

diversas excitaciones que utiliza siguiendo una técnica determinada. En realidad, la sensibilidad es siempre subjetiva y esta división es arbitraria, pero sirve para distinguir lo que el médico descubre por medio de procedimientos provocadores, de aquello que el enfermo acusa espontáneamente. La sensibilidad subjetiva se explora por medio de la anamnesis; la sensibilidad objetiva por medio de una técnica especial para cada una de sus formas.

En general, las condiciones que requiere un buen examen de la sensibilidad objetiva son:

1° Requerir una buena atención por parte del enfermo, explicándole previamente la forma en que deberá contestar tan pronto como experimente la sensación consecutiva a la aplicación del estímulo.

2° El enfermo no debe ver lo que hace el médico al explorarlo. Para ello se le hace cerrar los ojos o se le cubre la vista con un pañuelo, o bien se le ordena que mire hacia el lado opuesto al que se examina.

3° El médico deberá tener presente que el estudio de la sensibilidad fatiga rápidamente al paciente y que, por tanto, un estudio prolijo de la misma requiere, a veces, varias sesiones.

1. Exploración de la sensibilidad superficial. A) *Sensibilidad táctil.* Se utiliza para ello un trozo de algodón, o bien un pincelito de cerdas suaves. Se irán tocando sucesivamente, con uno de estos elementos, distintos puntos de la piel y también de las mucosas como la nasal, bucal, etc., si es necesario, debiendo indicar el paciente cada vez que sienta el estímulo. Se evitará ejercer presión sobre los puntos excitados; la excitación debe ser de simple contacto. Se tocará rápidamente dos o tres veces seguidas y se preguntará al enfermo cuántas veces se lo ha estimulado.

La discriminación táctil de dos puntos se explora empleando el compás de Weber (fig.

11-4, B) con su apertura graduada, el que permite investigar los denominados círculos de Weber, es decir, la distancia mínima a la que el contacto simultáneo en dos puntos de la piel, es apreciado por el sujeto como dos sensaciones táctiles distintas.

B) *Sensibilidad dolorosa.* Se explora utilizando la punta de un alfiler o de una aguja. La técnica es semejante a la empleada para la exploración de la sensibilidad táctil. La rueda de Wartenberg, con su cabeza afilada, es también útil en la exploración (especialmente en las neuropatías periféricas y en las compresiones medulares).

Prácticamente, se pueden investigar ambas sensibilidades, táctil y dolorosa, utilizando un trocito de algodón y una aguja común de inyecciones e indicando al enfermo que conteste *toca o pincha*, según la sensación que experimente.

Tanto la sensibilidad táctil como la dolorosa pueden explorarse estimulando *simultáneamente* zonas simétricas, pudiendo observarse en estas condiciones el denominado fenómeno de la extinción (ver luego).

C) *Sensibilidad térmica.* Se estudia, para explorarla, la sensibilidad al frío y al calor, utilizando dos tubos de vidrio, uno conteniendo agua bien caliente y el otro agua fría o trocitos de hielo. Se tendrá cuidado, con el tubo caliente, que no quede demasiado tiempo en contacto con la piel, para evitar así quemaduras que, aunque puramente eritematosas, son desagradables y provocan dolor.

Se podrá usar un instrumento metálico, procedimiento que puede ser incluso de mayor utilidad, ya que el metal es mejor conductor de la temperatura que el vidrio; así se usará por ejemplo, una cuchara, y luego este mismo instrumento calentado.

Al estudiar la sensibilidad superficial será

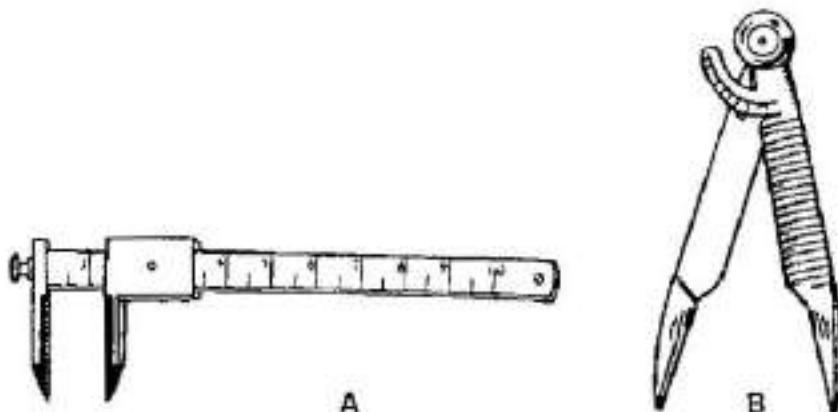


Fig. 11-4. A, Estesiómetro; B, Compás de Weber.



Fig. 11-5. Exploración de la sensibilidad vibratoria con el diapasón

conveniente comparar puntos simétricos y repetir la exploración varias veces para poder estar seguro de la existencia de perturbaciones; además se procurará no aplicar los estímulos muy inmediatamente, unos tras otros, para evitar confusiones en las respuestas. Si se comprueban trastornos de la sensibilidad, se tratará de marcar los límites de las zonas alteradas, trazando sobre la piel, con lápiz dermatográfico, rayas que correspondan a las regiones afectadas. Se podrá así establecer la altura, extensión y distribución de los trastornos existentes. En casos de compromiso medular se establecerá el nivel lesional correspondiente.

2. Exploración de la sensibilidad profunda. A) *Exploración de la sensibilidad a la presión (barestesia) y de la apreciación de pesos (barognosia).* Para explorar la sensibilidad a la presión hay que evitar poner en juego las sensibilidades táctil y térmica. Para el uso común de la clínica es suficiente hacer presión sobre puntos distintos del cuerpo, con la yema de un dedo, generalmente el índice, y preguntar al enfermo en qué punto se ha presionado más. Cuando se quiere realizar una exploración de la barestesia más delicada, se usan discos metálicos de diferente peso o pesas, o bien instrumentos especiales, como el barestesiómetro de Eulenburg.

La barognosia se explora mediante objetos de forma semejante y de distintos pesos, por ejemplo, pesas de diverso valor, que se colocan sobre la mano del sujeto o bien haciéndolo sostener dos jarros o vasos con distinta cantidad de líquido, pidiéndole que indique cuál pesa más. Normalmente, un sujeto debe apreciar un aumento o diferencia de un tercio en el peso de dos objetos distintos.

B) *Exploración de la sensibilidad vibratoria (palestesia).* La palestesia se estudia con ayuda de un diapasón de 128 vibraciones por segundo (fig. 11-5), que se hace vibrar mediante un golpe sobre su rama en U, y se aplica inmediatamente *por su pie* sobre una superficie ósea:

epífisis o diáfisis de los huesos largos, de la tibia, por ejemplo. El sujeto percibe una sensación de trepidación o vibración sobre el hueso, mientras vibra el diapasón, que compara generalmente a electricidad. El observador, para conocer el estado de la palestesia, pregunta al enfermo qué sensación tiene. El dorso de la primera falange del dedo gordo es la zona a explorar para detectar trastornos incipientes.

C) *Exploración del sentido de las actitudes segmentarias (batiestesia).* La exploración de la batiestesia equivale prácticamente a estudiar la sensibilidad articular y muscular. Se procede así: sin que el enfermo mire lo que va a realizar el médico, se le mueve pasivamente, en distintas direcciones, una articulación cualquiera, y se la detiene en una determinada posición, preguntándole entonces al paciente en qué posición ha quedado colocada. Por lo general, se utilizan los dedos de la mano o del pie, el pulgar o el dedo gordo por ejemplo, que se tomarán entre el pulgar e índice ejerciendo una suave presión por sus bordes externo e interno (fig. 11-6). Se pregunta cómo está el dedo, si junto o separado, si doblado hacia arriba o hacia abajo (no emplear con el enfermo los términos técnicos "en flexión, en extensión, en aducción, en abducción", porque frecuentemente no los comprende).

Otro método útil consiste en pedirle al paciente que mueva el dedo índice de su mano en el mismo sentido de los movimientos que imprime el explorador a los dedos del pie (al explorar los dedos de la mano, se le indica que reproduzca activamente la correcta posición con la misma articulación del lado opuesto). De este modo se evitan las confusiones verbales que suelen surgir durante esta exploración, como cuando el paciente dice "adelante" en lugar de "abajo" o "atrás" en lugar de "arriba", haciéndose mucho más clara la percepción de la batiestesia por parte del paciente. También puede efectuarse un lento y suave desplazamiento



Fig. 11-6. Exploración de la batiestesia.

hacia arriba o hacia abajo, debiendo señalar el paciente con exactitud el momento en el cual percibe el movimiento.

Durante esta exploración, los músculos de las articulaciones examinadas deben estar completamente relajados. Si se quiere realizar una exploración minuciosa, se estudian los diversos segmentos de un miembro, comenzando, por ejemplo, con las articulaciones interfalángicas, siguiendo luego con las metacarpofalángicas, la muñeca, el codo, etc., si se trata del miembro superior.

Es interesante destacar que las alteraciones incipientes en el sentido de las actitudes segmentarias pueden encontrarse en los dedos tercero y cuarto de las manos y de los pies ya que tienen una zona de menor representación en la corteza cerebral.

D) *Exploración de la sensibilidad dolorosa profunda.* Con el nombre de sensibilidad dolorosa profunda se conoce la sensibilidad de los músculos y tendones a la compresión profunda. Normalmente una compresión moderada de los músculos y tendones es indolora, pero en ciertos estados patológicos (polineuritis, miositis, etc.), los músculos son sensibles a la más leve presión o, por el contrario, en otros (tabes), la compresión más enérgica no provoca dolor. La exploración es sencilla: consiste en comprimir, con la mano, las masas musculares o en pellizcar los tendones accesibles, como el tendón de Aquiles.

3. **Exploración de las sensibilidades superficial y profunda combinadas.** A) *Ex-*

ploración de la estereognosis. La estereognosis se explora del siguiente modo: sin que el enfermo mire, se le colocan en la palma de la mano objetos comunes (una moneda, una llave, un lápiz, un alfiler, etc.); se le invita a que los estudie, desplazándolos entre sus dedos, y después deberá decir cuáles son sus caracteres: forma, tamaño, consistencia, etc., y luego, si es posible, nombrarlos. Reconocer las citadas cualidades del objeto, o sea realizar la identificación primaria, constituye el verdadero sentido estereognóstico. Nombrarlo, esto es, su identificación secundaria, significa ya la intervención de factores psíquicos (asociación, etc.). Si el enfermo tiene un trastorno motor, por ejemplo, una hemiplejía, el médico hará deslizar el objeto por la mano del paciente, manteniéndosela cerrada pasivamente.

B) *Exploración de la grafestesia.* La grafestesia se explora del siguiente modo: sin que el enfermo mire, se dibujan sobre su superficie cutánea con un objeto romo, números o letras que deberá reconocer. Esta facultad requiere no sólo de las funciones sensitivas elementales y corticales, sino también de las funciones simbólicas del lenguaje que deberán estar indemnes para que se pueda hacer un diagnóstico de trastorno de la grafestesia en un paciente.

Exploración de la sensibilidad visceral. La exploración de la sensibilidad visceral se realiza mediante la compresión del testículo, de la tráquea, del epigastrio, de las mamas. La sensibilidad de la vejiga se explora distendiéndola

mediante el sondeo y la inyección de líquido en su interior. Basta con introducir 120 a 150 cm³ de líquido, en el sujeto normal, para provocar el deseo de orinar. La sensibilidad de otras vísceras escapa a la exploración ordinaria, salvo en ciertas circunstancias patológicas.

ALTERACIONES

Alteraciones de la sensibilidad subjetiva

Las perturbaciones de la sensibilidad subjetiva, es decir, las perturbaciones sensitivas que acusa espontáneamente el enfermo, están fundamentalmente constituidas por los *dolores espontáneos* y las *parestesias* o *disestesias*. Tanto los dolores como las parestesias dependen de una irritación, provocada por un mecanismo cualquiera y ejercida en un punto cualquiera de las vías sensitivas, o bien despertada por vía refleja. Se analizarán estas perturbaciones separadamente.

Dolores

El dolor es una sensación especial, penosa, desagradable. En esta definición están contenidos los dos elementos fundamentales del dolor: a) se trata de una sensación especial, semejante a lo que es la sensación de contacto, de calor, de frío, de presión, etc., y b) hay, en esa sensación, una intensa tonalidad afectiva que la hace penosa, desagradable. Su intensidad puede variar dentro de amplios límites, desde el dolor leve al dolor violento, intolerable. Esta intensidad dolorosa depende de la causa que lo origina, pero también existe un factor reaccional individual que hace que un mismo dolor sea leve para un sujeto e intenso para otro. En esto intervienen factores raciales (la raza blanca es más sensible al dolor que las otras razas), factores de acostumbamiento o educación (un boxeador se hace insensible a golpes violentos), factores psíquicos o emocionales (la depresión mental hace a un sujeto más sensible al dolor; un sujeto encolerizado puede permanecer insensible al dolor durante cierto tiempo). La importancia de esta modalidad individual es tal que, en algunos sujetos, la sensación de dolor puede invertir su carga afectiva y constituir una sensación placentera o agradable, por paradójico que parezca. Este fenómeno se conoce con el nombre de algofilia (del griego *algos*, dolor, y *phileo*, yo amo), y se lo observa en ciertos psicópatas, místicos, masoquistas, etcétera.

Cuando el dolor adquiere cierta intensidad, se asocian a él manifestaciones somáticas y psíquicas muy diversas: aceleración del pulso (signo de Mannkopf) y de la respiración, sudoración, palidez o rubicundez, elevación de la tensión arterial, dilatación de la pupila, exaltación o depresión espiritual, llanto, cólera, ansiedad, etc. El dolor muy agudo inhabilita al sujeto para concentrarse sobre toda actividad física o mental. En unos casos, obliga al enfermo a la quietud y a la inmovilización; en otros, por el contrario, el enfermo es presa de agitación motriz.

La naturaleza o carácter del dolor es muy variable. Los enfermos lo comparan, según los casos, a compresión, como con un torno (dolores constrictivos, verbigracia los del *angor pectoris*), a sacudidas eléctricas rápidas (dolores fulgurantes), a quemaduras (dolores urentes), a lanzadas (dolores lancinantes), a punzadas (dolores terebrantes), o a tironeamientos o arrancamientos. Son las principales variedades, pero hay muchas otras más, las que, a su vez, pueden multiplicarse. Los dolores pueden ser continuos, permanentes, cuando tienen cierta duración, o bien paroxísticos, es decir, de duración más o menos breve, separados por periodos en que falta el dolor. Es común hacer de la palabra *algia*, sinónimo de dolor. Sin embargo, no son estrictamente sinónimos. El término *algia* (del griego *algos*, dolor) implica siempre una manifestación dolorosa, no fugitiva o pasajera, sino persistente y con tendencia a repetirse. Por esto mismo, el *algia* impresiona el psiquismo del enfermo, que experimenta además un sentimiento de temor o ansiedad: el enfermo teme la reaparición del dolor.

Los dolores pueden ser *generalizados* o *difusos*, o estar *localizados* en ciertas partes del organismo. El dolor puede tener su sitio de máxima intensidad en un lugar y de ahí irradiar a zonas vecinas o alejadas (dolores irradiados y a distancia). Si el dolor se ubica en el lado opuesto al que ocupa el órgano que lo genera, se lo denomina *contralateral*.

Fundamentalmente, de acuerdo al nivel de las vías nerviosas en que se origina, el dolor es *periférico* o *central*. El dolor periférico se debe a procesos que afectan a los nervios periféricos, sean somáticos o viscerales, en tanto que el dolor central se debe a lesiones o procesos que afectan a las vías o centros sensitivos dentro del neuroeje mismo, como sucede en el síndrome talámico, en ciertas siringomielias, etcétera.

El dolor periférico puede ser: a) *somático*, cuando tiene su origen en los miembros o partes del cuerpo: neuralgias, neuritis, plexalgias o plexitis, radiculalgias y raquialgias, etc.; b) *visceral*, cuando tiene su origen en las vísceras del tórax y abdomen: punzada de costado, cólicos hepático, nefrítico, intestinal, dolores epigástricos, etc. Es frecuente, en estos casos, que el dolor se localice sobre los tejidos que recubren al órgano u órganos que lo originan, particularmente sobre la piel del tórax o abdomen, o bien a distancia del sitio en que se produce; es lo que se designa con el nombre de *dolor referido* o *heterotópico*, porque se refiere de la víscera que lo produce a una zona parietal, más o menos próxima, en conexión fisiológica con ella. Así, los dolores que produce una úlcera del estómago se refieren a los tegumentos del epigastrio; c) *vegetativo* o *simpático*. Se debe a la irritación del simpático, constituyendo ejemplo del mismo la *causalgia* (el dolor toma todo el miembro, aunque predomina en la parte distal, y es de carácter urente, intenso y exacerbable por el contacto y el calor; se acompaña de alteraciones cutáneas como palidez, cianosis, edema, etc.) y la *neuralgia* de los muñones de amputación. Se les denomina también *simpatalgias*; d) *vascular*. Se produce en los vasos sanguíneos, a consecuencia de isquemias o vasodilataciones. Son ejemplos los dolores del *angor pectoris*, de la claudicación intermitente arterial de los miembros, de la eritromelalgia, etcétera.

Los dolores pueden ser, además, orgánicos o funcionales. Todos los dolores citados anteriormente corresponden al primer tipo. En cuanto a los segundos, comprenden los dolores *sine-materia* observables en ciertas psicosis y neurosis. Se los designa también con el nombre de *psicalgias*. Son ejemplo de ellos los dolores alucinatorios, los dolores paranoicos observables en los delirantes y los dolores pitiáticos de los histéricos y de los hipocondriacos.

La *insensibilidad congénita al dolor*, cuadro en el cual la sensibilidad dolorosa está ausente desde el nacimiento, es de incidencia familiar y se puede acompañar de falta de sudoración y fiebre. Suele observarse asimismo en estos niños automutilación (que está también presente, junto a un tenor aumentado del ácido úrico en plasma, en el síndrome de Lesch-Nyhan, aunque en este caso sin falta de sensibilidad al dolor). Asimismo existe pérdida congénita de la sensibilidad dolorosa en la disautonomía familiar de Riley-Day, asociada a sudoración anormal, hipotensión ortostática (que

también se observa en el síndrome de Shy-Drager junto a manifestaciones parkinsonianas), ausencia de secreción lagrimal, brotes febriles, trastornos de la deglución y labilidad psíquica.

Parestesias o disestesias

Las parestesias (del griego *para*, peor, y *aisthesis*, sensibilidad) o disestesias constituyen una perturbación de la sensibilidad subjetiva, caracterizada por la percepción sin estímulo, de hormigueos, pinchazos, sensación de frío o de calor, adormecimiento, vibraciones de electricidad, etc. El ejemplo más simple lo constituye la sensación de hormigueo que sigue a la compresión del ciático poplíteo externo por el mantenimiento prolongado de la posición de pierna cruzada. Pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo, pero lo hacen, de preferencia, en las extremidades, y especialmente en las partes distales, como manos, pies y dedos. Pueden existir aisladas, ser provocadas por el roce superficial o acompañarse de dolores. Son, como éstos, expresión de una irritación de las vías sensitivas o bien de inhibiciones o interrupciones parciales de estas vías. No deben confundirse con ciertas perturbaciones de la sensibilidad objetiva, denominadas parestesias objetivas (véase más adelante). Las parestesias se observan en algunas enfermedades del sistema nervioso, y en los trastornos circulatorios de las extremidades, en particular.

Entre las parestesias se individualiza el síntoma de Lhermitte (*barber sign*) o parestesias eléctricas consistentes en una sensación de descarga eléctrica, hormigueo, adormecimiento, vibración o sacudimiento que corre a lo largo del dorso y se propaga a los miembros superiores o inferiores, o a ambos, presentándose al flexionar la cabeza (el explorador o el mismo paciente), al agacharse o al toser o estornudar. Se ha observado en traumatismos de cráneo y de columna vertebral y en la esclerosis múltiple. Se describe asimismo en la mielopatía posradioterápica, es decir, con posterioridad a la irradiación de la médula por radioterapia aplicada para el tratamiento de una afección maligna (cáncer cervicotorácico, linfomas), así como también en las compresiones medulares extrínsecas.

Las parestesias o disestesias se observan en ciertas afecciones del sistema nervioso:

1º En las polineuritis (diabética, alcohólica, etc.) y polirradiculoneuritis (síndrome de Guillain-Barré).

2° En las radiculopatías por hernia de disco u otros procesos (espondilosis cervical).

3° En el síndrome del túnel carpiano o tarsiano y otros síndromes de atrapamiento troncales (cubital, meralgia parestésica por compresión del femorocutáneo).

4° En la esclerosis múltiple.

5° En la leucomielosis funicular (esclerosis combinada) de las anemias graves (síndrome neuroanémico o de Lichtheim). Generalmente intensas, se describen a nivel de manos y pies.

6° En la epilepsia somatosensitiva. Se trata de parestesias equivalentes al ataque de convulsiones jacksonianas, es decir, que el elemento convulsivo está reemplazado por parestesias en un hemicuerpo. Puede deberse a una lesión focal situada en la región parietal posrolándica y se caracteriza por la aparición de crisis de parestesias en el hemicuerpo opuesto. Las mismas tienen una distribución somatotópica semejante a la de las crisis motoras. Se describe en tumores del lóbulo parietal; puede verse asimismo como manifestación de cicatrices posttraumáticas, durante la fase de recuperación de un accidente cerebrovascular o en caso de migraña "acompañada".

7° En los accidentes cerebrovasculares como signo asociado o de comienzo.

8° Ciertas auras epilépticas están constituidas por parestesias.

En la pelagra, las parestesias figuran entre los síntomas nerviosos de esta enfermedad por carencia, que afecta a la piel, al tubo digestivo y al sistema nervioso principalmente.

También se observan parestesias en enfermedades vasculares, a saber:

1° En la enfermedad de Raynaud, que consiste en crisis reiteradas de espasmos arteriales, simétricos, que sobrevienen en los miembros (dedos sobre todo), pero que pueden presentarse, también, a nivel de la nariz y de los lóbulos de las orejas. Se distinguen tres periodos en la afección; un primer período denominado de *síncope local*: el dedo palidece y está exangüe (fenómeno del dedo muerto), al mismo tiempo que la sensibilidad superficial a su nivel está muy disminuida (dedo anestésico); un segundo período, de *asfixia local*, en el que las crisis sincopales o de dedo muerto son reemplazadas por crisis, siempre simétricas, de cianosis en los dedos, que desaparecen con el baño caliente, seguidas de una fase de rubefacción y calor. La enfermedad puede quedar reducida a estos dos períodos, o bien puede llegar al tercer período, de *gangrena local*, que es excepcional

de ver. Son frecuentes las alteraciones tróficas de las uñas y de la piel. La enfermedad de Raynaud puede constituir un síndrome que se puede observar en la causalgia, en los síndromes compresivos de salida torácica, en lairingomielia, en la lepra, en las arteriopatías obliterantes periféricas, en la hipertensión pulmonar primaria, en el lupus eritematoso sistémico, la esclerodermia, el hipotiroidismo y como expresión de toxicidad farmacológica (propranolol, ergotamina).

2° En la arteriopatía obliterante periférica y en la tromboangeitis obliterante de Leo Buerger.

3° En la acrocianosis (del griego *akros*, extremidad, y *kyanos*, azul). Se trata de una cianosis localizada en manos y pies, simétricamente, que se acentúa con el frío y las emociones y que mejora con el calor; los dedos están habitualmente fríos y sudorosos.

4° En la periarteritis nodosa.

5° En la eritromelalgia.

6° En la arteriosclerosis e hipertensión arterial; en la uremia.

Existe una enfermedad, caracterizada exclusivamente por parestesias nocturnas de las extremidades, que ceden con el movimiento voluntario: es la acroparestesia (del griego *akros*, extremidad; *para*, peor; y *aisthesis*, sensibilidad) de Schultze, imputable a la vasoconstricción, en los *vasa nervorum* de las extremidades afectadas. Un síndrome semejante ha sido descrito, últimamente, en los obreros que emplean el martillo neumático.

Dolores en las enfermedades del sistema nervioso

Los dolores que se observan en las afecciones del sistema nervioso comprenden varios tipos localizados, como la cefalea, la raquialgia, la radiculargia, la neuralgia.

Cefalea. Se designa así al dolor de cabeza. La cefalea puede obedecer a causas muy diversas. Puede estar extendida a toda la cabeza o radicar en ciertas partes de ella: frontal, parietal, occipital. Otras veces existe sólo en una mitad de la cabeza (hemicrania). Entre las causas relacionadas con el sistema nervioso que pueden dar lugar a cefaleas figuran:

1° Las irritaciones meníngeas. La cefalea constituye uno de los elementos del síndrome meníngeo.

2° La hipertensión endocraneana. La cefalea puede asociarse a la bradicardia y al edema

de papila. Igualmente, existen vómitos y los demás signos que se estudiarán con dicho síndrome.

3° Los tumores cerebrales. En estos casos, la cefalea puede formar parte del síndrome de hipertensión endocraneana o bien existir en forma aislada. Cuando existe en forma aislada, el dolor está generalmente referido a la zona suprayacente al tumor. De mayor efecto por la mañana, es intermitente, de mediana intensidad y se intensifica con la tos, los esfuerzos y la gravedad. Es más precoz en los tumores de fosa posterior y es el primer síntoma en algunos de los supratentoriales.

Fuera de los casos citados existen como causas importantes de cefalalgia: la jaqueca, también denominada migraña, la cefalea por tensión muscular, la cefalalgia acuminada de Horton, la hipertensión arterial, la extracción de líquido cefalorraquídeo o cefalea postpunción raquídea, el glaucoma, las otitis, la inflamación de los senos faciales, el compromiso de piezas dentarias, las discopatías cervicales, y las alteraciones de la vista, como ser la miopía, hipermetropía y astenopia.

Jaqueca o migraña. Es una forma de cefalea que se presenta sobre una base constitucional heredada. Se cree que es determinada por la vasodilatación de las arterias del encéfalo, generalmente la arteria cerebral media o silviana. Esta vasodilatación, que se supone causada por una brusca liberación de serotonina plaquetaria, sucede a un período de vasoconstricción. Se describen dos tipos clínicos: a) la jaqueca o migraña clásica, que se caracteriza por presentar los síntomas de jaqueca en su totalidad, y b) la jaqueca o migraña común, que es la más frecuente, en la que faltan algunos de los síntomas de la jaqueca clásica. Los pródromos son generalmente visuales como hemianopsia de un solo ojo, destellos luminosos o puntos ciegos, a veces acompañados de luces ("escotoma centelleante"). Estos tienen una duración de segundos o minutos. Desaparecidos los síntomas visuales, ya inmediatamente o luego de algunos minutos de acalmia, se instala el dolor que toma el ojo, la frente y la región parietal, pudiendo extenderse a todo el hemicráneo o a toda la cabeza. El dolor es intenso, *pulsátil*, y se exagera con los movimientos. Existe también fotofobia; por ello, los enfermos permanecen en completa quietud y en la oscuridad. Otros síntomas frecuentes son las náuseas y vómitos; también pueden observarse palidez, bradicardia, oliguria y sensación de

constricción en el cuello. La crisis puede durar varias horas o días si no se aplica un tratamiento apropiado. Se repite irregularmente desde todos los días hasta dos o tres veces por mes. Es frecuente que los enfermos refieran el mismo padecimiento en otros miembros de su familia: padres, hermanos, etc. En algunas enfermedades se registran las crisis, con más frecuencia, cuando se acerca el período menstrual y pueden mejorar o desaparecer durante los embarazos y después de la menopausia. A veces hay formas clínicas en las cuales se producen parestias oculomotoras (migraña oftalmopléjica), hemiparesias (migraña hemiparética) o signos vertebrobasilares, debidos al compromiso de la circulación vertebrobasilar por el mecanismo desencadenante de la migraña (migraña vertebrobasilar de Bickerstaff).

