acompañan, muy a menudo, a las hemiplejías alternas bulbares. Cuando son de origen periférico, obedecen a las mismas causas que se han señalado para el compromiso aislado de cada nervio.

12º Síndromes bulbar y pseudobulbar. Se estudian en el capítulo 18.

4. MOTILIDAD

Nociones generales

Fisiopatología. El movimiento es una actividad muscular, regida por el sistema nervioso, por medio de su sector eferencial. Cuando se trató la fisiopatología de la actitud y de la marcha (véase capítulo 2) se señaló que deben distinguirse dos grandes tipos de actos motores: la *motilidad cinética* o motilidad propiamente dicha y la *motilidad estática*. La primera es la que determina por medio de una o varias contracciones musculares, breves, rápidas y bruscas (contracciones clónicas) el desplazamiento de un segmento o de varios segmentos del cuerpo o de todo el cuerpo mismo.

La segunda, la motilidad estática, es la que, terminado un movimiento con desplazamiento, mantiene al segmento de cuerpo o al cuerpo mismo en la actitud a que los ha llevado ese movimiento. Este tipo de motilidad, que *fija* en lugar de *desplazar*, se debe, no ya a sacudidas musculares bruscas, clónicas, sino a contracciones duraderas persistentes, que resultan de variaciones de ese estado de tensión especial de los músculos que se designa con el nombre de *tono* (contracciones tónicas).

Dentro de la motilidad cinética cabe distinguir, a su vez, dos grandes categorías de movimientos: unos que se realizan independientemente de la voluntad del sujeto, son los actos motores *involuntarios*, mientras que otros se hacen por intervención del deseo, de la voluntad del individuo, son los actos motores *voluntarios*.

En los primeros existen varias jerarquías de movimientos; así se tiene, en primer término, el *movimiento reflejo*, que es el resultado de una excitación periférica seguida de respuesta motriz inmediata, tal, por ejemplo, la contracción del cuádriceps crural, al percutir el tendón rotuliano; luego, en una categoría más elevada,

porque implican un mecanismo nervioso más complejo, están los *movimientos automáticos* que el sujeto realiza involuntariamente, ya sea acompañando a otros movimientos voluntarios (movimientos automáticos asociados) como, por ejemplo, el movimiento pendular de los brazos durante la marcha, o ya como resultado de reacciones instintivas o de estados afectivos o bien por efecto de un aprendizaje, verbigracia, el sujeto sentado que al oír un ruido brusco detrás suyo se levanta, y numerosos actos de la vida corriente que se realizan sin intervención de la voluntad, por hábito, aunque la voluntad puede controlarlos.

El acto motor *voluntario* está precedido siempre de la representación mental consciente del movimiento a ejecutar.

Cualquiera que sea el tipo de actividad motriz, el agente de ejecución o aparato *efector* es siempre el mismo y está formado por el músculo o músculos que intervienen en el movimiento dado, y las fibras nerviosas que lo inervan, constituidas por los cilindrojes de las células motoras de las astas anteriores de la médula o de los núcleos grises troncales de los pares craneanos, o sea las denominadas *neuronas motoras periféricas*. Este aparato neuromuscular (neurona motriz periférica y músculo) es único para cualquier tipo de movimiento. Lo que varía en cambio, de acuerdo con el tipo de movimiento, es el *aparato incitador o despertador* de la actividad nerviosa motriz periférica. Esta noción, multiplicidad de incitación y unidad de ejecución, en la actividad nerviosa motriz, es de gran importancia en patología. La destrucción del sistema ejecutor suprime, como de un solo golpe, todas las actividades motoras de los músculos interesados; en cambio, la lesión de uno de los aparatos *incitadores* suprime sólo el tipo de movimiento que le es propio. Esos aparatos incitadores son

otras neuronas, escalonadas en el neuroeje, que obran sobre la neurona motriz periférica.

En el caso del *movimiento reflejo*, las cosas suceden de la manera más simple: en el ejemplo citado (la contracción del cuádriceps por percusión del tendón rotuliano), esta excitación mecánica es conducida por fibras centripetas a las astas posteriores de la médula lumbar (3° y 4° segmentos), donde por intermedio de una neurona intercalar llega la incitación a la neurona motriz periférica correspondiente al cuádriceps, provocando su contracción.

Cuando se trata de un *movimiento voluntario*, la incitación es elaborada en células que tienen su asiento en la corteza cerebral, por cuya prolongación cilindroaxil, que efectúa un largo trayecto en todo el neuroeje hasta alcanzar las células motoras de las astas anteriores medulares o de los núcleos troncales, llega la incitación a éstas. Es la neurona motriz central, constitutiva de la llamada *vía motriz directa, voluntaria o piramidal*.

La vía piramidal induce movimientos fásicos, discretos y finos y además confiere a estos movimientos aquellas cualidades que los hacen precisos, adecuados a la finalidad perseguida y pasibles de modificación en el curso de su ejecución.

En el caso de los movimientos automáticos y asociados, el aparato incitador está constituido por otros centros del neuroeje (cuerpo estriado, núcleo rojo) que actúan por vías distintas de la anterior, pero que van a obrar sobre la misma neurona motriz periférica, y lo mismo ocurre para los sistemas incitadores de la motilidad estática. Su conjunto constituye la *vía motriz indirecta o extrapiramidal* cuya descripción se hace en el capítulo correspondiente (fig. 4-1, color).

La vía extrapiramidal induce movimientos en los que intervienen numerosos músculos, por ejemplo, actos de flexión o de extensión; movimientos en masa, por ejemplo, desviación de la cabeza, del cuerpo y de los ojos hacia el lado opuesto (movimientos adversivos).

En la realización de un movimiento ningún músculo obra aisladamente, aunque pueda parecer así. Por ejemplo, la flexión del antebrazo sobre el brazo por acción del bíceps exige la contracción brusca clónica de este músculo, pero al mismo tiempo debe relajarse el tríceps, pues de lo contrario éste impediría realizar la flexión; en un movimiento más complejo las actividades musculares se complican, unos músculos se contraen, otros tienen que relajar-

se, deben pues *coordinarse adecuadamente* para lograr que el movimiento se adapte al fin buscado. Esta *coordinación* implica la existencia de otro mecanismo que deberá funcionar anexo al sistema motor voluntario. En este aparato coordinador intervienen el sistema propioceptivo y centros cerebelosos; se estudiará a su debido tiempo (ver Taxis).

La vía piramidal, aparte de conducir las incitaciones motoras voluntarias, tiene normalmente una acción inhibitoria o frenadora sobre la actividad refleja y las motilidades automática y estática. Por ello, una interrupción de la vía motriz voluntaria central en un punto cualquiera de su trayecto deja al aparato motor periférico sin contrapeso y la actividad de éste origina la aparición de fenómenos llamados de liberación, tales como exaltación de reflejos, hipertonía, etc., a la vez que fenómenos de déficit, tales como imposibilidad de realizar voluntariamente un determinado movimiento (parálisis).

Se tiende a admitir hoy que toda la actividad en el sistema piramidal está regida por las respuestas que siguen a los impulsos aferentes que le llegan desde el tálamo y las zonas sensitivas de la corteza cerebral.

Sobre las células de Betz actúan impulsos suprapiramidales que provienen de las áreas corticales premotoras de los lóbulos frontales que permitirían la realización de los movimientos más delicados y complejos, de modo que en el orden motor nos encontraríamos con tres niveles en el sistema nervioso central: un primer nivel, el más elevado, psicomotor; un segundo nivel medio, piramidal, y un tercer nivel, la neurona motriz periférica o vía final común, a través de la cual actúan todas las formas de motilidad.

Aunque los mecanismos que regulan la motilidad son complejos e imperfectamente conocidos, ofrecen los siguientes niveles de integración sucesivos: 1) nivel *medular*, que actúa fundamentalmente en la motilidad refleja; 2) nivel del *tronco cerebral*, que actúa especialmente en la motilidad estática, participando en el mantenimiento de la posición erecta y en las adaptaciones automáticas del tono muscular con el objeto de mantener el equilibrio; 3) nivel *cerebral*, representado por la corteza cerebral y el cuerpo estriado, que rige los movimientos voluntarios, automáticos y asociados, y 4) nivel *cerebeloso*, que asegura la armoniosa coordinación de los movimientos.

Cuadro que resume los distintos tipos de motilidad y los aparatos nerviosos que los gobiernan

<i>Tipo de motilidad</i>	<i>Aparato incitador</i>	<i>Aparato ejecutor</i>
Motilidad cinética:		
Movimiento reflejo	Arco reflejo	} Neurona motriz periférica
Movimiento automático	} Sistema extrapiramidal	
Movimiento asociado		
Movimiento voluntario	Sistema piramidal	
Motilidad estática:		
Tono muscular	Sistema piramidal, extrapiramidal y cerebelo	

Vía motriz directa, voluntaria o piramidal. El influjo motor voluntario nace en las células piramidales gigantes de Betz, situadas en la corteza cerebral a nivel de la región prerrolándica, que constituyen las neuronas motoras centrales. Las prolongaciones cilindroaxiales de estas células son extremadamente largas; algunas de ellas descienden hasta la médula lumbar. Siguen un trayecto descendente, atravesando sucesivamente el centro oval, la cápsula interna, el pedúnculo cerebral, la protuberancia, el bulbo raquídeo y la médula espinal. En el centro oval estas fibras se mezclan a fibras de asociación y proyección y se agrupan en haces que se distinguen así: uno superior, destinado al miembro inferior, uno medio para el miembro superior y otro inferior para la cara. Estos haces se condensan en la parte interna e inferior del centro oval, convergiendo hacia la cápsula interna; las fibras que están destinadas a la cara y que continúan el haz inferior del centro oval, ocupan la rodilla de la cápsula interna y se las designa, por ello, con el nombre de *haz geniculado*; los dos tercios anteriores del brazo posterior son ocupados por las fibras que van a los miembros superior e inferior formando el *haz piramidal*. Al salir de la cápsula interna pasan al pedúnculo cerebral teniendo lugar una torsión por la que el haz geniculado ocupa el quinto interno del pedúnculo y el haz piramidal los cuatro quintos restantes, en la región del pie del pedúnculo. A medida que va descendiendo por el tronco cerebral (pedúnculo, protuberancia y bulbo) el haz geniculado va enviando fibras a los núcleos motores de los nervios craneanos del otro lado, que, naturalmente, se entrecruzan con las que vienen del lado opuesto. Sin embargo no todas las fibras se entrecruzan, por lo que la inervación de los mismos es doble, es decir ipsi y contralateral, con la excepción de las neuronas del núcleo del VII par destinadas al llamado facial inferior, que reciben fibras exclusivamente cruzadas y, en parte, de los núcleos del XII y motor del V, que pueden recibir inervación predominantemente cruzada (ver Pares craneanos). Así las fibras del haz geniculado van a parar, en el pedúnculo cerebral, al núcleo principal del motor

ocular común y al núcleo del IV par; en la protuberancia y en el bulbo, terminan en el núcleo masticador o núcleo motor del trigémino, en el núcleo del VI par, en el núcleo del facial, en el núcleo ambiguo o núcleo motor del IX, X y XI pares y en el núcleo del hipogloso mayor.

En suma, las fibras del haz geniculado atraviesan la línea media, en el tronco cerebral, antes de dirigirse a los núcleos motores de los pares craneanos a que están destinadas. Por consiguiente, la incitación motriz sale de un hemisferio cerebral para ir a parar a los músculos del mismo lado y del opuesto, en lo que se refiere a los músculos que están inervados por los núcleos citados, salvo las excepciones mencionadas.

En cuanto al haz piramidal que se encuentra en el pie del pedúnculo, por fuera del haz geniculado, conduce las fibras de los fascículos superior y medio del centro oval destinadas a los músculos de los miembros inferiores y superiores, respectivamente, y se le designa piramidal porque al alcanzar el bulbo forma los dos gruesos cordones de este órgano denominados pirámides anteriores; todas sus fibras van a terminar en las células motoras de las astas anteriores de la médula. El haz piramidal, al atravesar la protuberancia, forma un gran número de fascículos distintos, disociados por fibras pontocerebelosas de dirección transversal. Pero, en el bulbo, el haz piramidal se halla nuevamente agrupado, formando, a cada lado de la línea media del mismo, la pirámide anterior, de modo que tiene aquí una situación superficial. A nivel del punto denominado decusación de las pirámides, las fibras del haz piramidal se dividen en dos paquetes perfectamente distintos: uno, el más pequeño, desciende directamente al cordón anterior de la médula del lado correspondiente: es el fascículo piramidal directo o fascículo de Türk; el otro, mucho más importante, se ha entrecruzado, en la parte inferior del bulbo, en la línea media, con el del lado opuesto; después, dirigiéndose hacia afuera y atrás, traspasa las astas anteriores con el nombre de fascículo piramidal cruzado y se coloca en la parte posterior del haz

espinotalámico lateral de la médula, por delante de la cabeza del asta posterior y por dentro del fascículo espinocerebeloso directo. El haz piramidal directo, que desciende por el cordón anterior de la médula limitando el surco mediano anterior, se entrecruza también con el del lado opuesto, pero lo hace en la médula, a diversas alturas, paquete por paquete de fibras, cuando éstas van a terminar en las células motoras del asta anterior correspondiente. El haz piramidal cruzado va inclinando sus fibras hacia adelante y adentro para terminar también en las células de las astas anteriores medulares (fig. 4-2, *color*). Tanto el haz piramidal cruzado como el directo, disminuyen de volumen a medida que descienden.

Resumiendo, todas las fibras de la vía piramidal, tanto si provienen del haz directo como del haz cruzado, van a parar, previo entrecruzamiento en la línea media (las del fascículo piramidal cruzado a nivel de la parte inferior del bulbo, las del fascículo piramidal directo a distintas alturas de la médula espinal), a las células motoras de las astas anteriores de la médula espinal; como, por otra parte, de estas células salen las fibras motoras de los nervios raquídeos, es a los músculos inervados por ellas que van a terminar en definitiva los dos haces piramidales: el del lado izquierdo a los músculos del lado derecho, el del lado derecho a los músculos del lado izquierdo.

En cuanto a las fibras del haz geniculado van a parar, previo entrecruzamiento, a los núcleos de los pares craneanos del tronco cerebral. Pero no todas las fibras se entrecruzan por lo que la inervación de los mismos es doble, es decir, ipsi y contralateral. Por lo tanto, cada núcleo de los nervios craneanos tiene una doble representación cortical. Esto explica cómo en las hemiplejías faciobraquiocrurales la mayoría de los pares craneanos están poco afectados, con la excepción fundamental del facial ya mencionada.

De las células motoras de los núcleos grises del tronco cerebral, donde terminan las neuronas del haz geniculado, parten las fibras que, incorporadas a los pares craneanos respectivos, van a parar a los músculos de la cabeza y de la cara. Igualmente de las células motoras del asta anterior medular, donde terminan las neuronas del haz piramidal, parten fibras que constituyen las raíces anteriores o raíces motoras de los nervios raquídeos por los que llegan a los músculos del tronco y de los miembros. Esta neurona, cuyo origen está en los núcleos motores del tronco cerebral y en las astas anteriores de la médula, es la neurona motriz periférica por la que las incitaciones motrices

elaboradas en la corteza llegan a los músculos correspondientes.

En suma, la vía motriz voluntaria se compone de dos neuronas: una, la neurona motriz central, constituida por las grandes células de la corteza prerrolándica; otra, la neurona motriz periférica, formada por las células de los núcleos grises del tronco cerebral y de las astas anteriores de la médula.

