

TALLER de EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA BÁSICA



Dr. ALBERTO FREIRE PÉREZ
Médico de Atención Primaria

© Alberto Freire Pérez

Primera edición.

XVI Congreso Nacional y X Internacional de la Medicina General y de Familia, Oviedo 17-20 Junio 2009.

Segunda edición.

XVII Congreso Nacional y XI Internacional de la Medicina General y de Familia, Granada 23-26 Junio 2010.

Tercera edición.

XXII Congreso Nacional de la Medicina General y de Familia, La Coruña 28-30 Mayo 2015.

© Madrid 2014. – SOCIEDAD ESPAÑOLA DE MÉDICOS GENERALES Y DE FAMILIA (SEMG)

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida de ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin el permiso escrito del autor de Copyright.

Agradecimientos:

Al Dr. Manuel Seijo Martínez por comenzar todo esto.

Al Dr. Carlos Bastida Calvo, Médico de Atención Primaria por los inicios y ser capaz de implicarme en los Talleres de Exploración Neurológica Básica de la SEMG.

Al Dr. Víctor Campos Arillo por sus enseñanzas claras y concisas; y al Dr. Agustín Acebes Fuertes por sus «ideas neurológicas» y curarme la *neurofobia*.

Por enésima vez te has propuesto realizar un curso de exploración del sistema nervioso. Ya en el siglo XVII el anatomista italiano Giovanni Fantoni lo definió como «**obscura textura, obscuriores morbi, functiones obscurissimae**»¹.

Como poco, el 40% de los que lean esta introducción estará pensando en no continuar. Pero ya que has empezado, permíteme solicitarte solo unos párrafos más de tu atención.

Este curso en realidad pretende ser un curso de autoayuda. Sí, pretende ayudarte a curar tu «*neurofobia*», esa experiencia universal en el abordaje de las enfermedades neurológicas, con sensación de rechazo, desmotivación e impotencia que sufrimos todos los médicos no neurólogos. Las causas: el escaso conocimiento neuroanatómico y fisiológico del sistema nervioso, el desconocimiento de su lenguaje o jerga, su semiología farragosa, la necesaria la colaboración del paciente, la escasa disponibilidad de tiempo, ¿deficiente capacidad docente neurológica?...

No esperes encontrar explicaciones anatómico-fisiológicas absolutamente académicas (ya has recurrido a esos textos y por eso estás ahora leyendo esto). Aspiro a facilitarte el que fijas conceptos de manera sencilla, fáciles de memorizar y recordar. Para ello, me atrevo a utilizar ejemplos y explicaciones poco ortodoxas que te resulten *simpáticas* de recordar o *aberrantes* y te obliguen a profundizar en el tema y contrastar mi información.

Pero también quiero hacerte partícipe de este texto y convertirlo en un “*libro abierto*”, que mejore con tus propias aportaciones. Por eso te pido que envíes tus truquillos y las reglas nemotéticas que a lo largo de tu vida profesional te han ayudado a recordar y fijar conceptos relacionados con la neurología a la dirección neurología@semg.es. Me comprometo a incluirlos en ediciones futuras haciendo referencia a quién las ha aportado.

El resultado final: que fijas conceptos y crear esas sinápsis nerviosas que te permitan recuperar lo aprendido en el momento que lo necesites durante el ejercicio diario de tu consulta de Atención Primaria. Que comiences, si no a curar, al menos a convivir y aceptar tu *neurofobia*.





El fin justifica los medios. A todos, mis disculpas.

ALBERTO FREIRE PÉREZ
Médico de Atención Primaria





¹Estructura oscura, más oscura su patología y oscurísimas sus funciones.

I.-VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN CEREBRAL.

1.-Nivel de conciencia:

-  Normal
-  Confuso
-  Estuporoso
-  Coma

2.-Contenido de la conciencia:

-  Orientación témporoespacial
-  Reacciones emocionales
-  Funciones intelectuales
-  Funciones cerebrales específicas

Lo primero es lo primero, el nivel de conciencia. Luego viene todo lo demás: los contenidos de la conciencia.

1.-Nivel de conciencia. Depende del Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA) del mesencéfalo (protuberancia y porción superior). Mantiene al sujeto despierto y alerta.

1.1.-Normal: despierto, consciente y alerta.

1.2.-Confuso: despierto, habla pero está desorientado en tiempo o en espacio.

1.3.-Estuporoso: tiene tendencia a estar dormido aunque al estimularlo abra los ojos y conecte con el mundo circundante. Por lo general su lenguaje es pobre o incomprensible. No responde a órdenes verbales pero presenta reacción retardada a estímulos dolorosos.

1.4.-Coma: “sueño” permanente. Ausencia de respuesta a órdenes verbales y a estímulos dolorosos de una forma correcta (no retira la extremidad, las flexiona o extiende).

- Grado I. No abre los ojos, no conecta con el medio, pero de forma automática localiza los estímulos dolorosos.
- Grado II. Al estímulo doloroso flexiona las extremidades.
- Grado III. Extiende las extremidades, ante el mismo tipo de estímulo.

Existen varias escalas para cuantificar el coma lo que permite la comparación entre diferentes observadores. La más empleada es la *Escala de Coma de Glasgow* que aunque es empleada en varios campos de la medicina, es una escala neurológica diseñada para evaluar el nivel de conciencia de los pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE) durante las primeras 24 horas postrauma.

ESCALA DE GLASGOW DE NIVEL DE CONCIENCIA					
APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		RESPUESTA MOTORA	
Espontánea	4	Orientado	5	Obedece órdenes	6
Orden verbal	3	Confuso	4	Localiza dolor	5
Estímulo doloroso	2	Palabras inapropiadas	3	Retirada al dolor	4
Ausente	1	Palabras incomprensibles	2	Flexión al dolor	3
		Ausente	1	Extensión al dolor	2
				Ausente	1
Puntuación máxima: 15		Puntuación mínima: 3			
LEVE: 14-15		MODERADA: 9-13		SEVERO < 8 (mal pronóstico)	

2.-Contenido de la conciencia. Dependen de la corteza cerebral. Conjunto de funciones cognitivas y afectivas.

2.1.-Orientación témporoespacial. Por 3: tiempo, espacio y persona (él mismo y sus semejantes).

2.2.-Reacciones emocionales: despistaje psiquiátrico. Ánimo, humor.

2.3.-Funciones intelectuales.

- Memoria: inmediata, reciente y remota.
- Información general.
- Cálculo mental y escrito.
- Juicio o razonamiento. Pensamiento: forma (cronología lógica) y contenido del mismo (ilusiones, obsesiones, ideas de daño o referencia).
- Percepción: ilusiones sensitivas, alucinaciones.

2.4.-Funciones cerebrales específicas: explora áreas corticales específicas.

- Interpretación cortical **sensorial** («gnosis»): incapacidad para comprender la importancia o el significado de estímulos sensoriales complejos (agnosias). Comprensión del mundo exterior y reconocimiento de objetos: visuales, auditivos, del color, espacial (nociones topográficas) y táctil.
- Integración cortical motora: ejecución de **actos complejos voluntarios**, que llevan a un fin determinado («praxias»). Es la realización adecuada y con la secuencia correcta de los patrones motores para realizar un acto determinado.
 - Ideomotriz. Dificultad para idear el acto a realizar. Se realiza con la «prueba de imitación de gestos»: imitar figuras realizadas con las manos.
 - Ideatoria con objetos. Realizar actos motores secuenciales para lograr un fin. Observar el comportamiento del paciente al ejecutar una orden verbal (desabotonarse la camisa, poner el capuchón a un bolígrafo). Aparece en lesiones difusas de los lóbulos parietales.
 - De construcción. Incapacidad para reproducir figuras sencilla por medio del dibujo.

- Lenguaje: afasia o disfasia. Capacidad para comprender y expresar las palabras estando indemnes los sentidos, el sistema sensorial y los mecanismos de fonación y articulación. **No confundir con la disartria** donde existe una alteración en la articulación del lenguaje siendo este lento, vacilante o explosivo.

Hay un defecto en los **centros superiores del hemisferio dominante** de los medios receptivos, expresivos o integradores del lenguaje.

- **Afasia prerrolándica:** el **lenguaje expresivo** se localiza en el área de Broca, en el lóbulo frontal del hemisferio dominante. Es un lenguaje lento, laborioso y telegráfico. Convierte los mensajes en palabras, frases u oraciones acordes con las reglas gramaticales. Comprenden lo que se les dice pero presentan una alteración en la emisión del lenguaje (no fluido). Tienen **conciencia de su alteración** por lo que **permanecen callados**.
- **Afasia postrolándica:** el **lenguaje comprensivo** se localiza en el área de Wernicke, en el lóbulo temporal del hemisferio dominante. Procesa los símbolos de las palabras lo que permita la comprensión e interpretación. No comprenden lo que se les dice. Emisión lenguaje fluido, fácil, abundante pero pobre en contenidos. Sustituye unas palabras por otras (parafasias), palabras sin significado (neologismos) hasta convertir el mensaje en ininteligible (jergafasia). **No** tienen **conciencia de su defecto**.

TIPO DE AFASIA	VERBAL	COMPRESION	REPETICION	DENOMINACION
Wernicke	Fluida	Alterada	Alterada	Alterada
Anómica	Fluida	Preservada	Preservada	Alterada
De conducción	Fluida	Preservada	Alterada	Alterada
Transcortical sensitiva	Fluida	Alterada	Preservada	Alterada
Transcortical motora	No fluida	Preservada	Preservada	Alterada
Broca	No fluida	Preservada	Alterada	Alterada
Transcortical mixta	No fluida	Alterada	Preservada	Alterada
Global	No fluida	Alterada	Alterada	Alterada
Talámica dominante	Fluida	Alterada leve	Preservada	Alterada

TEST DE EXPLORACIÓN DE LAS FUNCIONES CEREBRALES

CONCIENCIA. Escala de Glasgow.

ORIENTACIÓN. "POR 3": tiempo, espacio y personas (él mismo y sus semejantes).

ESTADO DE ÁNIMO.

Sueño, depresión, ansiedad, irritabilidad, negativismo, indiferencia, euforia, ideas delirantes, temor, agresividad...

MEMORIA.

- ✓ Inmediata: sumar y restar a partir de una determinada cifra.
- ✓ Reciente: se le pregunta por los 2 últimos días o las 2 últimas semanas.
- ✓ Remota: lugar de nacimiento, padres, hijos, viajes.

INFORMACIÓN GENERAL.

- ✓ ¿Cuántas semanas tiene un año?
- ✓ ¿Para qué sirven los pulmones?
- ✓ ¿Dónde está Francia?
- ✓ ¿Cómo se llama el Rey?

CÁLCULO.

- ✓ Mental: $4 + 4$, $7 + 10$, 5×4
- ✓ Escrito: $103 + 70$, $220 - 7$

JUICIO O RAZONAMIENTO.

"Si va por la calle y encuentra en el suelo un sobre cerrado con el sello y la dirección puesta y dirigido a un señor de La Coruña, ¿qué haría?"

AFASIA.

- ✓ Fluidez de palabra
- ✓ Esquema corporal: señalar una parte del cuerpo y que el paciente la nombre.
- ✓ Repetición de palabras
- ✓ Nombrar los dedos
- ✓ Nombrar objetos y saber para qué sirven
- ✓ Comprensión verbal y de la escritura (escribir una orden)

APRAXIA.

- ✓ De construcción: copiar un dibujo simple.
- ✓ De la marcha
- ✓ Del vestir: abrocharse la camisa.
- ✓ Ideatoria (con objetos): encender una cerilla, ponerle una tapa a un bolígrafo...
- ✓ Ideomotriz: decir adiós con la mano.
- ✓ Bucofacial: no sacan la lengua cuando se les ordena pero lo hacen de manera involuntaria de vez en cuando.

AGNOSIA.

- ✓ Visual: nombrar objetos que se señalan.
- ✓ Auditiva: reconocer sonidos.
- ✓ Del color: reconocer colores.
- ✓ Espacial: orientación. Dibujar un mapa de España y señalar las ciudades principales.
- ✓ Táctil: reconocer objetos por el tacto.

II.-SIGNOS MENÍNGEOS

Síndrome meníngeo: rigidez pasiva de la nuca acompañada de signos meníngeos.

Los tres signos meníngeos clásicos son la **rigidez de nuca, el signo de Brudzinsk y Kerning.**

Los signos meníngeos son de limitada utilidad diagnóstica, ya que presentan una baja sensibilidad. Sin embargo, si los signos de Kernig y Brudzinski son positivos, existe una alta probabilidad de que el paciente tenga meningitis, pues presentan una alta especificidad (sensibilidad 5-35% y especificidad 91-95%). La rigidez de nuca presenta un 30-70% de sensibilidad y una especificidad del 55-68%. El signo de la sacudida presenta una sensibilidad del 97% y una especificidad del 60%.

1.-Rigidez de nuca. Se presenta exclusivamente al flexionar pasivamente la cabeza. Clásicamente se ha descrito que los pacientes con irritación meníngea pueden mirar sobre sus hombros (movimientos laterales) y hacia atrás (extensión), pero no hacia abajo (flexión). La rigidez puede ser tan acentuada que el paciente extiende completamente la cabeza hacia atrás adoptando una actitud llamada epistótonos.