Cefalea por tensión muscular. Con este nombre se describe un dolor de carácter permanente o semipermanente, más pronunciado por la tarde, de localización bifrontal, bitemporal y hasta cervical, de moderada intensidad. El enfermo manifiesta que es como si le apretara la cabeza un casco o una vincha y localiza a menudo el dolor en el exterior del cráneo. Puede acompañarse de sensaciones anormales o parestias del cuero cabelludo, y de una contractura dolorosa de los músculos cervicales. El dolor puede acentuarse por un esfuerzo de atención. En muchas ocasiones actúa como causa una alteración psicoafectiva o un estado depresivo o de ansiedad. Evoluciona por brotes periódicos. Constituye la forma clínica de observación más frecuente.

Cefalalgia acuminada de Horton. Consiste en una hemicrania de aparición preferentemente nocturna, en la que el dolor, muy violento, toma el ojo de un solo lado o se proyecta detrás del mismo, extendiéndose a la frente y eventualmente a la cara. El dolor se presenta en los casos típicos por la noche, dos o tres horas después de haberse dormido el enfermo o aun en la madrugada; puede presentarse en forma de serie de ataques diarios o cada dos o tres días por periodos. Se acompaña de congestión conjuntival con enrojecimiento o lagrimeo y de congestión nasal con obstrucción de la nariz o rinorrea. Puede observarse (hasta en un 25 % de los casos según Lance y Anthony) un síndrome de Claude Bernard-Horner del lado afectado, que puede persistir hasta 48 o 72 horas después de acontecido el episodio. A diferencia de la jaqueca, la luz y los movimientos de la cabeza no exageran el dolor. Se comprueba,

durante la crisis, aumento de la eliminación urinaria de histamina.

Cefalea asociada a hipertensión arterial. Se trata de una cefalea de localización occipital, que aparece en las primeras horas del día. Cede o disminuye en la posición erecta y aumenta con los movimientos cefálicos o las maniobras de Valsalva.

Cefalea postraumática. Consiste en una cefalea sorda y generalizada que sobreviene como consecuencia de un traumatismo craneal habitualmente leve o trivial. El enfermo presenta, asimismo, mareo, sensación de inestabilidad, dificultad para concentrarse, cansancio e insomnio. Este dolor de cabeza puede persistir por meses o años, a pesar de no encontrarse una causa que lo justifique.

Cefalea pospunción raquídea. Las raquicentesis con extracción de líquido pueden producir, por hipotensión endocraneana, cefaleas frontooccipitales que se exacerban en posición erecta y se atenúan con el decúbito.

Carotidodinia. Se caracteriza por la aparición de un ataque de dolor agudo en el cuello y la región maxilar, de minutos a horas de duración, que afecta predominantemente a las mujeres y siempre en el mismo lado. Durante la crisis, la carótida homolateral es dolorosa a la palpación y pulsa intensamente.

Raquiálgia. La raquiálgia consiste en un dolor localizado a lo largo de la columna vertebral. Sus causas son: 1ª, las lesiones vertebrales extensas (tumores primitivos o metastásicos, etc.); 2ª, la enfermedad de Paget; 3ª, las meningitis; 4ª, la hematomielia; 5ª, la mielitis aguda; 6ª, la intoxicación por talio; 7ª, el absceso espinal epidural, etcétera.

Radiculalgias. Se designan con este nombre los dolores provocados por una alteración de las raíces raquídeas, en su travesía meníngea y que se sitúan en el territorio de inervación sensitiva de la raíz o raíces afectadas. Sabido es que la aracnoides, formando un verdadero divertículo de los espacios aracnoideos perimedulares, acompaña a las raíces hasta el ganglio de la raíz posterior, avanzando más sobre la raíz posterior que sobre la anterior. Las inflamaciones de esta vaina aracnoidea o la compresión de las raíces determinarán las radiculalgias. La radiculálgia puede ser continua o paroxística. Tiene siempre un carácter muy penoso, lancinante, terebrante o fulgurante. Se exagera frecuentemente con los esfuerzos y en especial con la *tos* y el *estornudo*, debido al desplazamiento del líquido cefalorraquídeo, que actúa

como un golpe de ariete sobre las raíces afectadas.

Las causas más comunes de radiculálgia son: la compresión de las raíces por hernias discales, hiperostosis, mal de Pott, reumatismo de la columna vertebral o tumores vertebrales primitivos o metastásicos, o bien intradurales extramedulares (neurinomas, meningiomas). Son expresión de lesiones radicales los dolores fulgurantes y los dolores en cinturón de la *tabes dorsal*.

Los *dolores fulgurantes* de la *tabes* son de iniciación brusca, duran sólo segundos y los enfermos los comparan a una descarga eléctrica; corren generalmente a lo largo de la cara posterior de los miembros inferiores. No siempre tienen carácter fulgurante, pudiendo ser lancinantes, punzantes o urentes.

Los *dolores en cinturón* de la *tabes* se deben a irritación de las raíces posteriores de la médula dorsal; consisten en una sensación de opresión, como si alrededor del abdomen o de la base del tórax existiera un cinturón que ejerciese una fuerte y continua presión. Tanto los dolores fulgurantes como los dolores en cinturón forman parte del período preatáxico de la *tabes*.

Neuralgias. Con el nombre de neuralgia se designa el dolor que sigue el trayecto de un nervio periférico, ocupando todo o parte de su territorio de distribución; se presenta generalmente por accesos, es decir, es paroxístico; los accesos son de duración variable, de minutos a horas y desaparecen brusca o progresivamente dejando sólo una sensación de molestia o de tensión dolorosa; el dolor se exagera comprimiendo aquellos puntos en que el nervio es accesible por ser su trayecto más superficial (puntos de Valleix). Por su importancia serán descritas la neuralgia crural, la neuralgia del femorocutáneo, la neuralgia ciática, la neuralgia intercostal y la neuralgia cervicobraquial. En cuanto a las neuralgias de los pares craneales (trigémino, etc.), han sido estudiadas con las alteraciones de los mismos.

Neuralgia crural. Se manifiesta por un dolor en la región anterior del muslo. El dolor puede ser despertado por la hiperextensión del miembro inferior sobre la pelvis, lo que es de alguna forma lo inverso de la maniobra de Lasègue (ver luego). Sus causas son: 1ª, Procesos osteoartrotríticos de la columna; 2ª, Procesos compresivos (tumoraes, etc.); 3ª, Obesidad y embarazo.

Neuralgia del femorocutáneo (meralgia

parestésica). Se manifiesta con sensación de parestesias, hormigueos y piel tirante, que toma la cara externa del muslo. Puede aparecer en la marcha o en la posición sentada. El dolor puede ser provocado o exacerbarse por la presión de la espina iliaca anterosuperior. Hay una hipoestesia en el territorio correspondiente. Sus causas son: 1º, Discartrosis; 2º, Trastornos de la estática vertebral; 3º, Compresiones de diversa etiología a nivel de la arcada crural. A veces la meralgia parestésica cura espontáneamente.

Ciática. Así se designa la neuralgia del ciático mayor; el enfermo se queja de dolores localizados en el trayecto de dicho nervio. Comienzan ordinariamente en la región lumbar y se extienden a lo largo de la cara posterior del muslo, las caras posterior y externa de la pierna y del pie, llegando, a veces, hasta los dedos gordo y pequeño del pie. El dolor puede ser provocado por medio de diversas maniobras que extienden o elongan el nervio, dando lugar a diversos signos:

1º *Signo de Lasègue.* Se investiga estando el paciente en decúbito dorsal y con el miembro inferior extendido. Se toma el miembro por el pie y se lo levanta suavemente cuidando que la rodilla no se flexione, es decir que el miembro permanezca siempre extendido (fig. 11-7). Aparece entonces un dolor vivo en el trayecto del ciático; la altura a que es menester elevar el miembro, para provocar el dolor, es variable; cuanto más intensa sea la ciática, menor será la altura a que será necesario elevarlo para despertar el dolor.

2º *Signo de Bonnet.* Para observarlo se flexiona la pierna sobre el muslo y el muslo sobre la pelvis y luego tomando el miembro por la rodilla se lo coloca en abducción; en este

momento el enfermo acusa dolor; en cambio, si se coloca el miembro en aducción, no se provoca dolor.

3º *Signo de Chiray.* Cuando el enfermo trata de sostenerse sobre la punta del pie se despierta dolor en el lado enfermo.

4º *Maniobra de Gowers-Bragard.* Es complementaria de la investigación del signo de Lasègue. Se hace la maniobra de Lasègue y si no se provoca dolor se toma el pie a plena mano y se lo flexiona pasivamente, con fuerza, sobre el dorso (hiperflexión dorsal forzada pasiva) (fig. 11-8); en este caso, si hay ciática, se produce dolor. Si el signo de Lasègue ha sido positivo, esto es, ha despertado dolor, la maniobra de Gowers-Bragard puede aumentarlo. En ciertos casos en que se producen dolores semejantes a los de la neuralgia ciática, pero que dependen de una miositis o de una fibromiositis, la maniobra de Gowers-Bragard es negativa; en esto, es decir, en permitir la diferenciación entre un proceso algico dependiente de una causa muscular y otro dependiente de una causa nerviosa, radicaría su importancia. La hiperflexión dorsal del pie estira el nervio; tal es la base de la maniobra.

5º *Signo de Turyn.* Es semejante al de Gowers-Bragard, pero en vez de flexionar dorsalmente el pie, se extiende pasivamente el dedo gordo. Si se provoca dolor, el signo es positivo.

6º *Signo de Neri.* Estando el enfermo en bipedestación, con las piernas juntas, se le indica que trate de levantar algo del suelo, sin doblar las rodillas. En el lado enfermo la rodilla se flexiona y se produce dolor.

7º *Signo de Feuerstein.* Estando el paciente en bipedestación y apoyado sobre el pie del lado enfermo, se produce dolor al extender la pierna sana y llevarla así hacia adelante.

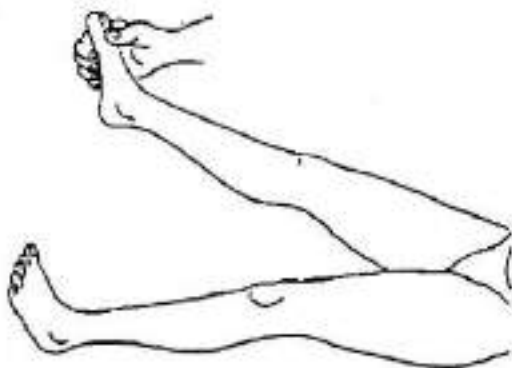


Fig. 11-7. Exploración del signo de Lasègue.

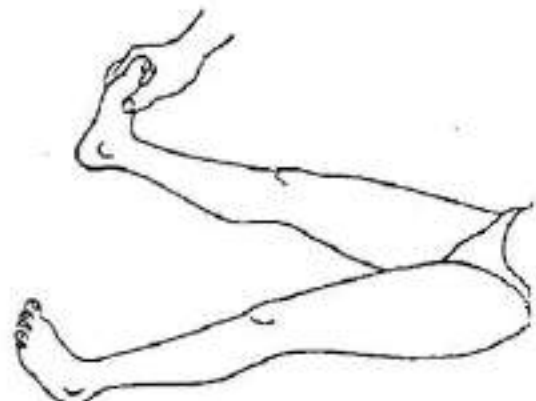


Fig. 11-8. Exploración del signo de Lasègue con la maniobra de Gowers-Bragard.

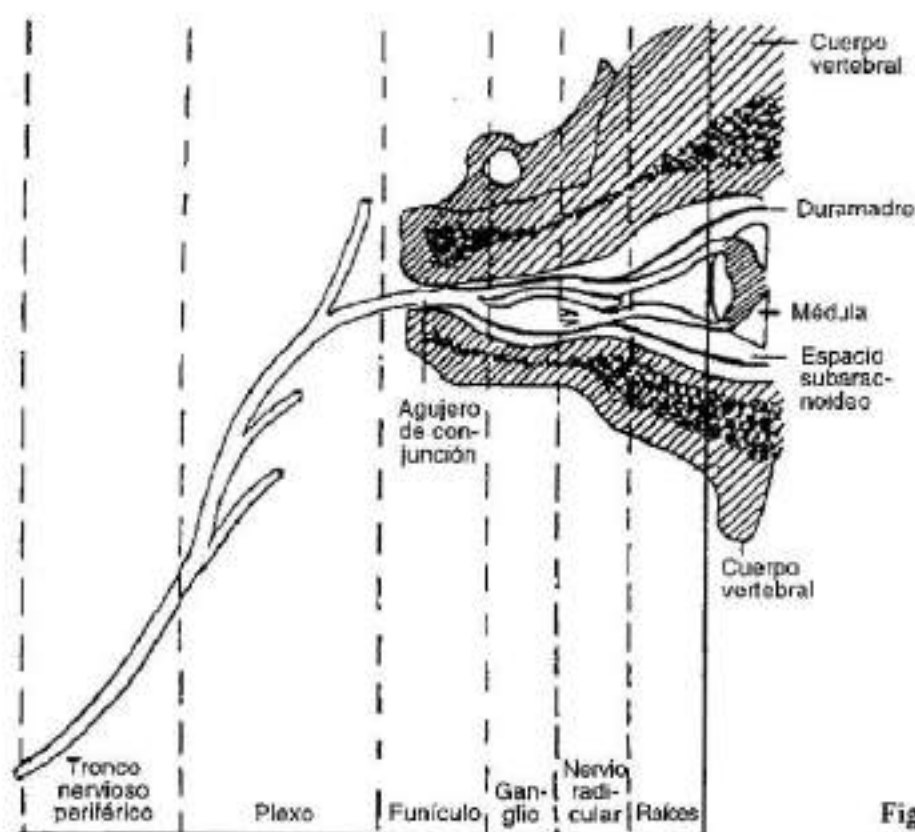


Fig. 11-9. Segmentos de los nervios raquídeos.

La ciática puede ser uni o bilateral (ciática doble).

Causas. Se distinguen fundamentalmente dos tipos etiológicos de ciática: la ciática esencial y la ciática sintomática.

La primera es de causa desconocida, existiendo diferentes factores predisponentes, mientras que la segunda es el resultado de diversos procesos: traumáticos (hernia o protrusión del disco intervertebral), compresivos (hiperostosis, mal de Pott, tumores primitivos o metastásicos) o inflamatorios (infecciones por virus neurotrópos, etc.) de la columna vertebral; tumores de los órganos pelvianos, recto, útero, etc.; afecciones de la médula que comprimen o inflaman el nervio ciático o sus raíces.

Según el punto en que el nervio es afectado se distinguen varias clases de ciática. Se consideran en el trayecto del nervio los siguientes segmentos (fig. 11-9): 1°, un segmento *radicular*, constituido por las raíces de origen del nervio, en su trayecto subaracnoideo; 2°, un segmento *ganglionar*, que corresponde al ganglio de la raíz posterior; 3°, un segmento *funicular*, que se extiende entre el ganglio de la raíz posterior y el punto en que el nervio abandona el agujero de conjunción, vale decir, que corresponde a todo el segmento que atraviesa el

agujero de conjunción; 4°, un segmento *plexual*, que corresponde a las anastomosis de las diferentes raíces que entran en la constitución del plexo que da origen al nervio, y 5°, un segmento *troncular*, que está constituido por el tronco mismo del ciático, desde su emergencia del plexo hasta su distribución periférica. A estos distintos segmentos del nervio corresponden las siguientes variedades de ciática: radicular, ganglionar, funicular, plexual y troncular. Cada una de éstas es provocada por ciertas causas, con más frecuencia que otras; así, la ciática radicular obedece a la hernia discal, al mal de Pott, a los tumores vertebrales primitivos o metastásicos, mientras que la ciática funicular es producida, frecuentemente, por una *neurodocitis*, o sea una inflamación del segmento funicular, producida por una artritis reumática u otros procesos osteoartríticos crónicos del agujero de conjunción. La ciática troncular se debe a compresiones por tumores pelvianos o traumatismos (inyección glútea) o a procesos inflamatorios de causa viral o desconocida.

Es de advertir que existen ciertas particularidades clínicas que permiten individualizar estas variedades topográficas.

La irradiación del dolor al primero o último dedo del pie, corresponde a la variedad

radicular (debido a que la quinta raíz lumbar o la primera sacra, respectivamente, son las más frecuentemente afectadas en las protrusiones del disco). Lo mismo acontece en cuanto a hallar en dichas zonas, una diferencia comparativa en la sensibilidad. El mismo significado tiene el aumento del dolor con las maniobras que aumentan la presión del líquido cefalorraquídeo, como son la tos, los esfuerzos defecatorios o la maniobra de Naffziger.

a) *Maniobra de Naffziger superior.* Estando el enfermo sentado, se le comprimen las yugulares como en la maniobra de Queckenstedt. La exageración del dolor ciático es índice de afectación ciática en su segmento radicular.

b) *Maniobra de Naffziger inferior.* Estando el enfermo en decúbito dorsal, se le pide que haga un esfuerzo abdominal, mientras el médico se opone con su mano. La exageración del dolor tiene igual significado e interpretación.

En la ciática funicular, cuando el enfermo se coloca de pie adopta una actitud antálgica para disminuir el dolor: *actitud heteróloga*, ya que el enfermo se inclina hacia el lado sano (escoliosis o concavidad heteróloga), para abrir, de este modo, los agujeros de conjunción del lado doloroso.

Por el contrario, en la ciática troncular la actitud antálgica es homóloga, es decir, el enfermo se inclina hacia el lado enfermo (*escoliosis o concavidad homóloga*). De esta forma el enfermo trata de acortar el nervio; si se le hace inclinar hacia el lado opuesto, el dolor se exacerba inmediatamente.

Siempre que se diagnostique una ciática, amén de los reflejos y la sensibilidad, se debe explorar atentamente la columna vertebral, la articulación de la cadera y la pelvis, esta última mediante el tacto vaginal y rectal. Es importante efectuar la percusión de la columna vertebral, en sentido descendente partiendo de la porción cervical, con el martillo de reflejos. Una vértebra que duele a la percusión, generalmente, traduce la presencia de una lesión ósea a ese nivel. El examen radiológico es útil e indispensable, así como la tomografía computada, en ciertos casos de ocupación del canal raquídeo. La centellografía permitirá conocer la actividad de ciertas lesiones (mal de Pott o tumores en etapa prerradiológica).

Las ciáticas dobles dependen, generalmente, de compresiones tumorales (intra o extramedulares) o discales.

Diagnóstico diferencial de la ciática real con la ciática fingida o histérica. Muy frecuen-

temente se presentan casos de dolor de tipo ciático, en los que no se encuentran, en el examen físico, elementos que puedan confirmar objetivamente la misma. En estos casos los reflejos son normales y el signo de Lasègue es dudoso.

Es útil, en esta situación, efectuar el llamado *test de Burns*, de la manera siguiente: se le pide al paciente que se arrodele sobre un banco o una silla de altura habitual. Una vez alcanzada esta posición, se le solicita que se agache hasta tocar el suelo con sus manos. Si se provoca dolor en esta nueva posición, la ciática no es real, ya que la misma no provoca elongación del nervio ciático. Igual valor tiene la maniobra si el paciente refiere dolor antes de terminarla o al comenzarla, es decir, antes de llegar a tocar el suelo, y aun también si el paciente se niega a la maniobra por miedo a tener dolor, actitud que, generalmente, revela un importante componente psicógeno subyacente.

Una manera más simple consiste en flexionar la rodilla del paciente y, al mismo tiempo, el muslo sobre su abdomen, estando éste en decúbito dorsal. En esta posición no se elonga el ciático, como es obvio, por lo que si el paciente refiere dolor, el mismo no será real. La contraprueba de esta maniobra consiste en que el paciente refiera desaparición o mejoría del dolor al volver a extender la pierna, posición que, precisamente, debería provocarlo si se tratara de una ciática real.

Neuralgia intercostal. Se designa así al dolor en el trayecto de un nervio intercostal. Existen puntos dolorosos a la presión: junto al esternón (punto yuxtaesternal), en el espacio intercostal, sobre la línea axilar media y junto a la columna vertebral (punto yuxtavertebral).

Causas. La mayoría de las veces la neuralgia intercostal depende de una compresión torácica extrínseca de origen profesional o laboral, de un proceso vertebral (mal de Pott, compresión de raíces dorsales por tumores), pleural (pleuresía), mediastinal posterior (aneurisma de la aorta o tumores malignos) o pulmonar (casi siempre tumoral).

En ocasiones, la neuralgia intercostal precede a la erupción que caracteriza al denominado herpes zoster o zona, afección que depende de una inflamación del ganglio de la raíz posterior o raíz sensitiva (ganglioneuritis posterior). Otras veces la neuralgia intercostal aparece después de pasada la erupción zosteriana (algia post-zosteriana). La neuralgia intercostal puede ser también expresión de la denominada

pleurodinia epidémica. En algunos casos puede deberse a colecistitis crónica (litiásica o no) o a úlcera gástrica o duodenal.

Las neuralgias intercostales más intensas son las que dependen de procesos compresivos vertebrales o paravertebrales, de procesos pleuropulmonares, del aneurisma de la aorta y las que siguen al zona intercostal (algias post-zosterianas).

Neuralgia cervicobraquial. Se caracteriza por dolores a nivel del cuello, brazo, antebrazo y mano, acompañados a veces de rigidez de nuca.

Causas. Se observa en procesos que afectan a los plexos cervical y braquial como son: 1º, lesiones de la columna cervical semejantes a las descritas en la neuralgia ciática e intercostal; 2º, costillas supernumerarias o costillas cervicales; 3º, contracturas cervicobraquiales en los síndromes posturales; 4º, procesos tóxicos endógenos o exógenos. Es de advertir que el tortícolis puede presentarse con dolores del tipo de la neuralgia cervicobraquial.

Existe un cuadro denominado neuralgia amiotrófica, neuritis braquial o síndrome de Parsonage-Turner caracterizado por una neuralgia cervicobraquial o braquial, seguida de una amiotrofia, generalmente proximal y distal, del brazo comprometido. A veces, este cuadro es precedido de un proceso viral o febril, pero la causa real es desconocida. La evolución suele ser variable; en algunos casos la amiotrofia resultante es permanente. Este síndrome se ve con frecuencia. Se instala en el curso de 4 o 5 días, y siempre debe descartarse, como causa subyacente del mismo, un trastorno en la columna cervical (hernia discal aguda, artrosis, pinzamientos intervertebrales y aplastamientos).

Como en el caso de la ciática, frente a una neuralgia cervicobraquial corresponde examinar atentamente la columna cervical y dorsal superior así como la articulación del hombro. También habrá que prestar atención al estado del aparato circulatorio para no diagnosticar neuralgia cervicobraquial o braquial cuando existe una angina de pecho, o diagnosticar ésta cuando sólo existe un reumatismo vertebral. Es muy útil la radiografía simple de columna y la tomografía computada, si se considera necesaria.

Es importante destacar, finalmente, que en el síndrome de la costilla cervical o supernumeraria suele faltar el pulso radial. Para poner de manifiesto la alteración del pulso puede recurrirse a la *maniobra de Adson*: el examina-

dor lleva hacia atrás el miembro superior del enfermo que, a su vez, dirige su cabeza hacia el hombro opuesto. Puede palparse, de esta manera, una desaparición del pulso radial o una asimetría al realizar la maniobra bilateralmente.

Neuralgia frénica. La neuralgia frénica se caracteriza por dolores en el trayecto del nervio frénico: base del cuello y detrás y a lo largo del esternón. Además existe disnea e hipo. El dolor aumenta con la tos, el estornudo, los movimientos respiratorios y el hipo. Los puntos que, al ser comprimidos, duelen (puntos de Valleix) son: 1º, en el cuello: el del escaleno anterior, presionando entre los dos cabos del esternocleidomastoideo; 2º, en el tórax: un punto situado a nivel de la segunda y de la tercera articulación esternocostal; las costillas séptima a décima que corresponden a la inserción del diafragma (botón diafragmático de Guéneau de Mussy).

Causas. Es particularmente frecuente en el aneurisma de la aorta, en las pericarditis y en los procesos mediastinales. También se la observa en la colecistitis crónica.

Crisis viscerales de la tabes dorsal. En la tabes dorsal se observan crisis o ataques dolorosos muy intensos, localizados en diferentes vísceras: estómago, intestino, laringe, etcétera.

Las crisis gástricas tabéticas son las más frecuentes de las crisis viscerales. Consisten en intensos dolores epigástricos, acompañados de vómitos que sobrevienen y cesan súbitamente, durando algunas horas, algunos días y a veces algunas semanas. En ocasiones simulan una enfermedad aguda abdominal; durante la crisis es frecuente la agitación motriz en el enfermo, que se mueve, se retuerce, cambia de posición, a diferencia de la inmovilidad que guardan los denominados *abdomenes agudos*. Las crisis intestinales tabéticas consisten en cólicos y diarreas profusas, que se inician y cesan bruscamente. Las crisis rectales presentan los mismos síntomas que las anteriores, pero con el agregado de pujos y tenesmo. Las crisis laríngeas consisten en dolores paroxísticos a nivel de la laringe y de accesos de tos seca.

Síndrome de Moebius. Se caracteriza por la aparición de dolores al intentar cualquier movimiento, impidiendo el dolor la realización del mismo. Se los observa cuando el sujeto hace tentativas de movimientos activos y aun en los movimientos pasivos. Los dolores son de filiación probablemente psíquica, entrando en la categoría de dolores funcionales o psicalgias. El síndrome de Moebius es también conocido

con el nombre de *aguinesia álgera* (de *a.* sin; *quinesia*, movimiento; *algia*, dolor).

Acrodinia infantil o enfermedad de Selter-Swift-Feer. Esta afección se caracteriza por la aparición de dolores, exclusivamente en las extremidades de los miembros. Un síndrome acrodínico puede observarse en la polineuritis arsenical y en el arsenicismo crónico endémico. Tanto la acrodinia como el síndrome acrodínico se acompañan de lesiones en la piel de la palma de las manos y de la planta de los pies, de tipo maceración.

Alteraciones de la sensibilidad objetiva

Las alteraciones de la sensibilidad objetiva, esto es, los trastornos comprobables por el médico al explorar la sensibilidad, en la forma ya indicada, comprenden las alteraciones de la sensibilidad superficial, de la sensibilidad profunda, de la combinada, de la sensibilidad visceral y las parestesias objetivas.