Áreas motoras de la corteza cerebral. La fisiología experimental ha permitido comprobar que la zona motriz de la corteza cerebral, esto es, la zona donde nacen las incitaciones motoras voluntarias, para los distintos segmentos del cuerpo, comprende la circunvolución frontal ascendente, los dos tercios anteriores del lóbulo paracentral y el pie de la primera, segunda y tercera circunvoluciones frontales (área 4 de Brodman).

Ha sido posible limitar en esta zona las distintas áreas que tienen, bajo su dependencia, los movimientos de los diferentes segmentos del cuerpo. Estas áreas no se hallan dispuestas confusamente dentro de la zona motriz cortical, sino en una ordenación bien establecida que esquemáticamente es la siguiente: el área para los músculos y movimientos faciales se encuentra en la porción más inferior de la circunvolución frontal ascendente y en el pliegue de unión con la parietal ascendente (opérculo rolándico); inmediatamente por debajo de ella se encuentra el área correspondiente a los movimientos de la lengua y de los labios. Esta última invade ligeramente el pie de la tercera circunvolución frontal (donde ya se verá que asienta el área del lenguaje de expresión o área de Broca, pero sólo en el hemisferio dominante). Las áreas corticales para los movimientos de las extremidades tienen una ordenación inversa a la que presentan éstas en el organismo, esto es, las áreas para el pie y la extremidad inferior se localizan en la parte más elevada de la frontal ascendente y en el lóbulo paracentral vecino, mientras que las que gobiernan los movimientos del miembro superior asientan inmediatamente por encima del área correspondiente a los músculos de la cara. Dentro de ellas la superficie que corresponde a la mano y a los dedos ocupa la mayor extensión; esto demuestra cómo la precisión requerida para los movimientos de una parte del cuerpo tiene mayor importancia en la representación cortical que el volumen de las masas efectoras musculares involucradas; las áreas correspondientes a la musculatura del tronco se hallan entre las de las extremidades (fig. 4-3, *color*).

Todavía la experimentación fisiológica ha llegado a demostrar que la sistematización de estas áreas es mucho más precisa y que cabe distinguir zonas limitadas para un músculo o, por lo menos, para cada grupo de músculos que *funcionan armónicamente*, es decir, que existirían áreas para los movimientos de flexión de los dedos, para los de extensión del antebrazo, para los movimientos laterales de los ojos y para la desviación conjugada de la cabeza y de la mirada (el área de esta última se sitúa en el pie de la segunda circunvolución frontal).

Como medio mnemotécnico, recuérdese que en la zona motriz de la corteza cerebral, los diferentes segmentos del cuerpo están representados en la situación inversa a la de la estática humana, vale decir, *cabeza abajo, pies arriba*.

Esta misma localización cortical está representada en la travesía de las fibras motoras por la cápsula interna, pero no conservan el mismo orden que tenían al partir de la corteza. Las fibras motoras para la pierna y el brazo ocupan los dos tercios anteriores del brazo posterior, las fibras de la boca y lengua se encuentran en la rodilla, las de la cara inmediatamente por delante. Inmediatamente por detrás de las fibras de la lengua y de adelante hacia atrás, vienen las del hombro, codo y dedos, después las del tronco, cadera, rodilla y dedos del pie (fig. 4-4).

La importancia que tiene en patología neurológica esta disposición de las áreas corticales motoras y de las fibras que de ellas parten, en la cápsula interna, es fácil de comprender. Una lesión en la zona motriz cortical, cuando es pequeña, producirá una monoplejía, es decir, una parálisis aislada de la cara, del brazo o de la pierna del lado opuesto a la lesión, según su situación. Sólo si es más extensa afectará a la cara y al brazo a la vez, o al brazo y a la pierna, y tendrá que ser muy extendida para producir una hemiplejía completa, es decir, una parálisis de toda una mitad del cuerpo (cara, miembro superior e inferior). En cambio, bastará una lesión pequeña en la cápsula interna para provocar hemiplejía completa y se puede afirmar que es casi imposible que una lesión capsular sea tan pequeña como para producir una simple monoplejía. La razón es obvia. Mientras las distintas áreas motoras corticales se hallan esparcidas en una superficie algo extensa, todas sus fibras se encuentran aglomeradas y contenidas en el pequeño espacio de la cápsula interna.

Las áreas motoras corticales no se limitan a enviar incitaciones voluntarias a los músculos que de ellas dependen, sino que ejercen además una acción de inhibición sobre toda la motilidad no voluntaria, con esta particularidad: mientras su actividad motriz es *discontinua*, puesto que se ejerce solamente cada vez que interviene la voluntad del sujeto, la actividad inhibitoria es *continua, permanente*. Sin esta actividad inhibitoria o frenadora de las áreas motoras corticales y en general de la neurona motriz piramidal central, la motilidad no voluntaria se liberaría y se exteriorizaría en actividades anárquicas y disarmónicas. Por ello, una lesión de la vía piramidal o de sus áreas corticales no solamente producirá un déficit que se revelará por una parálisis (monoplejía, hemiplejía, etc.), sino que al liberar a la motilidad refleja, automática y estática de su freno, se verán aparecer otras manifestaciones que traducirán esa liberación: hiperreflexia, movimientos anormales, contractura, etcétera.

Localizaciones motoras medulares. Los músculos del cuello, del tronco y de los miembros están inervados por los nervios raquídeos, que llevan fibras procedentes de las raíces anteriores de la médula; el número de las raíces anteriores alcanza a 31, que son los axones de las células de las astas anteriores de la médula espinal, situadas en el segmento medular del que proceden. Por esta razón se considera que, desde el punto de vista clínico, *la distribución de cada raíz anterior es la misma que la del seg-*



Fig. 4-4. Manera como se disponen en la cápsula interna las fibras motoras de los distintos segmentos del cuerpo (corte horizontal de un hemisferio cerebral).

mento medular del cual procede. Pero el número de nervios motores es mayor que el de raíces anteriores, lo que significa que cada raíz anterior contribuye a formar más de un nervio. A su vez, en razón del entrecruzamiento de las raíces para formar los plexos, antes de originarse los nervios periféricos, un nervio periférico lleva fibras de más de una raíz anterior y, por consiguiente, de más de un segmento medular. *Se admite en general que un músculo está ordinariamente inervado por tres raíces (ley de las tres raíces).* Es así como la sección de una raíz determina una parálisis de las fibras de varios nervios; por ejemplo, la sección de la raíz anterior C6 determina la parálisis de los músculos bíceps y braquial anterior, inervados por el nervio musculocutáneo y del supinador largo inervado por el radial, pero, a su vez, la parálisis de un nervio motor periférico interesa a fibras de varias raíces, por ejemplo, la parálisis del radial afecta a las raíces C6, C7, C8.

Esto tiene importancia para deslindar, frente a una parálisis por lesión de la neurona motriz periférica, si ésta ha sido alterada a nivel de su centro medular o en su porción radicular, o bien en el tronco nervioso periférico. Si la lesión radica en las células anteriores de la médula, la topografía de la parálisis es la misma que si radica en las raíces: la distribución de la parálisis es de tipo radicular; en cambio, si es un tronco nervioso periférico el afectado, la distribución de la parálisis es de tipo periférico, abarcando estrictamente los músculos que gobierna el nervio lesionado.

En la figura 4-5 se señala cuál es la distribución radicular de la inervación motriz. En cuanto a la distribución de los nervios motores periféricos, véase el cuadro que se consigna más adelante.

Distinción entre la neurona motriz central y la neurona motriz periférica. Existe una cierta oposición funcional entre la neurona piramidal y la neurona motriz periférica. La primera envía solamente incitaciones para la motilidad voluntaria, en tanto que inhibe, frena, la motilidad cinética (refleja, automática) y estática. La segunda es siempre por el contrario un agente dinámico, ejecutor, pues cumple todas las órdenes que recibe de cualquier clase de motilidad que sea y, además, interviene en el trofismo muscular. Por ello las consecuencias de las lesiones de una u otra neurona serán distintas.

Mientras que la lesión de la neurona cen-

tral suprimirá la motilidad voluntaria y exaltará las otras, la lesión de la neurona periférica abolirá todas, sean ellas cinética o estática, y suprimirá, además, el trofismo muscular. Se verán a su debido tiempo las diferencias que existen entre la parálisis por lesión central y la parálisis por lesión periférica.

Unidad motora. Todas las fibras musculares inervadas por una neurona motora constituyen una unidad motriz. El cilindroeje de una neurona motriz inerva a un número variable de fibras musculares estriadas. Las fibras musculares estriadas están inervadas por pequeñas expansiones de las terminaciones nerviosas de forma oval, que se conocen con el nombre de placas motoras terminales. Las placas motoras descansan en un conducto sobre la membrana plasmática de la fibra muscular, que presenta múltiples invaginaciones que constituyen el aparato subneuronal.

Los caracteres estructurales de la placa motora han sido aclarados mediante la microscopia electrónica; es una estructura que tiene de 40 a 60 micrones de largo por 40 micrones de ancho y un espesor de 6 a 10 micrones. En los grandes músculos del dorso, una sola célula motora anterior puede suministrar placas motoras terminales a más de 100 fibras musculares, mientras que las que están destinadas a un músculo pequeño, sólo pueden suministrarlas a algunas fibras musculares. Se considera que cuando el músculo cuenta con mayor número de unidades motoras para un número dado de fibras musculares es capaz de movimientos más precisos.

Las fibras musculares están inervadas, como se ha visto, por ramificaciones de los axones de la neurona motriz periférica. Actualmente se llama *sistema motor alfa* al conjunto de axones que inerva la masa principal del tejido contráctil muscular, integrando las unidades motoras.

Pero además, los músculos contienen en pequeña cantidad fibras contráctiles especializadas que, estando rodeadas por una vaina conjuntiva, presentan un aspecto fusiforme y por ello se las denomina husos neuromusculares. Estos husos presentan unas terminaciones sensitivas anulospirales, y están inervados por axones motores finos, a los que se les da el nombre de *sistema motor gamma*. Dichos axones están incorporados al sistema de la neurona motriz periférica, o sea que tienen su origen en las células del asta anterior medular.

El estiramiento de las fibras de los husos

neuromusculares, determinado por elongación muscular, estimula sus terminaciones anuloespirales, llegando la estimulación por vía de las raíces posteriores a la médula, donde haciendo sinapsis con las neuronas motoras de las astas anteriores, determina una contracción muscular refleja por medio de las fibras alfa (fig. 4-6).

Las neuronas motoras, de las que parten las fibras gamma, están regidas por centros supraespinales extrapiramidales. Estas fibras gamma actuarían, pues, sobre los niveles motores más inferiores (motilidad refleja, automática y asociada, estática) mientras que queda-

rían a las fibras alfa los niveles motores más elevados o sea la motilidad voluntaria.

La transmisión de la descarga axónica al conjunto de fibras musculares que constituye la unidad motora, se hace siguiendo la forma general de la transmisión sináptica: la despolarización de la membrana presináptica desencadena por intermedio de las vesículas sinápticas, la liberación de acetilcolina en la hendidura sináptica que modifica la permeabilidad a los iones sodio y potasio de la membrana plasmática de la célula muscular. Esto provoca, a su vez, la despolarización que pone en marcha el potencial de la placa motora. La pre-

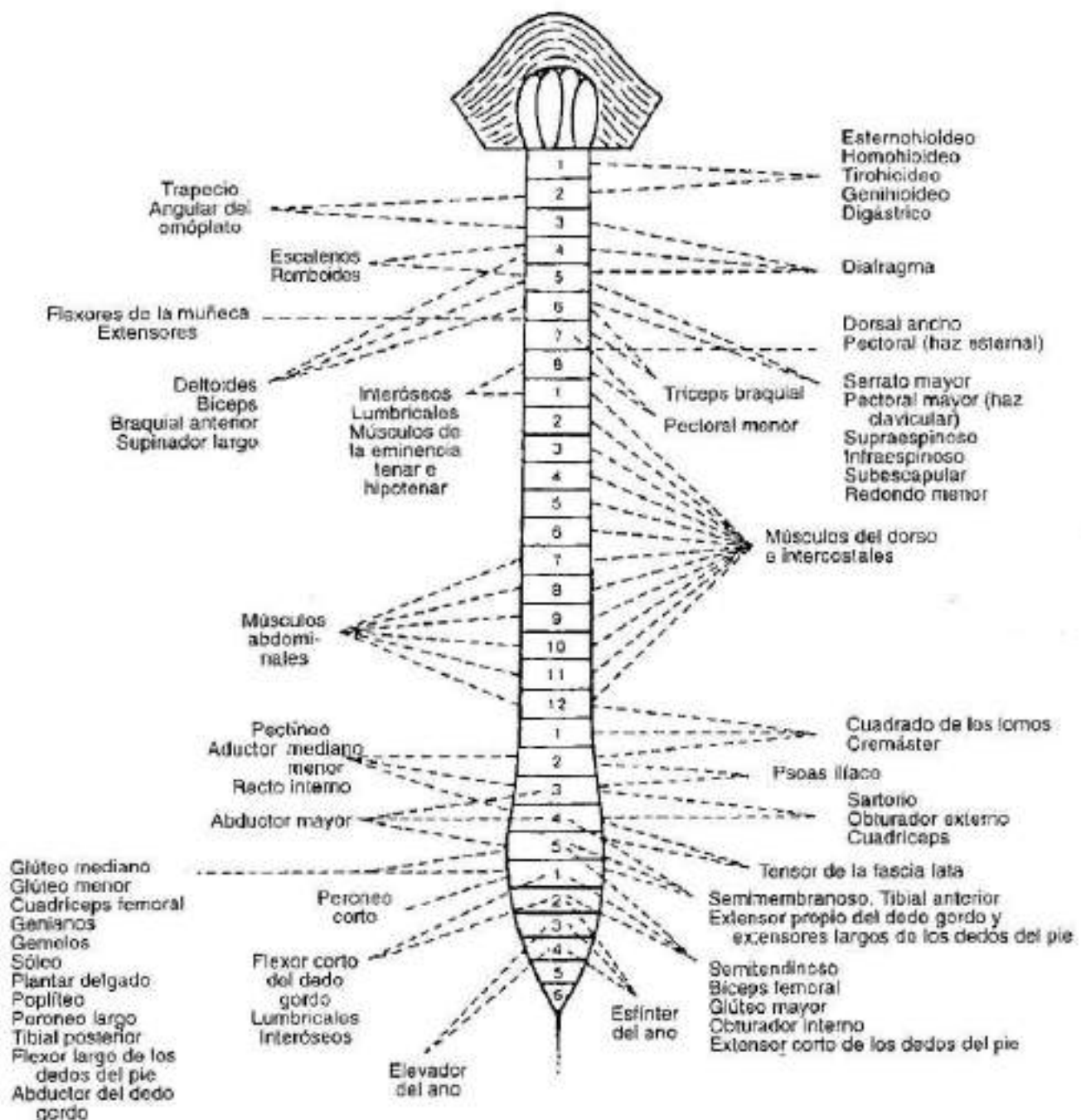


Fig. 4-5. Distribución radicular de la inervación motriz.