2.-Signo de Brudzinski cefálico: en decúbito dorsal, con una mano el explorador realiza una flexión pasiva del cuello mientras con la otra mano sujeta la parte anterosuperior de tórax del paciente. Se produce una flexión involuntaria de las rodillas. Al aparecer este signo, si se intenta realizar una oposición activa a la flexión involuntaria de las rodillas, aparece el reflejo patológico de Babinsky (**signo nuca-plantar de Marañón**). Al explorar el signo de Brudzinski puede aparecer estrabismo (**signo de Gringault**) o la dilatación de una de las pupilas (**signo de Flatau**, que también puede aparecer al tirar de la cabeza hacia atrás, estirando los músculos del cuello).

3.-Signo de Kerning: con el paciente en decúbito dorsal, el explorador levanta pasivamente uno de los miembros inferiores del paciente (como si se explorara el signo de Lasègue). Al llegar a cierta altura, el paciente realiza una flexión espontánea de la rodilla. Otra manera de explorarlo es con el paciente en decúbito dorsal, los muslos y piernas flexionadas a 90°. Aparece dolor o resistencia al intentar extender completamente las rodillas. Al intentar explorar de esta última manera un solo miembro inferior, si existe irritación meníngea, se produce un movimiento similar en el miembro opuesto (signo de la pierna, reflejo contralateral de Brudzinski o **signo podálico de Brudzinski**).

4.-Signo de la sacudida o acentuación de cefalea («jolt accentuation»): se le pide al paciente que gire su cabeza horizontalmente de 2 a 3 rotaciones / segundo. Un aumento en la cefalea basal constituye un signo positivo.

5.-Signo del trípode o de Hoyne: estando el paciente en decúbito dorsal, al ordenársele que se siente, permanece sentado con el tronco inclinado hacia atrás y apoyado en las extremidades superiores.

6.-Signo o maniobra de Lewinson: al realizar la flexión activa del cuello, el paciente abre la boca.

7.-Signo de Parrot: midriasis que aparece al pellizcar la piel del cuello.

9.-Signo de Brudzinski de la mejilla: al ejercer digitopresión en la región malar, el paciente realiza una contracción involuntaria de los brazos.

10.-Posición en gatillo de fusil: en decúbito lateral, el paciente adopta una actitud espontánea de espaldas a la luz debido a la fotofobia, tronco encorvado, epistótonos y miembros flexionados.

11.-Maniobra de Bikeles: colocar el brazo del paciente en abducción y rotación externa, al intentar extender pasivamente el codo, aparece dolor y contracción del bíceps braquial.

12.-Signo de Binda: el giro de la cabeza hacia un lado, desencadena que el brazo y hombro opuestos se eleven (signo precoz en la meningitis tuberculosa).



UTILIDAD REAL DE LOS SIGNOS MENÍNGEOS

- Su presencia indica una alta probabilidad de que estemos ante una inflamación de las meninges ya que raramente aparecen en otros cuadros (**alta especificidad**).
- Frecuentemente están ausentes en inflamaciones meníngeas (**baja sensibilidad**).

III.-PARES CRANEALES

I par. Nervio olfatorio

- 👁️ Ojos cerrados
- 👃 Cada fosa nasal por separado
- 👃 Sustancias no irritantes y de olor fácilmente identificable
- 👃 Significativo si anosmia unilateral

Habitualmente no se explora de manera rutinaria.

Preguntar al paciente: *¿Algún cambio en los olores?*

Usar sustancias no irritantes de olor fácilmente identificable: café, alcohol, tabaco, menta, vinagre.

- Ojos cerrados
- Cada fosa nasal por separado
- Significativa si hay pérdida unilateral. Muy frecuente en TCE con fractura de la lámina cribosa del etmoides.



II par. Nervio óptico

- 1.-Agudeza visual
- 2.-Campimetría de confrontación
- 3.-Fondo de ojo

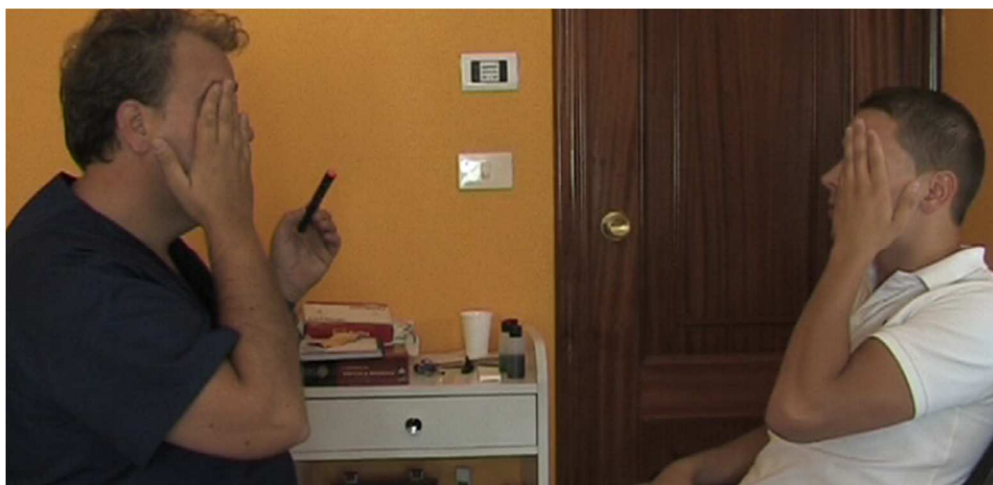
1.-Agudeza Visual.

- Cartilla de Jaeger (cerca). Texto en tamaño decreciente a una distancia de 30 centímetros.
- Optotipo de Snellen (lejos). Letras de tamaño decreciente colocadas a una distancia de 6 m.

En nuestra **práctica habitual** podemos realizar una valoración global de la agudeza visual solicitando al paciente que lea un **periódico a la distancia habitual y que cuente los dedos** de una mano a la **distancia de un metro**.

2.-Campimetría por confrontación:

- Enfrente al paciente (\pm 1 m.)
- El paciente ocluye un ojo y examinador el contrario. El paciente y examinador deben mirarse fijamente uno al ojo del otro.
- Desplazar un objeto frente al paciente en los 4 cuadrantes y desde la periferia al centro.
- El paciente señala el momento en que se ve el objeto entrar en el cuadrante de visión explorado.



Vía óptica. Es la estructura encargada de transmitir los impulsos nerviosos originados en la retina hasta el córtex cerebral donde serán transformados en imágenes. Simplificando, es la responsable de transmitir las imágenes del ojo al cerebro.

Solo a efectos didácticos, pensemos que la vía óptica es como un tubo corrugado de la instalación eléctrica que recorre el interior de las paredes de nuestras viviendas. Por el interior de este tubo discurren cables eléctricos (fibras nerviosas) con una disposición espacial concreta que van a cajas de distribución (donde se realizan las sinápsis).



La vía óptica se divide en varias partes:

- x Nervio óptico.
- x Quiasma óptico.
- x Cintillas ópticas.
- x Cuerpo geniculado lateral.
- x Radiaciones ópticas genículo-calcarinas.
- x Corteza cerebral de la cisura calcarina.

Es muy importante **no confundir el campo visual** (lo que vemos) **con el campo retiniano** (con lo que vemos).

Ambos campos se dividen en cuatro cuadrantes por dos ejes: uno vertical y otro horizontal. En el campo retiniano, ambos ejes se cruzan en la papila (más cerca de la zona nasal).

- Nasal superior
- Nasal inferior
- Temporal superior
- Temporal inferior

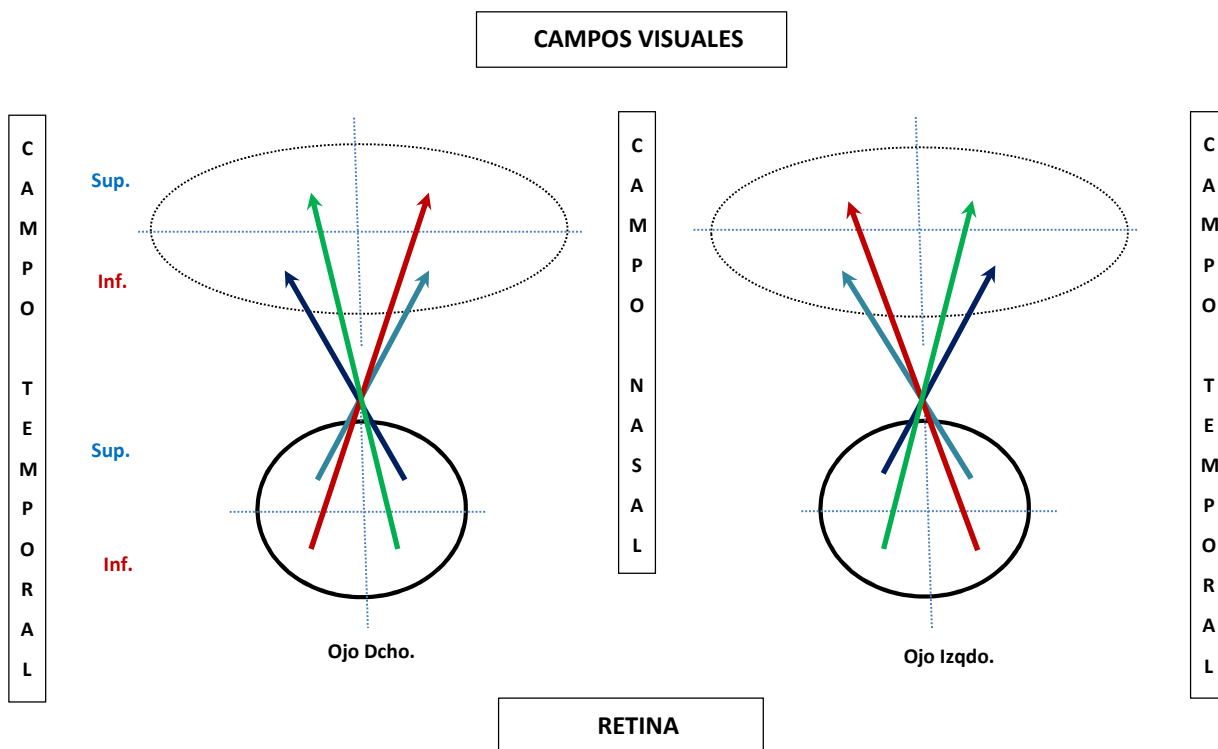
Los campos nasales también se denominan medial o interno, y los temporales lateral o externo.

Cada cuadrante de la retina recoge las imágenes del campo visual opuesto y contrario.

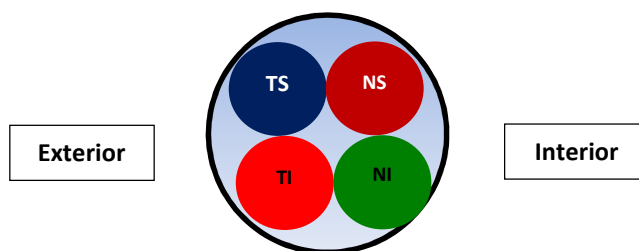
CORRESPONDENCIA ENTRE CUADRANTES del CAMPO VISUAL y de la RETINA	
Nasal superior	→ Temporal inferior
Nasal inferior	→ Temporal superior
Temporal superior	→ Nasal inferior
Temporal inferior	→ Nasal superior

A efectos prácticos y didácticos, de cada cuadrante de la retina parten unas fibras nerviosas que transmiten las imágenes recogidas en los campos visuales correspondientes. Por tanto habrá cuatro grupos de fibras: las de la retina nasal superior (imágenes del campo visual temporal inferior), de la retina nasal inferior (imágenes del campo visual temporal superior), de la retina temporal superior (imágenes del campo visual nasal inferior) y fibras de la retina temporal inferior que transmitirá las imágenes captadas en el campo visual nasal superior.

Es muy importante que fijes estos conceptos y **no confundir cuadrante de la retina con cuadrante del campo visual**. No son conceptos sinónimos. Serán muy útiles a la hora de interpretar las anopsias y localizar a qué nivel de la vía óptica se encuentran las lesiones.



1.-Nervio óptico. Es el primer tramo de la vía óptica. Discurre desde la retina hasta el quiasma. Las fibras nerviosas de la retina temporal, tanto superior como inferior (no olvides de que transmiten las imágenes de los campos visuales nasales tanto superior como inferior), discurren por la zona externa o lateral de dicho nervio. Las de la retina temporal superior discurren por la zona súperexterna del nervio óptico y las fibras de la retina temporal inferior en la zona ínferoexterna. Las fibras que parten de la retina nasal superior e inferior discurren por la parte interna o medial del nervio óptico con igual distribución espacial que las de la retina temporal: arriba las superiores (súperointerna), abajo las inferiores (ínferointerna).



Vista posterior esquemática del corte del nervio óptico izquierdo con la ubicación de las fibras provenientes de cada cuadrante de la retina (temporal superior e inferior homolateral -TS y TI-, nasal superior e inferior contralateral -NS y NI-).

Insisto en que esto es una explicación didáctica nemotécnica, no exactamente anatómica.

2.-Quiasma. Lo forma el entrecruzamiento de las fibras de la retina nasal. Al llegar al quiasma las fibras de la retina temporal pasan de largo y continúan por la parte externa de la cintilla óptica. Las fibras provenientes de la retina nasal se entrecruzan y las del ojo derecho pasan a discurrir por la zona interna de la cintilla óptica izquierda y las fibras de la retina nasal izquierda pasan a discurrir por la zona interna de la cintilla óptica derecha.