Alteraciones de la sensibilidad superficial. Las alteraciones de la sensibilidad superficial consisten en: a) Pérdida, disminución o exageración de la sensibilidad táctil, lo cual se designa con el nombre de anafia (del griego *an*, privativo, y *aphe*, tacto), hipoafia e hiperafia o hiperestesia, respectivamente. En ciertas polineuropatías sensitivas hereditarias, la pérdida simétrica, progresiva y lenta de la sensibilidad táctil en todos los dedos origina un déficit intenso (mano ciega). b) Abolición, disminución o exageración de la sensibilidad al calor, lo que se denomina termoanestesia o anestesia térmica, hipotermoestesia e hiperestesia térmica, respectivamente. c) Abolición, disminución o exageración de la sensibilidad al frío, lo que se designa acriestesia (del griego *a*, privativo; *kryos*, frío, y *asthesis*, sensibilidad), hipocriestesia e hipercriestesia, respectivamente. d) Abolición, disminución o exageración de la sensibilidad al dolor, lo que se denomina analgesia (del griego *an*, privativo, y *algos*, dolor), hipoalgnesia e hiperalgnesia, respectivamente. La hiperalgnesia junto a la hiperestesia se observan en las lesiones irritativas de las vías sensitivas (polineuritis); las demás alteraciones, se verán luego al tratar los síndromes sensitivos. e) El fenómeno de la extinción consiste en que al estimular simultáneamente, mediante el tacto o dolor, dos zonas simétricas (por ejemplo de ambos miembros inferiores), el paciente sólo percibe un lado, el sano. Si entonces se

estimula únicamente el lado no percibido, lo siente. Este hallazgo significa tanto leve hipoestesia, como la existencia de una lesión parietal contralateral.

Alteraciones de la sensibilidad profunda. Consisten en: a) abolición o disminución de la sensibilidad a la presión (barestesia), lo que se denomina abarestesia o hipobarestesia, respectivamente; abolición o disminución de la apreciación de peso (barognosia), lo que se designa abarognosia e hipobarognosia. Es rara la perturbación aislada de la barestesia, y generalmente acompaña a otras anomalías de la sensibilidad profunda; b) abolición, disminución o exageración de la sensibilidad vibratoria (palestesia), lo que se denomina apalestesia, hipopalestesia e hiperpalestesia, respectivamente. La apalestesia o hipopalestesia se observa cuando hay lesión de los cordones medulares posteriores o en afecciones de los nervios periféricos o raíces, como se verá luego. Los pacientes con lesión moderada de los cordones posteriores pueden percibir la vibración, pero se agota tempranamente mientras continúa el estímulo; c) pérdida del sentido de las actitudes segmentarias (batiestesia), lo que se denomina abatiestesia. Junto a otras formas de alteración de la sensibilidad profunda, se observa cuando hay alteración de los cordones posteriores de la médula, así como también en las afecciones de los nervios periféricos o raíces. Si ésta es menos importante sólo se observa un retardo en la apreciación del movimiento (retardo de las sensaciones, ver Parestesias objetivas); d) alteraciones de la sensibilidad dolorosa profunda; consisten en la aparición de dolores al comprimir las masas musculares y tendones, como se observa en las polineuritis y miositis, o en ausencia absoluta de dolor a la compresión enérgica de las masas musculares o al pellizcamiento de los tendones, por ejemplo, del tendón de Aquiles (signo de Abadie, en la *tabes dorsal*). En la *tabes*, asimismo, los troncos nerviosos son insensibles a la presión dando lugar a signos como el de Biernacki (compresión del nervio cubital en el canal epitrocleeano) o el de Bechterew (compresión del ciático poplíteo externo a nivel de la cabeza del peroné).

El término anestesia, de uso tan corriente, debe emplearse para designar la abolición de todas las formas de la sensibilidad. Cuando se trata de la abolición de la sensibilidad superficial, en todas sus formas, se dice *anestesia superficial* y cuando la abolición se refiere a la profunda, en todas sus formas, *anestesia pro-*

funda; hemianestesia, cuando la anestesia corresponde a una mitad del cuerpo.

Las mismas consideraciones terminológicas son aplicables a hiperestesia e hipoestesia.

Se denomina *anestesia disociada*, o mejor, *disociación de la sensibilidad*, cuando ciertas formas de la sensibilidad, por ejemplo, el tacto y la sensibilidad profunda, son normales, mientras que en la misma región otras formas de sensibilidad, por ejemplo, la térmica y la dolorosa, están abolidas (véase, más adelante, Síndromes sensitivos).

Alteraciones de la sensibilidad combinada. Consisten en: a) alteraciones de la estereognosia. Consisten, a su vez, en la pérdida del poder de reconocer los objetos comunes al palparlos, lo que se denomina astereognosia. La astereognosia puede acompañarse de alteraciones del sentido de discriminación táctil y del de la grafestesia; a veces también de trastornos relativamente discretos de la sensibilidad superficial. Se ve en casos de lesiones parietales contralaterales; b) alteraciones de la grafestesia. Consisten en la pérdida del poder de reconocer números o letras que el examinador dibuja sobre la superficie cutánea (agrafestesia). La pérdida de esta capacidad tiene significado similar a la de la estereognosia.

Alteraciones de la sensibilidad visceral. Consisten en la pérdida de la sensibilidad visceral a la compresión, o de la vejiga a la distensión (analgesia visceral). La analgesia testicular constituye el signo de Pitres que se observa en la tabes dorsal. Las analgesias viscerales son comunes en los tabéticos, en los que pueden transcurrir, silenciosamente, afecciones viscerales, muy dolorosas por lo común, como una apendicitis aguda (Krecke) o una úlcera gástrica. En la siringomielia, las mujeres embarazadas no sienten los movimientos del feto.

Parestesias objetivas. Con este nombre se designan aquellas alteraciones de la sensibilidad distintas de la anestesia, hipoestesia o hiperestesia. No deben confundirse con las *parestesias* o *disestesias*, que ya se han estudiado y que son perturbaciones de la sensibilidad subjetiva. Las parestesias objetivas comprenden:

a) *El retardo de las sensaciones:* consiste en el aumento del tiempo necesario para acusar una sensación táctil, térmica, dolorosa, etc. Coexiste generalmente con hipoestesia.

b) *La fusión de sensaciones:* cuando se practican varias estimulaciones sucesivas en el mismo sitio, las primeras no dan lugar a sensación, y si las

últimas. En realidad se debe a la existencia del fenómeno anterior, esto es, de retardo de las sensaciones; las primeras estimulaciones no son sentidas, porque en realidad están retardadas.

c) *La suma de sensaciones:* es necesario estimular varias veces para registrar una sola sensación.

d) *El agotamiento de las sensaciones:* después de varias estimulaciones, a las que ha correspondido una sensación cada vez, no se consigue ya provocar nuevas sensaciones.

e) *Poliestesia:* una estimulación única origina sensaciones múltiples. Un pinchazo, por ejemplo, único, da lugar a la sensación de varios pinchazos.

f) *Perversión de las sensaciones o parestesia propiamente dicha:* un estímulo ordinario determina una sensación distinta a la habitual, por ejemplo, un simple contacto es sentido como dolor (afalgesia de Lannois) (del griego *aphe*, tacto, y *algos*, dolor), observable en la tabes.

g) *La adaptación sensitiva:* consiste en la persistencia anormal de la sensación después de finalizar el estímulo o bien en la desaparición prematura de la sensación cuando la estimulación se mantiene en forma constante. Coexiste generalmente con otros trastornos discriminativos.

h) *Alteraciones del sentido de lugar o topoestesia* (del griego *topos*, lugar, y *aisthesis*, sensación); consisten en: 1) errores groseros de localización: una estimulación en el hombro es localizada en la mano, por ejemplo; 2) *sinestesia:* el enfermo localiza en un punto determinado del cuerpo la sensación provocada por una excitación hecha a distancia del sitio en que se localiza; 3) *alestesia* o *aliquitria* (del griego *allon*, otro, y *cheir*, *cheiros*, mano): el sujeto localiza la sensación provocada en una mano en la mano contraria.

Todas estas parestesias objetivas pueden hallarse aisladas o asociadas.

Síndromes sensitivos más importantes

Síndromes de disociación de la sensibilidad

Disociación siringomiélica. Existe abolición de la sensibilidad térmica y dolorosa (termoanestesia y analgesia), hallándose conservadas las sensibilidades táctil y profunda. Se la observa en la siringomielia, enfermedad caracterizada por la existencia de una cavidad, situada en la región central de la médula cervicodorsal, que compromete la sustancia gris medular, atravesada, como se ha visto, por las vías de la sensibilidad térmica y dolorosa que van a conformar el haz espinotalámico lateral (síndrome centromedular). La disociación siringomiélica se observa, aparte de la siringomielia, en la hematomielia, en la mielomalacia,

en ciertos casos de compresión medular de origen diverso y en las neuritis por lepra y amiloidosis. La topografía de la lesión será troncular en el caso de la neuritis, y metamérica o *suspendida* (una franja) en el caso de una lesión medular periependimaria. Igualmente puede verse en lesiones del bulbo y de la protuberancia, cuando afectan solamente a los haces de fibras que conducen los estímulos térmicos y dolorosos.

Disociación tabética. Consiste en la pérdida de la sensibilidad táctil epicrítica y de la sensibilidad profunda, con conservación de la sensibilidad táctil protopática, térmica y dolorosa. Se debe a las lesiones de los cordones posteriores medulares que, como se sabe, están constituidos por las fibras que conducen la sensibilidad profunda y la táctil epicrítica. Se la observa en la *tabes*, aunque no con el carácter tan absoluto que podría desprenderse de esta definición, es decir, que ciertas formas de la sensibilidad profunda pueden estar sólo disminuidas, en lugar de abolidas. Se observa, también, esta disociación en la esclerosis múltiple, en la enfermedad de Friedreich y otras degeneraciones espino-cerebelares, en la degeneración combinada subaguda, en las compresiones limitadas a los cordones posteriores, en las neuritis intersticiales con compromiso medular, así como también en ciertas polineuritis (diabética, diftérica, alcohólica y otras polineuritis tóxicas).

Disociación periférica. Se caracteriza por la anestesia superficial con conservación de la sensibilidad profunda. Corresponde, por lo general, a lesiones que afectan a los nervios cutáneos sensitivos, que conducen solamente fibras táctiles, térmicas y dolorosas.

Síndromes hemianestésicos o hemianestias

Estos síndromes sensitivos dependen, en general, de lesiones del encéfalo. Su característica común es que las alteraciones de la sensibilidad radican sólo en una mitad del cuerpo, pero la forma en que los trastornos abarcan las diversas modalidades de la sensibilidad varía según las regiones interesadas. Es muy común que los trastornos sean más acentuados a nivel del miembro superior que del miembro inferior; en la parte distal de los miembros, más que en la parte proximal. Por lo general, no se encuentran alterados los sentidos especiales: gusto,

olfato, audición, porque sus centros tienen representación cortical bilateral y sus vías no atraviesan la cápsula interna. Si la lesión interesa a las radiaciones ópticas, habrá trastornos de la visión (hemianopsia homónima).

Hemianestesia cortical. Se caracteriza por la anestesia localizada en la mitad del cuerpo, opuesta al sitio en que radica la lesión, que afecta en grado más o menos extenso al área somestésica (fig. 11-10, *color*).

Los aspectos más discriminativos de la sensibilidad suelen ser los más alterados, existiendo astereognosia y trastornos de la discriminación táctil muy evidentes (pérdida del poder de reconocer dos puntas que el examinador aplica sobre la superficie cutánea). La sensibilidad superficial suele estar intacta; en cambio están muy alteradas la batiestesia y la palestesia. Son comunes las crisis jacksonianas somatosensitivas.

Si la lesión que afecta al área sensitiva cortical es parcial, el síndrome de hemianestesia se reduce a un miembro, a un segmento de miembro, a la cara o solamente a la palma de una mano (mano parietal). La afectación simultánea *queirooral*, que se encuentra con bastante frecuencia, responde a la yuxtaposición en la corteza parietal de la representación de estas dos regiones. Se han observado, a veces, zonas anestésicas en banda, es decir, con una topografía pseudoradicular.

La parte del lóbulo parietal situada por detrás de la circunvolución parietal ascendente tiene a su cargo la *somatotopognosia* o sea la capacidad del individuo de reconocer y ubicar partes de su propio cuerpo. En caso de lesiones de esta zona, hay incapacidad para identificar el cuerpo o sus partes y alteraciones del esquema corporal (ver Gnosia y lóbulo parietal). Suele haber ignorancia de un hemicuerpo; la persona enferma puede descuidar dicho hemicuerpo por completo, dejando de lavarse, peinarse, afeitarse o vestirse de ese lado (indiferencia o neglect).

Hemianestesia subcortical. En ella, la sensibilidad está alterada, casi siempre, en todas sus formas; radica en el lado opuesto a la lesión.

Hemianestesia capsular. Este tipo de hemianestesia, por lesión de la cápsula interna, prácticamente no existe; las lesiones del segmento retrolenticular de la misma, si no toman las fibras sensitivas talamocorticales, no producen hemianestesia.

Hemianestesia talámica o síndrome

talámico de Déjerine-Roussy. Se debe generalmente a una lesión de los núcleos posterolaterales del tálamo óptico (fig. 11-11, 1). Se caracteriza por la aparición, en el lado opuesto a la lesión, de:

1º Hemiparesia transitoria, sin signo de Babinski o con pequeños signos de piramidismo (por la vecindad de la cápsula interna).

2º Movimientos coreicos y atetósicos.

3º Hemitemblor y hemiataxia.

4º Dolores intensos con exacerbación paroxística (algias talámicas, dolor de tipo central), influenciados por las emociones, a nivel de la cara y miembros hemianestesiados.

5º Hemianestesia global que toma exactamente toda la mitad del cuerpo, inclusive las mucosas.

6º A veces se agregan trastornos de los movimientos oculares (síndrome de Parinaud, depresión y convergencia de la mirada) y trastornos pupilares.

7º Hemianopsia homónima, cuando la lesión se extiende hacia atrás, hasta el pulvinar.

Hemianestias de origen pedunculopontobulbar. Hemianestias alternas. Síndrome de Wallenberg. Para comprender estos síndromes sensitivos, a los que pueden dar lugar las lesiones del tronco cerebral, es menester recordar lo siguiente: una lesión del bulbo o de la parte inferior de la protuberancia, lesiona las vías, ya decusadas, de la sensibilidad de los miembros y del tronco, y a la vez toma el núcleo de la raíz espinal o descendente del V par, que ocupa toda la altura del istmo del encéfalo, desde la médula cervical a la región mediana protuberancial, y cuyas fibras recién se decusan por encima de esta última región; por consiguiente, la hemianestesia será de tipo alterno, es decir, anestesia de la cara del lado de la lesión y anestesia de los miembros y tronco del lado opuesto (figs. 11-11, 2 y 3 y fig. 11-12, color). Si la lesión afecta la parte superior de la protuberancia o el pedúnculo, tomará a todas las vías de la sensibilidad de cara y miembros después de su decusación y, por consiguiente, la hemianestesia comprenderá la cara, los miembros y el tronco del lado opuesto de la lesión.

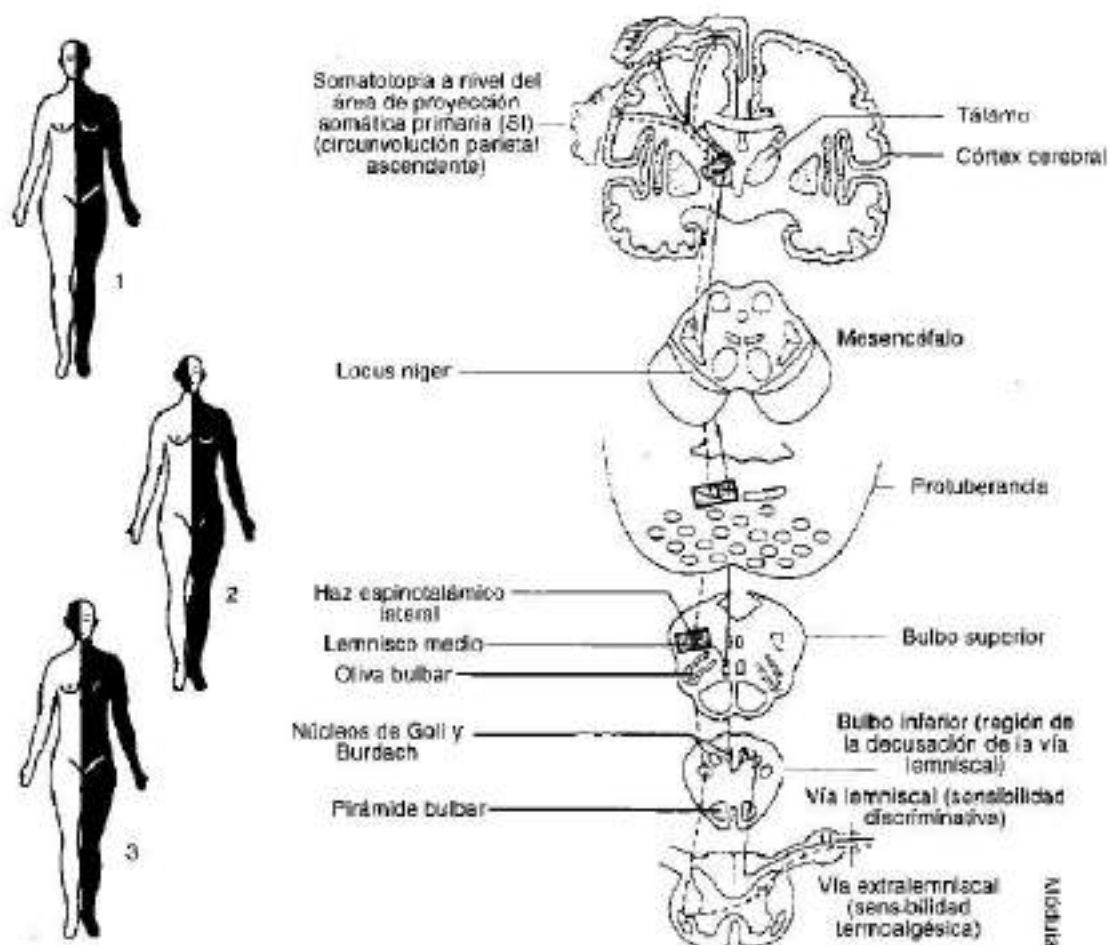


Fig. 11-11. 1, síndrome talámico; 2, hemianestesia alterna protuberancial inferior; 3, hemianestesia alterna bulbar.

Además, como a nivel del bulbo y de la protuberancia las vías sensitivas están esparcidas, es decir, las vías de la sensibilidad térmica y dolorosa ascienden por el haz espinotalámico lateral, mientras que las de la táctil y las de la sensibilidad profunda marchan por la cinta de Reil o lemnisco medio, es frecuente que la hemianestesia sea de carácter disociado, generalmente del tipo de la disociación siringomiélica, cuando la lesión toma el haz espinotalámico, y del tipo de la disociación tabética si la lesión abarca al lemnisco medio. En el pedúnculo, las vías de la sensibilidad se unen y, por tanto, la hemianestesia es total (aunque esto en realidad no es así, para los fines didácticos sí lo es). Por último, la proximidad de las vías motoras hace que sea frecuente la asociación de hemiplejía a estos síndromes sensitivos.

En la hemianestesia alterna, la anestesia de la cara radica generalmente en el territorio del trigémino, del mismo lado de la lesión, y la de los miembros en el lado opuesto, revistiendo el tipo de la disociación siringomiélica, debido a que las lesiones que la determinan son más frecuentes a nivel de la calota bulbar. Menos frecuentemente, la disociación a nivel de los miembros es del tipo tabético.

Causas de las hemianestestas. Son, en general, las mismas que se indicaron para las hemiplejías: infartos, hemorragias, tumores, traumatismos.

Síndrome de Wallenberg. La oclusión de la arteria cerebelosa posterior e inferior o, a veces, el compromiso de esta última por oclusión de la arteria vertebral, provoca un infarto bulbar dorsolateral, involucrando vías espinocerebelosas, la raíz espinal del trigémino, fibras simpáticas descendentes, núcleos de Deiters (VIII) y ambiguo (motor de los pares IX y X) y tracto espinotalámico (fig. 11-13, color). Su cuadro clínico consiste en:

1º Hemianestesia alterna con disociación siringomiélica a nivel de los miembros, mientras que en la cara existen parestesias, anestesia o disociación siringomiélica (mismo lado de la lesión).

2º Parálisis palatofaringolaríngea del lado de la lesión.

3º Síndrome cerebeloso (ataxia, lateropulsión) del lado de la lesión.

4º A veces, síndrome de Claude Bernard-Horner del lado de la lesión.

Síndromes sensitivos medulares

Basta recordar la distribución de las vías sensitivas dentro de la médula, para comprender toda la serie de síndromes sensitivos medulares que pueden surgir según la extensión que abarca la lesión en anchura o altura (véase Afeciones medulares). Fundamentalmente, se distinguen los siguientes síndromes sensitivos medulares:

Síndrome sensitivo-pléjico. Se debe a lesiones que interesan toda la anchura de la médula, es decir, que producen la sección medular completa. Se observará una anestesia absoluta, es decir, pérdida de todas las formas de sensibilidad, cuyo límite superior alcanza una altura variable, según el lugar de la sección (fig. 11-14, color). Si la lesión radica a la altura de la médula cervical, pueden observarse trastornos sensitivos en la cara, a nivel del territorio del trigémino, porque la lesión abarca las fibras de la raíz descendente del V par que, como se sabe, llegan hasta el IV segmento medular cervical.

Causas. Traumatismos vertebrales (fractura o dislocación cervical por latigazo o "whiplash" en los accidentes de tránsito o en los traumatismos de columna por zambullida), compresiones medulares (procesos tumorales, etc.), lesiones vasculares (hematomielia por malformaciones vasculares, mielomalacia), mielitis transversa.

Síndrome de Brown-Séquard. Si la sección afecta sólo a una mitad de la médula (hemisección), se produce el síndrome de Brown-Séquard, caracterizado porque, además de los trastornos motores señalados en otro capítulo, existe abolición de la sensibilidad profunda y táctil epicrítica, en el lado de la lesión, y alteración de la sensibilidad superficial (sobre todo la termoalgésica), en el lado opuesto, que va desde la simple hipoestesia hasta la anestesia. La sensibilidad superficial, en el lado de la lesión, y la sensibilidad profunda y táctil epicrítica, en el lado opuesto, están conservadas. Esto se debe a que la hemisección medular lesiona las fibras ya cruzadas de la sensibilidad superficial y las fibras aún no cruzadas de la sensibilidad profunda y de la táctil epicrítica.

Por encima del límite superior de la lesión existe una pequeña franja de hiperestesia; sobre ésta, una zona de anestesia de tipo radicular, sobre la que se dispone, a su vez, otra banda de hiperestesia. En el lado opuesto de la lesión,

por encima del límite superior de la anestesia superficial, se encuentra una banda de hiperestesia ligera. Estas bandas anestésicas e hiperestésicas que se disponen en el límite de la lesión, se deben a que ésta afecta a las raíces posteriores correspondientes al nivel a que está situada (fig. 4-23).

Causas. Compresiones medulares (tumores, etc.), esclerosis múltiple, mielomalacia, mielitis, traumatismos.

Síndrome de los cordones posteriores medulares. También denominado síndrome de las fibras radicales largas, de Déjerine. La alteración más importante es la pérdida o disminución de la sensibilidad vibratoria (apalestesia o hipopalestesia); es igualmente acentuada la abatiestesia y la abarestesia. La sensibilidad superficial para la temperatura y el dolor se conserva intacta y, si la exploración es grosera, lo está también la sensibilidad táctil. Sin embargo, una exploración prolija demuestra que existen parestesias objetivas: errores de localización y retardo de sensaciones, etc. El síndrome se complementa con ataxia de tipo medular (ataxia cordonal posterior), es decir, a la vez estática y dinámica.

Causas. Esclerosis múltiple, enfermedad de Friedreich y otras degeneraciones espino-cerebelares, esclerosis combinadas del tipo del síndrome de Lichtheim, tabes, compresiones limitadas a los cordones posteriores (conducto medular estrecho), neuritis intersticiales con compromiso medular.

Síndrome sensitivo de los cordones anterolaterales. En este síndrome pueden existir, durante mucho tiempo, intensos dolores subjetivos, con muy pocos trastornos de la sensibilidad objetiva. Cuando estos últimos están presentes, consisten en una disociación de tipo siringomiélico, aunque a veces la sensibilidad táctil puede estar algo afectada. La diferencia con la siringomielia es que en ésta los trastornos son homolaterales y suspendidos, mientras que en las lesiones cordonales son contralaterales y por debajo de la lesión (una disociación siringomiélica, que afecta a todos los segmentos caudales con respecto a un nivel determinado, se debe siempre a una lesión del haz espinotalámico lateral). La razón es obvia. Mientras que en la siringomielia hay compromiso a nivel periependimario de las fibras metaméricas que van a constituir el haz espinotalámico lateral, en las lesiones cordonales se afecta el haz en sí ya decusado.

Causas. Procesos que comprimen la médula desde afuera: tumores óseos o meníngeos, mal de Pott o procesos intramedulares (tumores).

Síndrome del cono medular. El cono medular es el extremo inferior de la médula que precede al *filum terminale*; corresponde al cuerpo de la primera vértebra lumbar; da origen a los cuatro últimos pares sacros y a los nervios coccígeos; mediante aquéllos inerva los músculos del periné, suministra la sensibilidad de la piel de la región sacrococcígea, del ano, del periné y de los órganos genitales; en el cono medular se encuentran, además, los centros de inervación de la vejiga y del recto. Una lesión del cono medular determina una anestesia de la región anoperineoescrotal, denominada por su disposición *anestesia en silla de montar*, además de trastornos esfinterianos y genitales.

Causas. Hernia de disco, tumores extra o intramedulares, artrosis con hiperostosis, aracnoiditis inflamatoria o paraneoplásica (linfomas).

Síndromes sensitivos radicales

Comprenden los síndromes sensitivos originados por las lesiones de las raíces posteriores raquídeas: traumatismos, alteraciones óseas tuberculosas, reumáticas o neoplásicas de la columna vertebral, que comprimen las raíces, tumores intradurales extramedulares, radiculitis, etc. Se comprueban alteraciones de la sensibilidad subjetiva: radiculalgias y trastornos de la sensibilidad objetiva constituidos por anestesia local (de todas las formas de la sensibilidad, en el territorio de distribución de las raíces afectadas; a veces, puede haber disociación de tipo tabético). La distribución de la anestesia se hace por bandas, que son en los miembros paralelas al eje de los mismos y trasversales en el tronco, tal como corresponde a la topografía radicular (fig. 11-3). Para observar esta anestesia en banda, deben estar lesionadas tres raíces seguidas, por lo menos.