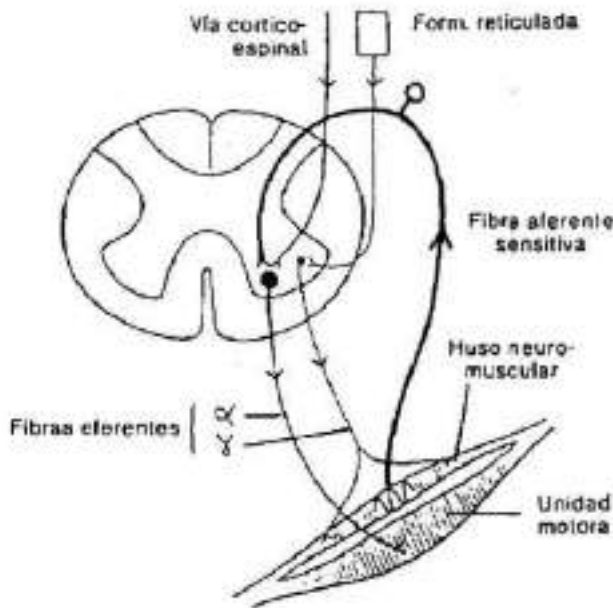


Fig. 4-6. Representación esquemática de la inervación muscular y de la organización de los reflejos fusoriales. (De Hammond, Merton y Sutton, 1956.)

sencia de acetilcolinesterasa en exceso asegura la reversibilidad instantánea del transmisor; de tal forma la placa motora repolarizada queda nuevamente disponible.

Se ha visto que el registro prolongado de la actividad eléctrica de una placa motora, en ausencia de todo estímulo del nervio, pone de manifiesto potenciales de placa en miniatura que corresponderían a la liberación irregular espontánea del contenido de una vesícula sináptica.

La contracción muscular de las miofibrillas responde a la modificación de las uniones que aseguran filamentos de actina y de miosina, produciéndose un deslizamiento de dichos filamentos con acortamiento global de los sarcómeros. Esta modificación estructural se asocia, a su vez, a una defosforilación del ATP muscular que depende estrechamente de las modificaciones de la concentración en iones calcio del retículo sarcoplásmico.

EXPLORACION

La exploración completa de la motilidad comprende el examen de la motilidad activa voluntaria y de la fuerza muscular, de la motilidad pasiva y del tono muscular, del estado trófico de los músculos, de la coordinación de los movimientos o *taxia*, de la excitabilidad refleja de los músculos (reflectividad superficial y pro-

funda) y la comprobación de la presencia o ausencia de movimientos anormales (temblores, etc.), completándose con el estudio de la excitabilidad eléctrica (electromiografía). Se denomina *motilidad activa voluntaria* la que realiza el sujeto por sí mismo, y *pasiva* la que otra persona le hace realizar, moviendo sus articulaciones.

Examen de la motilidad activa voluntaria y de la fuerza muscular

A) **Motilidad activa voluntaria.** Este examen tiene por objeto reconocer si se pueden realizar o no los movimientos que normalmente se ejecutan por la acción de la voluntad. El explorador, mediante la inspección y la palpación, recoge casi siempre, antes de explorar los movimientos, impresiones derivadas de la actitud de los miembros, del estado de los músculos del esqueleto, así como de las partes blandas (piel, etc.), que le permiten sospechar y a veces afirmar que tal o cual movimiento no podrá ser ejecutado, mas con esto no estudia, *strictu sensu*, la motilidad.

El concepto de movimiento implica el de actividad *dinámica*, el de *cambio de forma o desplazamiento*, siendo lo contrario del estado estático, de modo que quien empieza por mirar los miembros o el cuerpo inactivos no estudia movimientos y sólo hace conjeturas sobre la posibilidad de que los mismos existan. Es natural que el mirar previamente es indispensable, pues no se van a examinar, por ejemplo, los movimientos de la mano izquierda si ella fue amputada y está, por lo tanto, ausente.

Podrá ser una práctica, y lo repiten algunos semiólogos, comenzar el estudio de la motilidad con la inspección y seguirlo con la palpación, pero debe considerarse, por las razones apuntadas, erróneo. Cuando se haya comprobado por el análisis de la observación del movimiento que éste se hace anormalmente o no se realiza, intervendrán las exploraciones metódicas para averiguar la causa del trastorno.

El examen de la motilidad activa voluntaria exige al observador el conocimiento previo de los movimientos de cada una de las articulaciones, así como también de los músculos que las mueven, de los nervios que inervan a éstos y de la amplitud y ejecución normal de los movimientos. Para realizar el examen se ordena al sujeto que haga los movimientos de los distintos segmentos de su cuerpo: cabeza, miembros superiores, miembros inferiores. El

médico analizará, mediante la observación visual, la ejecución de los movimientos, que a su orden realizará el enfermo, en su amplitud, facilidad o dificultad de realización y en su grado de rapidez. Asimismo anotará si durante los mismos aparece o no dolor, lo que se reconocerá por los gestos o expresiones de sufrimiento, etcétera.

A continuación se indica cuáles son los movimientos que se han de ordenar, de acuerdo con los distintos segmentos del cuerpo.

Cabeza y cuello. Dependiendo la motilidad de la cabeza y del cuello, en parte, de los pares craneanos, se ha estudiado ya al hablar de éstos su exploración. Se agregarán los movimientos de flexión y extensión de la cabeza, de rotación e inclinación hacia ambos lados, en los que intervienen los músculos del cuello.

Miembros superiores. Estando el enfermo con los miembros descubiertos, se le ordena la realización de los siguientes movimientos para cada uno de los distintos segmentos:

Para la mano. Juntar y separar los dedos, flexionarlos y extenderlos, tocar la yema del pulgar con la yema de cada uno de los otros dedos (movimiento de oposición del pulgar), abrir los dedos en abanico y cerrarlos.

Para la muñeca. Flexionarla, extenderla, flexionar la mano hacia el radio o flexionarla hacia el cúbito.

Para el codo. Flexionar y extender el antebrazo, realizar luego la supinación y la pronación.

Para el hombro. Elevación y descenso del brazo, aducción, abducción y rotación.

Para el miembro superior "in toto". Flexión y extensión, rotación interna y externa, abducción y aducción.

Tronco. Flexión y extensión del tronco, rotación e inclinación hacia ambos lados.

Miembros inferiores. *Para el pie:* flexión y extensión de los dedos; abrirlos y juntarlos, flexión y extensión del pie, abducción y aducción, rotación.

Para la rodilla. Flexión y extensión de la pierna sobre el muslo.

Para la cadera. Flexión y extensión del muslo sobre la pelvis; abducción y aducción del muslo y rotación.

Para todo el miembro inferior: Flexión y extensión, abducción y aducción y rotación.

Todas las maniobras descritas deben evaluarse comparando ambos lados para ver si hay diferencias.

A continuación se expone en un cuadro cuáles son los músculos que intervienen en los distintos movimientos que se hace ejecutar al enfermo y los nervios que rigen los mismos.

Si como resultado de la exploración de la motilidad activa voluntaria se comprueba que la realización de uno o varios movimientos es imposible o hay dificultad en ello, se concluye que existe una *parálisis* o una *paresia* de los músculos correspondientes; se dice que hay *parálisis* cuando todo el movimiento es imposible, y *paresia* cuando el movimiento se halla dificultado o se hace débilmente. En la *parálisis* no es posible hacer el menor movimiento voluntario; en la *paresia* es posible cierto movimiento, pero algo por debajo de lo normal, en su fuerza, extensión, duración o mantenimiento de la posición.

Hay que comprobar, previamente, si la causa de la perturbación motora no reside en una afección del aparato locomotor. Para ello se examinará atentamente el o los miembros afectados, mediante la inspección y la palpación que tienen ahora su justificación.

Por la inspección se anotará la actitud del miembro, que diferirá según se trate de una parálisis neurológica o de una afección osteoarticular; la presencia o ausencia de atrofia o de hipotrofia muscular local (ver Trofismo), la existencia de heridas o cicatrices en la piel, la presencia de tumefacciones u otras anomalías.

Por la palpación se exploran los huesos y sus articulaciones siguiendo su contorno, buscando si la presión provoca dolor, todo lo cual permitirá establecer si existe una causa mecánica, tal como una fractura, una luxación, una anquilosis, una artritis, etc., que explique el déficit de los movimientos; por ejemplo, una persona ha sufrido un accidente y queda semiconsciente, con imposibilidad aparente de mover el brazo y la pierna derechos; a primera vista se puede establecer el diagnóstico de hemiplejía traumática; sin embargo, un breve examen de los huesos permite comprobar que la clavícula y el fémur derechos están fracturados, con lo que se descarta la existencia de una parálisis por lesión traumática de la vía piramidal, tratándose, en cambio, de una impotencia funcional por lesión del aparato locomotor. La imposibilidad de movimientos en el caso de lesiones osteoarticulares no se denomina parálisis, sino impotencia funcional.

El término parálisis significa la pérdida de la contracción muscular voluntaria por interrup-

Músculos y nervios que rigen los distintos movimientos

<i>Movimiento</i>	<i>Músculos que intervienen</i>	<i>Nervios</i>
<i>Cabeza:</i>		
Flexión	{ Esternoocleidomastoideo Recto anterior mayor de la cabeza	Espinal Plexo cervical profundo
Extensión	Esplenio	Rama posterior de los nervios cervicales (nervio occipital mayor)
Rotación e inclinación	{ Rectos posteriores de la cabeza y otros Esternoocleidomastoideo Recto posterior mayor de la cabeza Oblicuo mayor y menor de la cabeza	Rama posterior del primer nervio cervical Espinal Rama posterior del primer nervio cervical Rama posterior del primer nervio cervical y nervio occipital mayor
<i>Miembro superior:</i>		
<i>Dedos:</i>		
Flexión	Interóseos y lumbricales	Cubital y mediano
Extensión	{ Extensor común de los dedos Interóseos	Radial Cubital
Oposición del pulgar	Músculos de la eminencia tenar	Mediano
Abrir en abanico	Interóseos dorsales	Cubital
Cerrar en abanico	Interóseos palmares	Cubital
<i>Muñeca:</i>		
Flexión	Palmar mayor y palmar menor	Mediano
Extensión	{ 1º y 2º radial externo Cubital posterior	Radial Cubital
Aducción	{ Cubital anterior Cubital posterior	Radial Radial
Abducción	1er. radial externo	Radial
<i>Codo:</i>		
Flexión	{ Bíceps y braquial anterior Supinador largo	Musculocutáneo Radial
Extensión	Tríceps y anconeo	Radial
Supinación	{ Supinador corto Bíceps	Radial Musculocutáneo
Pronación	{ Pronador redondo y pronador cuadrado	Mediano
<i>Hombro:</i>		
Elevación del brazo	{ Deltoides Coracobraquial	Circunflejo Musculocutáneo
Descenso del brazo	{ Pectoral mayor y pectoral menor Dorsal ancho	{ Nervio torácico anterior mayor y menor Nervio del gran dorsal
Aducción del brazo	Idem y coracobraquial	Idem y musculocutáneo
Abducción del brazo	Deltoides	Circunflejo
Rotación hacia afuera	{ Supraespinoso Infraespinoso Redondo menor	Supraescapular
Rotación hacia adentro	{ Subescapular Redondo mayor	Subescapular Redondo mayor

<i>Movimiento</i>	<i>Músculos que intervienen</i>	<i>Nervios</i>
<i>Tronco:</i>		
Flexión	Recto mayor del abdomen	Nervios intercostales (6 o 7 últimos) y abdominogenitales
	Oblicuo mayor del abdomen	Idem
	Oblicuo menor del abdomen	Idem
Extensión	Psoas ilíaco	Ramas del plexo lumbar y nervio crural
	Sacrolumbar	Ramas posteriores de los nervios raquídeos
Rotación	Dorsal largo	Ramas posteriores de los nervios raquídeos
	Dorsal largo	Ramas posteriores de los nervios raquídeos
Inclinación lateral	Transversoespinoso	Ramas posteriores de los nervios raquídeos
	Sacrolumbar	Ramas posteriores de los nervios raquídeos
Inclinación lateral	Dorsal largo	Ramas posteriores de los nervios raquídeos
	Transversoespinoso	Ramas posteriores de los nervios raquídeos
<i>Miembro inferior:</i>		
<i>Dedos:</i>		
Flexión	Flexor largo común de los dedos	Tibial posterior
	Flexor largo propio del dedo gordo	Tibial posterior
Extensión	Extensor común de los dedos	Ciático poplíteo externo y tibial anterior
	Extensor propio del dedo gordo	Tibial anterior
Abducción (abrir los dedos)	Interóseos dorsales	Plantar externo
Aducción (juntar los dedos)	Interóseos plantares	Plantar externo
<i>Pie:</i>		
Flexión	Gemelos	Ciático poplíteo interno
	Sólco	Ciático poplíteo interno y tibial posterior
	Plantar delgado	Ciático poplíteo interno
	Tibial posterior	Tibial posterior
Extensión	Peroneos laterales	Musculocutáneo (rama del ciático poplíteo externo)
	Tibial anterior	Ciático poplíteo externo y tibial anterior
	Extensor común de los dedos	Ciático poplíteo externo y tibial anterior
Rotación hacia adentro y aducción	Extensor propio del dedo gordo	Tibial anterior
	Tibial anterior	Ciático poplíteo externo y tibial anterior
	Tibial posterior	Tibial posterior
Rotación hacia afuera y abducción	Extensor propio del dedo gordo	Tibial anterior
	Peroneo lateral largo	Musculocutáneo
	Peroneo lateral corto	Musculocutáneo
Rotación hacia afuera y abducción	Extensor común de los dedos	Ciático poplíteo externo y tibial anterior
	Extensor común de los dedos	Ciático poplíteo externo y tibial anterior
<i>Rodilla:</i>		
Flexión de pierna sobre muslo	Bíceps crural	Ciático mayor
	Seminembranoso	Ciático mayor
	Semitendinoso	Ciático mayor

Movimiento	Músculos que intervienen	Nervios
Extensión	{ Cuadricéps Tensor de la fascia lata	Crural Glúteo superior
<i>Cadera:</i>		
Flexión de muslo sobre pelvis	{ Psoas iliaco Sartorio	Ramas del plexo lumbar y nervio crural Musculocutáneo externo (rama del crural)
Extensión de muslo sobre pelvis	{ Glúteo mayor Glúteo mediano	Ciático menor Glúteo superior
Abducción	{ Glúteo mediano Glúteo menor Tensor de la fascia lata	Glúteo superior Glúteo superior Glúteo superior
Aducción	{ Pectíneo Aductor menor Aductor mediano Aductor mayor Recto interno	Musculocutáneo externo Obturador Obturador y musculocutáneo interno Obturador y ciático mayor Obturador
Rotación de muslo hacia afuera	{ Piramidal de la pelvis Obturador interno Obturador externo Gémino superior Gémino inferior	Nervio del piramidal (rama del plexo sacro) Nervio del obturador interno (rama del plexo sacro) Nervio del obturador (rama del plexo lumbar) Ramas del plexo sacro Ramas del plexo sacro
Rotación de muslo hacia adentro	{ Glúteo mediano Glúteo menor	Glúteo superior Glúteo superior

ción orgánica o funcional en un punto cualquiera de la vía motriz, desde la corteza cerebral hasta el músculo mismo, mientras que la impotencia funcional es debida a un proceso osteoarticular en el que los movimientos son imposibles por razones puramente mecánicas, o por dolor.