3.-Cintilla óptica. Discurre desde el quiasma hasta el cuerpo geniculado lateral.

🌀 ¿Qué imágenes se transmiten por la cintilla óptica?

Teniendo presente el cuadro de correspondencias entre los cuadrantes del campo nasal y retiniano, las imágenes transmitidas serán:

- ❑ Las de los cuadrantes de los campos visuales nasal superior e inferior del mismo lado (fibras de los cuadrantes de la retina temporal superior e inferior homolateral).
- ❑ Las de los cuadrantes de los campos visuales temporal superior e inferior del ojo contrario (fibras de los cuadrantes de la retina nasal superior e inferior contralateral por la decusación sufrida en el quiasma).

En la parte externa de la cintilla óptica se alojan las fibras nerviosas provenientes de la retina temporal homolateral (del mismo lado). Por la parte interna discurren las fibras ópticas de la retina nasal contralateral (lado contrario).

4.-Cuerpo geniculado lateral. Como mencioné al principio de manera didáctica, el cuerpo geniculado lateral del tálamo actuaría como una caja de distribución. Al llegar la cintilla óptica al cuerpo geniculado lateral, algunas fibras de la retina no hacen sinápsis en el ganglio geniculado si no que se proyectan directamente al colículo superior y a los núcleos pretectales (área pretectal) mediante la vía tectoespinal.

El colículo superior ayuda a la orientación de los ojos y la cabeza hacia los principales estímulos visuales del campo visual para mantener fijas las imágenes en la retina.

Otras fibras de la retina van del cuerpo geniculado lateral a los núcleos accesorios del III par craneal, tanto al derecho como al izquierdo, estimulándolos. A su vez los núcleos accesorios mandan fibras parasimpáticas al III par craneal que son las responsables de estimular el músculo ciliar y el constrictor de la pupila. Estas correlaciones son las responsables del reflejo fotomotor directo y del reflejo consensual. Basándonos en esta relación podremos localizar anatómicamente las hemianopsias según esté preservado o no el reflejo fotomotor: pregeniculadas o en la cintilla óptica si hay afectación del reflejo fotomotor (no llegan a alcanzar el núcleo del III par las fibras de la retina), retrogeniculadas o en las radiaciones ópticas cuando el reflejo ocular está preservado .

5.-Radiaciones ópticas genículo-calcarinas. Del ganglio geniculado del cuerpo geniculado lateral hasta la corteza occipital de la cisura calcarina.

Del cuerpo geniculado lateral parten 4 radiaciones: 2 superiores que discurren por el lóbulo parietal, y 2 inferiores que discurren por el lóbulo temporal.

Las radiaciones superiores contienen las fibras de la **retina superior** (nasal y temporal) y las radiaciones inferiores las fibras de la **retina inferior** (nasal y temporal).

🌀 ¿Qué imágenes se transmiten por las radiaciones ópticas?

Ya deberías de ser capaz de llegar a la conclusión tú mismo. Lo primero, saber qué fibras de la retina transcurren por cada radiación. Luego conviértelas a cuadrantes de la retina correspondientes.

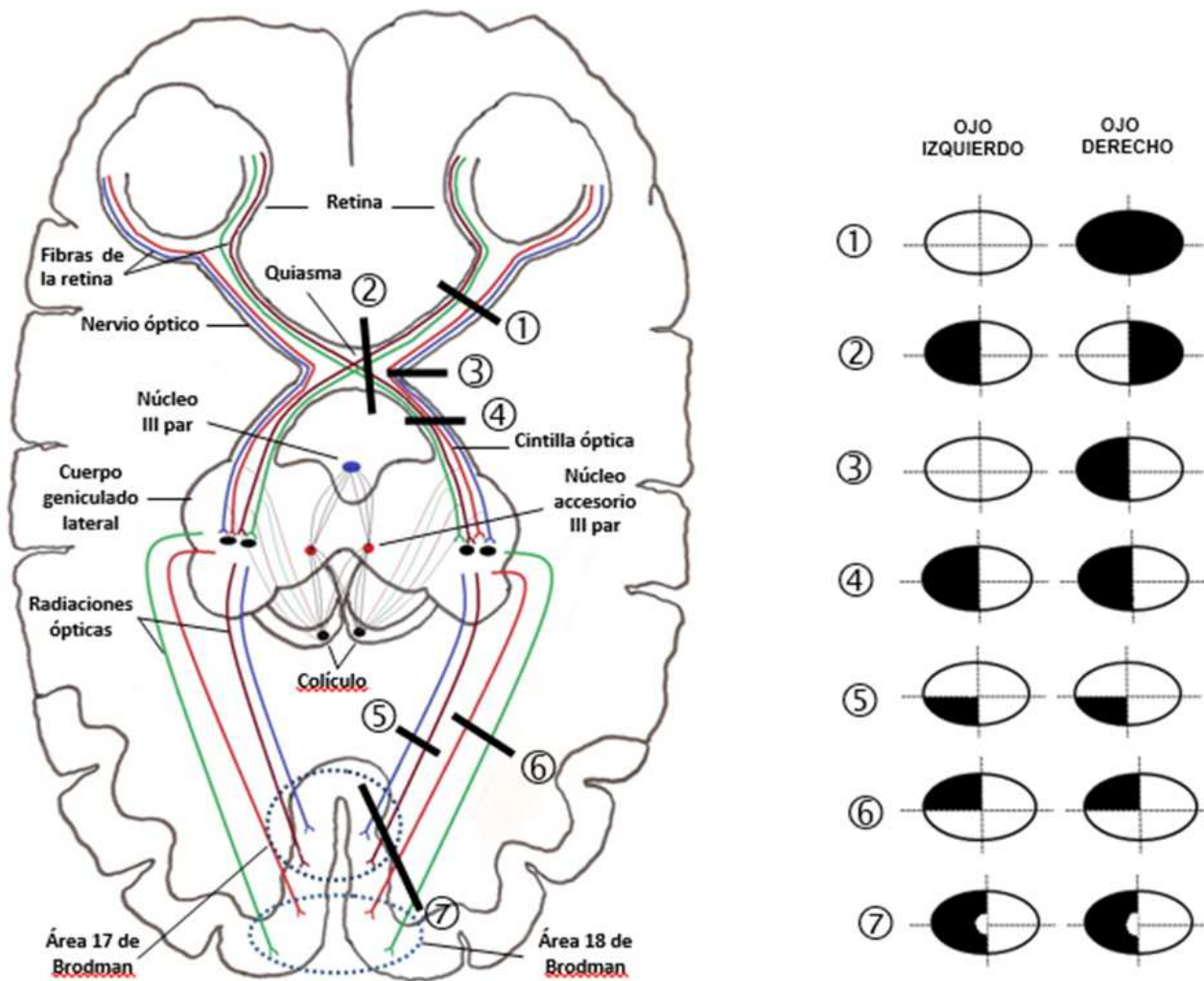
- Por las 2 radiaciones superiores:
 - × Por una transcurren las fibrillas de la retina temporal superior del mismo lado. Por lo tanto transporta las imágenes del cuadrante del campo visual³
 - × Por la otra radiación, transcurren las fibrillas de la retina nasal superior contralateral que han sufrido decusación en el quiasma. Transportan las imágenes del campo visual⁴
- Por las 2 radiaciones inferiores:
 - × Por una transcurren las fibrillas de la retina temporal inferior del mismo lado que transportan las imágenes del campo visual⁵
 - × Por la otra radiación, las fibrillas de la retina nasal inferior contralateral que han sufrido decusación en el quiasma y transportan las imágenes del campo visual⁶

6.-Corteza cerebral en la cisura calcarina del lóbulo occipital. Las áreas 17, 18 y 19 de Brodman. El área 17 se conoce como corteza visual primaria o estriada. Las áreas 18 y 19 reciben fibras del área 17 por lo que se les conoce como corteza visual secundaria o superior.

Las fibras originadas en la retina superior terminan por encima de la cisura calcarina y las inferiores por debajo.

- Las alteraciones del campo visual del quiasma y cintilla óptica son hemianopsias temporales o nasales (se afectan tanto el cuadrante superior como inferior de la **retina**).
- Las alteraciones del campo visual de las radiaciones son lesiones más puntuales y ocasionan cuadrantanopsias o simples escotomas.
- Las alteraciones del campo visual a partir de la cintilla óptica y hasta la corteza visual son homónimas, afectan o a la mitad derecha o izquierda de los dos ojos.

³ Nasal inferior homolateral
⁴ Temporal inferior contralateral
⁵ Nasal superior homolateral
⁶ Temporal superior contralateral



① **NERVIO ÓPTICO.** Se afectan todas las fibras de los cuatro cuadrantes de la retina. Hay una anopsia total del ojo afectado.

② **QUIASMA CENTRAL.** La afectación central del quiasma (tumor hipofisario) da lugar a una hemianopsia bitemporal por afectación de las fibras de la retina nasal de ambos ojos (ceguera nasal).

③ **QUIASMA LATERAL.** Solamente afectación de las fibras de la retina temporal homolateral (aneurisma carótida interna). Hemianopsia nasal homolateral.

④ **CINTILLA ÓPTICA.** Lesión de las fibras de la retina temporal homolateral y nasal contralateral. Hemianopsia nasal homolateral y temporal contralateral. Presente el reflejo fotomotor directo al estimular el ojo afectado y hay incongruencia de los defectos del campo visual (no hay similitud en forma, tamaño y profundidad). Estas dos características sirven para realizar el diagnóstico diferencial con el mismo patrón que se da en la lesión de la corteza visual.

⑤ **RADIACIONES SUPERIORES.** Se afectan el fascículo de la retina temporal superior homolateral y nasal superior contralateral. Cuadrantanopsia nasal inferior homolateral y temporal inferior contralateral.

⑥ **RADIACIONES INFERIORES.** Lesión del fascículo de la retina temporal inferior homolateral y nasal inferior contralateral. Cuadrantanopsia nasal superior homolateral y temporal superior contralateral.

⑦ **CORTEZA OCCIPITAL.** Hemianopsia nasal homolateral y temporal contralateral al igual que la afectación de la cintilla óptica pero en este caso hay congruencia de los defectos de campo visual (similitud en forma, tamaño y profundidad), está preservada la visión macular (10º centrales del campo visual) y el reflejo fotomotor (diagnóstico diferencial con la lesión de la cintilla óptica). Se asocian otros signos neurológicos.

Si la lesión es bilateral, visión «en cañón de escopeta».

El «respeto macular» (visión macular preservada) se debe a que el haz papilo-macular centrales más resistente a la presión en esta zona a diferencia de lo que ocurre en el nervio óptico que es más sensible (escotoma central). Además, en procesos vasculares, esta zona del lóbulo occipital tiene una doble irrigación que corre a cargo de la arteria cerebral media y arteria cerebral posterior. De esta forma en la afectación de una de ellas, la irrigación se suple con la otra arteria.



LOCALIZACIÓN TOPOGRÁFICA DE LAS ANOPSIAS

- 1.-Las **anopsias** son **alteraciones del campo visual** (lo que vemos).
- 2.-**Convertir** cuadrantes del **campo visual** a cuadrantes de la **retina**: lo contrario y opuesto: **temporal** ⇔ **nasal**, **superior** ⇔ **inferior**.
- 3.-**No confundir nervio óptico con vía óptica**. El nervio óptico es la primera porción de la vía óptica.
- 4.-Las **fibras de la retina temporal siempre** discurren por la **parte externa** de la vía óptica **homolateral**. Anopsias nasales siempre lesión homolateral.
- 5.-Las fibras de la **retina nasal siempre** discurren por la **parte interna** de la vía óptica: hasta el quiasma son homolaterales, después del quiasma son contralaterales.
- 6.-**Hemianopsias**: lesiones de quiasma, cintilla óptica o corteza occipital. Explorar siempre reflejo fotomotor (abolido: lesión en quiasma o cintilla, preservado: lesión corteza occipital).
- 7.-**Cuadrantanopsias**: lesión en radiaciones ópticas.
- 8.-**Congruencia**: similitud en forma, tamaño y profundidad de los defectos de los campos visuales. Cuanto más posterior es la lesión, más congruente (pregeniculares: incongruentes, radiaciones y corteza visual: congruentes).

 Intenta localizar las siguientes anopsias



Comentario.

- × Hemianopsia nasal ojo izquierdo y hemianopsia temporal ojo derecho.
- × La anopsia nasal siempre es homolateral a la vía óptica afectada ⇒ lesión en la vía óptica izquierda.
- × Las hemianopsias se producen por lesión en el quiasma, cintilla óptica o corteza occipital.
- × Las fibras nerviosas afectadas son las de los cuadrantes de la retina temporal superior e inferior de lado izquierdo, y las de la retina nasal superior e inferior derecho.
- × ¿Dónde se puede producir esta asociación de fibras? En la cintilla o en la corteza occipital.
- × ¿Hay reflejo fotomotor? ¿Hay congruencia de las lesiones? El reflejo fotomotor está **abolido en el ojo izquierdo** (preservado en el derecho) y las lesiones son **incongruentes** (no son semejantes en forma, tamaño y profundidad). Por lo tanto la lesión es pregenicular (antes de que las fibras de la retina estimulen directamente a los dos núcleos accesorios del III par).
- × **Lesión en la cintilla o tracto óptico izquierdo.**



Comentario.