Síndrome de la cola de caballo. Las raíces lumbares y sacras, antes de abandonar el canal raquídeo, forman un manojo que discurre por éste, desde la segunda vértebra lumbar, donde termina la médula, hasta los respectivos agujeros de salida, el que puede ser comprimido o lesionado por traumatismos, tumores u otros procesos. Se produce entonces una anestesia semejante a la del cono medular, esto es, en si-

lla de montar, anoperineoescrotal, y además existen bandas de anestesia, que se disponen a lo largo de las nalgas, muslos, piernas y pies; se observan también síntomas paralíticos, esfinterianos y genitales, dolores intensos, etc. (ver distribución radicular de la sensibilidad).

La claudicación intermitente de la cola de caballo cursa con dolores que se irradian dorsalmente desde la región lumbar a las extremidades inferiores (piernas, pies), por lo común en forma bilateral, se presentan *exclusivamente* con la marcha y se acompañan a veces de parestias o trastornos sensitivos en la planta del pie. Estos dolores, que obligan al paciente a detener su marcha, sólo mejoran cuando aquél modifica la posición de su columna (al agacharse o sentarse). Durante el acceso algico puede estar abolido el reflejo aquiliano y existir eventualmente trastornos de la sensibilidad en los segmentos LV y SI (estas manifestaciones pueden asimismo existir en el reposo). La causa responde generalmente a una estrechez connatal del conducto espinal lumbar, estrechez que se acentúa en los años siguientes, por degeneración debida a espondiloartrosis.

Síndromes sensitivos periféricos

Con este nombre se estudian los trastornos sensitivos motivados por las lesiones de los nervios periféricos, sean exclusivamente sensitivos o mixtos, y de los plexos.

1º *Síndromes sensitivos por lesión total de un plexo*: en este caso existe anestesia total, que se extiende a toda la zona inervada por el plexo.

2º *Síndromes sensitivos por lesiones de los nervios*. Si la lesión afecta a un nervio cutáneo sensitivo, habrá sólo trastornos de la sensibilidad superficial con conservación de la sensibilidad profunda, esto es, disociación periférica. Si las lesiones afectan a troncos nerviosos, como ocurre en las polineuritis o en traumatismos, la anestesia puede ser completa, pero con topografía periférica, es decir, abarcando el territorio de inervación o distribución de los nervios afectados (fig. 11-2). En las polineuritis la semiología suele ser bilateral, distal y más o menos simétrica. Los trastornos de la sensibilidad disminuyen de intensidad desde la extremidad distal de los miembros hacia su raíz (hipo o anestesia primariamente distal, en bota o guante) (fig. 11-15, color). En algunos casos sólo existe retardo o abolición en la percepción de las sensaciones superficiales, a veces más para

unas que para otras (alteración de la sensibilidad superficial), o bien un síndrome pseudotabético (neuropatías atáxicas).

Diagnóstico diferencial de los síndromes sensitivos medulares con los sensitivos periféricos. A veces pueden ser objeto de confusión en la práctica médica diaria. Ambos pueden acompañarse de disociación de la sensibilidad, pero la pérdida sensitiva en las lesiones medulares suele estar restringida a los segmentos corporales que se encuentran por *debajo del nivel lesional*. Por el contrario, cuando una polineuropatía da lugar a la pérdida de la sensibilidad por arriba de las rodillas, las fibras que inervan la yema de los dedos de las manos ya están también afectadas (fig. 11-15, color), mientras que en una lesión medular dorsal las extremidades superiores suelen no comprometerse. Asimismo, la presencia de signos piramidales y esfinterianos abonará a favor de un compromiso medular.

Pérdida transitoria de la sensibilidad

La pérdida transitoria de la capacidad sensitiva de carácter crítico puede observarse en las lesiones isquémicas de la región postrolándica, a consecuencia de un accidente encefalovascular con rápida recuperación, o bien de una migraña de tipo sensitivo. Se describe asimismo en la epilepsia focal sensitiva, en el hemisferio contralateral a la región parietal involucrada, y en los trastornos funcionales transitorios de los nervios periféricos, que se asocian generalmente a causas compresivas; es el caso del compromiso de la rama superficial del nervio radial secundario a ataduras, que se manifiesta con una anestesia del dorso de la mano.

Alteraciones psicógenas de la sensibilidad

Las alteraciones de la sensibilidad que pueden verse en pacientes con trastornos psíquicos diversos, se diferenciarán por desarrollarse habitualmente en áreas atípicas, no ser congruentes y acompañarse de una importante carga emocional. Los límites de la anestesia son generalmente muy definidos y, por ejemplo, cesan bruscamente en la línea media del tronco o en la raíz de un miembro; es decir, se pasa de repente de una anestesia total a una sensibilidad normal, sin la zona de transición de la hipoestesia, como ocurre en las lesiones orgá-

nicas. Asimismo existe una discordancia entre el déficit sensitivo y la conservación de la coordinación motora, que exige indermidad de la sensibilidad propioceptiva: el paciente puede realizar en forma correcta, con los ojos cerrados, las pruebas índice-nariz y talón-rodilla. Por otra parte, la estereognosia y el sentido grafestésico suelen ser normales, a pesar de que el paciente afirma no percibir ningún estímulo táctil elemental. Los potenciales evocados somatosensitivos son también normales y descartan organicidad.

La contrapartida de esto es realizar un adecuado diagnóstico de organicidad (determina-

do, por ejemplo, por una alteración de la sensibilidad profunda). Una manera de poner de manifiesto un déficit incipiente en el sentido de la palestesia es colocar el diapason en vibración sobre la región por explorar, solicitándole previamente al paciente que indique el momento en que deja de percibirlo, después de lo cual se coloca sobre la otra región (que se supone sana). El hecho de que el paciente perciba entonces la vibración indica un déficit en la región anteriormente explorada. Debe recordarse, por último, que la sensación palestésica va disminuyendo con la edad, particularmente en los miembros inferiores.

12. SUEÑO Y CONCIENCIA

SUEÑO

El sueño es la interrupción fisiológica de la vigilia que, en condiciones patológicas, sufre perturbaciones, de gran significado en medicina, y en particular en clínica neurológica.

Nociones generales. Durante el sueño normal o natural, existen una serie de hechos que lo diferencian del estado de vigilia. En primer lugar hay una atenuación y aun suspensión de las funciones nerviosas. Las sensibilidades general y sensorial se embotan considerablemente. La motilidad voluntaria desaparece, aunque subsiste una motilidad automática que permite al sujeto cambiar de posición sin despertarse, y cuya exageración puede conducir al sonambulismo. El tono de casi todos los músculos del cuerpo se atenúa gradualmente, produciéndose una relajación muscular completa, aunque algunos músculos permanecen contraídos, como los esfínteres de la vejiga y del recto, el orbicular de los párpados (de ahí el cierre de los ojos durante el sueño), el oblicuo menor y el recto superior de los ojos (por lo cual los globos oculares se desvían hacia arriba y afuera, divergiendo), los músculos de la masticación, en muchos sujetos (de donde el cierre de la boca durante el sueño). Se considera que para diferenciar la vigilia del dormir, un elemento muy importante es observar las fluctuaciones de la pupila: midriasis mientras se está despierto y miosis cuando se duerme (por contracción del esfínter pupilar). La reflectividad profunda y superficial disminuye y aun desaparece. Al mismo tiempo, el psiquismo sufre una pausa: la personalidad se disgrega, hay una abolición transitoria de la atención, del raciocinio, de la memoria y de la conciencia. La percepción se atenúa, tanto más, cuanto más profundo es el sueño. Esta persistencia de la actividad perceptiva,

así atenuada, da lugar en el estado de sueño incompleto a la percepción de imágenes auditivas y sobre todo visuales, sin existencia real, verdaderas alucinaciones, que se denominan imágenes *hipnagógicas* (del griego *hipnos*, sueño, y *ago*, yo impulso) y que caracterizan a los terrores nocturnos de los niños. En el sueño profundo aparecen otras imágenes en la conciencia del sujeto, las denominadas *imágenes oníricas* (del griego *oneiros*, ensueño) o del ensueño, que se diferencian de las hipnagógicas en que mientras éstas son aisladas, estereotipadas e iterativas, aquéllas son múltiples, cambiantes y vinculadas de tal modo que tienen la apariencia de actos o acciones de la vida corriente, aunque incoherentes e ilógicos. En una palabra, entre las imágenes hipnagógicas y las oníricas existe la misma diferencia que entre una fotografía y un film cinematográfico. Finalmente, las funciones vegetativas también sufren variables modificaciones durante el sueño (ver Fisiología del sueño).

Aparte de esta serie de modificaciones orgánicas hay un rasgo característico del estado de sueño y es la posibilidad de *despertarse*. Este hecho, de poder el sujeto pasar rápidamente, sea en forma espontánea, sea por excitaciones externas, por ejemplo, un ruido, del estado de sueño al de vigilia, distingue al sueño del coma.

El sueño es un estado periódico que se produce cada tantas horas transcurridas en vigilia. Pero la duración y la intensidad del sueño están sujetas a numerosas variaciones individuales. En la duración influye mucho la edad. Así el recién nacido duerme de 18 a 20 horas diarias, mientras que el anciano, salvo excepciones, duerme de 5 a 7 horas; un niño de 4 años duerme unas 10 horas y el adulto de 20 a 50 años sólo 8 a 9 horas. Hay variaciones sexuales: la mujer duerme, quizás, un poco más que

el hombre; hay también variaciones constitucionales: unos sujetos pueden dormir sólo 6 horas mientras otros necesitan 8; igualmente existen variaciones estacionales: en invierno se duerme más que en verano, etcétera.

Estudiando el sueño en la escala zoológica se hacen comprobaciones muy interesantes. El animal salvaje presenta, por lo general, un dormir intranquilo pues para la seguridad del mismo es indispensable mantenerse alerta continuamente; en cambio, los animales domésticos u otros de gran volumen, pueden dormir profundamente muchas horas, pues no tienen la inseguridad de los salvajes. También es curiosa la postura del cuerpo durante el dormir que guardan los animales: mientras el hombre lo hace en decúbito dorsal o lateral, el caballo duerme de pie, la cigüeña en una pata, las cotorritas y los murciélagos colgados cabeza abajo y los patos mientras nadan. También hay diferencias en la duración del dormir: así, mientras el hombre tiene una duración media de 8 horas, ésta puede ser mayor en los monos y en los pájaros, que pueden dormir 12 horas y más; en cambio el elefante duerme sólo unas tres horas por día, y los ruminantes tienen también un sueño muy corto y sumamente ligero; entre los animales que duermen apenas minutos o segundos se señalan al delfín y a la jirafa.

En cuanto a la intensidad, el sueño alcanza por lo general su mayor profundidad a la hora de iniciado y se mantiene así hasta la segunda hora; esta intensidad del sueño puede medirse por el grado de fuerza que exige una excitación capaz de despertar a un sujeto; sin embargo nadie ha podido explicar, satisfactoriamente, por qué ciertos ruidos despiertan a un individuo cuando otros ruidos mucho más intensos no lo hacen. Por ejemplo: mientras en las trincheras los soldados pueden dormir a pesar del ruido de las bombas, pueden ser muy molestados y hasta despertados por el ruido de las ratas; igualmente las madres, aun en medio de un sueño profundo, se despiertan por el llanto de su hijo lactante y en cambio pueden dormir a pesar del ruido de un trueno en una noche de tormenta.

Frente a estas variaciones individuales de duración, de intensidad y de otras cualidades del sueño hay una característica común a todos los sujetos: la posibilidad, por distintos factores, de suprimir o evitar el sueño durante un intervalo más o menos largo, por ejemplo, varias noches. Esta resistencia al sueño varía según los sujetos, pero existe en todos en mayor o menor grado; sin embargo, tiene un límite, llegado el cual el sujeto, agotado o fatigado, se duerme forzosamente. Este último constituye

el sueño indispensable, obligado, mientras aquél, que el sujeto cumple diariamente, se considera un sueño habitual.

Fisiología del sueño. El sueño se caracteriza por el predominio de las manifestaciones de origen neurovegetativo, tanto del parasimpático como del simpático, a la vez que por una depresión de la actividad cortical y medular. Es fundamental la influencia del ritmo circadiano en el sueño, aunque el mecanismo de esta acción es aún poco claro. El hipotálamo tiene una influencia evidente sobre el sueño, y se cree que el ritmo circadiano puede influenciar al mismo por la vía óptica y sus conexiones con el hipotálamo. De este modo, los impulsos luminicos captados a través de esta vía serían los que regulan el ritmo de sueño diario. Las lesiones del hipotálamo posterior producen hipersomnia mientras que las del hipotálamo anterior producen insomnio.

Los ciclos de sueño-vigilia parecen estar regulados por dos poblaciones funcionalmente opuestas de neuronas de la formación reticular del tronco cerebral (ver cap. 18). Una de estas poblaciones es aminérgica y la otra colinérgica. Cuando predomina la actividad aminérgica se acentúa la vigilia y se produce insomnio, como en los estados de ansiedad. Estos estados pueden efectivamente ser controlados por drogas antagonistas aminérgicas. Cuando predomina la actividad colinérgica, se deprime la vigilia y se tiende a la hipersomnia, como en la depresión y el aburrimiento. La oscilación funcional entre ambas actividades es lo que determina los ciclos de sueño-vigilia característicos de cada individuo. Durante el sueño en el que predomina la actividad colinérgica, se produce una repercusión autonómica parasimpática (miosis, bradicardia, hipotermia, bradipnea, etc.). Por el contrario, durante la vigilia predominan los efectos simpáticos. Sin embargo, en determinadas etapas del sueño, conocidas como las fases o etapas REM (de "*rapid eye movement*", o sea de movimientos oculares rápidos), se produce una acentuación de la actividad aminérgica o simpática, no suficiente para restaurar la vigilia, cuyo resultado es el aumento del pulso, presión arterial y frecuencia respiratoria. Muchos de los trastornos del sueño se caracterizan precisamente por el desfase o la expresión exagerada de las fases del sueño.

Según se adelantó más arriba, las fases del sueño pueden ser de dos tipos: la fase llamada REM y la fase llamada no REM. Estas fases se alternan en periodos de alrededor de una hora y media cada una.

La fase no REM es aquella en la cual no hay movimientos oculares rápidos. También se la denomina fase de sueño lento o de ondas lentas o sincronizada. Es la fase en la cual la influencia colinérgica es predominante. Es la que inicia el sueño normal y se asocia a disminución de los ritmos autonómicos (pulso, presión, respiración), a hipotonía muscular y a enlentecimiento del electroencefalograma. Los individuos durante esta fase son difíciles de despertar. Se describen cuatro etapas dentro de la fase no REM (etapas I, II, III y IV). La explicación detallada de cada una de las mismas se hallará en los textos dedicados a sueño en forma especializada.

La fase REM, que sigue a un período no REM, es también llamada fase de ondas rápidas o desincronizada. Se caracteriza por la reactivación de las funciones autonómicas y del electroencefalograma. Sin embargo, durante esta fase la hipotonía muscular es aún mayor que en la fase no REM. En la fase REM se producen movimientos oculares muy rápidos de tipo nistárgmicos. El individuo puede ser despertado fácilmente y contar, en forma más o menos detallada, los sueños que se han producido durante esta fase.

Los cambios de postura durante el sueño se producen cuando el individuo pasa de una fase a otra. A medida que avanza el período de sueño se acortan las fases no REM y se alargan las fases REM. Por esta razón en un período de sueño nocturno normal, el individuo tiende a soñar más hacia la madrugada.

Una falta de regulación entre ambas poblaciones neuronales, aminérgica y colinérgica, puede producir algunos de los trastornos característicos del sueño. Por ejemplo, un exceso de actividad REM (aminérgica) se asocia a inmovilidad muscular aun cuando el individuo es despertado, lo que sucede en la llamada parálisis del sueño. El caso contrario se observa cuando hay una actividad no REM exagerada: aparición de motilidad durante el sueño, como el sonambulismo y la somniloquia.

Alteraciones

Fundamentalmente las alteraciones del sueño pueden traducirse de tres maneras: por la *hipersomnía o letargia*, que consiste en un aumento del sueño, esto es, en la necesidad constante o muy frecuente de dormir, con duración muy prolongada del período del sueño; por el *insomnio o agripnia*, perturbación opuesta a la

anterior, por la cual el sujeto no puede dormir o duerme muy poco; por las *parasomnias*, que consisten en comportamientos anormales durante el sueño.

Hipersomnía o letargia. La hipersomnía o letargia puede revestir dos formas: *continua*, como se observa en la encefalitis, o *paroxística*, sobreviniendo o terminando bruscamente como sucede en la narcolepsia.

La hipersomnía o letargia se observa en los siguientes casos:

1° En las lesiones de hipotálamo posterior y de la región del tercer ventrículo o fosa posterior (tumores, encefalitis de diverso origen, etc.). En la encefalitis epidémica o letárgica de von Economo, que en las condiciones actuales se presenta de una manera esporádica y excepcional, la letargia se manifiesta en forma variada, pudiendo sólo durar una hora como prolongarse días y semanas y hasta más de un mes.

2° En el síndrome de Gelineau (narcolepsia), donde se presentan accesos paroxísticos de sueño de tipo REM, de duración variable. Tiene factores desencadenantes similares (miedo, rabia, sorpresa). Se agregan: cataplexia, que consiste en bruscos ataques de atonía en los que el paciente cae si está de pie; alucinaciones hipnagógicas durante la fase inicial del sueño; parálisis del sueño, que consiste en que el paciente está totalmente incapacitado en su motilidad en los primeros instantes de vigilia posterior al sueño (este último es fácilmente reversible cuando se intenta despertar al enfermo).

3° En el síndrome de Pickwick, estado de somnolencia que se observa en sujetos muy obesos que, al mismo tiempo, padecen de una insuficiencia respiratoria por hipoventilación alveolar, acompañándose de poliglobulia, cianosis e hipercapnia.

4° En la depresión. Los depresivos tienen tendencia a la hipersomnía por predominio relativo del sector neuronal colinérgico, secundario a una hipoexcitabilidad adrenérgica. De aquí que la depresión mejore con drogas que estimulan el sistema adrenérgico (antidepresivos tricíclicos que inhiben la recaptación de los neurotransmisores por la neurona presináptica, aumentando su nivel en la hendidura sináptica).

5° A veces, en la meningitis tuberculosa o sífilítica, en particular en las lesiones meníngeas basales.

6° En la tripanosomiasis africana o enfermedad del sueño, afección producida por el

tripanosoma gambiense; no se la observa en nuestro país.

7º En el síndrome de Kleine-Levin. Es raro. Se observaba con más frecuencia en el pasado, en adolescentes varones, caracterizándose por periodos esporádicos de hipersomnia e hiperorexia de varias semanas de duración. Su causa es desconocida. Aunque no hay tratamiento, el síndrome remite espontáneamente en la adultez.

La hipersomnia puede observarse asimismo, por trastornos metabólicos (retención de CO₂, uremia, encefalopatía hepática, insuficiencia hipofisaria, ingesta de drogas barbitúricas), en la histeria, aunque con rareza, y en algunas mujeres jóvenes en la etapa de la menstruación. Se describe también en el SIDA.

Agripnia o insomnio. La agripnia (del griego *agripnos*, insomnio) o insomnio intrínseco es la pérdida o la imposibilidad de conciliar el sueño sin que dependa de una causa exterior; por ejemplo, ruidos, etc. (estos casos constituyen el insomnio extrínseco).

El insomnio se produce:

1º En los estados de excitación psíquica. Comúnmente este tipo de insomnio se observa en las ansiedades y en las neurosis obsesivas. Se supone que responden a una hiperactividad aminérgica, de origen psíquico, que aumenta el tono de la vigilia. También en la manía aguda y en los estados hipomaniacos.

2º Por ciertas causas físicas: pacientes con dolores crónicos o que presentan ortopnea por cardiopatía no diagnosticada. A veces puede ser el primer síntoma de una descompensación respiratoria.

3º En ciertas formas raras, por lo infrecuente, de encefalitis epidémicas, en la corea de *Sydenham*, en la poliomielitis bulbar y después de algunas afecciones orgánicas neurológicas.

Parasomnias. Consisten en trastornos de la conducta durante el sueño. Están relacionadas con la edad, el sexo y el estadio del sueño. Las principales parasomnias se describen a continuación:

Enuresis. Consiste en la relajación del esfínter vesical durante el sueño. El paciente se orina mientras duerme. Se observa predominantemente en varones antes de su adolescencia. Como la repleción vesical no desencadena el despertar, se la ha considerado un trastorno del despertar. La causa de la enuresis suele ser predominantemente psicógena, aunque en ciertos casos puede ser la expresión de una crisis epiléptica nocturna (cuando se sospeche este cuadro debe interrogarse acerca de la existencia de

sangre o saliva en la almohada, mordedura de lengua, etc., y realizarse una exploración electroencefalográfica).

Miclonías nocturnas (sleeping jerks). Ocurren en pacientes de edad, generalmente de sexo masculino. El paciente suele no despertarse durante las miclonías, por lo que, por lo general, concurre a la consulta acompañado de su cónyuge, quien efectivamente las ha notado. Las mismas no revisten gravedad.

Terros nocturnos. Consisten en un despertar con gran sensación de miedo, al pasar de la etapa III a la IV de la fase no REM. No revisten gravedad y suelen desaparecer espontáneamente.

Pesadillas. Pueden corresponder tanto a la fase no REM (en la que sólo se produce miedo) como a la fase REM (en donde el miedo se asocia a imágenes visuales terroríficas).

Sonambulismo. El paciente se desplaza durante el sueño. Esta actividad motora automática comienza en las etapas III y IV del sueño no REM.

Somniloquia. El paciente habla o ríe durante el sueño. Ocurre en las mismas etapas de sueño que el sonambulismo. Es benigno.

Bruxismo. Consiste en que el paciente reñega sus dientes durante el sueño. Ocurre en la etapa I del sueño no REM.

Apnea del sueño. Se señaló más arriba que durante la fase no REM la respiración es lenta y profunda, mientras que durante la fase REM el ritmo respiratorio se acelera. Un desequilibrio en el pasaje de una fase a otra puede producir períodos de apnea. Se trataría en este caso de una apnea del sueño de origen central. Al mismo tiempo se produce, tanto durante la fase no REM como especialmente durante la fase REM, una hipotonía muscular acentuada que puede llegar a producir una obstrucción mecánica de la vía aérea por hipotonía de los músculos de las fauces. Se trataría en este caso de una apnea de origen periférico. En la mayoría de los casos, sin embargo, las apneas del sueño son probablemente mixtas.

Las apneas del sueño se observan en pacientes en la edad media de la vida, más frecuentemente de sexo masculino, que consultan por somnolencia diurna y frecuentes interrupciones del sueño nocturno. Suelen roncar y a veces tener exceso de peso. Pueden tener apneas hasta en un número de 300 por noche. Estas apneas se deben a un colapso de las vías respiratorias, producido por la presión negativa intratorácica durante la inspiración. Los esfuerzos inspiratorios no hacen sino agravar la obstrucción de

la vía aérea. La respiración se recupera sólo cuando el paciente se despierta y se restablece la regularidad del oscilador respiratorio y el tono de los músculos faríngeos. Las frecuentes interrupciones del sueño se asocian a somnolencia diurna. Los hipnóticos y sedantes están contraindicados en pacientes en los que se sospeche este síndrome. En los cardiopatas el riesgo de la apnea del sueño es mayor, por la posibilidad de arritmias secundarias durante la apnea. Las muertes súbitas de la infancia pueden ser debidas a apnea del sueño, así como al llamado "síndrome de los gordos sopladores" que se observa en varones prepúberes y obesos, en los que la dificultad respiratoria es atribuida a hipoventilación.

Otras parasomnias. Están dadas por el *jactatio capitis nocturnus* (ver cap. 10), la parálisis familiar del sueño (se hereda en forma autosómica dominante), las crisis epilépticas asociadas con el sueño, la distonía paroxística y la hemoglobinuria paroxística nocturna.

Polisomnografía

Se trata de un examen no invasivo que tiene por objeto estudiar las perturbaciones del sueño. El paciente es evaluado en el transcurso de una noche mientras duerme. Recoge la observación simultánea del electroencefalograma, electrooculograma y electromiograma, la actividad respiratoria y cardíaca, la pHmetría, la temperatura y la oximetría, entre otras variables. Este estudio se utiliza en casos de diagnóstico dudoso, no supone mayores incomodidades y brinda una información acabada y certera.

CONCIENCIA. COMA

El estado de conciencia normal implica la normalidad de los estados de entendimiento y vigilia. A través del entendimiento el sujeto normal puede comprender y comunicarse con el medio que lo rodea. A su vez, un adecuado estado de vigilia (el estar despierto) es necesario para que se establezca ese entendimiento normal.

Estas dos vertientes del estado de conciencia dependen de dos estructuras importantes del sistema nervioso: la corteza cerebral, especialmente la corteza cerebral frontal, y el tronco cerebral, fundamentalmente el mesencéfalo y la protuberancia. Los mecanismos de retroalimentación o "feed back" positivos entre el tronco y la corteza determinarán, en última instancia, el estado de conciencia normal.

El entendimiento depende de la normalidad de la corteza mientras que la vigilia depende de la normalidad del tronco cerebral (mesencéfalo y protuberancia). Cuando se altera la corteza, por ejemplo, por infartos múltiples corticales o atrofia, habrá alteración del entendimiento con vigilia conservada. A la inversa, cuando hay compromiso del tronco cerebral habrá alteración de la vigilia y secundariamente del entendimiento. Es el caso de las hemorragias o infartos mesencefálicos o protuberanciales.

Los trastornos de la conciencia comprenden: el enturbamiento de la conciencia, la obnubilación, el estupor y el coma.

El *enturbamiento de la conciencia* consiste en una depresión incompleta del entendimiento y vigilia. El paciente está desorientado y somnoliento pero se mantiene despierto. Puede ser la expresión de un grado avanzado de demencia, o bien traducir un compromiso incipiente del estado de conciencia.

La *obnubilación* es la depresión completa de la vigilia de la cual el paciente puede ser despertado sólo con estímulos leves.

El *estupor* es la depresión completa de la vigilia de la cual el paciente puede ser despertado pero sólo con estímulos intensos.

Finalmente, el *coma* es la depresión completa de la vigilia de la cual el paciente no puede ser despertado.

Hay ciertos estados en los cuales el paciente mantiene la vigilia pero hay trastornos severos del entendimiento. A los mismos se los conoce con los términos de *coma vigil*, *estado apático* o, mejor llamado, *estado vegetativo*, por cuanto, de acuerdo a la definición anterior, el término coma presupone la depresión completa de la vigilia. La denominación coma vigil resulta entonces un contrasentido y la designación estado apático constituye un diagnóstico anatomopatológico y no semiológico. El estado vegetativo suele presentarse en enfermos que sobreviven periodos prolongados después de un daño encefálico severo, consecuencia de lesiones corticales y/o en la sustancia blanca subcortical.

El *mutismo aquinético de Cairns* consiste en un estado similar al estado vegetativo, pero, a diferencia de este último, en el mutismo aquinético el paciente está inmóvil, sin expresión oral y sin movimientos oculares, y no se hallan en general signos que revelen compromiso severo de vías motoras descendentes que pudieran explicar la inmovilidad. En general se debe a lesiones que comprometen la integridad

reticulocortical con preservación de las vías motoras.