La parálisis o paresia puede deberse a una lesión que radica en el músculo mismo, *parálisis miopática*, en la neurona motriz periférica, *parálisis periférica y nuclear*, o en la neurona motriz central, *parálisis central o supranuclear*. Cuando la parálisis abarca la mitad del cuerpo se denomina *hemiplejía* (del griego *hemi*, mitad; *pleegé*, golpe); si afecta a un solo miembro: *monoplejía* (del griego *monos*, uno solo; *pleegé*, golpe); si afecta a los dos miembros inferiores: *paraplejía* (del griego *para*, al lado, y *pleegé*, golpe), aunque *strictu sensu* paraplejía significa parálisis de dos lados simétricos del

cuerpo, de manera que se podría hablar de paraplejía facial, braquial y crural cuando la parálisis afectara a ambas mitades de la cara, a ambos miembros superiores o a ambos miembros inferiores, respectivamente. En la práctica, sin embargo, queda reservada a la paraplejía crural la designación simple de paraplejía, en tanto que las paraplejías facial y braquial se designan diplejía facial y diplejía braquial, respectivamente (del griego, *dis*, dos; *pleegé*, golpe). Cuando los cuatro miembros están tomados se denomina *cuadruplejía* (del latín *quatuor*, cuatro y del griego *pleegé*, golpe).

Hay ciertas maniobras destinadas a descubrir si un enfermo presenta una *paresia* (del griego *paresis*, relajación, debilidad) del miembro superior o inferior.

Maniobra de Mingazzini para miembros superiores. Se indica al enfermo que coloque ambos miembros superiores en extensión, en

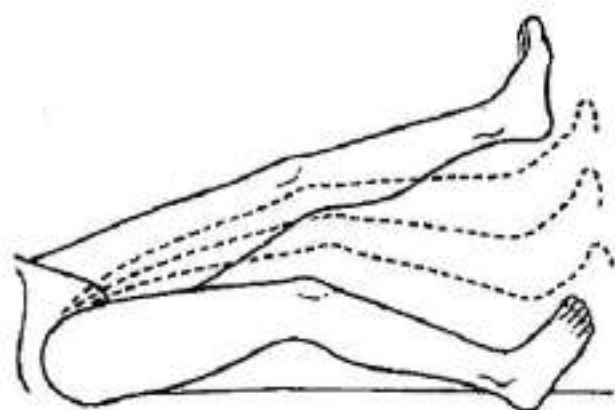


Fig. 4-7. Maniobra de Mingazzini; de los dos miembros levantados en extensión simultáneamente, cae el miembro parético.

posición horizontal. En caso de paresia uno de los miembros cae lentamente o tiende a flexionarse. Puede observarse solamente una flexión de los dedos (*"main creuse"* de los franceses) y eventualmente una tendencia a la abducción del meñique (*digiti quinti sign*) del lado parético. Esta prueba puede producir, con los ojos cerrados, una tendencia a la caída de la extremidad y/o de los dedos, entrecortada por bruscas contracciones que tienden a restablecer la posición primitiva: en este último caso se habla de *mano inestable atáxica* (lesión de la vía de la sensibilidad profunda).

Maniobra de la separación de los dedos (Barré). Se solicita al enfermo que coloque sus manos verticalmente de manera que confronten, sin tocarse, por su cara palmar y en una posición tal que los dedos abiertos se encuentren en la misma línea. En caso de paresia, los dedos de la mano enferma se separan menos y tienen tendencia a flexionarse.

Maniobra de Mingazzini para miembros inferiores. Enfermo acostado; se le ordena que flexione los muslos en ángulo recto sobre la pelvis y las piernas en ángulo recto sobre los muslos, sin que tomen contacto las rodillas y se le pide que los mantenga en esa actitud el mayor tiempo posible (puede asimismo efectuarse la maniobra con los miembros levantados en extensión simultánea). En caso de paresia uno de los miembros cae lentamente del lado afectado (fig. 4-7).

Maniobra de Barré (fig. 4-8). Enfermo en decúbito ventral, piernas flexionadas formando ángulo recto con los muslos (o sea, perpendiculares a la superficie de la cama). Se le indica que las mantenga así tanto tiempo como pueda. Si uno de los miembros está paresiado, caerá lentamente.

Si esta maniobra no resultara suficiente para descubrir el déficit motor, se le ordena al sujeto que flexione ambas piernas más allá del ángulo recto, hasta acercar los talones a las nalgas, y que se mantenga en esta posición; de este modo se nota que la pierna del lado enfermo lleva a cabo la maniobra con mayor lentitud y tiende a extenderse o caer antes que la sana.

B) Fuerza muscular. Se puede explorar manual o instrumentalmente. En el primer caso se ordena al enfermo la ejecución de los movimientos ya indicados para explorar la motilidad y el observador se opone a su realización; así, por ejemplo, se le hace flexionar el antebrazo sobre el brazo con energía y el médico sujeta el antebrazo del enfermo por la muñeca, oponiéndose al movimiento que realiza el enfermo. Asimismo se investiga la fuerza de la mano y de las pinzas índice-pulgar y pulgar-meñique; así, por ejemplo, el enfermo debe oponer las yemas del índice y pulgar con fuerza, y el médico debe introducir sus dedos en el ojal que dejan los dedos, tratando de separarlos.

Conviene hacer siempre la exploración de la fuerza muscular comparando un lado con el otro (segmentos homólogos), y fijarse si las pequeñas diferencias que existen entre el lado derecho y el izquierdo se pueden imputar a una causa profesional o congénita, por ejemplo, la

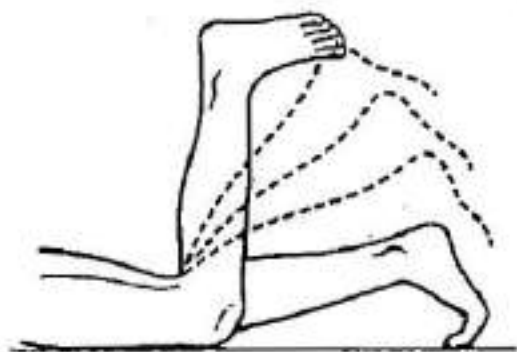


Fig. 4-8. Maniobra de Barré; mientras un miembro conserva su posición vertical, el otro (parético) cae lentamente.

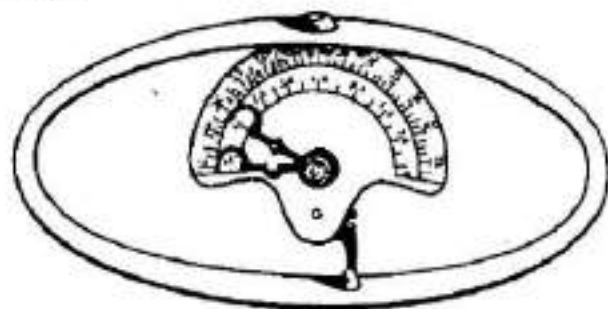


Fig. 4-9. Dinamómetro.

zurdera. Para reconocer esta última, se interrogará al enfermo o a la familia al respecto y se observará si hay un desarrollo más marcado de todo el miembro superior izquierdo.

La exploración instrumental, como probar la fuerza de cierre de ambas manos por medio del dinamómetro (fig. 4-9), se utiliza para exámenes más delicados. Sin embargo, el uso de éste no es indispensable.

ALTERACIONES

Parálisis

La parálisis, o su grado menor la paresia, implica la existencia de una interrupción orgánica o funcional en un punto cualquiera de las vías motoras, desde la corteza cerebral hasta la fibra muscular misma.

Si la parálisis se debe a una lesión que asienta en la neurona motriz central (primera neurona o neurona piramidal), se denomina corticoespinal o supranuclear, mientras que cuando se debe a lesiones de la neurona motriz periférica se designa espinomuscular, que puede ser, a su vez, nuclear o infranuclear (fig. 4-10, color).

La distinción está ampliamente justificada recordando las funciones diferentes de ambas neuronas: mientras la neurona central es dinamógena sólo para la motilidad voluntaria e inhibe las otras motilidades, refleja, automática y estática, la neurona periférica no es sino un agente efector o ejecutor, vía final común, hacia donde convergen las incitaciones de todas las clases de motilidad para tener realización. Si tanto en la lesión de una neurona como de la otra, el resultado es una parálisis, los caracteres de ésta varían según la neurona afectada.

Las lesiones de la vía piramidal dan lugar, según el sitio en que se produzca la interrupción, a distintas variedades regionales de parálisis: monoplejías, hemiplejías, paraplejías. Las lesiones de la neurona motriz periférica originan también monoplejías, paraplejías o parálisis aisladas.

En el cuadro que sigue se expresan sinópticamente los caracteres diferenciales de las parálisis por lesión piramidal o por lesión de la neurona motriz periférica.

No siempre la parálisis depende de una lesión neurológica, vale decir, es orgánica. Exis-

Parálisis

<i>Por lesión de la neurona motriz central (parálisis corticoespinal)</i>	<i>Por lesión de la neurona motriz periférica (parálisis espinomuscular)</i>
1. La parálisis abarca muchos músculos; es polimuscular y nunca monomuscular	1. Puede afectar a músculos aislados
2. Puede existir hipertonia o contractura en los músculos paralizados	2. Existe atonía o flaccidez en los músculos paralizados
3. Pueden existir, al realizar ciertos movimientos voluntarios, <i>movimientos asociados</i> en el sitio paralizado (sincinesias)	3. No hay movimientos asociados
4. No hay atrofia muscular, salvo la dependiente de la inactividad muscular	4. Hay atrofia de los músculos paralizados
5. Hay evidencia de lesión piramidal en ciertas reacciones eléctricas. No hay en general denervación	5. Hay reacciones eléctricas de denervación
6. Los reflejos profundos de los miembros afectados están exagerados o, por lo menos, conservados. Los cutáneos abdominales, muy disminuidos o abolidos	6. Los reflejos profundos de los músculos paralizados están abolidos o, por lo menos, disminuidos. Los reflejos cutáneos abdominales, normales
7. Hay signo de Babinski	7. No hay signo de Babinski

ten parálisis funcionales, en las que no se hallan lesiones anatómicas, como las que se observan en las neurosis, histeria por ejemplo, y que pueden revestir el tipo hemipléjico, monopléjico o parapléjico.

Una de las etapas del diagnóstico neurológico consiste en establecer la distinción entre parálisis orgánica y parálisis funcional.

Hemiplejías

La hemiplejía es un síndrome caracterizado por la pérdida de la motilidad voluntaria en una mitad del cuerpo. Puede ser orgánica o funcional. La hemiplejía orgánica supone una alteración anatómica de un punto cualquiera de la neurona piramidal, por lo que sus causas y su lugar de origen varían de un caso a otro.

La hemiplejía funcional es aquella en que falta la alteración anatómica, es decir, el trastorno motor existe *sine materia*.

Descripción general de la hemiplejía. La hemiplejía puede instalarse súbitamente o bien ser precedida de ciertos pródromos. Por lo general, en el primer caso se hace por un *ictus* (del latín *ictus*, golpe) apoplético (pérdida súbita de la conciencia por lesión cerebral). El sujeto queda privado del movimiento y, generalmente, de la conciencia, en coma. En este momento presenta una abolición total de la motilidad, aunque se trate de una lesión unilateral, pero es posible determinar por ciertos signos la existencia de la hemiplejía. A continuación se expone la manera de conducir el examen en estas circunstancias.

Reconocimiento de la hemiplejía durante el coma. Si se observa al enfermo, se verá que su cara es asimétrica, más amplia del lado paralizado, elevándose la mejilla de este lado a cada movimiento espiratorio como un velo inerte: *signo del fumador de pipa* (parálisis del buccinador). Puede haber una ligera miosis del lado lesionado (síndrome de Claude Bernard-Horner de origen central). La cabeza y los ojos se desvían hacia el lado de la lesión, esto es, en sentido contrario al lado paralizado: *desviación conjugada de cabeza y ojos*, si hay destrucción o hacia el lado opuesto a la lesión, o sea, hacia el lado paralizado, si hay irritación del centro oculocefalógiro frontal. Se aprieta con energía el borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior para comprimir el nervio facial; sólo se contraerá la mitad sana de la cara, mientras que la mitad paralizada quedará inmóvil (maniobra de Foix). Luego se levantan los

miembros alternativamente por encima del plano de la cama, dejándolos caer bruscamente; se observa cuál cae más rápida y pesadamente. Este será el del lado paralizado. A continuación se exploran los reflejos. El reflejo corneano está, a menudo, ausente en el lado hemipléjico debido generalmente a la parálisis facial (signo de Milian); asimismo los cutáneos abdominales y cremasteriano. Los reflejos profundos pueden faltar. Al explorar el reflejo cutáneo plantar puede obtenerse un signo de Babinski del lado deficitario. Los reflejos de automatismo medular son fuertemente positivos.

Cuando la hemiplejía se constituye sin *ictus*, el enfermo puede asistir al establecimiento de su parálisis observando que en pocas horas ésta abarca la mitad de su cuerpo; a veces ciertos pródromos como cefalea, vértigos, trastornos de la conciencia, parestesias, modificación del carácter y de la actividad mental preceden a la parálisis.

Cualquiera que sea la manera de comenzar, la hemiplejía pasa, a menudo, por dos fases sucesivas, la primera de hemiplejía flácida y la segunda de hemiplejía espástica.

Hemiplejía flácida. Una vez desaparecido el coma o el estado de obnubilación más o menos leve que ha señalado el comienzo de los accidentes, se observa, mediante el examen de la motilidad, lo siguiente: a nivel de una mitad de la cara existe una parálisis facial de tipo inferior con la comisura labial desviada hacia el lado sano y el surco nasogeniano borrado; el territorio del facial superior está también afectado, pero en un grado mucho menor que el del inferior (esto se explica porque el facial superior tiene una representación cortical bilateral, o sea los dos hemisferios cerebrales influyen sobre el facial superior de un lado, de modo que aunque se interrumpa la conexión con uno de los hemisferios, subsiste siempre la conexión con el otro). El enfermo ocluye voluntariamente el ojo del lado paralizado, junto con el del lado sano, pero lo hace con una amplitud y fuerza menor que este último, ocultando menos las pestañas; además es incapaz de ocluir o abrir el ojo del lado paralizado *aisladamente*, lo que constituye el signo de Revilliod. Hay una parálisis muy discreta de la lengua que se manifiesta sólo por la desviación de la punta hacia el lado enfermo, debido a la acción del geniogloso del lado sano. Existe del mismo lado de la parálisis facial una parálisis braquial y crural completa. Los miembros penden inertes, flácidos; las pruebas de Mingazzini en el miembro supe-

rior y de Mingazzini y Barré en el inferior son francamente positivas. Los reflejos cutáneos, particularmente los abdominales y el cremasteriano, continúan abolidos o disminuidos; los reflejos profundos están disminuidos, hay signo de Babinski, fenómenos todos comprobables del lado pléjico; los reflejos de automatismo medular se hallan con una intensidad mayor cuanto más próximo se encuentra el sujeto a la iniciación de su hemiplejía. Este estado de hemiplejía flácida es transitorio; lenta e insidiosamente pasa el enfermo al estado de hemiplejía espástica.

Hemiplejía espástica. El tono muscular muy disminuido o abolido en el lado paralizado comienza a aumentar hasta llegar a la *contractura*, que afecta a los músculos menos paralizados; la parálisis persiste con la misma sistematización que se ha visto en la hemiplejía flácida, pero difiere la actitud de los diversos segmentos de los miembros debido a la contractura que viene a modificar su estática. Esta contractura o hipertonia, al fijar los segmentos de miembro unos sobre otros, los hace utilizables, en cierto modo, para permitir al enfermo la estación de pie y la marcha.

La cara generalmente no es afectada por la contractura, pero en los casos en que esto sucede, se observa que del lado enfermo el surco nasogeniano reaparece, la comisura labial se eleva y los pliegues faciales de este mismo lado aparecen más numerosos y profundos. Ordenando al enfermo ejecutar movimientos con los músculos de la cara, se comprueba la parálisis existente en el territorio del facial inferior y la paresia leve del facial superior.