- × Hemianopsia bitemporal.
- × Las fibras nerviosas afectadas son las de los cuadrantes de la retina nasal superior e inferior tanto del lado izquierdo como el derecho.
- × ¿Dónde se pueden afectar solo las fibras de la retina nasal de ambos ojos? En el lugar donde se cruzan: el **quiasma óptico**.



Comentario.

- × Cuadrantanopsia nasal superior ojo izquierdo y temporal superior ojo derecho.
- × La anopsia nasal siempre es homolateral a la vía óptica afectada ⇒ lesión en la vía óptica izquierda.
- × Las cuadrantanopsias se producen por lesión en las radiaciones genículo-calcarinas.
- × Las fibras nerviosas afectadas son las de los cuadrantes de la retina temporal inferior izquierda y nasal inferior de lado derecho.
- × ¿Dónde se puede producir esta asociación de fibras? En los **fascículos inferiores de las radiaciones ópticas izquierdas**.



Comentario.

- × Cuadrantanopsia temporal inferior ojo izquierdo y nasal inferior ojo derecho.
- × La anopsia nasal siempre es homolateral a la vía óptica afectada ⇒ lesión en la vía óptica derecha.
- × Las cuadrantanopsias se producen por lesión en las radiaciones genículo-calcarinas.
- × Las fibras nerviosas afectadas son las de los cuadrantes de la retina nasal superior izquierda y temporal superior de lado derecho.
- × ¿Dónde se puede producir esta asociación de fibras? En los **fascículos superiores de las radiaciones ópticas derechas.**



Comentario.

- × Hemianopsia temporal ojo izquierdo y hemianopsia nasal ojo derecho.
- × La anopsia nasal siempre es homolateral a la vía óptica afectada ⇒ lesión en la vía óptica derecha.
- × Las hemianopsias se producen por lesión en el quiasma, cintilla óptica o corteza occipital.
- × Las fibras nerviosas afectadas son las de los cuadrantes de la retina nasal superior e inferior de lado izquierdo, y las de la retina temporal superior e inferior derecho.
- × ¿Dónde se puede producir esta asociación de fibras? En la cintilla o en la corteza occipital.
- × ¿Hay reflejo fotomotor? ¿Hay congruencia? El reflejo fotomotor está **preservado en ambos ojos** y las **lesiones del campo visual son semejantes en forma, tamaño y profundidad** (congruentes). Por lo tanto la lesión es retrogenicular (después de que las fibras de la retina estimulen directamente a los dos núcleos accesorios del III par).
- × Aunque es difícil de apreciar en una campimetría de confrontación, mantiene una zona central de visión en el campo visual (visión macular)
- × ¿Dónde se puede producir esta asociación de fibras? En la **corteza visual** (área 17 y 18 de Brodman).



Comentario.

- × Hemianopsia ojo izquierdo.
- × La anopsia nasal siempre es homolateral a la vía óptica afectada ⇒ lesión en la vía óptica izquierda.
- × Las hemianopsias se producen por lesión en el quiasma, cintilla óptica o corteza occipital.
- × Las fibras nerviosas afectadas son solo las de los cuadrantes de la retina temporal superior e inferior de uno solo de los ojos: el ojo izquierdo.
- × ¿Dónde se puede afectar solamente las fibras de la retina temporal homolateral? En la zona lateral del quiasma (aneurismas de carótida interna). **Quiasma lateral izquierdo.**

3.-Fondo de ojo.

La importancia de la exploración del fondo de ojo reside en que es la única manera posible de visualizar directamente el cerebro y los vasos sanguíneos. El nervio óptico es una prolongación del cerebro. Es una ventana directa al cerebro y sus alteraciones nos informan de las alteraciones del mismo.

En Atención Primaria, el aspecto más rentable de la realización de un fondo de ojo es la exploración de la papila. Buscaremos edema y atrofia.

Le dedicaremos un capítulo específico al final del Manual.



QUÉ BUSCAR EN EL FONDO DE OJO

- ❑ Papila. Borde papilar. Latido venoso en borde papilar
- ❑ Cuadrantes
- ❑ Identificación de los vasos retinianos según los cuadrantes del fondo de ojo
- ❑ Cruces arteriovenosas
- ❑ Estenosis arteriolar: *hilo de plata o cobre*
- ❑ Neoformación de vasos sanguíneos
- ❑ Parénquima retiniano: hemorragias, exudados duros o algodonosos, cicatrices.
- ❑ Mácula y fóvea.

Como veremos más adelante, la realización de un fondo de ojo parece una técnica compleja. El verdadero secreto para realizar un correcto fondo de ojo es la **correcta aproximación al paciente**.



III, IV Y VI pares craneales

Motor ocular común, patético o troclear y motor ocular externo o *abducens*.

Movimientos oculares, elevadores de los párpados y constrictores de la pupila.

1.-Inspección ojos y posición de la cabeza.

2. Motilidad ocular.

Movimientos del globo ocular (extrínsecos).

- Movimientos conjugados
- Reflejo óculo-giro o vestibulo-ocular
- Reflejo optoquinético

Movimientos de la pupila (intrínsecos)

- Posición y simetría de la pupila
- Reflejo fotomotor y consensuado
- Reflejo de acomodación

1.-Inspección:

- ⇒ Observación de los **ojos**: posición de los **párpados** (*ptosis*), posición de los **globos oculares** (*exoftalmos*, *enoftalmos* -hundimiento del globo ocular-, *estrabismo*, tamaño de la hendidura palpebral), **desviación lateral del eje** de uno de los ojos en la posición media de la mirada, hipertropía o hiperforia (**elevación del eje visual** de un ojo sobre otro), nistagmo o movimientos oculares anormales espontáneos, tamaño pupilar (midriasis, miosis).
- ⇒ Observar la **posición de la cabeza**: pudiese existir una inclinación para compensar una diplopía (parálisis del IV par).

Diplopía: si al mirar hacia la derecha, se separan más las imágenes, y la falsa es la situada a la derecha → afectación del III par derecho. Si aparece la diplopía al mirar hacia abajo y hacia dentro, la paresia se deberá al IV par, haciendo que el sujeto incline habitualmente la cabeza hacia el opuesto a la lesión.

- ⇒ **Nistagmo**: Componentes rápido y lento. Se denomina **según hacia donde late el componente rápido** ya que es el más visible, aunque la fase lenta es la más importante ya que localiza la lesión. Se explora **manteniendo la mirada en posiciones extremas**.

Localización del nistagmo:

- Laberíntico: hacia lado opuesto a la lesión.
- Cerebeloso o por lesión del puente: habitualmente hacia el lado de la lesión.
- Por lesión tronco cerebral: irregular (vertical, oscilante, convergente, retráctil, en sierra).

2.-Motilidad ocular.

⇒ Movimientos oculares **extrínsecos** (globo ocular):

- **III par (MOC): elevación del párpado superior** (con confundir con el músculo orbicular del párpado dependiente del nervio facial). Movimientos del globo ocular desde la «posición primaria de mirada»⁷ -p.p.m.- **hacia adentro o medial, afuera o lateral, arriba y abajo.** Tamaño de la pupila (movimientos intrínsecos: **reflejos fotomotor, consensuado y acomodación**) y músculo ciliar responsable de dar curvatura al cristalino (**enfoque de imágenes**).
- **IV par (patético o troclear):** movimiento del globo ocular desde la p.p.m. hacia abajo y afuera. Desde la posición de aducción del globo ocular (hacia adentro: **convergencia asociada a la lectura o bajar escaleras**), el IV par es responsable de la depresión del globo ocular.
- **VI par (MOE):** movimiento del globo ocular hacia afuera desde la p.p.m.

Los **movimientos extrínsecos** se exploran **mediante los movimientos conjugados:** examen de la fijación y mirada sostenida en posiciones extremas. El explorador fija la cabeza del paciente con una mano y le pide al paciente que siga con la vista un objeto (dedo, lápiz...) colocado a una distancia de 30-60 cm. El objeto se desplaza en el plano horizontal y vertical del campo visual dibujando una "H" a posiciones extremas. Observar la **sincronía de ambos ojos**.

El **signo externo** que indica parálisis de los músculos oculomotores es el **estrabismo**.

La parálisis más destacada es la del III par craneal que puede ser de 2 tipos:

- **Completa.** Afecta a las **ramas motoras y compromiso pupilar.** Ptosis palpebral, ojo desviado hacia afuera (actúa el músculo antagonista inervado por el VI par -recto externo-) y midriasis. Enfermedades compresivas (aneurismas y tumores).
- **Incompleta.** Solo afecta a las ramas motoras. Ptosis palpebral, ojo desviado hacia afuera **pero sin compromiso pupilar** (pupila isocórica). Enfermedades que afectan a la microvasculación del nervio (diabetes e hipertensión).

A efectos prácticos, el IV par solo inerva el músculo oblicuo superior o mayor del ojo por lo que la exploración de los movimientos de este músculo supone la exploración del IV par.

El músculo oblicuo superior o mayor del ojo desplaza el globo ocular desde la p.p.m. a infraducción (afuera y abajo), intorsión (desplazamiento del polo superior del globo ocular hacia la zona nasal) y desplazamiento del globo ocular hacia abajo cuanto este está en aducción (infraducción).

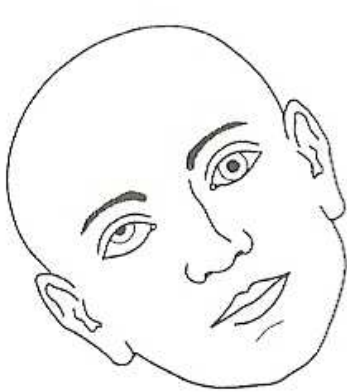
Para **explorar el IV par**, se le pide al paciente que **mire abajo y adentro**. En aducción, el eje globo ocular se alinea con el eje del músculo oblicuo superior. En esta posición, el único músculo capaz de desplazar el globo ocular hacia abajo es el oblicuo mayor.

⁷ p.p.m.: donde se inician todos los movimientos del globo ocular, consiste en la posición de mirada al frente.

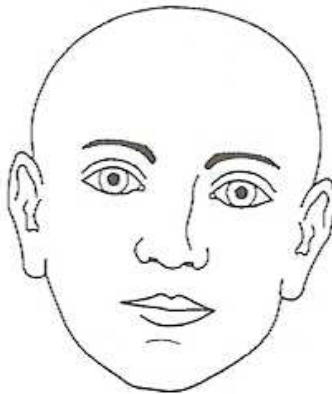
Como regla nemotécnica, este músculo y por tanto el **IV par craneal**, son los responsables de **bajar escaleras** (globos oculares convergentes y hacia abajo).

La **parálisis del IV par** da lugar a una **hipertropía o hiperforia**: elevación del eje horizontal del ojo afectado sobre el otro. Para compensar la diplopía que se produce y anular una de las imágenes, el paciente realiza una inclinación lateral de la cabeza habitualmente hacia el hombro opuesto al ojo afectado. Si obligamos al paciente a inclinar la cabeza hacia el lado del ojo parético, se produce un aumento de la hipertropía en esa posición. Es lo que se conoce como el *signo de Bielschowsky positivo*.

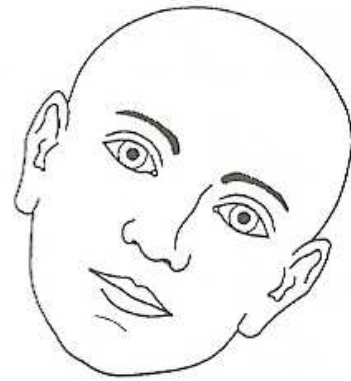
Signo de Bielschowsky en la parálisis del IV par (patético)



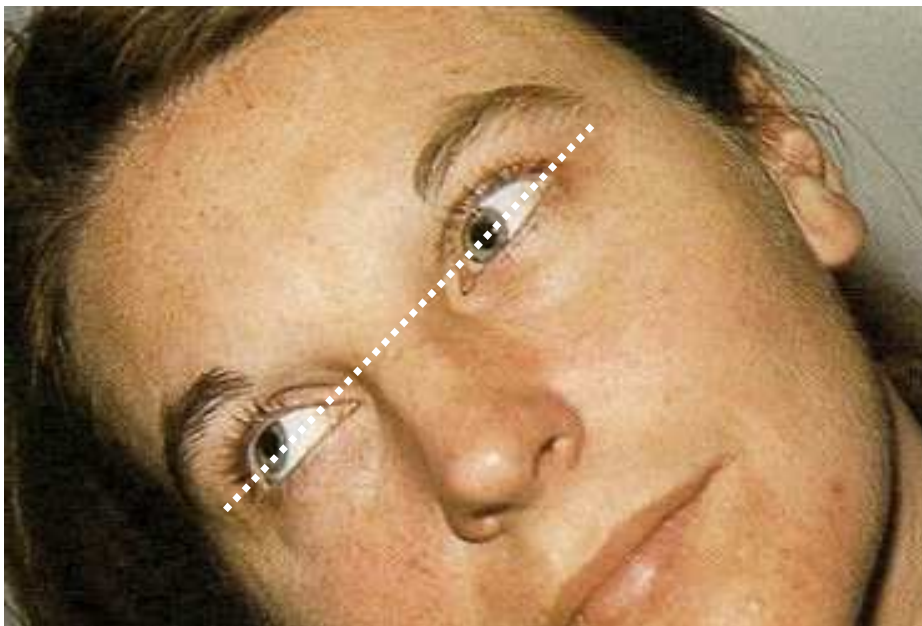
Desviación hacia arriba del ojo del lado afectado