El coma se ha clasificado en el pasado en grados de acuerdo a su profundidad. Se consideraba coma grado 0 a aquel en que se encuentra respuesta motora a estímulos auditivos; coma grado 1 al que muestra respuesta motora sólo a estímulos cutáneos; coma grado 2 al que no muestra respuesta motora alguna pero sí reflejo corneano; coma grado 3 al que muestra ausencia de reflejo corneano manteniéndose la respiración espontánea; y coma grado 4 a la situación de ausencia de respiración espontánea y obligatoriedad de respiración asistida.

Esta clasificación puede tener inconvenientes que será necesario tener en cuenta para no dar lugar a errores de interpretación: en casos de accidentes cerebrovasculares que producen coma puede haber hipoestesia o parálisis facial. En estos casos la ausencia del reflejo corneano puede revelar hipoestesia o compromiso facial y no alteración del estado de conciencia. Por la misma razón, la falta de respuesta motora puede ser debida a una paresia o plejía o a una hipoestesia o anestesia, ambas de origen focal y no debidas al trastorno de conciencia propiamente dicho. Por estas razones es preferible describir semiológicamente cada uno de los hallazgos del examen neurológico del paciente en coma, antes que limitarse a una gradación en la que suele haber, además, discrepancias frecuentes.

Una nueva gradación del coma ha sido propuesta en la llamada escala de Glasgow que data del año 1976 (ver fig. 12-1). Toma tres parámetros: apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal. A cada respuesta de los mismos se le asigna un valor numérico. Estos se sumarán luego dando lugar a un resultado determinado. Puede, en general, afirmarse que cuando el paciente tiene un resultado de 8 o menos está en estado de coma. Esta gradación del coma tiene la ventaja de que puede ser evaluada por personal no médico, con lo cual se puede obtener una evaluación más frecuente; además, por sus características, puede abarcar no sólo al coma sino a todos los trastornos de conciencia, lo cual le da mayor amplitud diagnóstica.

Examen del paciente en coma. Los parámetros a tener en cuenta en la semiología del paciente en coma son: la circulación, el ritmo respiratorio, el estado pupilar, la motilidad ocular y la motilidad general.

1° Circulación. La circulación constituye el elemento semiológico menos preciso ya que

GRADACION DEL COMA - ESCALA DE GLASGOW

APERTURA OCULAR

Espontánea	E4
A la orden	3
Al dolor	2
Ausente	1

RESPUESTA MOTORA

Obedece	M6
Localiza	5
Retrae	4
Flexión anormal	3
Respuesta extensora	2
Ausente	1

RESPUESTA VERBAL

Orientada	V5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ausente	1

Gradación (E + M + V) = 3 a 15

Fig. 12-1. Gradación del coma.

posee poco valor localizador. Como consecuencia del estado comatoso pueden verse las siguientes manifestaciones: hipertensión arterial por efecto Kocher-Cushing, ondas T cerebrales con espacio QT alargado, taquicardia supra-ventricular, aleteo y fibrilación auriculares, bradicardia sinusal, ritmos de la unión, bloqueos y ondas Q con depresión del segmento ST.

Dentro de las mismas, las más importantes son la hipertensión arterial y las ondas T cerebrales. La hipertensión arterial es de origen central y se debe al aumento de la presión endocraneana con fundamental repercusión en el IV ventrículo. Será un hecho a tener en cuenta para no confundirlo con aumentos de la presión arterial de origen periférico, por hipertensión arterial previa. Esta diferenciación resulta, a veces, difícil en la práctica médica diaria.

La onda T cerebral es una onda T negativa y grande de origen central que, a diferencia de la onda T isquémica, es asimétrica y se acompaña de QT largo. Aunque su causa no es clara, fisiopatológicamente, se vincularía a aumentos del tono simpático a nivel del ganglio estrelado.

2° Respiración. El ritmo respiratorio constituye un elemento importante y localizador.

Puede adoptar las siguientes variantes: apnea post-hiperventilación, respiración de Cheyne-Stokes, hiperventilación neurógena central, apneusis, ataxia respiratoria y "cluster" o respiración en racimos (ver fig. 12-2).

La *apnea post-hiperventilación* sólo puede ser explorada en un paciente que no tenga mayores trastornos de la conciencia. Cuando se hace hiperventilar a un sujeto normal por espacio de 10 a 15 segundos, puede verse que luego de dejar de hiperventilar hay un período de apnea normal que no sobrepasa los 10 segundos. En casos de disociación frontopontina (está retardado el mecanismo de "feed back" o retroalimentación normal), el período de apnea post-hiperventilación se alarga.

El *ritmo o respiración de Cheyne-Stokes* es una respiración periódica en la que se producen ciclos ventilatorios, en donde la amplitud de los movimientos respiratorios crece, llega a un máximo y luego decrece gradualmente hasta llegar a un período de apnea de algunos segundos, luego del cual se reinicia el ciclo. Se relaciona con trastornos supratentoriales y supramesencefálicos, en donde la causa del coma estará por encima de la tienda del cerebelo. Fisiopatológicamente, la respiración de Cheyne-Stokes es debida a una hipersensibilidad de los quimiorreceptores centrales al pH dependiente de la $paCO_2$. Esta hipersensibilidad produce una creciente hiperventilación que provoca una disminución de la $paCO_2$, un aumento del pH (alcalosis respiratoria relativa) y, en con-

secuencia, una disminución de la estimulación de los quimiorreceptores. Se produce en este momento la reducción de la amplitud ventilatoria y la apnea. Al aumentar la $paCO_2$, disminuida y descender el pH, como consecuencia de la misma, se reinicia el ciclo.

La *hiperventilación neurógena central* consiste en una respiración rápida, regular, duradera y relativamente amplia. Los criterios para su diagnóstico son: el hallazgo de una paO_2 elevada, una $paCO_2$ disminuida y, por lo menos, al comienzo, un pH correspondientemente elevado, en ausencia de toda patología pulmonar que justifique la hiperventilación.

Los casos observados que hayan cumplido con estos criterios han sido muy escasos. Como por otro lado es frecuente que los pacientes en coma hiperventilen, se supone que en muchos casos la hiperventilación se debe a congestión pulmonar subclínica. Por este motivo la noción de hiperventilación neurógena de origen central está sujeta a discusión. Puede observarse vinculación a lesiones troncales, particularmente mesencefálicas, aunque es más frecuente su asociación a trastornos metabólicos (acidosis).

La *apneusis o respiración apnéusica* se caracteriza por inspiraciones muy amplias que se mantienen por varios segundos hasta que sobreviene la espiración. Se vincula a lesiones pontinas mediales o caudales.

La *ataxia respiratoria* es una respiración completamente incoordinada, irregular y anárquica que determina, sin ningún orden, tanto

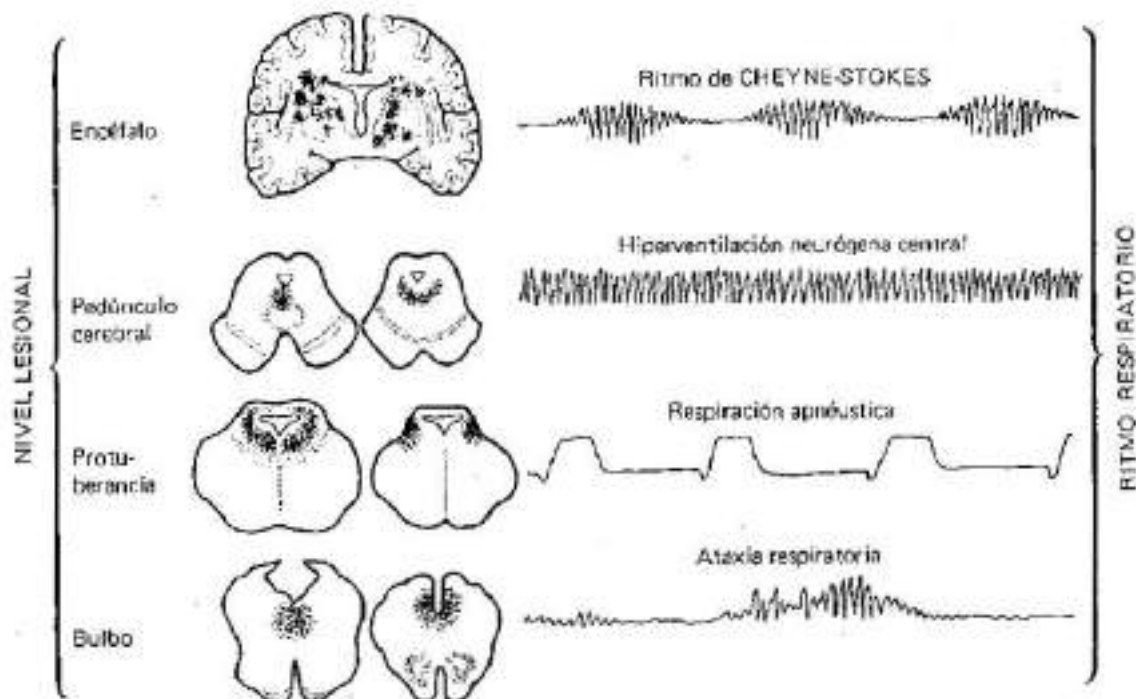


Fig. 12-2. Principales trastornos respiratorios debidos a lesiones del sistema nervioso central.

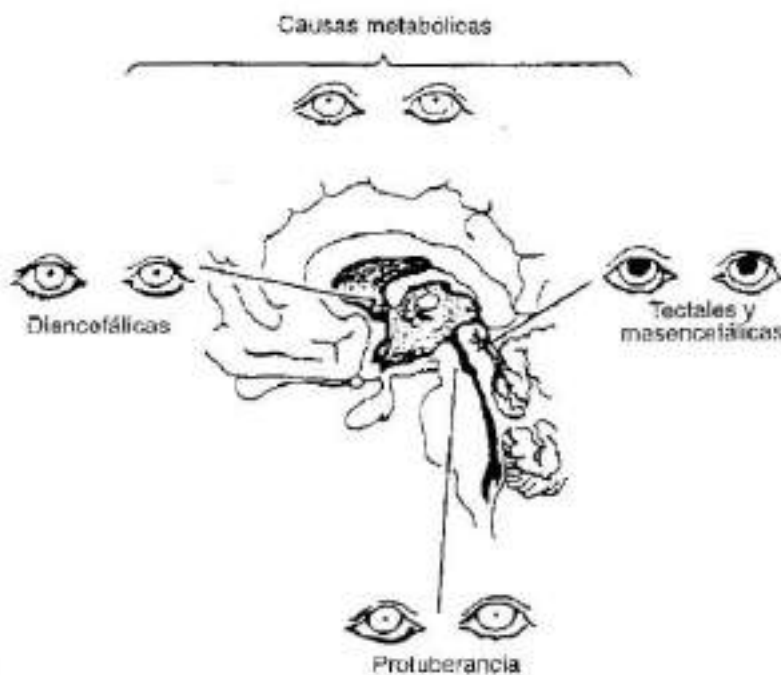


Fig. 12-3. Comportamiento de las pupilas en el coma. Causas metabólicas y diencefálicas: pupilas pequeñas y reflejo fotomotor presente. Causas tectales y mesencefálicas: pupilas grandes y fijas. Causas protuberanciales: pupilas muy pequeñas con reflejo fotomotor presente.

respiraciones profundas como superficiales. Depende de lesiones bulbares dorsomediales.

La respiración en racimo o "cluster" semeja a la respiración de Cheyne-Stokes por su periodicidad, pero la misma no se caracteriza por un "crescendo" y "decrescendo" de los ciclos. Se asocia a lesiones bulbares.

3° Pupilas. El estado pupilar constituye otro elemento preciso, fidedigno y localizador en la semiología del paciente en coma (ver fig. 12-3). En general, las lesiones supratentoriales no producen mayores trastornos pupilares, salvo el caso del síndrome de Claude Bernard-Horner de origen central. Se recordará que este síndrome se debe a compromiso de la inervación simpática del iris y se caracteriza, por lo tanto, por una expresión de predominio del tono parasimpático: ptosis por relajación del músculo palpebral liso de Müller (que tiene inervación simpática) y fundamentalmente miosis. Este síndrome se produce por el compromiso de la primera neurona de la vía simpática de inervación pupilar situada en el hipotálamo. Es importante su diagnóstico ya que puede ser la expresión incipiente de una hernia uncal (ver más adelante).

Es importante señalar que la ausencia de reacciones pupilares traduce, siempre que no haya un compromiso periférico de pares craneanos, un trastorno localizado en el tronco cerebral (mesencéfalo). De este modo: en caso de lesiones diencefálicas las pupilas son pequeñas y reactivas; grandes y fijas en caso de lesiones tectales; medianas y fijas en las mesen-

cefálicas. En estas dos últimas situaciones hay un compromiso de la vía parasimpática del III par (ver pares craneanos para la descripción del reflejo fotomotor). En las hemorragias pontinas son puntiformes; si se investiga el reflejo fotomotor se hallará presente (debe hacerse con la ayuda de una lupa por la intensa miosis). En este caso se supone que haya un compromiso bilateral de la vía simpática ocular; por esto se mantiene el reflejo fotomotor. La midriasis fija unilateral puede indicar herniación uncal del mismo lado, por compresión del núcleo del III par secundario a la hernia. En los comas metabólicos las pupilas son pequeñas y reactivas. Hay, sin embargo, dos situaciones metabólicas en las cuales las pupilas no reaccionarán a la luz: las intoxicaciones con anticolinérgicos (situación muy frecuente en el tratamiento de parkinsonismos) y con glutetimida. Deberán tenerse en cuenta estos dos hechos.

4° Motilidad ocular. La motilidad ocular se investigará luego, anotando la posición de los párpados y de los ojos en reposo. En la mayoría de los pacientes comatosos los ojos se encuentran cerrados. Se elevarán los párpados y se los dejará caer, observando su tono. En los pacientes en coma los párpados se cierran gradualmente luego que se los ha soltado. Debe comprobarse si hay parpadeo, sea como respuesta a una luz brillante o a un ruido intenso. También debe explorarse el reflejo corneano de ambos lados. Como dijimos anteriormente, el reflejo corneano puede estar ausente por compromiso del facial o por compromiso sensitivo

del V par. En caso de compromiso facial, y ausencia consiguiente de contracción del orbicular, se buscará la respuesta motora asociada (elevación del globo ocular) para comprobar la presencia del mismo.

Antes de considerar la desviación de los globos oculares y su significado, se recordará que el control de la motilidad ocular depende de dos centros supratentoriales: uno frontal y otro occipital y de sus vías de asociación. El centro frontal se encuentra en áreas prefrontales y tiene a su cargo el control de los movimientos oculares sacádicos, o sea de aquellos movimientos bruscos de mirada hacia un punto determinado. El occipital, por el contrario, controla la mirada de seguimiento (ver fig. 12-4, color). En los comas se alteran sobre todo los movimientos sacádicos.

El centro frontal controla el motor ocular externo contralateral, el cual, a través de una

vía de asociación recibida del haz longitudinal medio (cintilla longitudinal posterior), controla, a su vez, el centro del recto interno del lado opuesto; así al estimularse, por ejemplo, el centro frontal izquierdo se producirá la desviación conjugada de la mirada hacia el lado opuesto, o sea hacia la derecha y viceversa. En caso de una lesión frontal destructiva derecha predominará la acción del hemisferio sano, que inducirá una desviación de la mirada hacia el lado opuesto al mismo, o sea hacia el lado de la lesión (ver fig. 12-5). A veces, la desviación conjugada de los ojos es hacia el lado opuesto a la lesión. Se ve en los casos que, en lugar de producir déficit, producen irritación como, por ejemplo, ciertos tumores o hematomas.

En caso de lesiones infratentoriales que afectan el VI par, el paciente dirige la mirada al lado contrario a la lesión. Por ejemplo, si se lesiona el VI par derecho, el paciente dirige su mirada hacia la izquierda y viceversa (ver fig. 12-6). Estas dos situaciones han motivado la siguiente regla mnemotécnica: "al que está arriba lo miran todos y al que está abajo no lo mira nadie".

Reflejos oculocefálicos y oculo vestibulares. Deben investigarse los denominados reflejos *oculocefálicos* que consisten en rotar bruscamente la cabeza de un lado hacia el otro manteniendo los párpados abiertos, o desplazando la cabeza de arriba hacia abajo o de abajo hacia arriba. Se obtienen estando únicamente el paciente en coma; la respuesta consiste en la desviación conjugada de los ojos hacia el lado opuesto al del movimiento, es decir, que si la cabeza se desplaza hacia la derecha, los ojos se desviarán hacia la izquierda y viceversa, o bien en la desviación hacia arriba cuando el cuello es flexionado y hacia abajo cuando es extendido. La vía de integración de los mencionados reflejos sería mesencefálica para los movimientos verticales (flexión y extensión) y protuberancial para los horizontales, dependiendo de la integridad del aparato vestibular y del haz longitudinal medio. Los movimientos verticales dependerían de la estimulación de ambos conductos semicirculares anteriores para la flexión cefálica, y posteriores para la extensión. Los movimientos horizontales dependerían de la estimulación del conducto lateral hacia el cual se produce la rotación. La presencia de estos reflejos indica *indemnidad del tronco cerebral* por mantenimiento de las vías de asociación de los movimientos oculares. En caso de lesión troncal (mesencefálica o pontina) desaparecen.

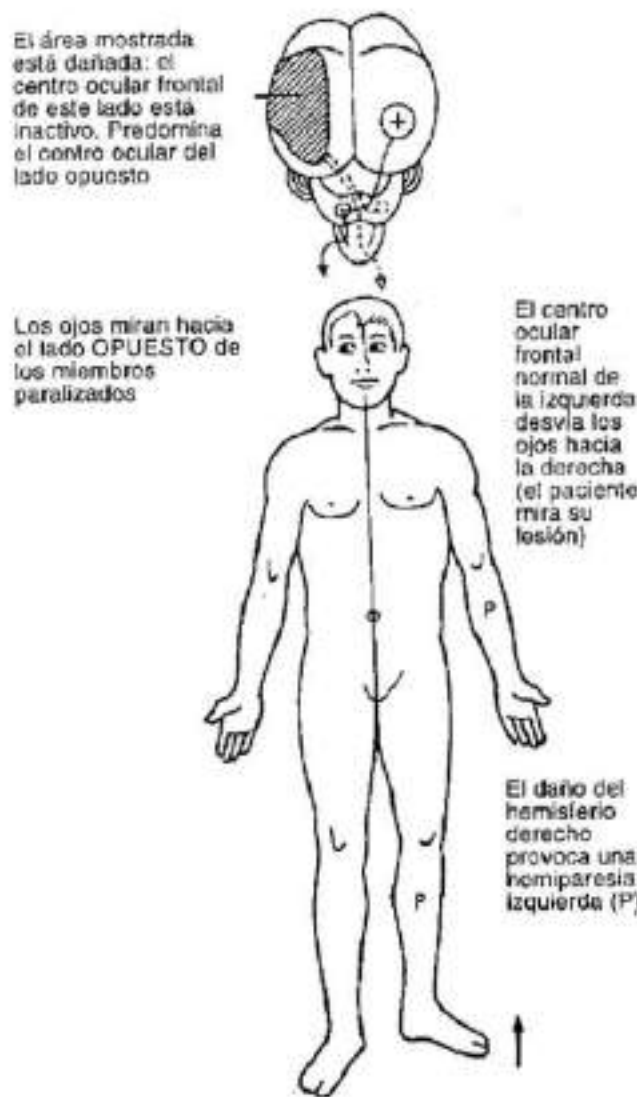


Fig. 12-5. Lesión frontal derecha (modificado de Patten).

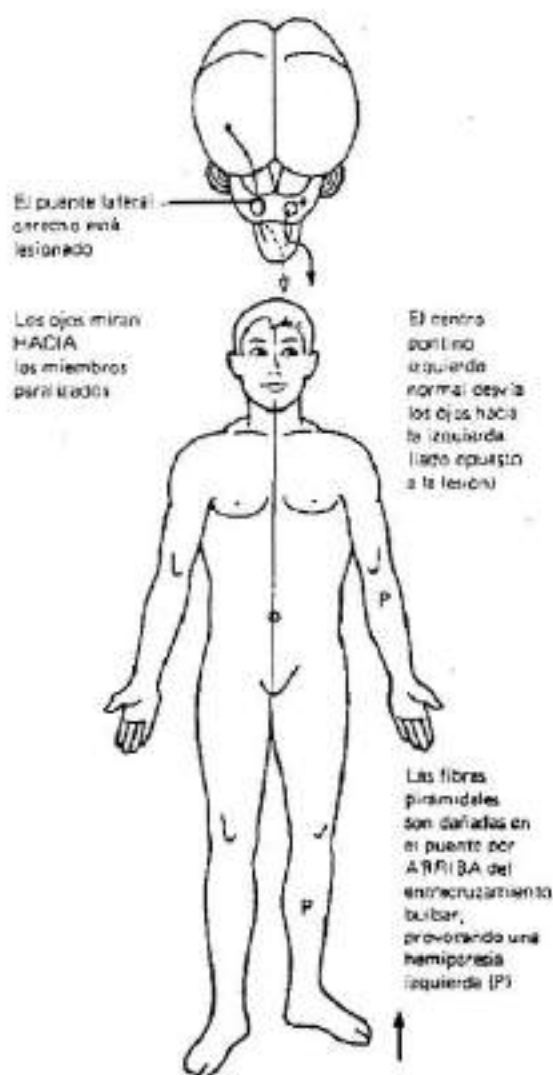


Fig. 12-6. Lesión pontina derecha (modificado de Patten).

Otros reflejos de mayor interés en el examen del comatoso son los denominados *oculovestibulares*, que consisten en estimular el conducto semicircular lateral irrigando el conducto auditivo externo con agua fría o caliente y con un pequeño catéter. Se deberá comprobar siempre, previamente, que la membrana del tímpano esté sana. En la práctica se utiliza sólo el agua fría. Con agua fría, en el sujeto normal y despierto, se produce desviación de la mirada hacia el mismo lado y nistagmo con el componente rápido hacia el lado opuesto, durando menos de dos a tres minutos. La vía de integración de los reflejos oculovestibulares es a nivel de la formación reticulada paramediana pontina. En los casos de coma, el nistagmo siempre desaparece. Es útil, entonces, para saber si el paciente está o no en vigilia y para la detección de estados simulados, particularmente en his-

téricos, en los que el nistagmo se mantiene. Cuando el coma es debido a lesiones supratentoriales se mantiene presente la desviación de la mirada. Cuando el mismo es debido a lesiones protuberanciales no hay desviación a la estimulación con agua fría (ausencia de reflejo oculovestibular); por el contrario, en las lesiones mesencefálicas existe un reflejo positivo disconjugado (fig. 12-9).

Movimientos oculares anormales. El hallazgo de movimientos oculares anormales responde generalmente a lesiones troncales. Los mismos pueden ser:

Movimientos de vagabundeo: consisten en desviaciones lentas e irregulares que se parecen a los movimientos oculares lentos durante el sueño normal. Pueden ser conjugados o no conjugados. Son generalmente horizontales; no se pueden producir voluntariamente. Por ello cuando están presentes se confirma la presencia del estado de coma.

Movimientos en ping-pong o mirada alterante periódica: los ojos se mueven en forma conjugada hacia la mirada extrema lateral, se detienen dos o tres segundos y luego se dirigen conjugadamente hacia el otro extremo. Pueden producirse en lesiones troncales o no. Se han observado en las hemorragias verminianas y en los infartos cerebrales bilaterales.

Nistagmo retráctil: consiste en movimientos bruscos del globo ocular hacia adentro de la órbita, espontáneos o precipitados por la elevación de la mirada. Se debe a la contracción simultánea de los seis músculos oculares. Se observa en lesiones tegmentales mesencefálicas.

Nistagmo de convergencia: se observan movimientos lentos de divergencia seguidos por una convergencia rápida. Se observa en lesiones mesencefálicas.

"Bobbing ocular": se producen movimientos de descenso de la mirada rápidos y conjugados, seguidos por un retorno a la posición primaria en forma de sacudidas bruscas. Se produce en lesiones caudales pontinas importantes. Eventualmente se observa en compromisos supratentoriales (hidrocefalia aguda, encefalopatía metabólica).

Movimiento nistagmoideo de un solo ojo: puede ser lateral, vertical o rotatorio. Se observa en lesiones pontinas mediales o bajas.

Nistagmo en serrucho: es un movimiento pendular de ambos ojos que consiste en que mientras uno se eleva el otro descende. Se observa raramente en el coma y se asocia a lesio-

nes del III ventrículo, del mesencéfalo anterior o, eventualmente, de la protuberancia.

Depresión y convergencia de la mirada: se observa como expresión de compromiso talámico. Frecuentemente se asocian anomalías pupilares que pueden variar en forma constante.

5° Motilidad general. Finalmente debe realizarse el examen de la motilidad, tanto activa como pasiva, y de los reflejos. Las alteraciones pueden consistir en hemiplejía, monoplejía, hipo o hipertonía o en la presencia de reflejos anormales.

Aplicando estímulos nociceptivos a diferentes partes del cuerpo y observando las respuestas motoras, se comprueba que las mismas estarán abolidas cuando hay lesión de la vía piramidal o serán inapropiadas determinando trastornos de la motilidad (rigidez de decorticación y descerebración).

La *rigidez de decorticación* se caracteriza porque el paciente tiene flexión de miembros superiores y extensión de miembros inferiores. Se debe en general a compromiso supratentorial.

La *rigidez de descerebración* consiste en la extensión y pronación de ambos miembros superiores y en la extensión de los inferiores. Su aparición es la expresión de un compromiso infratentorial o hemisférico profundo y es de mal pronóstico.

La extensión de los miembros superiores con flexión de los inferiores se asocia a lesiones del tegmento pontino (parte intermedia del puente).

Es de destacar que las anomalías de la motilidad tienen un valor localizador menos preciso que los otros signos descriptos en la semiología del coma. En general, la rigidez de decorticación revela compromiso más bien rostral y la de descerebración, un compromiso de niveles más bajos del encéfalo.

Estos distintos trastornos de la motilidad pueden verse en un mismo paciente en diferentes etapas evolutivas de su coma. Cuando se producen espontáneamente, sin necesidad de estímulo, el pronóstico es más grave.

Será conveniente siempre diferenciar el coma real del *fingido*. Este puede verse en la histeria. En caso de coma fingido, el paciente impide la apertura de sus ojos contrayendo el orbicular; al elevar el médico el brazo del paciente encima de la cara y dejarlo caer, el paciente evitará el golpe de su cara. Son útiles, asimismo, los reflejos oculo-vestibulares que mostrarán un nistagmo normal.

Hay ciertos elementos semiológicos que permiten diferenciar los comas por lesión estructural del sistema nervioso de aquellos por *trastornos metabólicos*. Las pupilas simétricas, los reflejos fotomotor y oculo-vestibulares conservados hasta estadios terminales, la ausencia de asimetría de las reacciones motoras, unidos a manifestaciones clínicas de cada coma en particular, abonan en favor de compromiso metabólico.