En el miembro superior la contractura determina la *actitud en flexión*: el brazo está en flexión ligera, el antebrazo flexionado sobre el brazo y en pronación moderada, los dedos flexionados sobre la palma de la mano y el pulgar, con frecuencia, aprisionado bajo los otros dedos. La parálisis no es absoluta. Los músculos que más se afectan, en principio, son los que tienen funciones más diferenciadas; por ello la parálisis predomina en los músculos de la mano, mientras que a nivel del hombro y del codo es posible un discreto grado de movimiento (no siempre).

En el miembro inferior la contractura determina la *actitud en extensión*: los músculos extensores están más contracturados que los flexores y el miembro queda recto, con cierto grado de aducción y rotación interna del pie. La parálisis en el miembro inferior no es tam-

poco absoluta, hay una relativa conservación de la motilidad de los músculos de la cadera y del cuádriceps; los músculos más paralizados son los flexores de la pierna y del pie.

La abolición de la motilidad en general es más acentuada en el brazo que en la pierna (ley de Wernicke y Mann). Los músculos del tronco y del cuello están poco afectados (figs. 2-9 y 2-10).

Con el aumento del tono muscular, se asiste en este periodo a la exageración de los reflejos profundos (hiperreflexia con difusión del estímulo y respuesta policinética); los reflejos cutáneoabdominales y el cremasteriano (o su homólogo en la mujer: el reflejo de Geigel) permanecen abolidos o disminuidos. El reflejo cutáneo plantar se hace en extensión: signo de Babinski, el que se provoca también con las maniobras sucedáneas de Oppenheim, Gordon y Schäfer. Existe *clonus* del pie y de la rótula. Todas estas alteraciones se verifican en el lado paralizado.

La hipertonia muscular, la hiperreflexia profunda, el *clonus* y el signo de Babinski constituyen los elementos del síndrome denominado *piramidismo*, que atestigua la existencia de una alteración en algún punto de la vía motriz piramidal, o lo que es lo mismo, de la neurona motriz central.

En el hemipléjico, en este periodo, pueden comprobarse las siguientes sincinesias. a) de coordinación, b) de imitación, y c) global (ver Sincinesias). Las sincinesias tienen muy poca o ninguna importancia para el reconocimiento de una hemiplejía. Déjerine dice a su respecto: "*elles sont tout au moins superflues*". Sólo sirven para contribuir a afirmar la existencia de pequeños grados de paresia de causa piramidal.

El hemipléjico presenta otros trastornos accesorios en el lado paralizado, tales como cambios tróficos de la piel y de las uñas, edemas blancos y blandos, a veces cianosis, descenso de la tensión arterial, con respecto al lado opuesto; aumento o variación de temperatura; en ocasiones, artropatías dolorosas y anquilosantes, sobre todo del hombro y de la muñeca; ligeros trastornos de la sensibilidad superficial que se atenúan hacia la raíz de los miembros. Al cabo de algunos meses (rara vez precozmente) se observa atrofia de los músculos del lado paralizado, que afecta más a los músculos del hombro, a los pequeños músculos de la mano y a los glúteos que a los restantes. Esta amiotrofia, de difícil interpretación, no se acompaña de reacción de denervación.

La marcha es, como ya se dijo, posible gracias a la contractura y reviste un aspecto característico: el enfermo para andar ejecuta con su pierna paralizada un movimiento de circunducción alrededor de la sana. Es la marcha de *Todd*, marcha en guadaña, o de segador. También se la denomina *helicópoda* (del griego *helix*, espiral, y *podas*, pie) por su aspecto helicoidal (fig. 2-17).

Se ha descrito, en conjunto, el cuadro de la hemiplejía completa que produce un gran déficit motor; pero hay una gran variedad de grados en este déficit que puede ir hasta las hemiplejías discretas o hemiparesias y las hemiparesias transitorias. Pueden servir las maniobras, ya descritas, de Mingazzini y de Barré y la existencia de signos de piramidalismo y sincinesias, para el reconocimiento de estas formas atenuadas de hemiplejía.

Diagnóstico topográfico de las hemiplejías. La hemiplejía es la parálisis de la mitad derecha o de la mitad izquierda del cuerpo; para que se produzca, tiene que existir una interrupción más o menos completa de la vía piramidal, en un punto en que ésta agrupa todos los conductores de la motilidad que van a una mitad del cuerpo. Esto sucede especialmente en el trayecto encefálico de la vía piramidal, donde en ciertas partes, por ejemplo, en la cápsula interna, se encuentran, en un pequeño volumen, todas las fibras motoras de la mitad opuesta del cuerpo. Por eso, una lesión de esta zona determina fácilmente una interrupción completa y con ello la aparición de una hemiplejía del lado opuesto a la lesión; es la *hemiplejía capsular*, la que ha servido como tipo de descripción.

Como el haz piramidal se empobrece a medida que desciende, pues se van desprendiendo de él los contingentes de fibras que van a los núcleos motores del tronco encefálico y a las células motoras de las astas anteriores medulares, cuanto más baja sea la interrupción, más se reducirá la hemiplejía y se verá que la parálisis, por ejemplo, respeta la cara, o el miembro superior.

Al mismo tiempo, la lesión, según la altura a que se encuentre, puede afectar, aparte del haz piramidal, a otras formaciones vecinas como los núcleos grises de la base, los núcleos de los pares craneales, los haces sensitivos, los haces cerebelosos. Todo esto da origen a una serie de síndromes o de variedades topográficas de hemiplejía, que permiten el reconocimiento del nivel a que se encuentra la lesión causal.

Por otra parte, para lograr obtener una hemiplejía por lesión de la neurona motriz periférica

sería necesario que esa lesión interesara toda una mitad de la médula, en casi toda su altura, y los núcleos motores del tronco cerebral o bien todos los nervios periféricos de un lado del cuerpo. Aunque es posible observar esto, a consecuencia de una poliomielitis o de una polineuritis muy extensa, es excepcional y *prácticamente* la hemiplejía es un síndrome piramidal, esto es, una parálisis corticoespinal y por ello se acompaña de todos los atributos de este tipo de parálisis, o sea del síndrome de piramidalismo.

El diagnóstico topográfico tiene por objeto determinar el nivel y lado en que asienta la lesión, lo que se realiza conociendo las distintas variedades que presenta el síndrome hemipléjico de acuerdo con la topografía lesional.

Variedades topográficas de la hemiplejía.

A) Hemiplejías directas. Se conocen con este nombre las hemiplejías en que toda la parálisis se encuentra en la misma mitad del cuerpo. Para observarlas es necesario que la vía piramidal sea afectada antes de que haya comenzado su decusación o bien una vez que esta decusación se haya efectuado por completo.

Según el punto en que es afectado el haz piramidal se producen las siguientes variedades de hemiplejía directa:

Hemiplejía cortical. Se debe a una lesión que afecta la zona motora de la corteza cerebral; como la lesión rara vez se extiende a la totalidad del área motriz por lo anteriormente expuesto y porque, además, la irrigación de la zona motriz cortical es provista en los dos tercios inferiores por la arteria silviana y en el tercio superior por la cerebral anterior, la hemiplejía es menos extensa y se limita a veces a un solo miembro, vale decir, se reduce a una monoplejía braquial o crural; por excepción el trastorno motor sólo afecta a un grupo de músculos, por ejemplo, los extensores de la mano. Se observan las mismas manifestaciones referentes al tono y a los reflejos que se han consignado en la descripción general de la hemiplejía, pero se pueden añadir por lo general ciertas manifestaciones propiamente corticales como, por ejemplo, accesos convulsivos tipo epilepsia jacksoniana, que preceden a la aparición del trastorno motor, déficit intelectual y, si la lesión es del hemisferio dominante, afasia de expresión y apraxia. Suelen existir, frecuentemente, alteraciones sensitivas con astereognosia y agrafestesia. Pueden encontrarse, asimismo, ciertos reflejos patológicos (reflejo de prensión forzada y reflejo plantar tónico).

Hemiplejía subcortical. La lesión asienta en

el centro oval, antes de que el haz motor alcance la cápsula interna. Se parece mucho a la anterior, con la diferencia que es menos frecuente que origine monoplejías. Igualmente suelen faltar los accesos convulsivos y demás manifestaciones.

Hemiplejía capsular. Es la más frecuente de las variedades hemipléjicas; la lesión se localiza en el brazo posterior y rodilla de la cápsula interna. A consecuencia de que el haz piramidal se encuentra condensado aquí en un pequeño volumen, el cuadro de la hemiplejía es total y análogo al señalado en la descripción general de la hemiplejía, para la que ha servido de modelo esta variedad. Cuando la hemiplejía capsular es derecha, esto es, cuando la lesión radica en la cápsula interna del hemisferio izquierdo (dominante), se asocia, frecuentemente, a los signos descriptos, afasia.

Es menester tener en cuenta que, cuando se trata de sujetos zurdos, la afasia puede asociarse a hemiplejía izquierda, o sea, a una lesión del hemisferio cerebral derecho (dominante). En muchos casos, sin embargo, se ha observado lo contrario, es decir, que siendo el paciente zurdo y teniendo una hemiplejía derecha, tiene

también afasia (véase Alteraciones del lenguaje). En las hemiplejías infantiles muy precozmente adquiridas, aunque sean derechas o dobles, las alteraciones afásicas son excepcionales; explica el fenómeno la falta de consolidación funcional de las áreas del lenguaje. Estas consideraciones son aplicables también a la hemiplejía cortical.

Hemiplejía talámica. Existe una hemiparesia transitoria pues la lesión es talámica y ataca al haz piramidal, indirectamente, por contigüidad. Se agregan una serie más de manifestaciones que constituyen el síndrome de Déjerine-Roussy (véase Alteraciones de la sensibilidad). Se agregan, a veces, trastornos de los movimientos oculares (síndrome de Parinaud, depresión y convergencia de la mirada) y trastornos pupilares (anisocoria).

Hemiplejía piramidoextrapiramidal (síndrome de Lhermitte y Mac Alpine). Se trata de lesiones que afectan a la vez a la vía piramidal y a los centros extrapiramidales (cuerpo estriado). Al cuadro clínico de la hemiplejía se asocian manifestaciones extrapiramidales: rigidez, bradilalia, amimia, etcétera.

B) **Hemiplejías alternas.** Cuando las lesio-

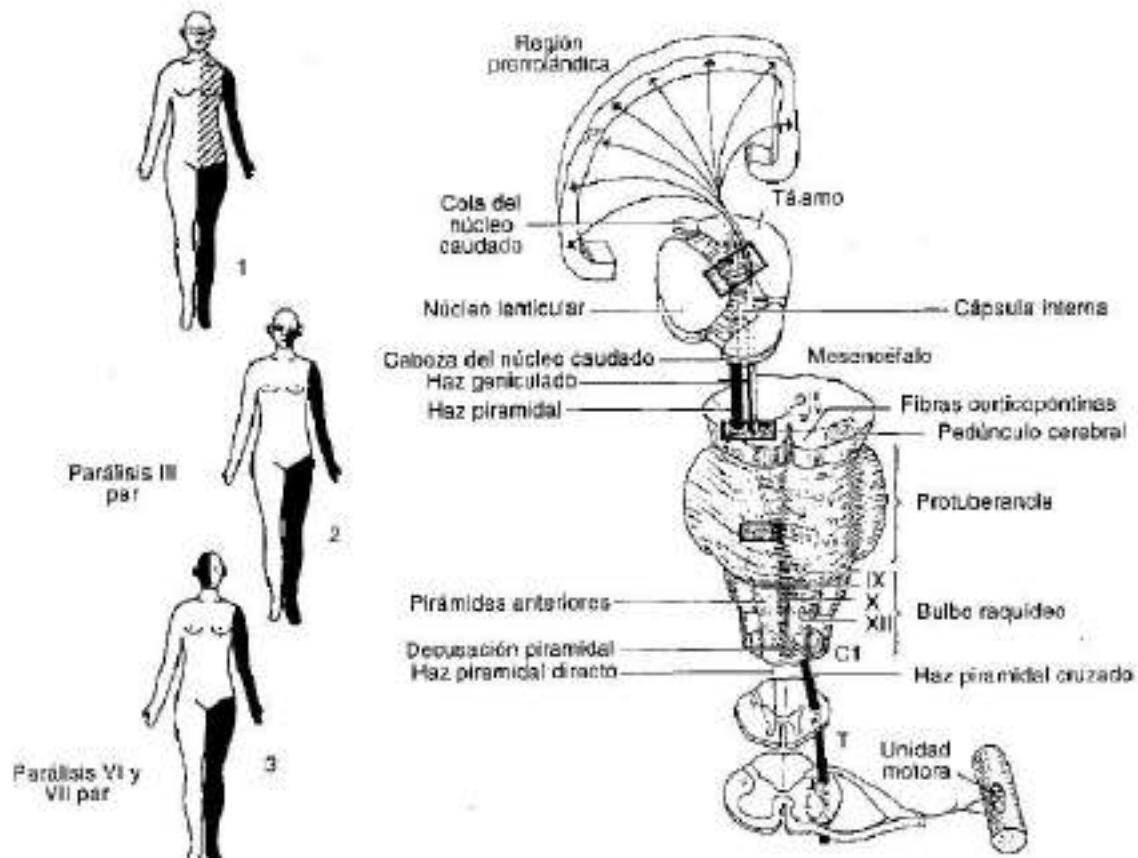


Fig. 4-11. Hemiplejías capsular y alternas: 1, capsular; 2, peduncular; 3, protuberancial.

nes de la vía piramidal están situadas más abajo de la cápsula interna, esto es, en el tronco cerebral, se producen combinaciones de la hemiplejía, con la parálisis de un par craneano o de varios, del lado opuesto al hemipléjico, lo que se denomina hemiplejía alterna (fig. 4-11).

La hemiplejía alterna se compone, pues, de una hemiplejía en el lado opuesto a la lesión debido a que ésta afecta al haz piramidal cuando aún no se ha cruzado y de una parálisis craneana del mismo lado debido a que la lesión comprende al núcleo mismo de un nervio craneal o a las fibras que de él parten.

Aparte de la sintomatología de los núcleos de los nervios craneales que modelan los síndromes hemipléjicos alternos, pueden aparecer también signos sensitivos y cerebelosos por la proximidad de las fibras sensitivas y cerebelosas al haz motor piramidal. Los signos sensitivos son del lado opuesto a la lesión (salvo en casos de compromiso bulbar, en donde son alternos si además toma la raíz descendente del trigémino —ver cap. 11—) y los cerebelosos, generalmente, del mismo lado de la lesión.

Las hemiplejías alternas comprenden:

1° *Hemiplejías pedunculares. Síndrome de Weber* (1863). La lesión afecta al haz piramidal que ocupa el pie del pedúnculo cerebral y a las fibras radicales del III par situadas por dentro de este haz piramidal, en el mismo pie del pedúnculo y que proceden del núcleo del tercer par situado en la calota, en el suelo del acueducto de Silvio (fig. 4-12, color). Se produce una hemiplejía completa (interesando el facial) del lado opuesto de la lesión, asociada a parálisis del motor ocular común del mismo lado de la lesión. Si la lesión es derecha hay hemiplejía izquierda y parálisis del motor ocular común derecho. Si la lesión es izquierda hay hemiplejía derecha asociada a parálisis del III par izquierdo. Como la lesión que produce este síndrome está situada en el pie del pedúnculo se denomina también *síndrome peduncular anterior* o del pie peduncular* (fig. 4-13, color).