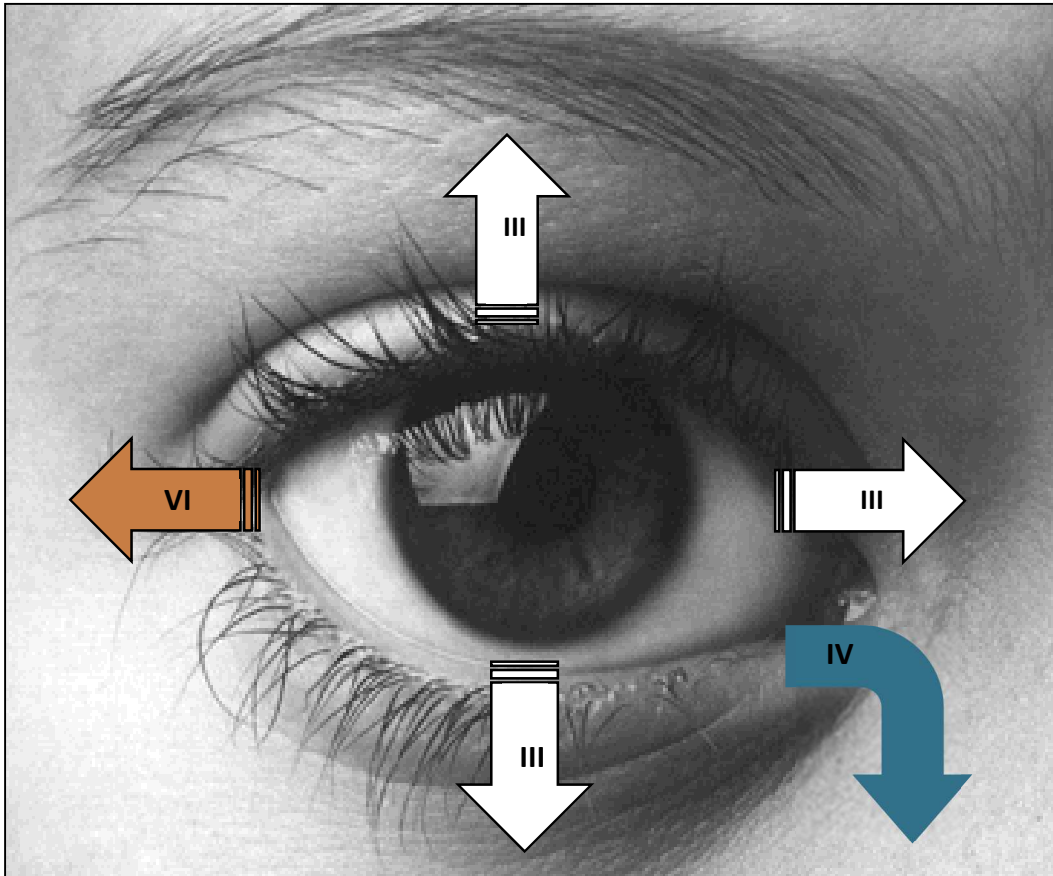


Posición espontánea de la cabeza (inclinación hacia el lado contrario)



Ambos ojos a la misma altura al inclinar la cabeza hacia el lado contrario





REGLA NEMOTÉCNICA

- El **III par craneal** es el nervio de **brindar: arriba, abajo, al centro y pa dentro**. Esos son los movimientos oculares que regula: hacia arriba, hacia abajo, adentro y el centro (movimientos intrínsecos del ojo, del *centro* del ojo).
- **IV** par: para **bajar escaleras**.
- El **VI** par es el mayor de los tres y realiza el “mayor” movimiento del globo ocular: hacia **afuera**.

Los seis músculos que controlan los movimientos del globo ocular se distribuyen en tres pares. Los dos músculos de cada par actúan de forma antagonista: el recto externo e interno abducen y aducen el ojo desde la posición horizontal respectivamente. El oblicuo mayor y menor elevan o deprimen el globo ocular cuando el ojo está en aducción; y los rectos inferior y superior realizan estas funciones cuando el globo ocular está en abducción. Este antagonismo es el responsable de los movimientos conjugados que permiten la visión binocular.

MOVIMIENTOS OCULARES	MÚSCULO	INERVACIÓN
Medial	Recto interno	III
Lateral	Recto externo	VI
Arriba y lateral	Recto superior	III
Abajo y lateral	Recto inferior	III
Arriba y medial	Oblicuo inferior o menor	III
Abajo y medial Abajo en aducción	Oblicuo superior o mayor	IV

Reflejos vestibulo-oculares u óculogiros (ojo de muñeca). Dado que depende de estímulos vestibulares (de posición), se explora con movimientos rápidos de rotación horizontal y flexión-extensión del cuello. Da lugar a un desplazamiento de los globos oculares en sentido contrario al movimiento. El ojo no se mueve de su posición en el espacio aunque sí se desplaza de un extremo a otro de la órbita.

Reflejo optoquinético. Podemos inducir un nistagmo optoquinético haciendo percibir al sujeto un campo visual en movimiento que contenga patrones repetidos (un tambor en movimiento que contenga enrejados blancos y negros). Es el nistagmo que se produce al desplazarse en tren o coche y mirar fijamente a los postes de la luz.

Aunque será visto al hablar del VIII par craneal, merece la pena pararse a comentar la [relación entre los movimientos oculares y el mantenimiento postural corporal](#) (equilibrio).

El equilibrio corporal es el resultado de informaciones visuales, somatosensoriales (receptores propiceptivos articulares y musculares, y receptores cutáneos de presión) y vestibulares que son integradas y analizadas en el tronco encefálico que, mediante movimientos reflejos, mantienen el equilibrio postural.

El sistema vestibular del oído recibe información sobre la posición e inclinación del cuerpo y la cabeza, lo trasmite al tronco encefálico que a su vez trasmite a los músculos del cuello y músculos extraoculares para rectificar su posición y mantener el campo visual estacionario respecto al ojo.

Los movimientos necesarios para el mantenimiento de la mirada permiten [estabilizar la imagen en la retina](#) con independencia de los movimientos de la cabeza o del objeto.

Los movimientos de los ojos que compensan los movimientos de la cabeza se denominan **reflejos vestibulo-oculares u óculogiros** (óculovestibulares, oculocefalogiros u oculocefálicos). Están mediados por estímulos vestibulares (de posición de la cabeza). Habitualmente los movimientos cefálicos son de pequeña amplitud y alta frecuencia (rápidos y bruscos). Esto supone un estímulo ideal para el sistema vestibular.

Los movimientos oculares que compensan el movimiento de la imagen se denominan **movimientos o reflejos optoquinéticos**. Su función es mantener la imagen fija en la retina cuando la propia imagen se mueve por el campo visual. El estímulo para activar el reflejo optoquinético es más la percepción del movimiento y el reconocimiento de siluetas que la agudeza visual. Por lo tanto, para estimular este reflejo, el paciente debe ver.

Ambos reflejos se complementan. Debido a las características mecánicas de los conductos semicirculares del aparato vestibular del oído, el reflejo vestibulo-ocular (RVO) solo actúa eficazmente durante los primeros segundos. A medida que declina el RVO, el reflejo optoquinético junto al reflejo

de seguimiento se van haciendo cargo de mantener la estabilidad de la mirada. **La combinación de ambos reflejos permite ver y moverse al mismo tiempo.**

- ⇒ Movimientos oculares **intrínsecos** (pupilares, III par). Se realizan con la habitación a oscuras.
- **Tamaño y simetría pupilar.** Las dos alteraciones de la pupila más frecuentes son la *miosis* y la *midriasis*. En la midriasis la pupila es de un diámetro mayor de lo normal y aparece con ciertas intoxicaciones (glutetimida) y por lesiones del III par craneal. En la miosis, la pupila es de diámetro menor normal y aparece como consecuencia de intoxicaciones y lesión del ganglio simpático cervical.
 - **Reflejo fotomotor y consensuado:** reacción de las pupilas a la luz. Se le solicita al paciente que mire a una fuente de luz (linterna de exploración) y comprobamos la contracción de la pupila del ojo iluminado (reflejo fotomotor directo) y del ojo contralateral (reflejo fotomotor indirecto o consensuado). Depende de las fibras parasimpáticas del III par (la dilatación o midriasis depende del nervio simpático cervical que, recordemos, recibe estímulos directamente de la vía óptica en el cuerpo geniculado lateral del tálamo).

Alteraciones de la pupila según la localización de la lesión

Nivel de la lesión	Tamaño pupilar en reposo	Reflejo fotomotor directo	Reflejo fotomotor consensual	Reflejo de acomodación
Nervio óptico	Normal	Abolido	Preservado	Normal
III par craneal	Midriasis	Abolido	Abolido	Abolido

- **Reflejo de acomodación:** Este reflejo se explora pidiéndole al paciente que fije la mirada en un objeto colocado enfrente a la punta de su nariz a 60 cm. Se le pide que mantenga la mirada fija en el objeto mientras lo aproximamos a su campo visual. Los globos oculares giran hacia el interior mientras se produce una miosis pupilar y la curvatura del cristalino se modifica para mantener una imagen nítida.
- **Reflejo cilioespinal.** Se manifiesta al realizar un estímulo doloroso en la región cervical, dando lugar a una dilatación pupilar unilateral (simpático).



UTILIDAD PRÁCTICA DEL REFLEJO OPTOQUINÉTICO

Para estimular el nistagmo optoquinético es preciso que el paciente vea.

Por lo tanto, sirve para **diagnosticar cegueras simuladas**. Si el paciente es verdaderamente ciego, al realizar el estímulo no se producirá el nistagmo. Si el paciente es un simulador, el movimiento del campo visual que contenga campos repetidos producirá un nistagmo optoquinético.

V par craneal. Nervio trigémino

3 ramas y 3 funciones.

- ☒ Rama oftálmica (V1)
- ☒ Rama maxilar (V2)
- ☒ Rama mandibular (V3)

1.-Sensitiva

- Ojos cerrados
- Comparar ambos lados
- Puntos en la misma vertical

2.-Motora: músculos masticación.

3.-Reflejo corneal

Nervio **mixto** (motor y sensitivo). Explorar las **3 ramas** (oftálmica, maxilar y mandibular).

1.-Función sensitiva.

La más importante. Comparar siempre ambos lados. Sensibilidad facial táctil, discriminación térmica y dolorosa en zonas supraorbitaria, infraorbitarias y mandibular (encima de la ceja en la frente, zona maxilar y labial, y mentón).

Una buena sistemática es explorar cada lado de la cara en tres puntos situados en la misma vertical coincidiendo con las zonas de inervación de las tres ramas del nervio. Tener en cuenta que la zona del ángulo de la mandíbula corresponde al plexo cervical y no al trigémino.

Los déficits concéntricos (en «bulbos de cebolla») son típicos de afectaciones periféricas y no centrales.

Las lesiones de las ramas periféricas producen alteraciones sensitivas siendo la neuralgia del trigémino la más conocida afectándose más frecuentemente las ramas maxilar y mandibular. También el *síndrome de la mejilla entumecida* asociado a carcinoma escamoso cutáneo, y el *síndrome del mentón entumecido* o *signo de Roger* asociado a neoplasias sistémicas (pulmón y mama).

2.-Función motora (músculos de la masticación).

- ☐ Palpar la contracción al masticar (músculos masetero y temporal). Para ello, cogemos la cara del paciente entre las palmas de nuestras manos colocándolas de tal manera que el bode interno del V dedo quede justo por delante del trago del paciente. Apretaremos medialmente la cara y pediremos al paciente que apriete los dientes. Notaremos la contracción de los músculos temporales en la parte distal de nuestros dedos y la de los maseteros en nuestras palmas.
- ☐ Comprobar presencia de desviación de la mandíbula al abrirla contra resistencia (músculos pterigoideos). En la debilidad unilateral, cuando se abre lentamente la mandíbula se desvía hacia el lado del músculo pterigoideo debilitado.

«*Jaw jerk*», reflejo masetérico o mandibular (sensitivo y motor): al golpear la sínfisis mentoniana se produce el cierre mandibular. La contracción es brusca en la lesión supranuclear del V par y está aumentado en la lesión de la vía piramidal.

3.-Reflejo corneal: parpadeo bilateral de defensa al tocar con una torunda de algodón la córnea (no la esclera). Se debe explorar con la mirada desviada lo más posible a un lado. La **contracción del músculo orbicular depende del VII par**.

También se puede estimular el interior de los orificios nasales con un algodón que, en condiciones normales, provoca que el paciente arrugue la nariz («reflejo de Bekhterev I»).



VII par craneal. Nervio facial

Mixto: 3 funciones.

1.-Motora

- Musculatura facial superior
- Musculatura facial inferior

2.-Sensitiva

- Pabellón auricular
- Gusto 2/3 anteriores lengua

3.-Vegetativa: lágrimas y saliva



Parálisis central: parte inferior cara



Parálisis periférica: hemicara

Nervio mixto.

1.-Función motora.