Hernias cerebrales. En caso de comas por lesiones supratentoriales, pueden producirse desplazamientos de las estructuras encefálicas como consecuencia de la compresión producida por la lesión. Esto da lugar a herniaciones de la masa encefálica a través de determinados espacios u orificios. Las hernias que se producen pueden ser:

Hernia cingular: es la que se produce cuando la circunvolución cingular se desplaza por debajo de la hoz del cerebro y comprime la arteria cerebral anterior. La expresión clínica es la de la compresión de esta última arteria: hemiplejía contralateral a predominio crural, desviación conjugada de ojos hacia el lado de la lesión, trastornos esfinterianos.

Hernia transtentorial o central: es la que se produce cuando hay un desplazamiento del diencefalo a través de la muesca de la tienda del cerebelo, como consecuencia de una lesión hemisférica que desplaza el encéfalo en sentido rostrocaudal. Esto produce un aumento de la presión endocraneana y un desplazamiento secundario del puente hacia abajo, con un estiramiento y eventual ruptura de las ramas paramedianas perforantes del tronco basilar. Clínicamente se produce un deterioro rostrocaudal progresivo y los pacientes desarrollan una secuencia de signos respiratorios, oculares y motores que revelan, según la semiología descrita anteriormente, el progresivo deterioro del tronco cerebral.

Hernia uncal: consiste en la herniación del uncus del hipocampo de un lado a través de la muesca de la tienda del cerebelo, como consecuencia de una lesión que desplaza al encéfalo en sentido lateral. Esta hernia produce una compresión del tronco cerebral a la altura del núcleo del III par craneano. La expresión clínica característica es la de una midriasis parálitica unilateral progresiva, con ausencia de respuesta oculo-vestibular de ese lado y reflejo positivo disconjugado consiguiente (ver figs. 12-7 y 12-8).

Hernia transcalvaria: es la que se produce a través de un orificio de fractura craneana. Los

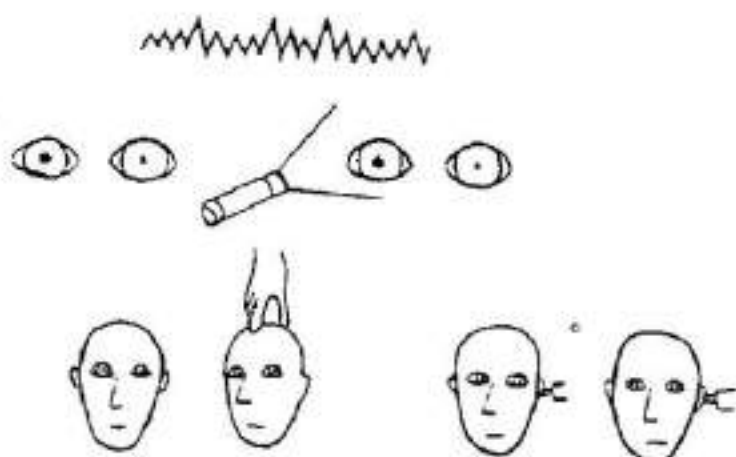


Fig. 12-7. Coma supratentorial. Síndrome de hernia del uncus del hipocampo, con parálisis precoz del tercer par.

síntomas dependerán de la localización de la solución de continuidad en el cráneo. Es de menor riesgo que las anteriores.

La posibilidad de una hernia debe ser tenida siempre en cuenta dado que la misma puede en muchos casos ser evitada si se efectúa un diagnóstico y tratamiento precoces del estado de coma. En muchos casos estas hernias se deben a hematomas extradurales o subdurales que pueden ser drenados quirúrgicamente antes de que produzcan trastornos compresivos.

En el cuadro 12-9 se sintetizan los principales signos clínicos y sus alteraciones, según el nivel lesional y momento evolutivo.

Causas de coma por lesión supratentorial: traumatismos de cráneo, hematomas extradurales, subdurales o intracerebrales, neoplasias, abscesos de cerebro, empiema subdural, infartos cerebrales generalmente extensos, hemorragias hemisféricas cerebrales, trombosis del seno longitudinal.

Causas de coma por lesión infratentorial: trombosis de la arteria basilar con infarto de tronco, hematomas extra y subdurales de la fosa posterior, hemorragia pontina primaria, hematoma cerebeloso, infarto cerebeloso agudo con compresión del IV ventrículo e hidrocefalia aguda, angiomas de tronco, aneurismas de la arteria basilar, migraña basilar de Bickerstaff, neoplasias de tronco, abscesos y granulomas de tronco, mielínólisis central pontina que se asocia a hiponatremia, esclerosis múltiple con desmielinización troncal.

Comas metabólicos. Son muchas las enfermedades extracerebrales que, alterando el metabolismo encefálico, pueden llegar a producir coma. Entre las causas metabólicas más frecuentes se deben distinguir:

1° *Coma diabético* causado por cetoacidosis. Se presenta lentamente, a medida que se desarrolla esta acidosis, pero a veces también estalla en forma brusca. Se caracteriza por: a)

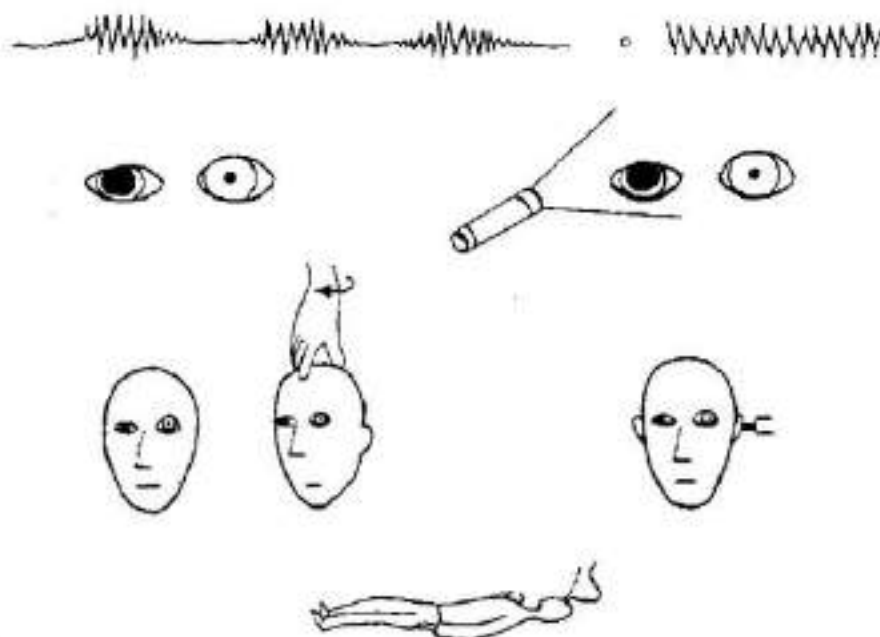


Fig. 12-8. Coma supratentorial. Síndrome de hernia del uncus del hipocampo, con afección tardía del tercer par.

pupilas dilatadas con escasa reacción a la luz; b) hiperventilación por acidosis metabólica, que puede llegar a adquirir las características de la respiración de Kussmaul o hambre de aire; c) hipotonía de los globos oculares (blandos a la presión); d) sequedad de la piel y mucosas; e) olor a manzanas, característico del aliento; f) taquicardia e hipotermia; g) gran glucosuria y cetonuria; para comprobarlas se debe recoger la orina y si es necesario practicar el sondeo de la vejiga; h) hiperleucocitosis sanguínea; i) pH sanguíneo bajo, de menos de 7,30; exceso de bicarbonato sérico. Se ha señalado que el coma

diabético con cetoacidosis ocurre cuando falla el mecanismo que generalmente protege el pH del sistema nervioso central contra cambios en el pH sanguíneo. Así se ha comprobado un descenso de la cifra del pH en el líquido cefalorraquídeo cuando el diabético entra en coma. También puede producir coma la hiperosmolaridad producida por la hiperglucemia. En diabéticos sin cetoacidosis se ha visto la aparición del llamado coma hiperosmolar, que describiremos más adelante.

En el diabético puede sobrevenir, con cierta frecuencia, aparte del coma diabético por acidosis, un coma por hipoglucemia, cuando se

Comas orgánicos

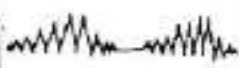





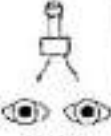
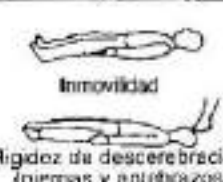
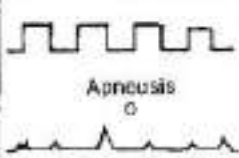
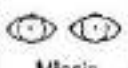
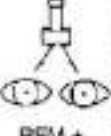

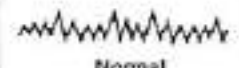







Nivel lesional y momento evolutivo	SIGNOS CLÍNICOS			
	Respiración	Pupilas	Motilidad ocular	Respuestas motoras en reposo y a la estimulación (compresión dolorosa del borde supraorbitario)
Supramesencéfalo	 Cheyne-Stokes	 Posición intermedia	 RFM +	 Inmovilidad Decorticación (piernas extendidas y antebrazos en flexión)
Mesencéfalo	 Hiperventilación neurogénica central	 Midriasis	 RFM -	 Inmovilidad Rigidez de decerebración (piernas y antebrazos extendidos)
Ponilo (protuberancia)	 Apneusis Ataxia respiratoria	 Miosis bilateral	 RFM +	 Inmovilidad y flaccidez
Hernia uncinal (estadio precoz)	 Normal	 Midriasis homolateral a la lesión	 RFM +	 Babinski contralateral a la lesión Reacción apropiada (contralateral). Falta de respuesta (lado opuesto a la lesión)
Hernia uncinal (estadio tardío)	 Rara vez, Cheyne-Stokes Hiperventilación neurogénica	 Midriasis + Piosis homolateral a la lesión	 RFM -	 Decorticación unilateral Falta de respuesta lado opuesto

Fig. 12-9. Principales signos clínicos y sus alteraciones, según el nivel lesional y el momento evolutivo.

encuentra sometido al tratamiento por la insulina, o hipoglucemiantes orales, o bien un coma por hemorragia o por infarto cerebral, patología para la que la diabetes resulta una causa predisponente.

Caracteriza al *coma hipoglucémico*: a) el antecedente de la inyección de insulina, de la ingesta de hipoglucemiantes orales y, muy frecuentemente, del ayuno, es decir que el paciente ha dejado de ingerir una o más de sus comidas diarias; b) los sobresaltos musculares y a veces las convulsiones; c) la midriasis; d) los sudores profusos en lugar de la sequedad de la piel del coma diabético; e) la falta de glucosuria y de signos de cetosis en la orina; f) leucopenia con frecuencia. El coma hipoglucémico sobreviene por un descenso acentuado de la glucemia, que llega a 0,50 g por mil y aun mucho menos. Corrientemente se debe al empleo de la insulina, etc., pero también puede ser la consecuencia de un hiperinsulinismo determinado por un adenoma o carcinoma de los islotes de Langerhans que descargan en la sangre cantidades exageradas de insulina.

En el coma por hemorragia o infarto cerebral sobrevenido en un diabético pueden existir grandes dificultades diagnósticas con el coma diabético. La comprobación de una hemiplejía, el estado del pulso y de la tensión arterial (comúnmente, moderada bradicardia e hipertensión arterial) y la falta de signos de acidosis permitirán hacer la diferencia.

Es de destacar, por otro lado, que el coma hipoglucémico suele mostrar signos de foco (monoparesias, hemiparesias, signo de Babinski, etc.), sin que se compruebe patología vascular cerebral alguna que justifique estos signos. La causa de los mismos es poco clara. Se supone que ellos pueden ser la expresión de distintos niveles o ritmos del metabolismo de la glucosa en el sistema nervioso central. Un ritmo rápido local de degradación de la glucosa podría, de este modo, producir "hipoglucemias" más acentuadas en algunas partes del encéfalo que en otras, motivando signos de déficit neurológico focal.

2° *Coma urémico*. Depende de un estado de acidosis por insuficiencia renal y es de presentación lenta, precedido por un estado de astenia y obnubilación. El pH del líquido cefalorraquídeo casi siempre es normal, motivo por el cual se duda de que la acidosis del encéfalo sea su causa. Se caracteriza por: a) pupilas mióticas; b) respiración de Cheyne-Stokes o Kussmaul; c) bradicardia, aunque puede haber taquicardia, sobre todo cuando existe una pericarditis uré-

mica; en este caso, el frote pericárdico y el ritmo de galope con taquicardia son comunes; d) lengua seca rojiza; e) palidez terrosa característica; f) frecuentemente hipertensión arterial; g) manifestaciones neurológicas de tipo motor; convulsiones, asterixis, mioclonías multifocales, paresias y asimetría en los reflejos con signo de Babinski, bilateral a veces; h) hipotermia; i) aliento amoniacal; j) albuminuria, con cilindros y hemáticas en el sedimento urinario; k) hiperazoemia, aunque la gravedad del coma no guarda estricta relación con el aumento de la urea sanguínea; l) descenso del pH sérico y del exceso de base.

3° *Coma hepático*. Se debe a insuficiencia hepática en las hepatopatías difusas avanzadas o a la anastomosis entre la circulación porta y la circulación general (encefalopatía portosistémica). Se ha atribuido a la elevación del amoníaco en la sangre y el encéfalo. En los últimos tiempos se señaló el posible papel de algunas sustancias neurotransmisoras anormales, sintetizadas en el intestino por acción bacteriana sobre las proteínas y que el hígado no puede neutralizar, por insuficiente o porque esas sustancias no pasan por la barrera hepática y pueden alcanzar así el neuroeje y desalojar a los neurotransmisores normales como la dopamina y la noradrenalina. También se ha descrito experimentalmente en animales hiperamonémicos, un aumento significativo de la neuroglia atribuido a un déficit absoluto o relativo de glutamino-sintetasa, enzima que se encuentra en los astrocitos. El déficit de glutamino-sintetasa es el factor contribuyente al aumento de la amoniemia, ya que cataliza la unión del amoníaco y del ácido glutámico para formar glutamina, sustancia no tóxica y etapa normal del metabolismo del amoníaco. Un factor coadyuvante del coma son las hemorragias gastrointestinales, las infecciones, las punciones abdominales de líquido ascítico, las drogas o las dietas ricas en proteínas, que favorecen el aumento de la concentración de amoníaco en la sangre. Va acompañado de ictericia, existiendo trastornos de conducta o psíquicos que han precedido a la instalación del coma (precoma), temblor comprobable especialmente al hiperextender los dedos de la mano (*flapping tremor* o *asterixis*, ver Temblor), contractura de tipo extrapiramidal con signo de la rueda dentada, pupilas por lo general pequeñas y que reaccionan a la luz, e hiperventilación por alcalosis respiratoria con descenso de la pCO_2 y pH sérico elevado (aunque en la etapa terminal puede producirse acidosis metabólica, la falta

de alcalosis indica que el coma no es de origen hepático). Puede haber convulsiones, signos focales neurológicos y signo de Babinski. A veces un olor del aliento particular (*factor hepaticus*). El amoníaco está elevado en la sangre; suele haber también aumento del índice icterico y alteración de los factores de la coagulación, en especial del tiempo de protrombina. La punción lumbar permite comprobar aumento de la glutamina y del α -cetoglutarato en el líquido cefalorraquídeo. El electroencefalograma muestra actividad lenta simétrica (ritmos delta difusos y permanentes).

4° *Coma hiposmolar*: En diversas condiciones en que se modifica el equilibrio electrolítico o el equilibrio ácido-base pueden sobrevenir estados comatosos. Así es dable observar un coma por hiposmolaridad o hiponatremia, bien denominado intoxicación acuosa, situación susceptible de ser provocada por varias enfermedades: síndrome de Schwartz-Bartter, deshidratación, insuficiencia suprarrenal, nefropatías, etc. El coma puede ser precedido o acompañarse de asterixis, mioclonías o convulsiones generalizadas. La cifra del sodio sérico desciende a menos de 120 miliequivalentes por litro.

5° *Coma hiperosmolar*: Los diabéticos o los pacientes no diabéticos con quemaduras graves pueden experimentar una hiperglucemia intensa sin cetonemia, cetonuria ni acidosis, produciéndose un estado estuporoso o de coma franco, caracterizado por una gran deshidratación, intensa poliuria que puede llegar a 10 litros de orina diarios, hiperglucemia (hasta 10 g por ciento), glucosuria, hipernatremia (hasta 200 miliequivalentes por litro de plasma), hiperosmolaridad (más de 300 miliosmoles por litro); pueden añadirse trastornos neurológicos: hipertonia muscular, hiperreflexia, convulsiones, nistagmo. El trastorno se corrige con rehidratación e insulina.

6° *Coma lactacidémico*. Menos frecuente que el anterior, se presenta en diabéticos graves tratados con fenforminas. Se trata de una acidosis sin cuerpos cetónicos, pero con aumento del ácido láctico en el suero. También puede observarse en quemados graves.

7° *Coma hipercalcémico*. En la hipercalcemia intensa, sea por hiperparatiroidismo o como manifestación paraneoplásica, puede haber estupor o finalmente coma, precedido de manifestaciones psíquicas (ideas delirantes).

8° *Coma hipocalcémico*. En la hipocalcemia también pueden estar presentes el estupor y el

coma, que se acompañan de irritabilidad y tetania.

9° *Coma hipercápnico*. De las alteraciones del equilibrio ácido-base, sólo la acidosis respiratoria produce estupor y coma, en cuya producción interviene la hipoxia asociada. Esto ocurre en estados de insuficiencia respiratoria avanzada: enfisema pulmonar, síndrome de Pickwick, etc. Aparece somnolencia progresiva, que puede terminar en estupor y coma. El paciente presenta cianosis acentuada, a veces *flapping*, mioclonías y edema de papila. Hay una franca elevación de las cifras sanguíneas de paco_2 , con un pH por debajo de lo normal, y aumento del exceso de base.

10° *Comas endocrinos*. Tanto la enfermedad de Addison como el hipotiroidismo pueden desembocar en el coma. En la primera, el coma se presenta generalmente durante las crisis addisonianas. Además de la melanodermia, la hipotensión arterial, la hiponatremia, la hiperpotasemia y la eosinofilia, el addisoniano en coma presenta flaccidez muscular, ausencia de reflejos profundos y, ocasionalmente, edema de papila. El descenso de cortisol en la sangre permite el diagnóstico definitivo.

En el hipotiroidismo el coma aparece como complicación rara y especialmente en el mixedema (coma mixedematoso). Como factores desencadenantes se señalan la infección y el enfriamiento. Los pacientes se encuentran hipotérmicos, con una temperatura corporal que fluctúa entre 32 y 32,5°. Presentan por lo general hipoventilación e hipercapnia; las hormonas tiroideas séricas se encuentran descendidas. Suele ser rápidamente fatal, si no se inicia inmediatamente el tratamiento con la hormona tiroidea.

Comas exógenos o tóxicos. Figuran en este grupo los comas engendrados por diversas sustancias tóxicas, como el monóxido de carbono, el alcohol etílico y el metílico, el veronal y los preparados barbitúricos en general, la cocaína, el opio, el etilenglicol, los metales pesados, salicilatos, etc. El coma por intoxicación aguda con estas sustancias sobreviene en forma brusca, por lo general. A continuación se señalan las principales características de algunos de ellos:

Coma alcohólico: a) facies de alcohólico; b) aliento alcohólico; c) antecedentes de alcoholismo (enolismo, etilismo). Cuando es posible realizarlo, se debe hacer el dosaje sanguíneo del alcohol. El coma aparece cuando la alcoholemia sobrepasa de 3 g por mil. Cuando el coma se profundiza, el paciente, al principio

Características principales

<i>Coma</i>	<i>Antecedentes</i>	<i>Aspecto, actitud, facies</i>	<i>Motilidad</i>	<i>Particularidades diversas</i>
<i>Apoplético</i> (hemorragia o infarto)	Hipertensión arterial. Ateroangiosclerosis carotídea. Accidentes isquémicos transitorios previos. Cardiopatía embolizante	Vultuosa, desviación conjugada de cabeza y ojos. Facies de fumador de pipa	Hemiplejía. A veces convulsiones	Presión arterial elevada (efecto Kocher-Cushing probable)
<i>Traumático</i>	Accidente reciente	Vultuoso	Convulsiones o parálisis a veces	Hemorragias nasales o subconjuntivales, herida de cráneo
<i>Meningoencefálico</i>	Síndrome meníngeo	En gatillo de fusil	Rigidez de nuca. Signos de Kernig y Brudzinski	A veces el coma es inicial, generalmente terminal
<i>Diabético</i>	Diabetes	Palidez	Relajación muscular	Hiperglucemia, acidosis, leucocitosis casi siempre
<i>Hipoglucémico</i>	Inyección de insulina. Ingesta de hipoglucemiantes orales. Adenomas de los islotes de Langerhans	Sudores profusos	A veces convulsiones o signos neurológicos focales	Hiperglucemia. Leucopenia por lo general
<i>Hepático</i>	Enfermedad hepática (hepatitis, cirrosis)	Ictericia, "factor hepaticus"	Temblores (<i>flapping</i>). Rigidez extrapiramidal	Trastornos psíquicos (cambios de conducta). Hiperamonemia
<i>Urémico</i>	Hipertensión Nefritis	Palidez terrosa. Lengua seca, rojiza. Edema palpebral	A veces convulsiones. Tetania	Ritmo de galope, frote pericárdico. Hiperazotemia
<i>Epiléptico</i>	Crisis convulsivas anteriores	Mordedura de lengua. Espuma sanguinolenta	Convulsiones	El coma sucede al ataque, puede durar hasta una hora
<i>Alcohólico</i>	Alcoholismo anterior	Facies de alcohólico	A veces temblor de labios, lengua, manos	Vómitos con olor alcohólico; alcoholemia elevada
<i>Opiáceo</i>	Morfinomanía	Señales de inyecciones en la piel		
<i>Cocainico</i>	Cocainismo	Lesiones nasales		
<i>Barbitárico</i>	Fenobarbital (luminal) o semejantes ingeridos con propósitos suicidas	Apariencia de sueño normal. Eritemas cutáneos. Sudores abundantes	A veces convulsiones	Abolición de reflejos profundos. A veces delirio

para diferenciar los comas

<i>Respiración</i>	<i>Pulso</i>	<i>Temperatura</i>	<i>Pupilas y ojos</i>	<i>Orina</i>
Estertorosa	Más bien bradicardia	Hipotermia inicial Después 38° o más	Desviación conjugada de la mirada. Síndrome de Claude-Bernard Horner de origen central	Emisión involuntaria o retención
Estertorosa	Bradicardia	Variable		
Irregular (ritmo de Biot)	Bradicardia	Hipertermia	Parálisis oculares, a menudo	
Tipo Kussmaul. Aliento con olor a manzanas	Taquicardia	Hipotermia	Pupilas dilatadas. Reflejos presentes. Hipotonía ocular	Glucosuria Cetonuria
Normal	Bradicardia	Hipotermia	Midriasis, reflejos pupilares conservados	
Hiperpnea (alcalosis)	Variable	Hipertermia o normal	Miosis. Reaccionan a la luz	
Cheyne-Stokes o Kussmaul. Aliento amoniacal	Bradicardia	Hipotermia	Miosis. Fondo de ojo con hemorragia y exudados	Anuria u oliguria. Cilindruria. Albuminuria
Variable. Estertorosa, a menudo	Variable	A veces hipertermia	Variable	Euuresis
Olor alcohólico en el aliento		Normal		Alcoholuria
Olor a azafrán en el aliento (láudano)		Hipertermia	Miosis intensa	
Superficial	Taquicardia	Hipertermia	Midriasis Miosis. A veces midriasis	

con facies enrojecida, palidece y sus pupilas pueden dilatarse y hacerse perezosas a la acción de la luz. Se deberá tener presente, sin embargo, que la ataxia y las convulsiones que preceden a la pérdida de la conciencia, al determinar caída y traumatismo de cráneo, se pueden convertir en la verdadera causa del coma en un alcohólico. El alcohol metílico provoca una acidosis metabólica que puede llevar al coma. Se acompaña de hiperpnea acentuada, y el enfermo puede presentar visión borrosa o ceguera, al tiempo que se comprueban en el fondo de ojo papilas hiperémicas.

Coma opiáceo. Se lo puede sospechar por las circunstancias que rodean al enfermo; por ejemplo, se lo encuentra en una *garçonnière* o en la calle y se observan rastros de inyecciones en la piel, generalmente por empleo de los alcaloides del opio, morfina, heroína, etc. Las pupilas son intensamente mióticas (el opio estimula el parasimpático), pero se contraen ante una luz intensa. Las anomalías respiratorias son acentuadas a causa de la depresión del centro respiratorio y se manifiestan por disminución de la frecuencia respiratoria y apnea. En algunos casos se produce edema agudo de pulmón de patogenia no establecida. Generalmente hay hipotermia, salvo que se complique con una infección respiratoria, neumonía, etcétera.

Coma cocaínico: a) circunstancias semejantes a las del caso anterior; b) lesiones nasales (perforación del tabique), por ser la vía de absorción del estupefaciente; c) pupilas dilatadas (la cocaína estimula el simpático).

Coma barbitúrica y por drogas sedantes y psicotrópicas. Se conocen desde que comenzó a vulgarizarse el envenenamiento suicida con el veronal y más tarde con sus afines químicos. La glutetimida, los meprobamatos, las fenotiazinas y los bromuros pueden producir coma si se ingieren en cantidad suficiente, dependiendo el mecanismo de acción en parte de la estructura química y en parte de la dosis. Así, los barbitúricos en dosis elevadas perturban el metabolismo celular. Ninguno de los sedantes daña permanentemente la función neuronal, pero el diagnóstico rápido y el tratamiento efectivo son factores muy importantes para la recuperación. Dosis 15 a 30 veces superiores a las terapéuticas provocan un coma que dura varios días y lleva a la muerte. Se caracteriza por: a) apariencia de sueño normal; b) respiración superficial; c) miosis (como en el coma urémico y en el opiáceo), pero es inconstante y a veces reemplazada por midriasis, aunque se conser-

van los reflejos pupilares, salvo en la intoxicación por glutetimida o cuando la dosis ingerida sea excepcionalmente grande; d) abolición de los reflejos profundos e hipotonía muscular; e) hipertermia y eritemas cutáneos por vasodilatación periférica; f) sudores abundantes (como en el coma hipoglucémico); g) a veces, convulsiones o delirio en medio del coma. Es menester controlar estrechamente la respiración, ya que puede presentarse una depresión respiratoria rápidamente letal si no se sostiene con un respirador artificial.

Coma por monóxido de carbono. Se lo sospecha por el olor a gas del ambiente, por la presencia en la habitación de chimeneas, braseros, leña en combustión, etc. La rapidez de aparición del coma depende de la cantidad de gas inhalado en un determinado tiempo. La facies está enrojecida, suelen aparecer convulsiones e hipertermia. Si el coma se prolonga varios días suele ser fatal; si, en cambio, retrograda puede dejar secuelas (síndrome extrapiramidal, vértigo, temblores, cefalea).