Síndrome de Benedikt (1889). Si la lesión que produce el síndrome de Weber abarca también el casquete peduncular, especialmente, al núcleo rojo, a las fibras cerebelosas y a la cinta

de Reil o lemnisco medio, que se hallan situadas en esta región, al síndrome de Weber se agregan fenómenos tales como hemitemblor y hemianestesia en el lado hemipléjico (fig. 4-14, color). La hemiplejía puede no existir o ser muy leve en el síndrome de Benedikt cuando la lesión se limita al casquete peduncular. Se le denomina también *síndrome peduncular posterior*, del casquete peduncular o síndrome de Monakow (fig. 4-15, color).

Síndrome de Foville superior. Cuando la lesión que determina el síndrome de Weber comprende también a las fibras que marchan por el fascículo longitudinal medio, que tiene por objeto unir el núcleo del motor ocular común al motor ocular externo contralateral y a otros núcleos craneanos, a los que se deben los movimientos oculógiros o de la dirección de la mirada, se produce una variedad del síndrome de Weber, caracterizada por añadirse a la hemiplejía y a la parálisis del motor ocular común la parálisis de la mirada hacia el lado opuesto a la lesión, o sea, la parálisis de la mirada es hacia el lado de la hemiplejía (el paciente mira hacia el lado de la lesión) (fig. 4-16, color).

2° *Hemiplejías protuberanciales. Síndrome de Millard y Gubler o síndrome protuberancial inferior* (1855-1856). Una lesión que afecta al pie o región anterior de la protuberancia, en su porción inferior, determina una hemiplejía en el lado opuesto de la lesión que respeta la cara de ese lado, porque el haz piramidal es atacado, cuando ya se ha desprendido de las fibras que van al núcleo del facial; en cambio, existe parálisis facial del mismo lado de la lesión que es de tipo periférico, o sea que está tomado tanto el facial superior como el inferior, a diferencia de las hemiplejías capsulares, en que la parálisis del facial es de tipo central, o sea que solamente está afectado el facial inferior y apenas parestiado el facial superior (fig. 4-17, color). Esto se debe a que la lesión protuberancial afecta a las fibras radicales del VII par; como al mismo tiempo las fibras del VI par se hallan vecinas a las del VII, puede agregarse parálisis del motor ocular externo del mismo lado de la lesión.

En síntesis, el síndrome de Millard y Gubler se compone de una hemiplejía del lado opuesto a la lesión, que respeta la cara de este lado y de una parálisis facial de tipo periférico del mismo lado de la lesión, con o sin parálisis del motor ocular externo del mismo lado de la lesión (fig. 4-18, color).

*A veces el síndrome es aparente, tratándose de una hemiplejía directa con una lesión periférica del III par (aneurisma carotídeo o de comunicante posterior, por ejemplo); se denomina falso Weber, por supuesto existe una parálisis del facial inferior tipo capsular.

Síndrome de Foville inferior (1858). Cuando la lesión que produce el síndrome de Millard y Gubler alcanza también a las fibras oculóginas (haz longitudinal medio), se produce una hemiplejía del lado opuesto de la lesión que respeta la cara, una parálisis facial de tipo periférico del lado de la lesión y una parálisis de la mirada lateral hacia el lado de la lesión (el paciente mira entonces hacia el lado de la hemiplejía). Esto se debe a que las fibras oculóginas del fascículo longitudinal medio ya se han entrecruzado a nivel de la protuberancia, mientras que en las lesiones pedunculares eran tomadas cuando aún no lo habían hecho y entonces la parálisis de la mirada lateral era del lado opuesto de la lesión; esto diferencia el síndrome de Foville tipo superior del síndrome de Foville tipo inferior (fig. 4-19, color).

3° *Hemiplejías bulbares. Síndrome bulbar anterior*. Una lesión que afecte la parte anterior del bulbo interrumpe al haz piramidal antes de su decusación y a las raíces del hipogloso (fig. 4-20, color). El resultado es una hemiplejía cruzada (lado opuesto de la lesión) que respeta la cara y una parálisis directa (del mismo lado de la lesión) de la mitad de la lengua con hemiatrofia (parálisis del hipogloso de tipo infranuclear) (fig. 4-21, color). Si la lesión se extiende al núcleo ambiguo, se observa la hemiplejía asociada a un síndrome de Avellis o a un síndrome de Schmidt si también toma el núcleo inferior del espinal, constituyéndose en este último caso un síndrome de Jackson por la parálisis del hipogloso ya existente (ver cuadro de hemiplejías alternas).

Síndrome de Babinski-Nageotte. Este síndrome tiene lugar cuando se asocian a la hemiplejía de tipo bulbar (del lado opuesto a la lesión), signos cerebelosos y simpáticos (síndrome de Claude Bernard-Horner) del mismo lado de la lesión y hemianestesia en el lado hemipléjico, por afectar la lesión a la cinta de Reil o lemnisco medio, al haz espinotalámico lateral, al cuerpo restiforme y a las fibras simpáticas, además del haz piramidal y las raíces del hipogloso (figs. 4-20 y 4-22, color).

En síntesis, toda lesión de la parte anterior del tronco cerebral, a la que se denomina pie, se caracteriza por producir una hemiplejía alterna. La lesión piramidal determina la parálisis del lado opuesto, y la lesión del par craneano la parálisis de los músculos por él inervados ipsi u homolateral. Cuando se reconoce una hemiplejía alterna la lesión no puede estar sino en el tronco cerebral, y de acuerdo al par compro-

metido se razonará: es un síndrome del pie del pedúnculo si el afectado es el III par, de la protuberancia si lo están el VI y VII, y de bulbo si los afectados son los pares bajos. No hay síndrome tegmental (tegmento: parte media del tronco cerebral) sin compromiso de las vías sensitivas y cerebelosas. El compromiso de las vías sensitivas ya decusadas se caracterizará por producir una hemianestesia del lado opuesto. El nervio trigémino, sin embargo, se decusa por encima del bulbo. Por ello, una hemianestesia alterna es un síndrome bulbar. Una hemianestesia directa, por el contrario, exigirá una lesión de las vías sensitivas de la protuberancia hacia arriba. Las manifestaciones cerebelosas, por último, suelen ser del mismo lado de la lesión y por ello el enfermo estará atáxico de ese lado.

Véase el cuadro que resume los caracteres de las distintas hemiplejías alternas.

C) *Hemiplejía espinal*. Sólo puede existir con una lesión que asiente por encima del engrosamiento cervical de la médula. En este caso la hemiplejía espinal es directa y respeta la cara. Se acompaña de trastornos de la sensibilidad en el lado opuesto, constituyendo el síndrome de Brown-Séquard.

Síndrome de Brown-Séquard. Este síndrome corresponde al cuadro que se observa, experimentalmente, cuando se hace una sección transversa de una mitad de la médula. En la clínica, sólo excepcionalmente puede producirse un cuadro análogo, puesto que es difícil que cualquiera de las causas habituales del síndrome (traumatismos, heridas de arma blanca, compresiones o localizaciones de procesos degenerativos) se ubique exactamente en una mitad de la médula. El síndrome se traduce por parálisis o paresia correspondiente al lado de la lesión (generalmente es sólo el miembro inferior el afectado), con signos de piramidalismo (espasticidad, hiperreflexia profunda, clonus, Babinski y sucedáneos), conservación de la sensibilidad superficial y trastornos de la profunda (abatiestesia y apalestesia) en el mismo lado de la lesión. En el lado opuesto a la lesión la motilidad está conservada, lo mismo la reflectividad y la sensibilidad profunda; en cambio, la sensibilidad superficial (sobre todo la termoalgésica) está alterada en grado variable que va desde la simple disminución global hasta la abolición completa. En el lugar correspondiente al límite de la lesión puede observarse, del mismo lado, una pequeña franja de hiperestesia; sobre ésta una banda con disminución o aboli-

ción de la sensibilidad total y por encima, otra franja de hiperestesia. Esta última también se halla en el límite superior del lado opuesto (fig. 4-23, color). El síndrome de Brown-Séquard puede observarse, también, en la esclerosis múltiple y en la mielomieloma.

Diagnóstico del lado en que asienta la lesión que produce la hemiplejía. En presencia de una hemiplejía interesa, a la vez que determinar el nivel a que se halla la lesión, precisar cuál es el lado en que ésta radica. Es fácil teniendo en cuenta la regla siguiente: toda hemiplejía cuya causa se encuentre por encima del entrecruzamiento bulbar del haz piramidal significa que la lesión asienta del lado opuesto al hemipléjico. Es el caso de las hemiplejías cerebrales y alternas que se han estudiado. Por debajo del entrecruzamiento la lesión asienta del mismo lado; es el caso de la hemiplejía espinal.

Existen, sin embargo, excepciones a esta regla: la *hemiplejía homónima*. Con este nombre se designa a una hemiplejía que obedece a lesiones cerebrales del mismo lado. Es de observación excepcional, pues para que se produzca es necesario la ausencia congénita de decusación del haz piramidal. Por lo común, la hemiplejía es *aparentemente homónima*, es decir, se trata de lesiones como un tumor o un traumatismo que por contragolpe lesionan la corteza cerebral motora del lado opuesto. La hemiplejía es como siempre cruzada con respecto al lado lesionado, pero aparentemente homónima con respecto al lado en que asienta el tumor o al lado del cráneo que sufrió el traumatismo; por ejemplo, un sujeto recibe un traumatismo sobre el lado temporoparietal derecho y tiene una hemiplejía del mismo lado derecho.

Con el nombre de *hemiplejía cruciata* se conoce un síndrome caracterizado por monoplejía braquial homolateral a la lesión con monoplejía crural opuesta, en ausencia de parálisis facial. Aunque infrecuente, esta distribución cruzada obedece al hecho de que las fibras motoras destinadas al brazo se decusan en las pirámides bulbares antes que las destinadas a la pierna, pero, para hacer este diagnóstico, siempre deben descartarse previamente lesiones hemisféricas bilaterales asimétricas que produzcan una monoplejía doble (que en este caso se asociará a otras manifestaciones focales).

Causas de las hemiplejías. Las hemiplejías pueden ser orgánicas o funcionales.

A) *Hemiplejías orgánicas. Valor semioló-*

gico de la hemiplejía como síndrome La hemiplejía orgánica es el resultado de la pérdida de la función de la vía motriz voluntaria por lesión de las células piramidales del área motora de la corteza cerebral o de sus prolongaciones cilindroaxiales, que, constituyendo la vía piramidal, recorren, sucesivamente, la cápsula interna, el pedúnculo cerebral, la protuberancia anular, el bulbo, donde se decusan en parte, y la médula donde se decusan las que antes no lo hicieron. En virtud de este entrecruzamiento, cada hemisferio cerebral gobierna la mitad opuesta del cuerpo. Las lesiones de la vía piramidal pueden producirse por causas variables que obran directa o indirectamente. Estas causas múltiples pueden resumirse así:

1º *Traumatismos.* Pueden actuar directamente, como por ejemplo una fractura con hundimiento de cráneo o una herida penetrante de bala que destruye o comprime los elementos motores, o indirectamente, por medio de una hemorragia que ha provocado el traumatismo (hemorragia de la arteria meníngea media).

2º *Lesiones vasculares:* a) hemorragia por ruptura de una arteria encefálica; b) infarto por trombosis, embolia o vasculitis; c) espasmo vascular.

3º *Compresiones* por: a) tumores benignos o malignos, estos últimos primitivos o metastásicos; b) hematomas traumáticos extradural o subdural; c) granulomas (tuberculoso, luético, etc.); d) quistes (malformativos, hidatídico); e) exudados meníngeos (meningoencefalitis, abscesos).

La causa de origen vascular más frecuente como factor de hemiplejía es el *infarto cerebral*, ya sea a consecuencia de trombosis, embolia o vasculitis. El infarto compromete frecuentemente a la cápsula o a los ganglios de la base y la hemiplejía que se produce es de tipo capsular. La arteriosclerosis es la causa más frecuente de infarto. Este se produce por un mecanismo de ateroembolia a punto de partida de placas arterioscleróticas ulceradas arteriales, que se producen con más frecuencia en el territorio carotídeo. Las causas de embolia son: la estenosis mitral, la fibrilación auricular, el infarto de miocardio (con más probabilidad si se le asocia una acinesia ventricular), el prolapso de válvula mitral, la endocarditis bacteriana.

Sigue en importancia al infarto cerebral como factor de hemiplejía, la *hemorragia cerebral* cuyo punto de predilección lo constituyen las dos ramas perforantes de la arteria

Hemiplejías alternas

Tipo	Asiento de la lesión	Síntomas	
		Lado de la lesión	Lado opuesto de la lesión
PEDUNCULARES			
<i>Weber</i>	Pie del pedúnculo cerebral y fibras radiculares del III par	Parálisis del III par	<i>Hemiplejía total</i>
<i>Benedikt</i>	Pie y casquete peduncular	Parálisis del III par	<i>Hemiplejía total</i> (generalmente frusta) + Signos cerebelosos { Hemianestesia + hemiataxia + hemitemblor
<i>Foville superior</i>	La de los síndromes anteriores + el fascículo longitudinal medio	Parálisis del III par	<i>Hemiplejía total</i> + parálisis de la mirada lateral
PROTUBERANCIALES			
<i>Millard y Gubler</i>	Pie o región anterior de la protuberancia	Parálisis facial (tipo periférico) Puede o no existir parálisis del VI par	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i>
<i>Foville inferior</i>	La del síndrome anterior, alcanzando también las fibras oculógiras	Parálisis facial (tipo periférico) Parálisis de la mirada lateral	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i>
BULBARES			
<i>Bulbar anterior</i>	Lesión que afecta la parte anterior del bulbo	Parálisis de la mitad de la lengua con hemiatrofia	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i>
<i>Babinski-Nageotte</i>	Idem, extendiéndose a la región retrolívar	Hemisíndrome cerebeloso y síndrome de Claude Bernard-Horner	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i> + <i>hemianestesia</i>
<i>Avellis</i>	Idem + núcleo ambiguo	Parálisis de la cuerda vocal y hemivelopalatina	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i>
<i>Schmidt</i>	Idem al anterior + núcleo inferior del espinal	Idem + parálisis del trapecio y esternocleidomastoideo	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i>
<i>Jackson</i>	Idem al anterior + núcleo del hipogloso	Idem + hemiparálisis y hemiatrofia lingual	<i>Hemiplejía que respeta la cara</i>

silviana, la lenticular y la lenticuloestriada, que irrigan la cápsula interna, el núcleo lenticular y el tálamo; por esta razón la hemiplejía que produce es generalmente de tipo capsular. La hemorragia tiene a su vez como causas más comunes la hipertensión arterial, las malformaciones vasculares (aneurismas u otras) o, más raramente, la angiopatía amiloide.

Las causas más frecuentes de *espasmo vascular* arterial son: el espasmo asociado a la ruptura de aneurisma o a crisis migrañosa (migraña hemiparética).

Las mismas lesiones vasculares, afectando los vasos pedunculares, protuberanciales o bulbares, son los agentes etiológicos más comunes de las hemiplejías alternas.

Los traumatismos y las compresiones obran sobre todo a nivel de la corteza, destruyendo las células piramidales, mas rara vez son motivo de hemiplejías capsulares o alternas.

En cuanto a los factores causales de la hemiplejía espinal y del síndrome de Brown-Séquard ya han sido señalados.