Motilidad de la musculatura facial. Inspeccionar buscando asimetrías de la expresión facial. Se puede examinar durante la entrevista observando la anchura de las fisuras palpebrales y simetría de los pliegues nasogenianos

⇒ Musculatura facial superior:

- elevar las cejas, fruncir el entrecejo
- cerrar ojos y abrirlos contra resistencia («prueba del orbicular de los ojos»)

⇒ Musculatura facial inferior:

- sonreír o enseñar los dientes retrayendo los ángulos bucales a la misma altura
- hinchar mejillas
- en pacientes comatosos, gesto de dolor al presionar firmemente en la apófisis estiloides

2.-Función sensitiva.

- Sensibilidad del pabellón auricular (área de Ramsay-Hunt): zona pósterosuperior del conducto auditivo externo y en la mitad superior del pabellón auricular.
- Gusto en los 2/3 anteriores de la lengua (el gusto del 1/3 posterior corresponde al IX y X par). Se explora cada hemilengua por separado mediante soluciones en agua de azúcar y sal y manteniendo tapada la nariz (disgeusia o alteración del gusto, ageusia o falta de sensibilidad gustativa).

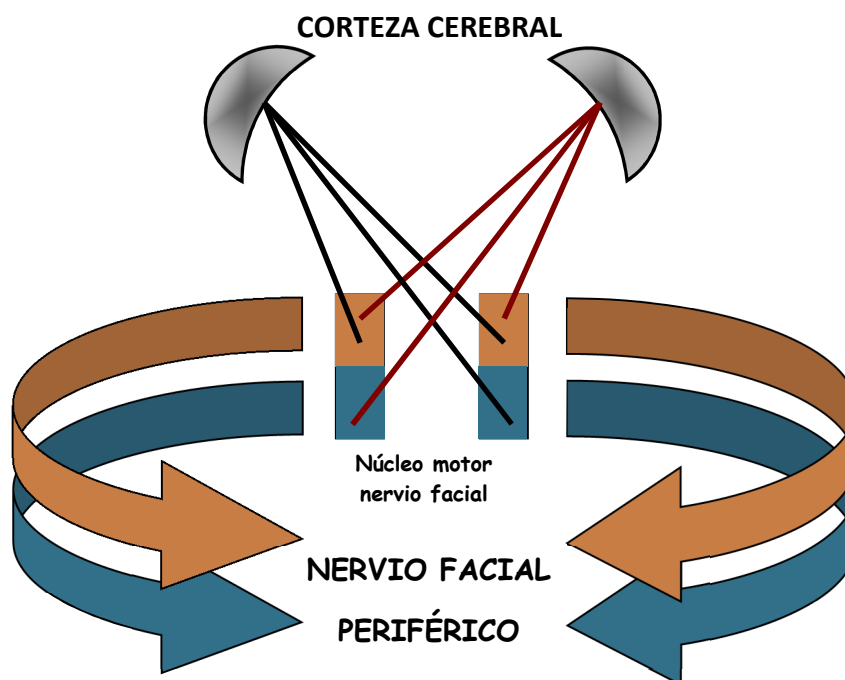
3.-Función vegetativa: producción de saliva y lágrimas.

La afectación del nervio facial producirá hipotonía y debilidad de los músculos faciales del lado parético.

- Pliegues frontales menos marcados al arrugar la frente o elevar las cejas.
- Ceja caída.
- El párpado no ocluirá totalmente el ojo al cerrarlo («lagoftalmos» u «ojo de liebre») y aparecerá el «signo de Bell», desviación del globo ocular hacia arriba y hacia adentro y visión de la esclera por debajo del párpado parcialmente cerrado.
- Disminución de la frecuencia de parpadeo.
- Ojo seco homolateral (sensación de cuerpo extraño y enrojecimiento por disminución de la secreción lagrimal).
- Surco nasogeniano borrado.
- Desviación y elevación de la comisura bucal hacia el lado sano («signo de Pitres», «de la raqueta» o «boca de fumador de pipa»).
- Hiperacusia del lado afecto (algunos estímulos auditivos resultan molestos en el lado afecto).
- Sabor metálico o desagradable (disgeusia), o imposibilidad de distinguir sabores al masticar por un lado (ageusia).

En las parálisis faciales periféricas hay una parálisis de los músculos faciales de un lado de la cara, acompañada de alteraciones de la secreción lagrimal y salival y de la sensibilidad gustativa.

Debido a la inervación cruzada de la porción superior de la cara en el núcleo motor del nervio facial, en las parálisis de origen central están preservados los músculos frontal y orbicular de los párpados pero no la porción inferior (labios y mejillas) que será la afectada.



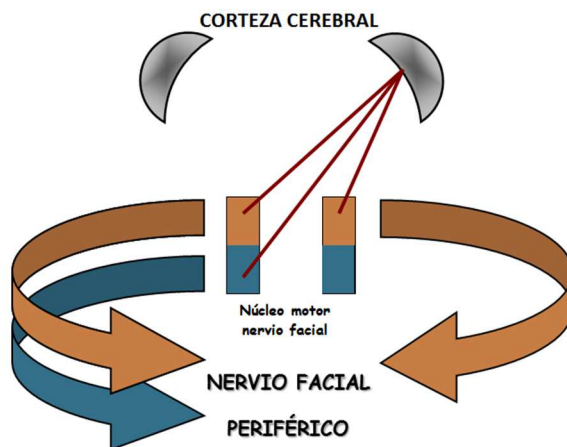
De manera exclusivamente didáctica, la corteza cerebral de cada lado del sistema nervioso envía fibras nerviosas a:

- Parte superior del núcleo motor del VII par homolateral
- Parte superior del núcleo motor del VII par contralateral
- Parte inferior del núcleo motor del VII par homolateral

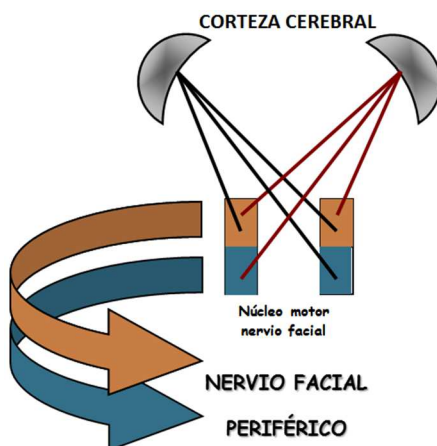
La parte superior de cada núcleo motor del VII par tiene doble inervación (inervación cruzada): de la corteza cerebral homolateral y contralateral.

La parte inferior de cada núcleo motor del VII par solo tiene inervación de la corteza cerebral cerebral contralateral.

De la parte superior del núcleo motor del VII par salen fibras nerviosas que, integradas en el nervio facial periférico, inervan la parte superior de la cara. Lo mismo ocurre con la parte inferior del núcleo motor facial e inervan la parte inferior de la cara.

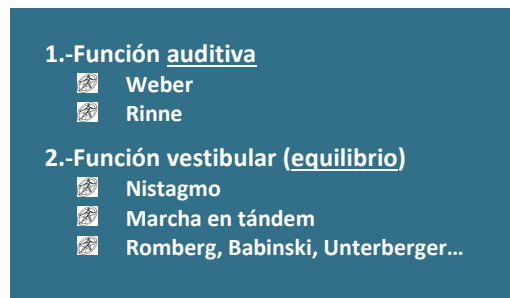


Parálisis central: se afectan las fibras nerviosas de la parte inferior del núcleo motor contralateral. Se mantiene el resto de fibras por la inervación cruzada.



Parálisis periférica: se afectan todo el nervio periférico homolateral.

VIII par craneal. Nervio vestíbulo coclear, auditivo o estatoacústico



Es un nervio sensorial que tiene dos porciones, rama coclear o acústica (audición), y rama vestibular (equilibrio). Deben explorarse por separado.

1.-Función auditiva.

Acumetría con diapasones. Utilizar diapasones de tonos graves o medios. Los diapasones agudos tienen una transmisión aérea difícil de eliminar cuando se estudia la vía ósea. Los más graves (128 dB) dan una sensación táctil excesiva.

El oído externo (conducto auditivo y tímpano) y oído medio (yunque, martillo y estribo hasta la platina) son los órganos responsables de la **conducción del estímulo**. Captan y acondicionan el impulso sonoro.

El oído interno **distribuye, transforma y codifica** el impulso sonoro.

- Cóclea: órgano de distribución del estímulo sonoro.
 - Células sensoriales: órgano de transformación del estímulo sonoro.
- ⇒ Transmisión o conducción del estímulo sonoro.
- Vía aérea: conducto auditivo externo, el tímpano que recibe y transmite la presión sonora, y la cadena de huesecillos del oído medio que transforman la presión sonora.
 - Vía ósea: la energía sonora puede alcanzar directamente la cóclea (oído interno) a través de la cápsula laberíntica dado que los huesos del cráneo en su conjunto entran en vibración cuando quedan incluidos dentro de un campo sonoro.
- ⇒ Distribución del estímulo sonoro. Se realiza en el oído interno, en la **cóclea**: transformación de las vibraciones periódicas de la platina del estribo en vibraciones no periódicas.
- ⇒ Transformación del estímulo sonoro. Oído interno. Las **células sensoriales del órgano de Corti** transforman la energía mecánica de las ondas sonoras en energía bioeléctrica en forma de potenciales de acción del nervio auditivo que

son codificados y enviados a los centros superiores de la audición. Allí la información es descodificada para elaborar las percepciones sonoras.

Hipoacusia de transmisión, de conducción o del oído medio

Es debida a alteraciones patológicas del órgano de transporte o conducción del sonido lo que supone un obstáculo para el acceso de las ondas sonoras al laberinto anterior. Las lesiones pueden asentarse en el oído externo, oído medio hasta la platina del estribo y también en la Trompa de Eustaquio que une el oído medio con la rinofaringe. La vía ósea está totalmente conservada mientras que la transmisión por vía aérea está afectada.

Hipoacusia de percepción o neurosensorial

La lesión radica en el oído interno (canales semicirculares, caracol) o estratos centrales (nervio acústico, su trayecto o la parte del cerebro correspondiente a la zona auditiva). Se altera la integración auditiva, así como los procesos de codificación y descodificación de la información.

Son las hipoacusias que el paciente define como “si oigo pero no entiendo lo que me dicen”.

Pruebas acumétricas con diapasones.

Las dos pruebas que aportan más información sobre el estado auditivo del paciente son la de **Weber y Rinne**.

Prueba de Weber. Comparación biaural de la conducción de sonido por vía ósea.

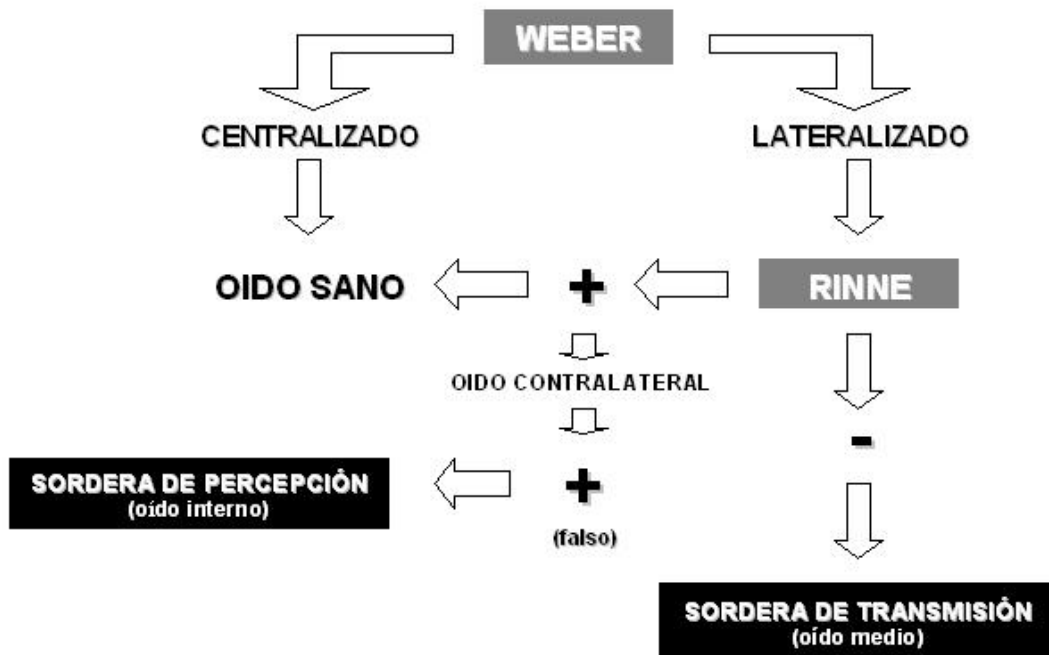
Diapasón en el vértex, en el centro de la frente (se evita la interposición del cabello) o sujetarlo con los dientes para obtener una máxima sonoridad. Si el sonido se oye igual en los dos oídos, el Weber es indiferente, no lateraliza. Si el paciente refiere que oye más el sonido en un oído que otro, el Weber está lateralizado hacia ese oído. La lateralización hacia el oído donde el paciente dice que menos oye: hipoacusia de transmisión. La lateralización hacia el oído que más oye: hipoacusia neurosensorial del oído contrario.

Si existe lateralización, realizar Rinne en oído «lateralizado».

Prueba de Rinne. Comparación monoaural de la conducción del sonido por vía ósea y aérea.

Se hace vibrar primero el diapasón apoyado en la región mastoidea del oído testado. Cuando se deja de oír en esta posición se coloca el diapasón frente al meato auditivo externo y vuelve a percibirse el sonido durante un cierto tiempo.