Coma por plaguicidas (organofosforados). El coma se acompaña de miosis, convulsiones y edema de pulmón. Generalmente se trata de individuos agricultores.

Comas infecciosos. El coma se observa en las meningitis agudas y subagudas. A veces constituye la primera manifestación de la enfermedad, como el coma que sobreviene bruscamente, en las formas hiperagudas de la meningitis cerebroespinal epidémica. Sobreviene igualmente en las encefalitis agudas de tipo viral, como las encefalitis equina oriental, equina occidental, de San Luis y por herpes simple. También aparece en la encefalomiелitis diseminada parainfecciosa y en la leucoencefalopatía hemorrágica aguda, causadas probablemente por una respuesta alérgica del encéfalo. La endocarditis bacteriana aguda puede producir a veces una encefalopatía multifocal acompañada de coma.

Cuando se trata de meningitis, los antecedentes de cefalea, la presencia de síndrome meníngeo y las alteraciones correspondientes del líquido cefalorraquídeo permiten el diagnóstico. Además, pueden agregarse signos respiratorios, oculares y motores, en especial convulsiones. En los ancianos, la meningitis bacteriana se presenta ocasionalmente con un cuadro de estupor o coma y signos neurológicos focales, con poca evidencia de alteración meníngea; en estos casos el examen del líquido cefalorraquídeo es concluyente.

En las encefalitis virales, la cefalea, la fiebre y también los antecedentes epidémicos, así como los hallazgos en el líquido cefalorraquídeo, permiten establecer la causa del coma.

Otras veces sobreviene como terminación de enfermedades infecciosas agudas o crónicas: paludismo, tuberculosis. En la infección palúdica por *Plasmodium falciparum* se presenta una complicación, el paludismo cerebral, que consiste especialmente en un trastorno de la conciencia que fluctúa entre la obnubilación y el coma franco, pudiendo encontrarse algunos signos neurológicos focales. La fiebre elevada con caracteres palúdicos, la anemia intensa y la procedencia del paciente hacen muy probable el diagnóstico, que se confirmará con un examen de sangre periférica en gota gruesa. El líquido cefalorraquídeo suele ser normal. La patogenia consistiría en el taponamiento de los capilares cerebrales por eritrocitos infectados con los parásitos, junto con proliferación endotelial.

No es raro que el coma infeccioso tome los caracteres del estado vegetativo. Este estado terminal de las enfermedades infecciosas no ofrece, en general, dificultades de diagnóstico, como tampoco los comas que sobrevienen en el período final de las caquexias cancerosas, de las leucemias, etcétera.

En ciertos padecimientos posinfecciosos puede producirse un estado de coma; por ejemplo, en la encefalomielitis diseminada parainfecciosa y la leucoencefalopatía hemorrágica aguda, procesos atribuidos a una respuesta alérgica del encéfalo a un invasor viral causante de rubéola, varicela, sarampión u otras virosis, motivo por el cual se presenta a los varios días de haberse producido una infección viral conocida. Sin embargo, puede faltar el antecedente y manifestarse como de aparición espontánea. La instalación es rápida, con cefalea, fiebre y estupor o coma, a lo cual se añaden convulsiones y signos motores como hemiplejía o paraplejía. En el líquido cefalorraquídeo aparecen elevación de las proteínas y pleocitosis moderada de linfocitos polinucleares.

La coagulación intravascular diseminada es una entidad clínica que puede complicar la evolución de diversos padecimientos como septicemias, neoplasias y afecciones de otra naturaleza. Aparecen manifestaciones cerebrales que pueden llegar al coma, asociadas a fenómenos

hemorrágicos como púrpura y hemorragias de distinta localización. El diagnóstico se basa en el descenso de las plaquetas y del fibrinógeno y en la identificación en la sangre de productos de fragmentación de este último.

Coma "dépassé". Es el coma irreversible que se presenta en ciertos traumatismos graves y enfermedades terminales, en que las funciones vegetativas se mantienen por un tiempo por medios artificiales (respirador artificial). En estos casos se plantea el problema de establecer la muerte encefálica para abandonar las tentativas de reanimación. Un comité especial de la escuela médica de Harvard ha indicado los siguientes criterios para certificar la existencia de la muerte encefálica: 1º ausencia de respuesta a los estímulos externos aplicados; 2º ausencia de movimientos de respiración fuera del respirador; 3º ausencia de reflejos; 4º electroencefalograma con trazo basal plano obtenido en dos ocasiones, con un lapso de 24 horas de diferencia entre ambos trazados, durante 10 a 20 minutos de trazo con 5 a 10 microvoltios por centímetro; 5º ausencia de hipotermia o antecedentes de empleo de medicamentos depresores del sistema nervioso central (*se debe descartar de manera inequívoca la intoxicación con depresores del sistema nervioso central que sean recuperables, ya que dichos cuadros semejan la muerte cerebral*). Según los criterios del comité de Harvard se requiere un período de 24 horas de observación, pero muchos autores consideran que este período puede ser reducido a 12 o aun a 6 horas.

Observaciones sobre el coma. Hecho el diagnóstico de coma, conviene informarse con los familiares respecto a los antecedentes del caso; ellos podrán informar sobre el estado de salud anterior y, en particular, si el enfermo era diabético, o era tratado por sus arterias, o era bebedor, etc. La causa inmediata del coma es, a veces, evidente; por ejemplo, una hora antes se le inyectó insulina (coma hipoglucémico). En otros casos se informa que el paciente sufría desde tiempo atrás de sus riñones (coma urémico, coma vascular) o que era diabético. En el cuadro, que tiene forzosamente las imperfecciones propias de lo esquemático, se resumen las características de los principales comas tóxico-metabólicos. Estos datos no deben ser tomados como dogmáticos; son simplemente orientadores.

13. PALABRA Y LENGUAJE, GNOSIA

Es menester distinguir el lenguaje de la articulación de la palabra. El primero es una función neuropsicológica compleja, de orden cortical; la segunda es una función motriz, de orden córtico-bulbar. El lenguaje está constituido por el conjunto de signos por medio de los cuales el hombre expresa su pensamiento. La palabra oral, a su vez, no es más que una de las formas de expresión del lenguaje; las otras formas de expresión del lenguaje son la palabra escrita y los gestos. Se estudiará separadamente la articulación de la palabra y el lenguaje.

PALABRA

Articulación de la palabra. Consiste en la producción de la serie de movimientos coordinados necesarios para la emisión correcta de las consonantes y vocales que componen las sílabas y palabras.

La articulación de la palabra requiere un mecanismo periférico y un mecanismo central.

El mecanismo periférico lo constituye el aparato fonador, que fundamentalmente consta de cuatro partes: 1º, la glotis laríngea, constituida por las cuerdas vocales que vibran bajo la acción de una corriente de aire, verdadero aparato musical; 2º, el fuelle respiratorio, que produce la corriente de aire necesaria para hacer entrar en vibración las cuerdas vocales; 3º, el resonador, constituido por el conjunto de cavidades de la faringe, laringe, boca y fosas nasales, que modifican los sonidos que produce la vibración de las cuerdas vocales; 4º, el aparato articulador, compuesto por los labios, mejillas, dientes, encías y lengua. Su funcionamiento depende de la normalidad morfológica y funcional de cada una de estas estructuras.

En general, puede decirse que las vocales dependen en gran parte de las vibraciones de

las cuerdas laríngeas, en tanto que las consonantes requieren la acción coordinada de numerosos músculos de los labios, de la lengua y de la faringe, que modifican la caja de resonancia. Se da especialmente el nombre de *articulación* al mecanismo de pronunciación de las consonantes.

El mecanismo central está integrado por los nervios que inervan los distintos músculos que intervienen en la fonación (neumogástrico, hipogloso, facial y nervios respiratorios), sus núcleos motores bulboprotuberanciales y las conexiones corticales con dichos núcleos.

Exploración

Es fácil de realizar; basta con oír hablar al sujeto. Para verificar en qué forma articula, se escucha la conversación ordinaria del enfermo, o se lo invita a leer en voz alta un fragmento del capítulo de un libro o de un artículo periodístico. Sin embargo, ciertas perturbaciones de la articulación de la palabra sólo se ponen en evidencia haciendo articular al enfermo palabras adecuadas como, por ejemplo, *artillero de artillería, ministro plenipotenciario, preponderantemente prepotente, anticonstitucionalidad de la constitución*. En este caso podrá notarse que el enfermo experimenta una cierta dificultad para articular esas palabras, sobre todo para articular ciertas consonantes, como las linguales, dentales y labiales. Este trastorno se conoce con el nombre genérico de *disartria* (del griego, *dys*, difícil, y *artron*, articulación).

Debe tenerse presente, si se trata de sujetos que no dominan bien el idioma vernáculo por no ser su idioma materno, que la disartria es, a veces, aparente y se debe sólo a las dificultades que tienen para pronunciar las palabras indicadas en castellano, o a acentuación y modulación distintas, es decir a variaciones norma-

les de la prosodia. Estas variaciones pueden darse aun en el caso de que el paciente tenga el mismo idioma materno que el del explorador, por provenir de una región donde la prosodia del idioma es distinta, como en el caso de las diversas formas de pronunciar y hablar el español: variaciones de la prosodia, según el paciente sea centroamericano, español, boliviano, argentino, etc., y aun variaciones regionales dentro de un mismo país. De aquí la importancia de tener siempre en cuenta el origen y la lengua materna del paciente cuando se valora a palabra y lenguaje.

Si el médico conoce el idioma materno del enfermo, puede hacerle articular palabras en ese idioma, que respondan al propósito de poner de manifiesto la disartria. Estas palabras son: para los de habla inglesa, *British Constitution* o *West Registerstreet*; para los de habla italiana: *Trecento trentatre*; para los de habla francesa: *Artilleur du trente-troisième régiment d'artillerie* o *Chasseur sachez chasser*; para los de habla alemana: *Dampfschiffschleppschiffahrt*. También debe tenerse en cuenta que algunos enfermos disártricos no parecen serlo, porque cuando llevan cierto tiempo de hospitalizados o han sufrido exámenes repetidos, han pronunciado ya tantas veces las palabras clásicas de exploración, que pueden hacerlo, si no a la perfección, por lo menos mucho mejor de lo que debieran hacerlo. En estos casos conviene, si es posible, ordenar al enfermo que lea en voz alta y lo más rápido que pueda.

Alteraciones

Se señalarán las perturbaciones motivadas por trastornos neuromusculares, es decir, del mecanismo nervioso de la articulación de la palabra, no entrando a considerar las dependientes de lesiones del aparato fonador mismo o del aparato respiratorio que dan lugar a las denominadas *disfonías*.

Anartria y disartria. Consiste en la pérdida o en la dificultad de la articulación de la palabra, respectivamente, debidas a la paresia, parálisis o ataxia de los músculos que intervienen en la articulación. No hay en estos casos perturbación del lenguaje en su aspecto neuropsicológico, vale decir, que no hay dificultad en comprender lo que se habla o lo que se escribe. No es raro que a la *disartria* se unan trastornos en otras funciones en las que, también, intervienen algunos de los músculos de la articulación, por ejemplo, en la deglución. Se debe ad-

vertir que el término *anartria* (del griego *an*, privativo, y *artron*, articulación) se suele aplicar, aunque en forma discutida, a la *afemia* o *afasia motriz pura*, que se estudia con las perturbaciones del lenguaje.

La disartria puede ser ocasionada, en general, por lesiones supranucleares o bien por lesiones de los núcleos motores bulboprotuberanciales y de los nervios periféricos (lesiones nucleares e infranucleares) o por enfermedad de los músculos mismos. También puede observarse por lesiones del cerebelo o de sus vías y por afecciones extrapiramidales.

La disartria suele observarse en la esclerosis múltiple, en la enfermedad de Friedreich y otras degeneraciones espino-cerebelares, en la parálisis pseudobulbar, en la parálisis labioglosolaríngea o parálisis bulbar (puede deberse a la localización bulbar de la esclerosis lateral amiotrófica), en las parálisis nucleares e infranucleares del hipogloso mayor, neumogástrico y facial; también suele observarse en la intoxicación alcohólica aguda, en la intoxicación por psicofármacos y en la miopatía facioescapulo-humeral. Asimismo en la enfermedad de Parkinson y en la degeneración hepatolenticular. En la *miastenia gravis* la disartria puede presentarse cuando el enfermo ha estado hablando un cierto tiempo.

Bradilalia. Consiste en pronunciar palabras con mucha lentitud. Se observa en la enfermedad de Parkinson, en los parkinsonismos, en la enfermedad de Wilson y en el hipotiroidismo en el que es característica.

Idioglosia. Se denomina así el lenguaje de los niños cuando comienzan a hablar; es la media lengua del vulgo.

Palilalia. Consiste en la repetición involuntaria de una misma frase o de algunas palabras de la misma frase. Se observa, sobre todo, en ciertos pseudobulbares y en la enfermedad de Parkinson y parkinsonismos.

Ecolalia. Es la repetición por parte del enfermo de las palabras que oye. Puede constituir una manifestación de las demencias, el síndrome pseudobulbar, la enfermedad de Parkinson y la enfermedad hereditaria del jumping frenchman of Maine.

Logoclonia. Es la repetición espasmódica de sílabas terminales. Puede verse en la enfermedad de Parkinson y parkinsonismos, en cuadros vasculares difusos (encefalopatía multiinfarto) y en las demencias.

Palabra escandida. Consiste en la emisión de sílabas o palabras de manera entrecortada.

Se observa en las enfermedades del cerebelo por la falta de la función coordinadora de este órgano sobre la musculatura. Es una ataxia de los músculos de la fonación. Es característica en la esclerosis múltiple, cuando las placas de desmielinización comprometen al cerebelo.

Existe, además, una serie de trastornos de la articulación de la palabra de orden funcional, como la tartamudez y las *distalias* (del griego *dys*, difícilmente, y *lalein*, hablar): el ceceo, la lalación, que consiste en el reemplazo de la consonante *r* por *l* (*velde* por *verde*, por ejemplo), etcétera.

LENGUAJE

El lenguaje es el medio que tiene el hombre de expresar su pensamiento por medio de signos convencionales, que pueden ser orales, escritos o mímicos (gestos). El lenguaje mímico es de utilidad limitada, mientras que el lenguaje oral y el escrito son de utilidad incomparablemente mayor. No se tratará el primero (ver Praxia); al decir lenguaje se referirá al hablado y al escrito. Tanto el lenguaje oral como el escrito forman el lenguaje expresivo, mientras que la lectura y la audición constituyen el lenguaje comprensivo. Al hablar o al escribir, el hombre *expresa* su pensamiento; al escuchar o leer, *comprende* el pensamiento de los demás. El lenguaje es una función neuropsicológica compleja, a cuyo conocimiento ha contribuido mucho el estudio de sus perturbaciones y en especial de las afasias.

Constituye el pensamiento simbólico que no sólo comprende el habla y la comprensión de la palabra oral o escrita, sino también la composición poética, el canto, la composición musical y ejecución de instrumentos musicales y la formulación de otras expresiones artísticas como la pintura, el dibujo, etc., por lo que se ha considerado al pensar simbólico como la hazaña mental más notable, quizás, del hombre y la cultura humana, siendo su resultado el alto nivel alcanzado por la misma.

Desarrollo del lenguaje. El hombre, al nacer, carece de lenguaje; sólo es capaz de exteriorizar estados de ánimo por medio de gritos, llanto y algunas muecas. La primera etapa de la adquisición del lenguaje es la identificación de los sonidos que forman las palabras (conjunto fonético de sonidos). Luego la asociación de ciertos sonidos (palabras) con las sensaciones visuales, táctiles, etc., determinadas por los objetos del medio exterior (noción de signifi-

cado). Finalmente, el sentido y valor de las palabras en función de su situación sintáctica y semántica (nociones sintáctica y semántica).

Cumplida esta etapa, el niño intenta formular y pronunciar las palabras que ha oído, lo que implica la entrada en juego del mecanismo de la articulación de la palabra. Es indudable que, para ello, han debido establecerse vínculos asociativos entre el área auditiva y los mecanismos de la articulación y elaboración de la palabra.

La siguiente etapa es la lectura, en cuyo aprendizaje se asocian las percepciones auditivas y los mecanismos central y periférico de la articulación de la palabra, con los símbolos visuales como las letras y las palabras. La escritura intenta reproducir los signos visuales que constituyen la base de la lectura. Al leer y escribir se produce una íntima asociación entre los símbolos visuales y las sensaciones cinestésicas que proceden de los dedos que realizan la escritura.

Mecanismo del lenguaje. El que habla debe, para expresar su pensamiento, cumplir las siguientes condiciones: 1º, tener una idea: etapa intelectual; 2º, tener el recuerdo de las palabras que corresponden a esta idea, evocarlas y, a su vez, reconocer que esas palabras son adecuadas a la idea que va a expresar: etapa mnésica; 3º, pronunciar las palabras: etapa motriz.

El que escucha, para comprender, debe a su vez: 1º, oír las palabras: etapa sensorial; 2º, identificarlas con la idea que expresan: etapa mnésica, y 3º, comprender su sentido: etapa intelectual.

Las etapas 2º en el que habla y 2º y 3º en el que escucha constituyen el lenguaje interior o lenguaje propiamente dicho. La etapa 3º en el que habla es el lenguaje externo o articulación de las palabras. Cualquier perturbación de este mecanismo, en una o varias de sus etapas, determinará un trastorno del lenguaje.

Así, en un proceso en el que estén disminuidas las funciones intelectuales superiores del enfermo, ya congénitamente, como en los idiotas, ya por enfermedad adquirida en el curso de la vida, como en el coma, etc., estará perturbada la etapa intelectual del lenguaje y, por consiguiente, esos sujetos no hablarán o hablarán mal.

En otros casos, las funciones intelectuales no están mayormente afectadas, pero, en cambio, existen ciertas lesiones corticales que dificultan o impiden las etapas mnésicas del len-

guaje expresivo o comprensivo, sin que haya perturbación tampoco de los órganos de los sentidos ni de los de la articulación de la palabra. Estos sujetos no podrán expresarse por la palabra oral o escrita, o no entenderán lo que se les dice o lo que leen. Este grupo de trastornos del lenguaje es el que recibe el nombre de afasia (del griego *a*, privativo, y *phasis*, palabra).

Finalmente, un sujeto no podrá expresar su pensamiento, por alteraciones del mecanismo de la articulación de la palabra (mudo), o no podrá comprender porque no puede oír o ver por lesiones del oído o de la vista (sordo, ciego); en estos casos el trastorno se debe a interrupción de la aferencia por compromiso sensorial. Se puede, ahora, definir con más precisión la afasia.

La afasia es una perturbación del lenguaje caracterizada por la pérdida de la memoria de los signos por medio de los cuales el hombre civilizado cambia ideas con sus semejantes (Déjerine). El afásico es el individuo que, no siendo ni mudo, ni sordo, ni ciego, es incapaz de expresarse por medio de la palabra o de la escritura o de comprender la palabra o la escritura.

Puede asimismo definirse a la afasia como *el defecto o pérdida del poder de expresión por medio del habla, la escritura o los signos y/o del poder de comprensión del lenguaje hablado o escrito, debido a lesión o enfermedad de los centros cerebrales correspondientes (Dorland's Illustrated Medical Dictionary, 1981).*

El estudio de los afásicos con Broca y Wernicke llevó a explicar el mecanismo del lenguaje en una forma esquemática y simple. Existen en la corteza cerebral del hemisferio dominante (generalmente el izquierdo en los diestros) cuatro áreas circunscriptas, correspondiendo a las cuatro variedades del lenguaje: lenguaje expresivo oral y escrito, lenguaje comprensivo oral y escrito (fig. 13-1). Estas cuatro áreas comprenden dos áreas motoras verbales: el área motora de la palabra y el área motora de la escritura, y dos áreas sensoriales verbales: el área de la comprensión de la palabra hablada (área auditiva verbal) y el área de la comprensión de la palabra escrita (área visual verbal). El área motora de la palabra se sitúa en el pie de la tercera circunvolución frontal. El área motora de la escritura se sitúa en el pie de la segunda circunvolución frontal (por delante de las áreas motoras de los dedos). El área de la comprensión de la palabra hablada se sitúa en la parte media de la primera circunvolución tem-

poral (por delante de la zona de proyección de las fibras cocleares). Finalmente, el área de la comprensión de la palabra escrita se sitúa en el pliegue curvo, también denominado *gyrus angularis* (alrededor de la terminación del primer surco temporal, por delante de la zona occipital periestriada).

A su vez, estas áreas, aunque independientes, están vinculadas entre sí por haces asociativos y además están unidas a áreas motoras o sensoriales propiamente dichas. Con estas áreas y sus conexiones se han construido esquemas más o menos ingeniosos, como el polígono de Grasset (fig. 13-2), que a la par que explican el mecanismo del lenguaje, permiten comprender sus distintas alteraciones. La destrucción o lesión de las áreas del lenguaje o sus conexiones

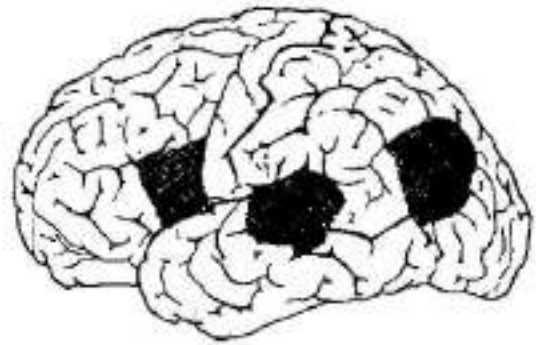


Fig. 13-1. Zonas corticales del lenguaje. 1, área motora de la palabra; 2, área auditiva verbal; 3, área visual verbal.

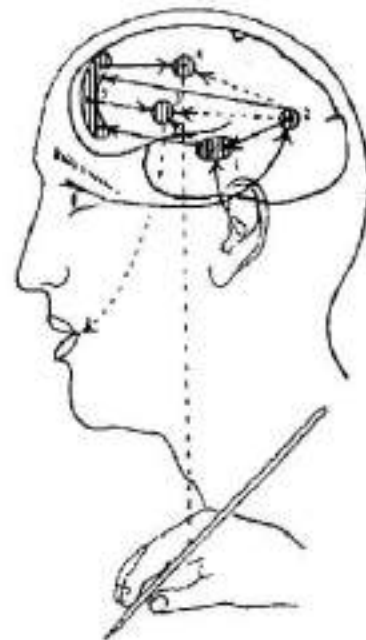


Fig. 13-2. Polígono de Grasset. 1, área de la comprensión de la palabra hablada; 2, área de la comprensión de la palabra escrita; 3, área motora de la palabra; 4, área motora de la escritura; 5, centros intelectuales superiores (hipotéticos).

engendra diversos tipos de afasia. Esta concepción clásica del lenguaje ha sufrido modificaciones por obra de Pierre Marie, quien negó la existencia de áreas corticales aisladas que dirijan las diferentes modalidades del lenguaje y también por Head, cuyos conceptos se analizarán aparte.

En los últimos años además de los trabajos de Head han hecho notables aportaciones Geschwind, Zangwill, Goodglass y Roch Lecours.

Se ha visto que *el hemisferio izquierdo es dominante para el habla en el 99 % de los casos*. Hay dos técnicas que se han descrito últimamente y permiten estudiar la dominancia en un sujeto. En la *prueba de Wada*, se producirá únicamente una afasia transitoria (asociada a hemiparesia del hemicuerpo opuesto, asimismo transitoria), inyectando amital sódico en la arteria carótida interna del lado que corresponde al de la dominancia. En la *prueba de Kimura*, pronunciando simultáneamente palabras diferentes para uno y otro oído, los sujetos normales pueden sólo repetir las palabras que se han pronunciado en el oído opuesto al correspondiente al hemisferio dominante.

Exploración

Se debe tener primero en cuenta, antes de iniciar la exploración, si el enfermo es o no zurdo; en segundo lugar, los exámenes han de ser breves, porque el afásico se fatiga muy fácilmente. Hay que procurar, además, que el afásico no vea el movimiento de los labios del examinador; tampoco se debe interrogarlo realizando, al mismo tiempo, actos que le permitan comprender lo que se le pregunta, sin entender las palabras; por ejemplo, no hay que decir al afásico: *déme la mano*, y tenderle la propia al mismo tiempo. Se debe evitar también que los ayudantes del médico realicen gestos o movimientos que el enfermo pueda comprender.

La exploración del afásico abarca los siguientes puntos:

Exploración de la palabra espontánea, de la denominación, de la palabra repetida y del lenguaje automático. Se procede del siguiente modo:

A) Se hace conversar al enfermo y se observa si hay trastornos de la sintaxis, por ejemplo, si sólo emplea monosílabos o si habla en un estilo telegráfico, donde suprime pronombres, conjunciones, preposiciones, etc. Es el denominado *agramatismo* (del griego *a*, priva-

tivo, y *gramma*, letra). A veces se expresa en un lenguaje especial, totalmente incomprendible, que se denomina *jergafasia* (de *jerga*, jergonza, germanía, y del griego *phasis*, lenguaje), en donde las palabras no pueden ser reconocidas —*neologismos*—. La jergafasia suele acompañarse de una marcada fluidez del habla —*verborrea* o *verbortragia*—.

B) Se le presentan al enfermo distintos objetos y se le pide que los nombre; por ejemplo, se le muestra un reloj y se le pregunta: ¿Qué es esto? El enfermo puede estar imposibilitado de emitir sonido alguno, y en este caso no se podrá saber si reconoce o no el objeto. Se procede entonces de la siguiente manera: se le muestra el reloj y se le pregunta: ¿Es una cuchara? El enfermo hará un gesto negativo con la cabeza. A continuación se le pregunta: ¿Es un reloj? El enfermo hace entonces un gesto afirmativo con la cabeza.

Puede suceder que al presentarle un objeto cualquiera el enfermo no diga su nombre, pero quizá lo describa en su característica o significado, por ejemplo, diciendo: "eso que sirve para escribir" en lugar de decir "lápiz" —*anomia* o *trastorno de la denominación*—, o le dé un nombre que no corresponde —*sustitución de la palabra*—; o bien que al presentársele diferentes objetos para que los reconozca, emplee siempre una misma palabra —*intoxicación por el vocablo, reverberación* o *estereotipia*—. Otras veces emplea una palabra parecida a la que designa el objeto, pero deformada, es decir, alterada en una o varias sílabas, o bien una palabra totalmente incomprendible; por ejemplo, al presentársele el reloj dirá: *reco* o *reja*. Esto se designa con el nombre de *deformación de la palabra*. La sustitución de palabras y la deformación de palabras constituyen la *parafasia* (del griego *para*, al lado, y *phasis*, palabra); se denomina *parafasia verbal* a la sustitución de palabras y *parafasia literal* a la deformación de éstas.