Existe un grupo de hemiplejías, que son congénitas o se producen en los primeros años de la vida, a consecuencia de lesiones cerebrales motivadas por diversos trastornos que obran durante la vida intrauterina o en los primeros meses del nacimiento. Por esta razón se las denomina hemiplejías cerebrales infantiles. Tienen las mismas características clínicas que las hemiplejías cerebrales del adulto, con la diferencia de que se agrega una detención del desarrollo en los huesos del lado paralizado, lo que origina una asimetría muscular y ósea acentuadas. Se añaden también déficit intelectual, crisis convulsivas y movimientos anormales, como hemicorea y hemiatetosis.

Reglas útiles respecto del significado de una hemiplejía. Si se tiene en cuenta la edad en que ocurre la hemiplejía, se puede inferir que ciertas causas de la misma están más probablemente en juego que otras. Así:

En los niños. Puede tratarse de una hemiplejía cerebral infantil congénita o de los primeros meses de la vida (parálisis cerebral). Si existe fiebre, puede tratarse de una corea parálisis, de una encefalitis o de una endocarditis bacteriana. Asimismo puede ser causa de hemiplejía la enfermedad de Moya-Moya, caracterizada por múltiples oclusiones de las grandes arterias intracraneales de la base, asociadas con una circulación colateral anormal.

En los adultos jóvenes y menores de 40 años. Traumatismos, hematomas traumáticos,

aneurismas, crisis migrañosa, hipertensión arterial, estenosis mitral, prolapso de válvula mitral, endocarditis bacteriana, tumores, meningoencefalitis, vasculitis diversas.

En los adultos de más de 40 años. Traumatismos, hematomas traumáticos, hipertensión arterial, tumores.

En los adultos de más de 60 años. Arteriosclerosis, hipertensión arterial, infarto de miocardio, arritmias, tumores.

En la arteriosclerosis pueden presentarse hemiparesias o hemiplejías transitorias atribuidas, en otros tiempos, a espasmos vasculares cerebrales, pero que hoy se imputan a embolias arteriales a punto de partida de placas arterioscleróticas ulceradas en las arterias intra o extracraneanas, y más raramente a caída tensional de origen diverso que, si se prolonga, puede dar lugar a un infarto encefálico. Estos episodios son denominados *ataques isquémicos transitorios* y muchos son premonitorios de un cuadro vascular con déficit neurológico definitivo (ver cap. 16).

Una hemiplejía reversible de carácter crítico, de corta duración, también puede estar dada por una migraña "acompañada", observarse en el curso de una crisis tónica del tronco cerebral y tras una crisis de epilepsia focal motora (bravais-jacksoniana) unilateral: *parálisis de Todd* luego de un síndrome hemiconvulsivo. Siempre se debe aclarar, no obstante, si la hemiplejía sigue al acceso epiléptico motor o si, por el contrario, se trata de una afección que origina una hemiplejía y causa también un ataque epiléptico como síntoma adicional (tumores, angiomas arteriovenosos, traumatismos craneoencefálicos, abscesos, hematoma intracerebral, etc.). Debe destacarse el hecho de que algunos cuadros hemiparkinsonianos pueden dar la impresión de "hemiparesia", que no se debe a un trastorno motor propiamente dicho, sino que es la consecuencia del síndrome acinetorrígido que presentan estos pacientes.

Se tendrá también en cuenta que nada de todo esto es absoluto y que un hemipléjico de 40 años puede deber su hemiplejía a un infarto de miocardio. Con lo expresado más arriba sólo se pretende establecer las causas más frecuentes de hemiplejía para cada edad.

B) *Hemiplejías funcionales.* Las hemiplejías funcionales son aquellas en las que no existe lesión descubrible a nivel de la vía motriz. Su tipo esencial lo constituye la *hemiplejía histérica*, debida a un fenómeno de sugestión inconsciente o consciente (pitiatismo de

Babinski). Es de observación infrecuente. Una emoción fuerte precede por lo general su instalación, que se hace ya en forma flácida, ya en forma espástica, pero sin pasar de una forma a otra, como es de regla en las hemiplejías orgánicas. Presenta además una serie de caracteres que permiten diferenciarla de las hemiplejías orgánicas. Falta la parálisis de la cara; la marcha, en lugar de ser *segando*, se hace arrastrando el pie *paralizado* sobre el suelo, como si se tratara de un trozo de materia inerte. Se hallan ausentes los signos de piramidalismo. Por tanto, faltan el signo de Babinski y sus sucedáneos; los reflejos profundos y cutáneos no se modifican; no hay clonus, aunque puede existir un *seudoclonus* de fácil agotamiento. No hay sincinesias. Además, existen una serie de signos, presentes en las hemiplejías orgánicas y ausentes en las funcionales, denominados los *pequeños signos* de la hemiplejía orgánica:

a) *El signo del cutáneo del cuello (Babinski)*. Ordenando al enfermo que abra fuertemente la boca, se produce, en las hemiplejías orgánicas, un franco relieve del músculo cutáneo del cuello en el lado sano, mientras que del lado paralizado apenas se esboza la contracción. En la hemiplejía histérica ambos cutáneos se contraen de igual manera.

b) *El signo de la flexión exagerada del antebrazo sobre el brazo (Babinski)*. La flexión pasiva del antebrazo sobre el brazo es mayor en el lado paralizado que en el lado sano, o sea que la excursión del antebrazo es mayor que lo normal en el hemipléjico orgánico.

c) *El signo de la pronación automática (Babinski)*. Se colocan las manos del enfermo en supinación y luego se abandonan a sí mismas; en estas condiciones, mientras la mano del lado sano permanece en supinación, la mano del lado paralizado tenderá a pronarse gradualmente. El signo es positivo si se trata de una hemiplejía orgánica.

Las lesiones incipientes de la vía piramidal se objetivan mejor en la debilidad de los músculos dorsiflexores de las manos y de los pies.

Estos signos, en los casos dudosos, pueden resolver si se trata de una hemiplejía orgánica o no. Por otra parte, la ausencia de organicidad se objetiva por la respuesta normal de los potenciales evocados somatosensitivos espinales o corticales.

Paraplejías

La paraplejía significa la parálisis de dos mitades simétricas del cuerpo, pero cuando no

se dan detalles y se dice simplemente *paraplejía* se sobrentiende que se trata de la parálisis de los miembros inferiores y en este sentido será estudiada a continuación.

Para que haya paraplejía se requiere una lesión bilateral de la vía motora, la que puede ser afectada a nivel de la neurona central o de la periférica. Según se trate de la lesión bilateral de una u otra neurona, la paraplejía revestirá los caracteres clínicos que se ha visto corresponden a la lesión de la neurona central o de la neurona periférica. Si es la neurona central la afectada, se produce una paraplejía espástica con signos de piramidalismo y si lo es la periférica, se tiene una paraplejía con flaccidez. Las primeras se denominan espásticas y las segundas, flácidas.

Paraplejías flácidas. Las paraplejías flácidas resultan de una lesión bilateral de la neurona motriz periférica que puede radicar, ya a nivel de la médula, ya a nivel de las raíces anteriores, ya a nivel de los nervios periféricos. De aquí la división de las paraplejías flácidas en dos grandes grupos: paraplejías medulares y paraplejías neuríticas.

Paraplejía flácida medular. Aquí la lesión obra ya sobre las células motoras de las astas anteriores medulares, ya en su prolongación cilindroaxil intramedular.

Se caracteriza por la instalación, en forma brusca, de una parálisis de los miembros inferiores, con impotencia absoluta, flaccidez o hipotonía acentuada, parálisis de los esfínteres, arreflexia profunda, signo de Babinski y sucedáneos presentes, aunque al principio pueden faltar, reflejos de automatismo medular muy acentuados, anestesia total hasta el límite que corresponde a la lesión (aunque los trastornos de la sensibilidad varían según la etiología), fenómenos tróficos de aparición precoz (atrofia muscular considerable de los músculos paralizados con reacción de denervación, escaras sacras o glúteas, ampollas y flictenas) y alteraciones vasomotoras.

La parálisis de los esfínteres, en el primer momento, origina retención de orina y materias fecales, que luego se convierte en incontinencia; suele, por esta razón, haber rápida infección urinaria.

Paraplejía flácida neurítica. La lesión que produce este tipo de paraplejía actúa, ya sobre las raíces anteriores medulares o ya sobre los mismos nervios periféricos (paraplejías de tipo radicular y de tipo periférico; ver Localizaciones motoras medulares, para su diagnóstico diferencial).

La paraplejía neurítica se inicia ordinariamente en forma lenta, con pródromos constituidos por parestesias y dolores. En algunas ocasiones, la iniciación es brusca como en los casos de paraplejas medulares. Es común que el cuadro clínico no sea el de una paraplejía completa, pues los músculos de los miembros inferiores no están todos atacados de la misma manera por la parálisis, que es mayor en los músculos extensores. Se acompaña de atrofia rápida de las masas musculares paralizadas con reacción de denervación más o menos completa; la presión de las masas musculares o de los trayectos nerviosos suele provocar dolor. Existen otros trastornos tróficos como vesículas o ampollas y cambios vasomotores. Los reflejos profundos están abolidos, el reflejo cutáneo plantar es normal o está ausente. Existe con frecuencia ataxia; *no suelen haber trastornos esfinterianos*, lo que es un hecho fundamental para diferenciarla de las paraplejas flácidas de origen medular. La sensibilidad objetiva puede estar alterada: hipo o anestesia, etc. La paraplejía tiene tendencia regresiva con aparición de retracciones musculares.

Causas de las paraplejas flácidas. Las causas de las paraplejas flácidas varían según sean medulares o neuríticas.

Las etiologías más comunes de paraplejas flácidas medulares son las secciones completas o totales de la médula (traumatismos con fractura de la columna vertebral, herida de la médula por bala), la compresión brusca de la médula y la poliomiélitis anterior aguda (enfermedad de Heine-Medin o parálisis infantil). La mielitis aguda transversa, la hematomielia, la mielomalacia, la mielitis por descompresión en los buzos son otras tantas causas de paraplejía flácida medular.

Las paraplejas flácidas neuríticas pueden deberse a procesos traumáticos o compresivos de las raíces anteriores, en su trayecto intrarraquídeo; por ejemplo, una fractura de la columna vertebral que comprime las raíces anteriores lumbares I a IV o la cola de caballo (lesión de LII a LV y de SI a SV). También es causa de ellas la radiculitis. Otras causas de paraplejas flácidas neuríticas son las polineuritis infecciosas o tóxicas (alcohólica, saturnina) y las polirradiculoneuritis idiopáticas o inmunológicamente condicionadas (síndrome de Guillain-Barré).

Paraplejas espásticas. Las lesiones bilaterales de la vía motriz piramidal originan paraplejas espásticas, caracterizadas por la

parálisis de los miembros inferiores con espasticidad o hipertonía evidente. El grado de la parálisis es variable, yendo desde la paresia leve a la parálisis más acentuada. Por lo general, hay más espasticidad que parálisis. La iniciación puede ser gradual o pasando previamente por una fase de paraplejía flácida.

El enfermo con paraplejía espástica acentuada tiene por lo general los miembros inferiores en extensión, los muslos y rodillas juntos y apretados, los pies en equinismo, las masas musculares duras oponiendo resistencia a los movimientos pasivos. Está presente el síndrome de piramidalismo en ambos lados: hiperreflexia profunda, clonus y signo de Babinski. Los reflejos cutáneos abdominales tienen un comportamiento variable, según la causa que determina la paraplejía; así, por ejemplo, faltan, casi siempre, desde temprano en la esclerosis múltiple y pueden faltar, el inferior, medio y/o superior, en los casos de compresión medular, según la altura de la misma (ver Alteraciones de los reflejos). Los reflejos de automatismo medular están habitualmente presentes. Los trastornos sensitivos son variables según la etiología. Existen perturbaciones esfinterianas leves o marcadas: retención de orina, constipación, incontinencia. La marcha difiere según el grado de contractura; es del tipo paratospástico, con sus distintas variedades (véase capítulo de marcha).

La paraplejía, en lugar de ser *en extensión*, puede ser *en flexión*, en cuyo caso las piernas se encuentran flexionadas sobre el muslo, en lugar de extendidas. Este tipo de paraplejía ha sido descrito por Babinski y es de observación rara. Los reflejos profundos en la paraplejía en flexión, tan pronto están exagerados como normales o disminuidos. Existe signo de Babinski y los reflejos de automatismo medular están muy manifiestos siempre.

Causas de las paraplejas espásticas. Salvo ciertos casos de paraplejas encefálicas, tales como las debidas a una lesión bilateral de los lóbulos paracentrales, donde están las áreas de origen de las fibras destinadas a los miembros inferiores, de muy rara observación, ciertas paraplejas de los ancianos por estado lacunar (paraplejía de Lhermitte) o la paraplejía de los niños que padecen de enfermedad de Little (producida por detención del desarrollo de la vía piramidal, consecutiva a lesiones cerebrales o medulares congénitas), las paraplejas espásticas son todas de origen medular y sus principales causas son:

1° *Compresión medular lenta.* Por mal de Pott, espondilitis, hernia de disco, tumores vertebrales primitivos o metastásicos (pulmón, mama, próstata), disglobulinemias, mieloma; tumores meníngeos, aracnoiditis espinal crónica, neurinomas; tumores medulares. Como la compresión medular por estos distintos factores se ejerce a la altura de un determinado segmento medular, hay que establecer siempre cuál es el segmento lesionado, vale decir, hacer el diagnóstico de localización (véase Diagnóstico de localización medular).

2° *Traumatismos.* Ya lesionando directa o indirectamente la médula, por intermedio de una luxación o fractura vertebral o de una hemorragia intrarraquídea; en estos casos si la lesión medular que se produce es incompleta, después de un período de paraplejía flácida se pasa al de paraplejía espástica, con ciertos caracteres particulares que dependen de la altura de la lesión medular.

3° *Esclerosis múltiple.*

4° *Siringomielia.*

5° *Sífilis.* Originando una meningomielitis crónica, que da lugar a la denominada *paraplejía* de Erb, en la que domina la gran espasticidad sobre la parálisis.

6° *Paraplejías espásticas familiares.*

Las causas de paraparesia espástica están dadas por la enfermedad espinal funicular o síndrome de Lichtheim (a veces en lugar de signos piramidales existe un cuadro polineurítico), la mielopatía posradioterápica (puede cursar con un síndrome de Brown-Séquard) y la esclerosis lateral amiotrófica.

Paraplejías intermitentes. Con este nombre se conocen ciertas paraplejías que en lugar de ser permanentes, como es el caso de las estudiadas anteriormente, son transitorias, duran algunos minutos u horas y luego desaparecen para reaparecer más tarde.

Son ejemplos: 1°, la *paraplejía periódica* de Westphal, que ataca al individuo, generalmente joven, diaria o hebdomadariamente o con intervalos más largos; el acceso consiste en una paraplejía flácida que puede durar algunas horas, recuperando luego el enfermo la motilidad con tratamiento correcto. Se debe a hipokalemia, pudiendo descender su valor hasta 2 meq % en el momento de la crisis; 2°, la *claudicación intermitente medular de Déjerine*, denominada así, por este autor, por su analogía con la claudicación intermitente de los enfermos con arteriopatía obliterante periférica. La claudicación intermitente medular sobreviene durante la marcha, en forma de una paraplejía

espástica que impide continuar caminando y que cede después de algunos minutos de reposo. Por lo general se debe a una isquemia de las arterias medulares (puede tratarse, aunque con poca frecuencia hoy en día, de una arteritis lúética siendo un estado que precede a la instalación de una paraplejía sífilítica definitiva).