- **Rinne (+):** diapasón frente al oído (aérea) > diapasón en mastoides (ósea) en $\pm 15'$. Prueba normal.
- **Rinne (-):** se oye más por vía ósea que aérea. Hipoacusia de transmisión.
- **Rinne (+) acertado o Falso Rinne (+):** se oye mejor por vía aérea que ósea pero el tiempo de percepción de esta última está acertado ($< 15'$). Hipoacusia neurosensorial.
- **Falso Rinne (-):** aparece una audición ósea contralateral al oído explorado. Hipoacusias neurosensoriales profundas unilaterales.



🕒 **Prueba de Bing.** Se emplea para descubrir los falsos Rinne (-).

Con diapasones graves. Se realiza la prueba de Rinne y cuando se deja de percibir el sonido en el oído explorado, se le pide al paciente que obstruya con un dedo el meato del CAE.

- **Bing (+):** volverá a oír el sonido. Paciente es normoacústico o padece una hipoacusia neurosensorial.
- **Bing (-):** no volverá a oír el sonido. Hipoacusia de transmisión.

🕒 **Prueba de Bonnier.** Útil para el diagnóstico de otosclerosis (esclerosis de los tejidos del oído medio e interno con formación de tejido esponjoso en la cápsula del laberinto).

Se emplea la vía ósea. Aplicando el diapasón en zonas óseas alejadas del cráneo: sobre la rótula, en el extremo proximal del cúbito o en la clavícula. Si el paciente padece una hipoacusia de transmisión debido a una otosclerosis, oye perfectamente el sonido que se transmite desde zonas óseas tan alejadas. Los normoacústicos o en hipoacusia de transmisión no debidas a otosclerosis, no percibe el sonido del diapasón.

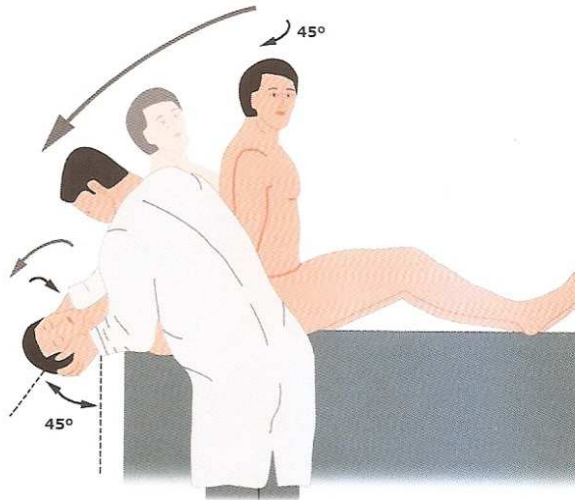
2.-Exploración vestibular

El sistema vestibular y cerebelo constituyen una unidad funcional que interviene en la regulación de la coordinación motora, el equilibrio y la marcha. Su exploración suele realizarse de manera conjunta.

2.1.-**Marcha en tándem.** El paciente camina poniendo un pie delante del otro (talón-punta) en la misma línea. Valora el equilibrio.

2.2.-**Maniobra de Dix-Hillpike.** Con ella se pretende **provocar el nistagmo**. Con el paciente sentado en la camilla, su cabeza girada 30-45°, el examinador lo acuesta rápidamente dejando la cabeza hiperextendida 45° por debajo del nivel de la camilla. Después de un periodo de 10-15 segundos debe

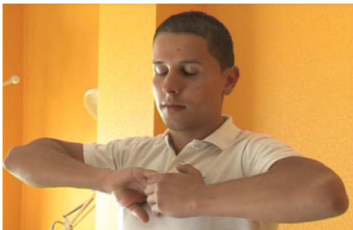
aparecer un nistagmo horizontal que se agota en menos de 30 segundos. La maniobra debe repetirse al lado contralateral.



2.3.-Prueba de Romberg. Es un test estático



El paciente de pie, descalzo, con los pies en tándem (uno delante del otro, el talón de uno tocando la puntera del otro: Romberg sensibilizado), primero con los ojos abiertos y luego cerrados y realizando la «maniobra de Jendrassik» (maniobra de despistaje para aumentar la sensibilidad de la prueba: el paciente con los dedos flexionados de una mano, agarra fuertemente los dedos de la otra mano también flexionados, y tira fuertemente hacia fuera intentando separarlos).



La prueba es positiva cuando el paciente oscila intensamente o cae hacia un lado al cerrar los ojos y suprimir la información visual, con tendencia a caer hacia el lado de la lesión, mejorando al abrirlos. En realidad se trata de un test de sensibilidad, que explora los cordones posteriores.

En la afectación cerebelosa, la inestabilidad no mejora al abrir los ojos (hay tendencia a la caída tanto con los ojos cerrados como abiertos) produciéndose pequeños movimientos rápidos con múltiples correcciones. Ataxia de tronco con afectación de estructuras relacionadas con el paleocerebelo (habitualmente del lado hacia el que se cae).

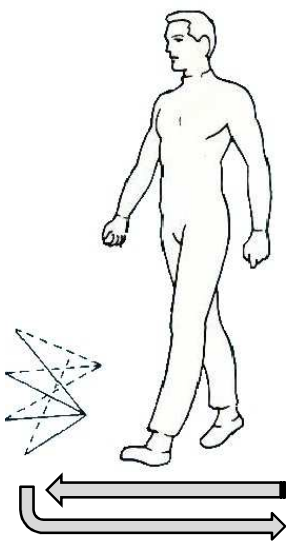
2.4.-Prueba de los índices o de señalamiento de Bárány.

Equivale al test de Romberg en miembros superiores. El paciente sentado sin apoyarse en el respaldo, con los ojos cerrados, brazos extendidos horizontalmente en pronación, dedos de la mano flexionados salvo el índice. El explorador se coloca enfrente a 10 cm., en la misma posición con los ojos abiertos. Se sensibiliza la prueba pidiéndole al paciente que realice movimientos de ascenso y descenso desde los 90° sobre la vertical hasta los 45° durante 10-20´.

Solo tienen valor diagnóstico **desviaciones paralelas o armónicas > 3 cm.** En el síndrome vestibular periférico los índices se desvían hacia el lado lesionado y en sentido contrario al nistagmo (armónica con la fase lenta del nistagmo). En el síndrome central, no se desvían, la desviación no es paralela o armónica o lo hacen en el sentido contrario al esperado.



2.5.-Prueba de Babinski-Weil, marcha simulada o «en estrella».



Test dinámico. Con los ojos cerrados y brazos en reposo, se le pide al paciente que camine en línea recta 3-5 pasos hacia delante y otros tantos hacia atrás de forma alternante. Si la lesión es periférica (laberinto) la prueba será normal con los ojos abiertos pero al cerrarlos hay una tendencia a girar en dirección al oído lesionado siendo armónica con la fase lenta del nistagmo y, por tanto, contraria a la denominación del nistagmo (el nistagmo se denomina según la fase rápida del mismo ya que es la más visible), produciéndose una marcha en estrella, abanico o ballesta.

En el síndrome vestibular central (cerebeloso), hay alteraciones de la marcha tanto con los ojos cerrados como abiertos, ataxia, disimetría y temblor, con una marcha de tipo ebrio aunque sin un predominio lateral.

2.6.-Prueba de Fukuda-Unterberger o «pisoteo a ciegas».

Con los ojos cerrados, brazos extendidos horizontalmente, el paciente simulará una marcha sin desplazamiento levantando bien las rodillas durante 30´.

Solo tienen **valor diagnóstico las rotaciones del eje corporal > 35°**, siendo estas hacia el lado de la lesión periférica.

2.7.-Maniobra de Wodak.

Sirve para diferenciar si un vértigo es periférico o central. El paciente sentado o de pie, con los ojos cerrados, extiende sus manos formando un ángulo en el codo de 90°, con los índices hacia delante y los otros dedos en flexión (como si estuviera señalando

hacia adelante). El examinador coloca sus dedos en la misma forma al frente del examinado, separando la punta de los dedos del examinador aproximadamente 2 cm., el dedo índice del paciente queda al frente del dedo índice del examinador. En caso de un vértigo periférico, el dedo del paciente sufrirá un desplazamiento horizontal hacia el lado del laberinto afectado y no habrá desplazamiento en caso de vértigo central.



VÉRTIGO PERIFÉRICO (Síndrome Vestibular Periférico)






- **Marcha en tándem, Romber, Barany...:** hacia el lado de la lesión. Mejora ligeramente el equilibrio al abrir los ojos.
- **Nistagmo:** fase rápida lado contrario de la lesión, regular y fatigable.



VÉRTIGO CENTRAL (cerebelo)

- **Marcha en tándem, Romber, Barany...:** indistintos. Equilibrio igual con ojos abiertos que cerrados.
- **Nistagmo:** irregular.

IX y X par craneal. Nervios glossofaríngeo y vago o neumogástrico

-  Reflejo nauseoso
-  Fonación
-  Deglución
-  Gusto. 1/3 posterior de la lengua
-  Ritmo cardíaco

1.-Reflejo nauseoso o faríngeo y sensibilidad palatina.
Con un depresor provocar el reflejo y tocar cada lado de la mucosa uvular. El lado sano debe elevarse.

2.-Evaluar.

- Deglución (beber agua). Observar la elevación de la nuez de Adán.
- Fonación (*meee, laaa, gaaa*). La afectación de nervio vago produce una disfonía por parálisis de una cuerda vocal. Se demuestra por laringoscopia observándose la paresia de la cuerda vocal del lado afectado.

El «signo de la cortina o de Vernet» consiste en el desplazamiento de la úvula hacia el lado sano cuando el paciente pronuncia la letra «a».




No confundir con el «*Síndrome de Vernet*» que es un trastorno neurológico causado por lesión del noveno, décimo y undécimo pares craneales a su paso por el agujero yugular al abandonar el cráneo. El paciente experimenta disfagia, la voz es nasal y ronca, y puede existir cierta pérdida de la sensibilidad gustativa.

3.-Ritmo cardíaco: se observa si hay taquicardia (lesión del vago) o bradicardia (por irritación vagal o hipertensión intracraneal).

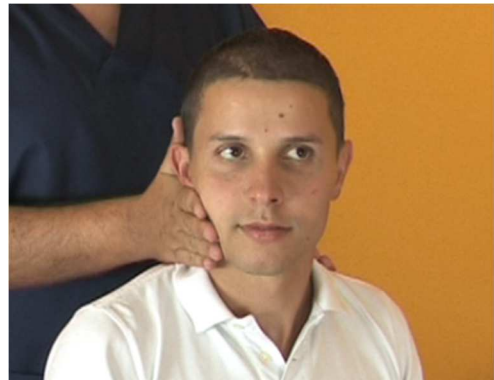
4.-Gusto en 1/3 posterior de la lengua: sabor amargo.
Recordemos que los 2/3 anteriores correspondían al VII par craneal o nervio facial.



XI par craneal. Nervio espinal

-  Elevar hombros contrarresistencia
-  Rotación cuello contrarresistencia
-  Flexión anterior cuello contrarresistencia

Inerva el músculo esternocleidomastoideo y la parte superior del trapecio. Valorar elevación de los hombros y rotación del cuello contra resistencia.



Se pueden explorar los dos músculos a la vez apoyando la mano del explorador en la frente del paciente y ordenándole que intente flexionar el cuello contra resistencia.



La afectación del nervio producirá una debilidad del esternocleidomastoideo y trapecio ipsilateral.

XII par craneal. Nervio hipogloso



Lengua. Dentro y fuera de la cavidad oral.

- Desviación
- Fuerza
- Movilidad

Es el nervio motor de la lengua. Examinar la lengua dentro y fuera de la cavidad oral.

- Atrofia o fasciculaciones en lengua.
- Fuerza de la lengua.
- Desviación de la lengua hacia el lado de la lesión e incapacidad de moverla activamente hacia el lado sano debido a que el geniogloso es un músculo que tiene fibras cruzadas.

Se explora ordenándole al paciente que sujete un depresor con la lengua contra las comisuras labiales.





ORDEN DE EXPLORACIÓN DE LOS PARES CRANEALES

- I: **no** se explora si no se refiere patología.
- II: **campimetría** por confrontación y **fondo de ojo**.
- III, IV, VI: **pupilas** isocóricas, **fotomotor**. **Motilidad ocular**.
- V: **sensibilidad** en ambas hemicaras, **apertura de la boca contrarresistencia**.
- VII: **levantar las cejas**, **cierre de los ojos**, enseñar **dientes**.
- IX, X: movilidad del **velo paladar**.
- XI: levantar **hombros**, **girar la cabeza**.
- XII: sacar la **lengua**.

IV.-PALPACIÓN Y AUSCULTACIÓN CAROTÍDEA

1.-Pulsos.

2.-Soplos carotídeos y craneales. Si el soplo carotídeo es bilateral, sospechar un soplo aórtico irradiado.

3.-Palpación de arterias temporales.

V.-SISTEMA MOTOR

1.-Sistema Motor Voluntario

- Masa muscular: atrofia e hipertrofia
- Tono muscular: hipertonía e hipotonía
- Fuerza (MMSS y MMII): global y segmentaria

2.-Sistema Motor Involuntario (reflejos)

- Normales: superficiales y profundos
- Patológicos

Conceptos

- **Motilidad:** capacidad para desplazar en el espacio parte o todo el organismo mediante la contracción de los músculos. Puede ser voluntaria o refleja.
- **Impulsos que la rigen:** nacen en la corteza cerebral ⇒ vía piramidal ⇒ vía terminal común ⇒ músculos efectores.
- **Vía piramidal,** corticoespinal, primera motoneurona o motoneurona superior: neuronas de la corteza cerebral y sus cilindroejes (terminan en el asta anterior de la médula espinal). Encargado de realizar movimientos “razonados o meditados”.