C) Se explora la palabra repetida, es decir, se le hacen repetir al sujeto distintas palabras, en esta forma: 1º, palabras simples: zapato, mesa, lámpara; 2º, palabras cada vez más complicadas: gozo, gozar, gozoso, regocijar, regocijante; 3º, frases simples, por ejemplo: *lloverá mañana*, y frases que se van complicando cada vez más, por ejemplo, *el ruido con que rueda la ronca tempestad*; 4º, se explora la palabra cantada, en cuyo caso el enfermo, a veces, puede decirla acompañándose de música.

D) Se explora el lenguaje automático mediante la prueba de las palabras seriadas. Para

ello se pide al paciente que mencione las estaciones del año, los días de la semana o, bien, una serie numérica, por ejemplo, del 1 al 10 o que cuente de 100 en 100 (100, 200, 300...). Puede solicitársele también que invierta la serie.

Es interesante comprobar cómo en pacientes con severas fallas en el lenguaje espontáneo, este lenguaje automático o facilitado se conserva intacto. Esta situación se conoce como *fenómeno de Baillarger-Jackson*. En ocasiones el paciente puede, al recitar la serie, quedar repitiendo un término o parte de él: *perseveración*.

En el estudio de la palabra espontánea, de la denominación, de la palabra repetida y del lenguaje automático se notará que el sujeto no comprende lo que se le dice, o bien se observarán trastornos de la articulación de la palabra, o anomia, intoxicación por el vocablo, parafasias, agramatismo, perseveración y jergafasia.

Exploración de la comprensión de la palabra. Se realiza ordenando al afásico la ejecución de movimientos simples: "cierre los ojos", "abra la boca", "saque la lengua", "déme la mano", etc. Luego se le indican órdenes más complicadas, por ejemplo: "ponga su pie izquierdo sobre su rodilla derecha", o bien se recurre a la prueba de los tres papelitos de Pierre Marie. Para ello se utilizan tres papeles: uno de tamaño grande, otro mediano y otro pequeño. Se le ordena entonces al afásico: "entregueme el papel más grande, coloque sobre la mesa el mediano, el más pequeño lo rompe y guarda los fragmentos en su bolsillo". Igualmente se le dan órdenes conteniendo la misma palabra, por ejemplo: "cierre la mano", "apriete la mano", "muestre la mano", "levante la mano". Se observa si el enfermo cumple la orden y cómo la lleva a cabo.

Exploración de la lectura. Se realiza de la siguiente manera:

A) Se le presentan al enfermo una serie de órdenes escritas de complejidad creciente, semejantes a las empleadas en la exploración de la comprensión de la palabra. Se dan primeramente las órdenes escritas a mano, luego con caracteres de imprenta.

B) Se le hace luego leer en voz alta y en voz baja.

Puede suceder que al leer en voz alta o en voz baja, el enfermo reemplace una palabra por otra o emplee una palabra parecida pero deformada, es decir alterada en una o varias sílabas, o bien una palabra totalmente incomprensible. El reemplazo de una palabra por otra o la deformación de la misma, ambas a la lectura,

constituyen la *paralexia* (del griego, *para*, al lado, y *lexis*, lectura); se denominan *paralexia verbal* y *paralexia literal*, respectivamente.

Exploración de la escritura. Se realiza así:

A) Se hace escribir espontáneamente al enfermo con una y otra mano.

B) Luego se le hace escribir al dictado.

Puede suceder que al escribir espontáneamente o al dictado, el enfermo reemplace una palabra por otra o emplee una palabra parecida pero deformada o realice omisiones. El reemplazo de una palabra por otra, la deformación o la omisión de la misma, a la escritura, constituyen la *paragrafia* (del griego, *para*, al lado, y *graphos*, escritura). Asimismo, se reconocen, como en casos anteriores, *paragrafias verbal* y *literal*. Si aparecen palabras no pertenecientes al idioma, se denominan *neologismos*.

C) Por último se le hace escribir copiando un texto impreso. La copia podrá hacerse correctamente, o con más o menos faltas, del impreso al manuscrito, pero también podrá tratarse de una *copia servil*, es decir, el enfermo copia el texto impreso, como si fuera un dibujo, reproduciendo con toda exactitud las letras de molde tal como están en el texto.

Exploración del cálculo, haciéndole escribir operaciones, símbolos, cifras y operaciones aritméticas, estas últimas también en forma mental.

En lo que respecta a la mímica, cabe distinguir: 1º la *mímica emocional*, es decir, la que acompaña a la expresión del lenguaje (psico-sincinesias); suele estar conservada en los afásicos; 2º la *mímica convencional*, o sea, los gestos cuya significación es comprendida por todos, como saludar, hacer la venia, cuadrarse, etc.; 3º la *mímica descriptiva*, o los gestos que simulan una acción o un trabajo que se está realizando. Estos dos últimos tipos son los que suelen estar alterados en el afásico.

Finalmente se practicará el examen neurológico integral, que descubrirá, con frecuencia, que el afásico es un hemipléjico a la vez, o un hemianópsico o un hemihipoestésico, etcétera.

Se advierte, una vez más, que todas estas exploraciones se harán utilizando tantas sesiones como sean necesarias.

Alteraciones. Formas clínicas de las afasias

En primer término, debe distinguirse la afasia de ciertos estados que pueden simularla, como el mutismo de la esquizofrenia o de la

depresión intensa. Los antecedentes, la facies, otras manifestaciones somáticas como catatonía, estereotipia, etc., permiten la diferenciación. No se la debe confundir con el mutismo consecutivo a trastornos difusos cerebrales como traumatismos, trastornos metabólicos, etc., o bien a lesiones del mesencéfalo y protuberancia que pueden producir alteraciones variables de la conciencia. Tampoco debe confundirse la afasia con la falta de cooperación por parte del paciente o con el mutismo histérico. En este último caso no es posible ni siquiera la emisión de sonidos, y existen además los denominados estigmas histéricos, entre los que figuran zonas de anestesia que no respetan ninguna de las leyes de la fisiología del sistema nervioso. Habrá que recordar, por último, que lesiones bilaterales de los nervios craneales a los que corresponde la inervación de los órganos de la palabra, pueden producir disartria. Debe tenerse presente que si el paciente mudo o de palabra incomprensible puede escribir correctamente, casi con toda seguridad no sufre afasia. Por último, no deberá confundirse una afasia fluente con la mezcla de palabras que se observan en la esquizofrenia. Diversos datos abonarán a favor de una u otra alteración.

Siguiendo a Geschwind, se describen los siguientes síndromes afásicos:

1) *Afasia de Broca, motriz o de expresión* (Broca, 1861). Es una afasia no fluente. El enfermo no habla o sólo emite algunas palabras (de 2 a 10 por minuto); son comunes las parafasias. Se observa que el paciente aumenta su esfuerzo para hablar. La repetición de frases se encuentra alterada. La comprensión del lenguaje se conserva, aunque puede haber dificultad para las órdenes más complejas. También está afectada la escritura (paragrafias). Esta afasia puede acompañarse de hemiplejía en el hemicuerpo contralateral. La lesión, generalmente córtico-subcortical, se sitúa en el área de Broca (pie de la tercera circunvolución frontal del hemisferio dominante).

2) *Afasia de Wernicke (1874)*. Es una afasia fluente, el paciente habla mucho (verborrea) y mal (neologismos y jergafasia). La escritura está igualmente perturbada (paragrafias). Hay imposibilidad o notoria dificultad para comprender el lenguaje hablado y escrito. La repetición de la palabra se halla asimismo comprometida. La afasia de Wernicke resulta de una lesión del área de Wernicke (parte media de la primera circunvolución temporal del hemisferio dominante y pliegue curvo).

La lesión aislada del pliegue curvo (gyrus angularis) del hemisferio dominante determina la *alexia con agrafia* (Déjerine, 1891); en este caso el paciente no puede ni escribir ni comprender el lenguaje escrito, estando las demás funciones del lenguaje conservadas.

La *alexia agnóstica sin agrafia* (Déjerine, 1892) consiste en la imposibilidad o gran dificultad para comprender el lenguaje escrito, pudiendo el paciente escribir espontáneamente y al dictado, pero no a la copia. Muchas veces el sujeto no puede comprender lo que momentos antes escribió. Esta agnosia puede verse como consecuencia de una lesión del área visual secundaria del lóbulo occipital del hemisferio dominante, asociada a otra del rodete, *splenium* o parte posterior del cuerpo caloso, que interrumpe la transmisión de información del área visual secundaria no dominante al pliegue curvo del hemisferio dominante.

La *sordera verbal pura* (Liepmann, 1898) constituye un síndrome en el cual el paciente no puede comprender el significado de la palabra hablada pero sí escrita, pudiendo expresarse con un lenguaje fluido y adecuado, tanto oral como escrito. Puede asociarse a otras manifestaciones (trastornos del reconocimiento de ruidos, de tonos, de melodías, etc.). La sordera verbal pura depende de lesiones bilaterales de la parte media de la primera circunvolución temporal (a veces unilaterales del hemisferio dominante).

3) *Afasia de conducción*. En ella la repetición de palabras o frases es imposible. Aunque el lenguaje es fluente (diferencia con la afasia de Broca), las parafasias son frecuentes. Hay también dificultad en la denominación de objetos. La comprensión suele estar intacta. Es producida por una lesión del fascículo arcuato que une el área de Wernicke a la de Broca y transcurre profundamente a nivel del opérculo parietal.

4) *Afasia anómica*. El síntoma cardinal está dado por la imposibilidad del paciente en la capacidad de denominación. El lenguaje es fluente pero existen parafasias (el lenguaje escrito presenta paragrafias). La afasia anómica surge como consecuencia de pequeñas lesiones del gyrus angularis y en ciertas lesiones que, aunque lejos de las áreas del lenguaje, ejercen efectos presores. Se describe con mayor frecuencia en la encefalopatía tóxica o metabólica. En el caso de una afasia anómica, con la única salvedad que junto a otros elementos haga pensar al examinador que se está frente al comien-

zo de un síndrome demencial, se deberá buscar siempre una causa metabólica, reversible. La anomia es un signo que puede observarse en pacientes confusos.

5) *Afasia transcorticales*. Se deben a lesiones que, sin lesionar las áreas de Broca, Wernicke o sus conexiones, afectan partes de sustancia blanca adyacentes a las mismas. Se caracterizan por ser afasias en las cuales la repetición de la palabra o frases persiste intacta, a pesar de tratarse de pacientes con falta casi total de comprensión (transcortical sensitiva), o con palabra poco fluente y parafasias (transcortical motora).

6) *Afasia global*. Es la asociación de la afasia de Broca y la afasia de Wernicke. El paciente no habla, escribe, lee ni comprende. Algunas veces puede emitir algunos fonemas carentes de significado.

7) *Afasia talámicas y putaminales*. Se describen en los últimos años. Son clínicamente similares y se caracterizan al comienzo por presentar un lenguaje espontáneo incomprensible, el que se transforma rápidamente en logorreico, parafásico, anómico e hipofónico. La comprensión y denominación están alteradas en grado variable, al igual que la lectura y la escritura. La repetición persiste intacta, lo cual conforma un síndrome del tipo de afasia transcortical sensitiva. A veces las lesiones talámicas y putaminales suelen dar una afasia similar a la transcortical motora. El pronóstico es relativamente favorable.

El cuadro permite recordar esquemáticamente las características de las principales variedades de afasia.

Hay que tener presente que la dominancia del lenguaje se define a los 10 o 12 años; por ello los trastornos afásicos en los niños poseen menor gravedad, debido a la posibilidad del hemisferio "no dominante" de desarrollarse como dominante.

La dominancia en sujetos zurdos radica en el 75 % de los casos en el hemisferio izquierdo (Geschwind).

Causas de afasia. Las causas generales de afasia están constituidas, en orden decreciente de importancia, por: 1º, infartos y hemorragias; 2º, tumores, primitivos o metastásicos; 3º, demencia presenil (enfermedades de Pick y Alzheimer) y senil; y 4º, lesiones postraumáticas (heridas de bala, accidentes automovilísticos, etc.). Una afasia en el contexto de un cuadro infeccioso debe orientar hacia un absceso de cerebro o una encefalitis (particularmente la encefalitis herpética).

Existen *afasias transitorias* que se observan en el curso de ciertas crisis temporales, durante accesos de jaqueca, o bien como manifestación de ataques isquémicos transitorios. Últimamente se ha reactualizado un síndrome de *afasia lentamente progresiva* causada por atrofia de áreas perisilvianas.

Doctrinas sobre la afasia

Doctrina clásica. Broca, en 1861, halló en la autopsia de un sujeto que padecía de afasia, un infarto situado a nivel del pie de la tercera circunvolución frontal izquierda y localizó ahí la función del lenguaje. Esto tiene su interés porque fue el primer caso concreto de localización en el cerebro de

Diagnóstico diferencial de las afasias

	<i>Lenguaje espontáneo</i>	<i>Denominación</i>	<i>Repetición</i>	<i>Comprensión</i>	<i>Localización de la lesión</i>
Afasia de Broca	No fluente	Alterada	Alterada (repetición de frases)	Poco afectada	Área de Broca
Afasia de Wernicke	Fluente	Alterada	Alterada	Muy alterada	Área de Wernicke
Afasia de conducción	Fluente	Alterada	Muy alterada	Sin alteración	Fascículo arcuato
Afasia anómica	Fluente	Alterada	Sin alteración	Sin alteración	Gyrus angularis (¿causa metabólica?)
Afasia transcortical motora	No fluente	Poco afectada	Sin alteración	Poco afectada	Adyacencia área de Broca
Afasia transcortical sensitiva	Fluente	Alterada	Sin alteración	Alterada	Adyacencia área de Wernicke
Afasia global	No fluente	Alterada	Alterada	Muy alterada	Lesión frontotemporo-parietal

una función neuropsicológica elevada, como es el lenguaje. Hasta entonces las localizaciones cerebrales, que puso en boga la frenología de Gall, eran puramente hipotéticas. Pero en 1874 Wernicke encontró en otro afásico una lesión localizada en el lóbulo temporal y parte del lóbulo de la insula, denominándose la zona de Wernicke. Como el afásico de Wernicke era distinto del afásico de Broca, pues correspondían a los tipos denominados hoy de Wernicke y Broca, respectivamente, se dijo que el pie de la tercera circunvolución frontal era el área motora del lenguaje y la zona de Wernicke el área sensorial del lenguaje, y en esta forma con algunas otras observaciones que se hicieron quedó delineada la doctrina clásica de la afasia, que consideró la existencia en la corteza cerebral de dos grandes áreas del lenguaje, cuya lesión determina la afasia: 1º, el área anterior o motora que se subdivide, a su vez, en el área de la articulación de la palabra, situada en el pie de la tercera circunvolución frontal del hemisferio dominante, y en el área de la escritura, situada en el pie de la segunda circunvolución frontal del mismo hemisferio, y 2º, el área posterior o sensorial que también se subdivide en dos áreas: una, de comprensión de la palabra oral (área auditiva verbal), situada a nivel de la primera circunvolución temporal hacia la parte media, y otra, de comprensión de la palabra escrita (área visual verbal), situada a nivel del pliegue curvo, ambas del hemisferio dominante (fig. 13-1). La lesión directa de la zona motriz o de la zona sensorial cortical originaba las afasias corticales del tipo Broca o del tipo Wernicke respectivamente. Como estas áreas, a su vez, están unidas por fibras de asociación entre sí y además con áreas motoras y sensoriales no verbales, las lesiones de estas vías originan las distintas variedades de afasias de conducción, transcorticales, etcétera.

Doctrina de Pierre Marie. La doctrina clásica de las áreas del lenguaje fue poderosamente comovida por los estudios de Pierre Marie, quien imaginó una nueva concepción de la afasia. Pierre Marie sostuvo que existe un solo tipo verdadero de afasia que es la afasia sensorial o afasia propiamente dicha, debida a una lesión de la zona de Wernicke, y sostuvo, además, que la afasia motriz pura o anartria no era una afasia, sino simplemente un trastorno de la articulación de la palabra, de ahí el término anartria, la que se debía a lesiones radicadas en una zona más extensa que la señalada por Broca y que se conoce con el nombre de cuadrilátero de Pierre Marie. Estudiando las piezas que sirvieron a Broca y que se conservaban en el museo Dupuytren, de París, comprobó que las lesiones eran mucho más extensas de lo que indicaba Broca, aunque tenían su máximo en la zona de éste. Finalmente Pierre Marie sostuvo que las lesiones que interesaban a la vez el cuadrilátero y la zona de Wernicke daban lugar a la afasia mixta, produciéndose una asociación, en proporciones variables, de anartria y de afasia propiamente dicha.

Surgieron después numerosas concepciones de la afasia, entre las que reviste especial interés la doctrina de Head.

Ideas de Head sobre las afasias. Según Head, el lenguaje no depende de áreas anatómicas circunscriptas. Considera que el lenguaje es un proceso cortical integral, no pudiéndose separar sus distintos componentes por una causa patológica. Por consiguiente, según Head, no puede haber afasia motriz o afasia sensorial, sino que en cualquiera de ellas pueden demostrarse ambos trastornos, es decir, el expresivo como el comprensivo. Define la afasia como *un defecto en la expresión y memoria de los símbolos* (asimbolia), esto es, un estado en el que el poder de usar las palabras y otros símbolos, como expresión e instrumento del pensamiento, está afectado. Ideó una serie de pruebas para explorar a los pacientes afásicos y de acuerdo con el resultado de las mismas en una cantidad de enfermos examinados, clasificó las afasias en cuatro grupos:

1º *Afasia verbal*, en la que la pronunciación de las palabras está perturbada, pudiendo el enfermo hablar muy poco, leyendo con dificultad y escribiendo muy mal. Correspondería a la afasia motriz clásica.

2º *Afasia nominal*. Caracterizada por el olvido de la significación de las palabras. En este caso el paciente no puede mencionar nombres, tanto de objetos como de personas, pero conserva una buena construcción gramatical. Se aprecia en las lesiones de la región temporoparietal del hemisferio dominante, comprendida entre el área de Wernicke y el *gyrus angularis*.

3º *Afasia sintáctica*. Es el afásico con agramatismo, con parafasias o con jergafasia.

4º *Afasia semántica*. El enfermo, capaz de comprender las palabras aisladamente, no las entiende cuando forman frases, perdiendo la concepción del conjunto. Estos tres últimos grupos corresponden a formas de la afasia de Wernicke o sensorial.

La concepción actual de los mecanismos de la afasia está basada, fundamentalmente, en los trabajos de N. Geschwind y es la que se ha desarrollado en este capítulo.

GNOSIA

La gnosia es la capacidad que posee el individuo para reconocer e identificar estímulos complejos (formas, objetos, dibujos, rostros, segmentos corporales, melodías, etc.) a través de sus funciones sensoriales básicas (visión, sensibilidad somestésica, audición). Es función de la percepción, es decir, corresponde a un nivel más complejo que el de las funciones sensoriales simples. La agnosia es, por lo tanto, un trastorno del reconocimiento. Estrictamente para poder afirmar que un enfermo tiene

agnosia debe haber conciencia normal, comprensión normal, función motora normal y, por último, función sensorial normal. Esta última distinción es la más importante de establecer: si el paciente tiene un trastorno del campo visual, es evidente que no reconocerá objetos que se le coloquen en las áreas correspondientes al campo visual alterado. En este caso, entonces, no se tratará de una agnosia sino de un trastorno sensorial visual (hemianopsia por compromiso periférico o central). La misma observación cabe para las agnosias auditivas: no se puede hablar de agnosia auditiva en presencia de sordera o hipoacusia, ni de agnosia sensitiva en presencia de anestesia. Sin embargo debe admitirse que estas distinciones son, a menudo, muy difíciles de hacer y que es frecuente que no se pueda confirmar la presencia de un trastorno sensorial frente a indicios evidentes de trastornos del reconocimiento.

Las agnosias descritas en la literatura son muy numerosas y variadas. Esto hace que el criterio más práctico sea el de describir su exploración directamente a través de sus alteraciones.

Alteraciones

Se denomina *agnosia* a la dificultad o imposibilidad de reconocer los estímulos presentados por vías aferentes cerebrales, en individuos con adecuada recepción primaria.

Agnosias visuales

La *agnosia para los objetos* es aquella en la cual el paciente no reconoce visualmente los objetos que se le presentan, a pesar de que lo hace inmediatamente cuando los toma en sus manos. Estos pacientes suelen tener también agnosia para dibujos o figuras impresas. En estos casos, la percepción visual normal se pone de manifiesto porque el paciente es capaz de copiar las figuras que se le presentan, a pesar de no poder identificarlas.

En la *agnosia para los colores* el paciente no puede identificar los colores, ni tampoco reunir objetos de un mismo color cuando se le solicita.

En estas formas de agnosia las lesiones causales asientan más frecuentemente en el lóbulo occipital del hemisferio izquierdo.

La *prosopagnosia* es la incapacidad del individuo para reconocer los rostros de sus allegados o personas conocidas, o aun su propio rostro cuando se mira al espejo. El paciente no

tiene ninguna otra forma de agnosia, y reconoce inmediatamente a las personas en cuestión por su voz.

La *simultagnosia* es la incapacidad del paciente de poder reconocer, al mismo tiempo, más de un componente de un dibujo. Se pone de manifiesto particularmente con los contornos: si se le dibuja un círculo y se le pide que dibuje otro a su alrededor, sin tocar el contorno del primero, se observa cómo el paciente encima su dibujo con el anterior, por la incapacidad que tiene de reconocer ambos círculos al mismo tiempo.

Las lesiones en la prosopagnosia y la simultagnosia asientan comúnmente en el lóbulo occipital derecho.

Las *agnosias visuoespaciales* comprenden la agnosia espacial unilateral, llamada también negligencia (*neglect*), inatención o descuido visual, y la pérdida de las nociones topográficas.

La negligencia, inatención o descuido visual consiste en la virtual ignorancia por parte del paciente de una de las mitades de su campo visual. El paciente no tiene hemianopsia. Identifica correctamente los objetos colocados en ambos hemisferios visuales, pero presta marcadamente menos atención a aquellos colocados en el hemisferio visual contralateral a la lesión, es decir, "prefiere" o "elige más" los objetos ubicados en el hemisferio contrario al hemisferio sano. En general, las inatenciones más frecuentes son izquierdas, porque las lesiones que la provocan asientan preferentemente en áreas parietooccipitales derechas.

La pérdida de las nociones topográficas consiste en un trastorno de la orientación caracterizado porque los pacientes no pueden ubicar en un mapa mudo las principales ciudades del país; o no pueden describir un itinerario en el mapa de la ciudad donde viven, a pesar de que pueden describirlo verbalmente con corrección. Una forma de poner de manifiesto un trastorno de la orientación es hacerle al paciente dibujar o incluso copiar flechas ya dibujadas. La flecha es el símbolo, por excelencia, de dirección y orientación, y es común observar en estos pacientes la incapacidad para dibujarlas. Puede ser el único trastorno neuropsicológico que tiene el paciente. Las lesiones que provocan este tipo de trastorno asientan en regiones occipitales derechas.

Agnosias somestésicas

Son trastornos del reconocimiento vincu-

lados a las funciones sensitivas o esqueléticas (sensibilidades superficial y profunda).

La *astereognosia* es el trastorno que tiene el paciente para reconocer objetos por medio de sus extremidades. Se explora y se describe más habitualmente en las manos. Se le pide al paciente que extienda ambas manos, con las palmas hacia arriba y con los ojos cerrados. Se le coloca un objeto en cada una de las palmas, por vez, y se le pide que lo identifique mediante la manipulación. El paciente no puede identificar el objeto, pero lo hace inmediatamente si se le permite observarlo. Es la contrapartida de la agnosia visual. Se puede explorar también en el pie, pidiéndole que identifique objetos que se colocan bajo la planta. Las lesiones que provocan astereognosia son parietales contralaterales al trastorno. Es probable que la astereognosia no sea más que un trastorno sensitivo incipiente o mínimo, motivo por el cual Déjerine la denominó estereoanestesia. También ha recibido el nombre de asimbolia táctil y de afasia táctil.

Se describen otras agnosias somestésicas vinculadas a alteraciones en la noción de lo que se llama esquema corporal, esquema postural o esquema espacial del cuerpo.

La *hemiasomatognosia* se describe en relación con lesiones parietales derechas. Es la sensación que tiene el paciente de que el brazo y pierna izquierdos están ausentes, como si no existiera nada a la izquierda de la línea media del cuerpo, como si este último hubiese sido literalmente cortado por la mitad. Los pacientes no dicen que el hemicuerpo no está, sino que sienten *como si* el mismo no estuviera. No hay hipoestésias ni astereognosia. A veces sienten como si el hemicuerpo izquierdo estuviera separado del derecho, por ejemplo, ubicado debajo de la cama o apoyado contra la pared.

En la *negligencia, inatención o descuido somestésicos*, el paciente parece ignorar o no tener en cuenta el hemicuerpo afectado, generalmente el izquierdo: se higieniza un solo lado, se afeita de un solo lado, se peina de un solo lado y se viste de un solo lado (en todos estos casos, el derecho). Un método simple para poner en evidencia este trastorno es el denominado *test del guante (glove test)*: ordenando al enfermo que se ponga un par de guantes, con grandes vacilaciones se colocará el derecho pero no el izquierdo, dado que el desinterés por el lado izquierdo es más manifiesto que las di-

ficultades que tiene en usar este lado en beneficio de la mitad derecha del cuerpo.

La *somatoparafrenia* consiste en la sensación que tiene el paciente de que un hemicuerpo le es extraño, como si fuera el de otra persona que estuviese acostada a su lado.

La *anosognosia* es la negación por parte del paciente de su hemiplejía, aun preguntándole directamente. También se describen anosognosias visuales (negación o ignorancia de hemianopsia o de ceguera cortical). La agnosia de la ceguera se conoce con el nombre de síndrome de Anton. Los pacientes presentan manifestaciones clínicas de tipo fabulatorio en relación a su negación del trastorno.

Cuando el paciente reacciona con indiferencia a su anosognosia, se llama al fenómeno *anosodiasforia*.

La sensación de *tercer miembro fantasma* es aquella en la cual el paciente tiene la sensación de la presencia de un tercer miembro o un miembro cuando éste no está (amputado), o la sensación de que el miembro superior o el inferior adopta una postura distinta de la que tiene en realidad.

En la *autotopoagnosia* el paciente no identifica *segmentos o partes* correspondientes a su cuerpo.

Las agnosias del esquema corporal son provocadas comúnmente por lesiones parietales derechas; la autotopoagnosia puede observarse en lesiones parietales hemisféricas izquierdas al igual que el síndrome de Gerstmann (ver Tumores del lóbulo parietal, cap. 15). El síndrome de Anton se ve como consecuencia de lesiones occipitales bilaterales.

Agnosias auditivas

La *agnosia verbal* consiste en la falta de comprensión de la palabra hablada. La palabra escrita se comprende verbalmente.

En la *agnosia de los ruidos* el paciente no puede identificar ruidos, confundiendo sus orígenes y proveniencia.

La *agnosia tonal* es la falta de reconocimiento de notas aisladas.

La *agnosia melódica* es la falta de reconocimiento de melodías o trozos musicales.

En las agnosias auditivas la localización de las lesiones es variable, frecuentemente temporal bilateral.

Causas de agnosia. Las causas generales de agnosia son similares a las que dan origen a las afasias.