Paraplejía por alteraciones graves de la sensibilidad. Se la observa en la tabes y en otros procesos, en ausencia de lesiones piramidales. La pérdida de la motilidad es aquí consecuencia de la pérdida de las sensaciones que deben llegar de la periferia y que no se hacen conscientes por estar interrumpidas las vías medulares correspondientes. A veces, una paraplejía de este tipo sobreviene en forma intermitente, dando lugar al *giving way of the legs* de los ingleses o *dérobement des jambes* de los franceses: el enfermo, generalmente un tabético, siente de pronto, durante la marcha, que sus piernas dejan de obedecerle y cae; sin embargo, no ha dado ningún traspie; un segundo más tarde recupera todo su poder, se levanta y continúa marchando como antes.

Paraplejías funcionales. Se trata de paraplejías que, en oposición a las descritas anteriormente de carácter bien orgánico, no presentan ninguna lesión demostrable en el sistema nervioso. Su tipo es la *paraplejía histérica* que puede ser flácida o espástica, pero con ciertas características que permiten vincularla a su verdadera causa. La paraplejía pasa, según los momentos, del tipo flácido al espástico, pero falta todo signo de piramidismo, todo trastorno esfinteriano y trófico. Es común observar una seudonestesia superpuesta al estado paralítico. La misma consideración con respecto a la normalidad de los potenciales evocados somatosensitivos a diversas alturas es aplicable en este caso.

Paraplejías braquiales o diplejías braquiales. Se observan sólo en las lesiones que afectan bilateralmente a la neurona motriz periférica (poliomielitis anterior, radiculitis, polineuritis), pues cuando se trata de la neurona piramidal, la lesión que interrumpe su continuidad debe estar localizada en los segmentos altos de la médula y abarca entonces también a las fibras piramidales destinadas a los miembros inferiores; el resultado es, en este caso, una cuadriplejía.

Las paraplejías o diplejías braquiales son, por corresponder a lesiones de la neurona motriz periférica, del tipo flácido con arreflexia. La parálisis es, por lo común, incompleta afectando, no a todos los territorios radi-

culares del miembro superior, sino sólo a algunos, por ejemplo, a los músculos que inervan las raíces cervicales V y VI o la VII cervical o la VIII cervical y I dorsal. Causa frecuente es la polineuritis saturnina; en este caso, la distribución de la parálisis abarca estrictamente los músculos inervados por el nervio lesionado (lesión periférica).

Diagnóstico topográfico de las lesiones medulares que originan paraplejías. En ciertos casos hay que determinar la altura, dentro de la médula, a que se halla situada la lesión (generalmente de tipo compresivo; neoplasia, etc.). El diagnóstico topográfico puede llevarse hasta el grado de precisar la extensión, en longitud, del segmento lesionado estableciendo sus límites superior e inferior.

Es posible determinar el segmento medular afectado de poliomiелitis anterior (inflamación localizada en las astas anteriores de la médula) o de radiculitis anterior (en ambos casos, lesión de la neurona motriz inferior), estudiando cuáles son los músculos que están paralizados, atrofiados y con reacción de denervación. Conocidos los músculos afectados, se observa en el cuadro de inervación radicular motriz a qué raíces corresponden y como, prácticamente, la topografía motriz segmentaria medular coincide con la topografía motriz radicular, se establece, así, cuáles son los segmentos medulares en que radica la lesión (véase Localizaciones motoras medulares).

Por el contrario, si es un tronco nervioso periférico el afectado, por ejemplo de polineuritis (inflamación generalmente aguda, simultánea y simétrica), estudiando también cuáles son los músculos paralizados, atrofiados y con reacción de denervación, se observa a qué nervios corresponde su inervación, estableciendo, así, en cuáles radica la lesión.

Cuando se trata de una parálisis dependiente de una alteración de las vías piramidales en su trayecto medular, esto es, de una lesión de la neurona motriz central, la determinación de la altura de la lesión se basa, no sólo en el estudio de los trastornos motores, sino también de los sensitivos, reflejos, esfinterianos y simpáticos que presenta el enfermo, puesto que, rara vez, la alteración que es causa del trastorno motor se limita sólo a afectar la vía piramidal, sino que compromete también las vías sensitivas y los centros reflejos, esfinterianos y simpáticos escalonados en la médula. En la compresión medular lenta, las vías motoras son las primeras que se comprometen y el síndrome piramidal

puede presentarse antes que los trastornos sensitivos, por lo que no hay que esperar que éstos existan para sospechar el diagnóstico de compresión medular. Existen ciertas agrupaciones sintomáticas o síndromes, de acuerdo con la altura a que se halla la lesión medular (véase Síndromes de compresión medular), y ciertos exámenes especiales como la mielografía o la resonancia magnética por imágenes (véase capítulo de exámenes especiales), que facilitan el diagnóstico topográfico.

Cuadriplejias

Cuadriplejia es la parálisis de los cuatro miembros. Para que tenga lugar es necesaria una lesión que interese a la médula espinal en su porción cervical. La parálisis puede ser del tipo flácido o espástico según la causa, o bien puede presentar anomalías en su distribución y forma; así, es flácida en los miembros superiores y espástica en los miembros inferiores. Pueden existir perturbaciones respiratorias por afectarse los nervios de los músculos respiratorios.

Las causas más frecuentes de cuadriplejias flácidas son las secciones completas o totales de la médula (traumatismos con fractura de la columna cervical, herida de la médula por bala), la parálisis ascendente aguda tipo Landry, los infartos ventrales protuberanciales, la mielitis aguda, la hematomielia, la mielomalacia. Los infartos ventrales protuberanciales presentan asimismo diplejia facial y parálisis de los pares craneales inferiores, de manera que es imposible la ejecución de movimiento alguno. No obstante el paciente conserva su conciencia, pero solamente puede mover los ojos en sentido vertical y los párpados. Se conoce este cuadro con el nombre de *síndrome de cautiverio* (Plum y Posner) o *"locked-in"* de los autores de habla inglesa; se describe asimismo en ciertos tumores y en la mielínolisis central pontina.

Como causas frecuentes de cuadriplejias espásticas se mencionan la compresión medular lenta (mal de Pott cervical, tumores vertebrales cervicales primitivos o metastásicos, etc.) y los traumatismos, en donde después de un período de cuadriplejia flácida se pasa al de cuadriplejia espástica. Asimismo, la cuadriplejia se encuentra presente con carácter francamente espástico en la enfermedad de Little, la luxación crónica de la apófisis odontoides, la esclerosis lateral amiotrófica y, a veces, la siringomielia.

Monoplejías

Monoplejía es la parálisis limitada a un miembro. Puede ser completa o incompleta, según que todos los grupos musculares del miembro o sólo algunos de ellos, se encuentren paralizados. Será braquial o crural, según se trate del miembro superior o inferior. La lesión que la provoca puede afectar a la neurona motriz piramidal (y es el caso de las monoplejías cerebromedulares) o a la neurona motriz periférica, como sucede en las monoplejías radiculares y neuríticas. Estas últimas son generalmente incompletas. Según la localización de la lesión causal, se distinguen:

Monoplejías cerebrales. Dependen de una lesión de la corteza motriz que afecta el área motora del miembro paralizado, con exclusividad. Se observan a consecuencia de lesiones vasculares (hemorragia, infarto) o de una masa ocupante cerebral (tumor, quiste, etc.). Evolucionan en forma semejante a las hemiplejías. Se inician por un período de parálisis flácida, al que puede seguir la espasticidad o contractura con signos francos de piramidalismo, aunque en ocasiones son espásticas de entrada (tumores). No es raro que sean precedidas de accesos de epilepsia jacksoniana en el miembro que quedará paralizado. La lesión focal que origina la monoplejía, en vez de cortical, puede ser subcortical, interesando sólo las fibras que corresponden a un miembro.

Monoplejías medulares. Pueden ser flácidas o espásticas, según se afecte la neurona motriz periférica, cuyo cuerpo celular se encuentra en las astas anteriores, o la vía piramidal. En el primer caso pueden depender de una poliomielitis anterior aguda; suelen ser incompletas con arreflexia, atrofia muscular y reacción de denervación; las segundas son raras, se limitan a la monoplejía crural, pues si la lesión es alta también el miembro superior queda comprendido y se produce una hemiplejía espinal. Es habitual que la monoplejía crural de este origen forme parte del síndrome de Brown-Séquard. Sus causas son las mismas que las señaladas para este síndrome. Se diferencia de las monoplejías corticales porque en las medulares puede haber trastornos sensitivos y reflejos que permiten establecer la altura lesional.

Monoplejías radiculares. Los procesos que afectan a las raíces correspondientes a los músculos de los miembros, pueden originar monoplejías braquiales o crurales, completas o

incompletas, según se afecten todas las raíces que inervan el miembro o sólo algunas de ellas. La parálisis es flácida, con arreflexia, atrofia muscular y reacciones eléctricas modificadas, como corresponde a las lesiones de la neurona motriz periférica. Si la parálisis es incompleta, la distribución de la misma es de tipo radicular, es decir, comprende a los músculos que dependen de la raíz afectada (véase Localizaciones medulares). Se pueden agregar también trastornos sensitivos de tipo radicular (dolores, parestesias, hipo o anestesia) por hallarse comprendida simultáneamente la raíz posterior. Cuando estos trastornos sensitivos se hallan ausentes es muy difícil diferenciar la monoplejía por radiculitis de la producida por poliomielitis.

Para producirse una monoplejía braquial radicular total deben afectarse las raíces C5, C6, C7, C8, D1. Se asocian trastornos oculopupilares (síndrome de Claude Bernard-Horner), por comprometerse las fibras iridodilatadoras simpáticas, que abandonan la médula por las raíces C7, C8 y D1.

Si las lesiones se limitan a las raíces C5 y C6 se produce una monoplejía braquial radicular parcial, que afecta a los músculos deltoideos, bíceps, braquial anterior, supinador largo y a veces pectoral mayor, supraespinoso, infraespinoso, redondo mayor y dorsal ancho; es el tipo Duchenne-Erb o superior de la parálisis radicular braquial.

Si sólo son las raíces C7, C8, D1 las alteradas, la parálisis se limita a los músculos de la mano, asociándosele el síndrome de Claude Bernard-Horner; es el tipo Déjerine-Klumpke o inferior de la parálisis radicular braquial.

Para producirse una monoplejía crural radicular total deben afectarse todas las raíces lumbares (L1 a L5) y las dos primeras raíces sacras (S1, S2). Si sólo alcanza la lesión a las cuatro primeras raíces lumbares se produce una monoplejía crural radicular parcial, tipo superior (sólo está paralizado el territorio del nervio crural). Si la lesión se limita a las dos últimas raíces lumbares y a las dos primeras raíces sacras se produce una monoplejía crural parcial, tipo inferior (está paralizado el territorio del nervio ciático).

Las causas de las monoplejías radiculares son principalmente dos: traumatismos (hernia de disco) y compresiones (hiperostosis, mal de Pott, tumores, aracnoiditis linfomatosa); también radiculitis (infecciones por virus neurotrópos). En la hernia discal lumbar la parálisis

evoluciona en forma aguda o en el intervalo de horas. Se encuentran síntomas irritativos radiculares (Lasègue, en ocasiones invertido, dolor a la presión de la apófisis espinosa de la vértebra vecina a la raíz comprimida), déficit sensitivo, intensa limitación de la columna vertebral y antecedentes de sufrimiento anterior (lumbagos).

También una causa frecuente de monoplejía radicular es la llamada neuralgia amiotrófica o síndrome de Parsonage-Turner, cuyo cuadro se caracteriza por la instalación rápida de una monoplejía acompañada de atrofia que compromete comúnmente las raíces C5 a D1. Su causa es poco clara y suele aparecer después de un cuadro infeccioso viral. El grado de compromiso es variable, pero el mismo, una vez instalado, suele ser definitivo. Otra causa de monoplejía braquial radicular puede estar dada por la picadura de garrapata (o picadura de insectos) en la región del hombro; en efecto, la primera manifestación de infección por *Borrelia burgdorferi* suele ser frecuentemente una paresia muy dolorosa del brazo debida a meningoradiculitis. La paresia presenta generalmente un curso evolutivo.

Monoplejías neuríticas. Las monoplejías producidas por alteraciones de los troncos nerviosos periféricos son excepcionales. Los procesos que afectan a los nervios son, por lo general, bilaterales (polineuritis), salvo ciertas mononeuritis, traumatismos o compresiones.

Monoplejías funcionales. Las monoplejías que se han pasado en revista son de tipo orgánico. Pero existen monoplejías, como las histéricas, que sobrevienen sin que haya lesiones que las expliquen. Tienen las mismas características que se han indicado para las hemiplejías y paroplejías funcionales.

Parálisis por alteración neuromuscular

Algunos tóxicos como el curare, la toxina botulínica, ciertos insecticidas, las toxinas de algunos hongos, ciertos venenos de serpiente y de ácaros (*tick paralysis*), y los desequilibrios electrolíticos, especialmente los relativos al potasio o al magnesio, pueden producir parálisis afectando la transmisión neuromuscular y la contracción muscular.

El mecanismo de acción es diverso; así, la toxina botulínica actúa por bloqueo de la síntesis de acetilcolina; el curare impide la acción despolarizante de esta última; algunos insecticidas actúan por acción anticolinesterásica; los

desequilibrios electrolíticos alteran la contracción muscular y dificultan la transmisión sináptica; en la hipopotasemia aparece una crisis de parálisis flácida generalizada, que dura sin tratamiento de varias horas a algunos días: *parálisis periódica familiar o enfermedad de Westphal*; en la hiperkalemia aparecen parálisis periféricas breves, de menos de una hora, pudiendo presentarse hasta varias veces por día: *adinamia episódica hereditaria o enfermedad de Gamstorp*.

La *miastenia gravis* es una enfermedad producida por una alteración bioquímica a nivel de la placa neuromuscular, y caracterizada por la aparición de parálisis desencadenadas por la fatiga y que, generalmente, mejoran con el reposo. Afecta principalmente a la musculatura ocular, facial y de la deglución. La enfermedad se considera actualmente de naturaleza autoinmune, basándose su diagnóstico en la comprobación de anticuerpos antirreceptores de acetilcolina de la placa neuromuscular. Estos anticuerpos se ligan a la proteína específica que actúa como receptora de la acetilcolina, inactivándola.

La fatiga muscular se la puede poner de manifiesto haciendo cerrar y abrir los ojos al paciente o en el apretón de manos reiterado. El médico advertirá la disminución paulatina y rápida de la fuerza. Asimismo, se pondrá en evidencia utilizando un tensiómetro, debiendo el paciente insuflar y desinflar rápida y repetidamente apretando el manguito; se notará que la columna mercurial alcanza topes cada vez más bajos. Las drogas anticolinesterásicas (edrofonio y neostigmina) causan mejoría y confirman el diagnóstico si se trata de una miastenia (prueba del Tensilon; ver cap. 18).

Pérdida episódica de la función motora

Muchas veces puede ocurrir pérdida episódica de la función motora que afecta una o más extremidades de manera intensa, con regreso relativamente rápido a la normalidad. Debido a la corta duración del acceso, los enfermos suelen estar asintomáticos al ser examinados.

Un ejemplo está constituido por el denominado *ataque de caída*. Los pacientes, generalmente añosos, refieren caer al suelo cuando están de pie o caminando, sin perder el conocimiento, para volver a su actividad normal luego o poco después de acontecido el episo-