Se origina en los axones de las motoneuronas superiores de la corteza cerebral (área 4) que convergen en la corona radiada. El 90% se decusan en la parte inferior del bulbo raquídeo («pirámide bulbar», de ahí el nombre de la vía) y forman el haz corticoespinal lateral que desciende por la médula espinal hasta hacer sinápsis con la 2ª motoneurona en el asta anterior de la médula espinal.

Controla las motoneuronas de los centros motores subcorticales estimulándolas o inhibiéndolas:

- Aumentan el tono muscular: hipertonía o espasticidad.
 - Aumentan los reflejos profundos: hiperreflexia o clonus.
 - Presencia de reflejos patológicos.
 - Ausencia de reflejos superficiales o músculocutáneos.
 - Atrofia muscular.
- **Vía extrapiramidal:** “organiza y controla”, mantiene el balance, postura y equilibrio mientras se realizan el movimiento voluntario generado en la vía piramidal. No pasan por la pirámide bulbar. Es el aparato motor tónico más antiguo filogenéticamente.

“Controla los movimientos voluntarios y ejecuta los involuntarios”

Excepto el «haz yuxtapiramidal o córticorreticular», los haces del sistema extrapiramidal parten de regiones subcorticales, en estructuras grises en la profundidad del cerebro (ganglios de la base, núcleo subtalámico, zona incierta, núcleo rojo y la sustancia negra).

- Haz yuxtapiramidal. Adyacente a la vía piramidal. Su lesión es la verdadera responsable el aumento del tono y de los reflejos profundos en el síndrome piramidal.
- Haz retículoespinal: Inhibe a la musculatura flexora y extensora.
- Haz ruboespinal. Estimula los movimientos flexores e inhibe los extensores.
- Haz tectoespinal. Interviene en los movimientos posturales cervicales y los reflejos a estímulos visuales.
- Haz vestibuloespinal.

“Cuando aprendemos a conducir, lo hacemos de manera piramidal (pensando los movimientos que tenemos que ejecutar). Cuando ya sabemos conducir, acabamos haciéndolo de manera extrapiramidal (automática, por rutina)”.

- **Vía terminal común,** segunda motoneurona o motoneurona inferior: motoneuronas del asta anterior ⇒ cilindroejes ⇒ raíces anteriores ⇒ plexos ⇒ nervios periféricos ⇒ fibras musculares mediante placa motora.
- **Unidad motora:** motoneurona + miofibrillas inervadas por ella. Controlada suprasegmentariamente por centros superiores propios de la médula, tronco encefálico y corteza cerebral.

Semiología

- Síndrome Piramidal o corticoespinal: hay una lesión en la vía piramidal desde su origen en la corteza cerebral hasta las astas anteriores de la médula.
- Síndrome de la segunda motoneurona o motoneurona inferior: la lesión asienta en las motoneuronas del asta anterior o en el cilindroeje entre la médula y su terminación en la placa motora.

	SÍNDROME PIRAMIDAL	SÍNDROME DE SEGUNDA MOTONEURONA
Tono	Espasticidad / Parálisis	Flacidez
Reflejos profundos	Hiperreflexia	Arreflexia
Reflejos superficiales	Abolidos	Abolidos
Reflejos patológicos	Babinski	Ausente
Clonus	Presente	Ausente
Atrofia	Discreta (por desuso)	Intensa

1.-SISTEMA MOTOR VOLUNTARIO.

1.1.-Masa muscular:

- Atrofia: ↓ volumen
 - Asimétrica: lesión de nervios y raíces.
 - Simétricas proximales: miopatías.
 - Simétricas distales: neuropatías.
- Hipertrofia: ↑ tamaño





1.2.-Tono muscular. Resistencia que se percibe cuando movilizamos pasivamente una articulación de un paciente que esté en reposo. En los miembros inferiores cuando el paciente está sentado en el borde de la camilla (oscilación de las piernas). Con el paciente de pie, se observa el balanceo de los brazos. Se le debe pedir al paciente que «deje el brazo o pierna muertos».

- Hipertonía:
 - Espasticidad: ↑ tono al inicio del movimiento. Predomina en los músculos antigravitatorios. Aparece y se vence de golpe (“navaja de muelles”). Se acompaña de hiperreflexia y clonus. Junto a parálisis o paresia y la aparición de reflejos patológicos conforman el síndrome piramidal.
 - Rigidez: ↑ tono uniforme desde el inicio (“doblando un tubo de plomo” o “cérea” si es continua, “rueda dentada” si hay pausas). Hay un aumento de la resistencia a los movimientos pasivos por contracción de los músculos flexores y extensores. Esta resistencia se puede ver incrementada si se le pide al paciente que realice un movimiento simultáneo con otro segmento del cuerpo (dedo-nariz con brazo opuesto). Alteraciones de la vía extrapiramidal.
 - Paratonía: ↑ tono constante. En fases avanzadas de la demencia. Lóbulo frontal.

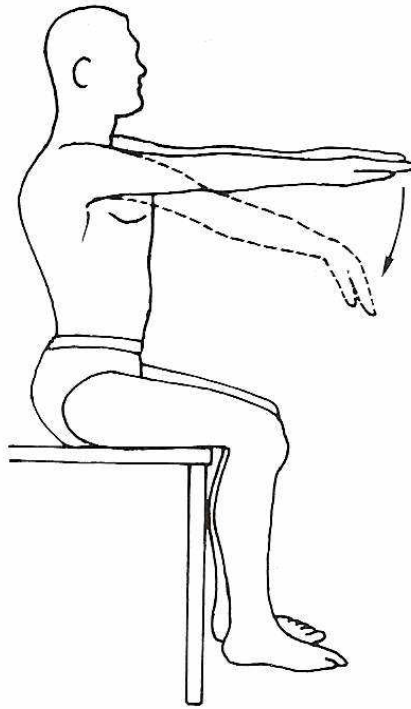
- Hipotonía: “aleteo” de partes distales. Lesión del sistema nervioso periférico o del cerebelo.

1.3.-Fuerza: cuantificar por Escala MRC.

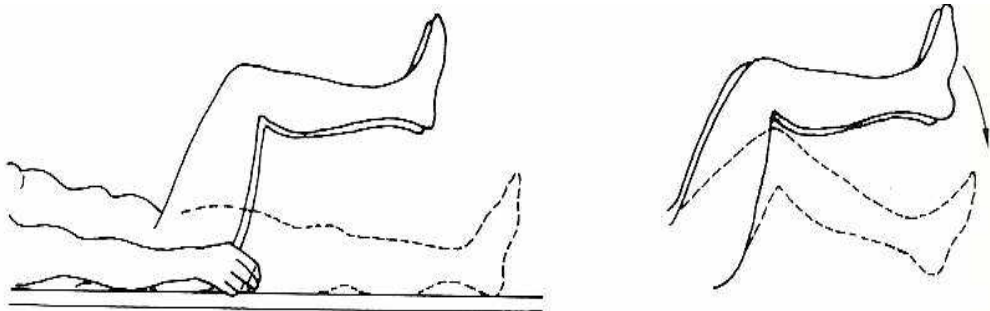
(Medical Research Council, «Consejos prácticos para la investigación de las lesiones de los nervios periféricos», memorándum de guerra nº. 7, 1941)

- Global:
 - Maniobras de Barré.
 - Maniobra de Mingazzini.
- Segmentaria: MMSS e II, proximal y distal
 - Miembro Superior.
 -  Proximal: brazos extendidos, palmas hacia arriba.
 -  Distal: oprimir dedo índice del explorador.
 - Miembro inferior.
 -  Proximal: de pie y a la vez doblar ligeramente una pierna.
 -  Distal: caminar de puntillas y sobre los talones.

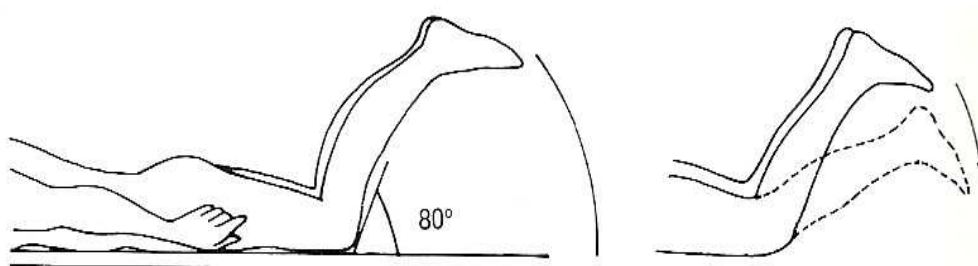
ESCALA MRC Medical Reseach Council	
FUNCIÓN MOTORA	PUNTUACIÓN
No hay contracción	0
Contracción pero no se desplaza la articulación	1
Desplazamiento articular sobre el plano	2
Desplazamiento articular contra gravedad	3
Movimiento contra resistencia	4
Fuerza normal	5



Maniobra de Barré para miembros superiores



Maniobra de Mingazzini



Maniobra de Barré para miembros inferiores

La exploración segmentaria de hombro, cadera, codo, rodilla, muñeca, tobillo, dedos de manos y pies, se realiza con movimientos de flexo-extensión contra resistencia, comparando en forma inmediata un grupo muscular con el contralateral.

La exploración de la fuerza segmentaria está especialmente indicada en la patología radicular, del nervio periférica y de la placa motora.

RAÍZ MOTORA	MÚSCULO	MANIOBRA EXPLORATORIA
C ₄ -C ₅	Trapezio	Elevar hombros contra resistencia
C ₅	Deltoides	Brazos en cruz, abducción brazo contra resistencia
C ₆	Biceps	Miembro superior flexionado en supinación, flexión antebrazo contra resistencia
C ₇	Triceps	Miembro superior flexionado en supinación, extensión antebrazo contra resistencia
C ₆ -C ₇ -C ₈	Radiales externos y cubital posterior	Antebrazo en supinación, flexión y extensión de la muñeca contra resistencia
C ₇ -C ₈ -T ₁		Apretar con las manos 2 dedos de nuestra mano
C ₈ -T ₁		Abducción de los dedos de la mano contra resistencia
C ₈ -T ₁		Oposición del pulgar contra resistencia. Tocar el pulgar y el 2º dedo, intentar separarlos
L ₁ -L ₂	Psoas ilíaco	Flexión de la cadera contra resistencia
L ₁ -L ₂	Aductores	Aducción de la pierna contra resistencia
L ₄ -L ₅	Glúteo mediano y menor. Tensor de la fascia lata	Abducción de la pierna contra resistencia
L ₃ -L ₄	Cuádriceps	Extensión de la rodilla contra resistencia
S ₁	Semimembranoso, semitendinoso y bíceps	Flexión de la rodilla contra resistencia
L ₄ -L ₅	Tibial anterior	Flexión dorsal del pie contra resistencia
S ₁ -S ₂	Sóleo y gemelos	Flexión plantar del pie contra resistencia
L ₄ -L ₅	Tibial posterior	Inversión del pie contra resistencia
L ₅ -S ₁	Peroneo lateral	Eversión del pie contra resistencia

2.-SISTEMA MOTOR INVOLUNTARIO (REFLEJOS)

2.1.-Normales:

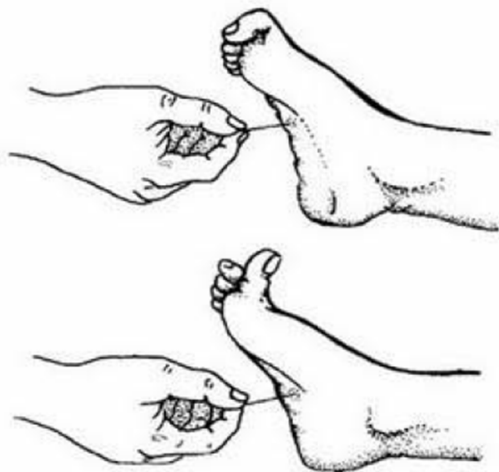
- Profundos o de estiramiento: precisa un grado óptimo de tensión del músculo (manipulación y colocación previa de la extremidad), reforzar los reflejos (MMII: Maniobra de Jendrassik, separar las manos unidas por los dedos flexionados; MMSS: apretar dientes, rodillas o cerrar puño contralateral).
 - Bicipital: C₅–C₆
 - Estilorracial: C₆
 - Tricipital: C₇
 - Adductor: L₂-L₃-L₄
 - Rotuliano: L₃-L₄
 - Aquileo: S₁

- Superficiales o cutáneos: precisan de la integridad de la vía piramidal.
 - Cutáneo-plantar: al estimular la planta del pie, flexiona los dedos. Su inverso es el reflejo patológico de Babinski.
 - Abdominales: al estimular la piel del abdomen con un objeto romo desde el flanco hasta el ombligo hay una contracción de la musculatura abdominal homolateral, que desplaza el ombligo hacia el lado estimulado. Realizarlo en los cuatro cuadrantes del abdomen. Hay 3 de cada lado:
 - ⊗ Reflejo abdominal Superior (T₆-T₉)
 - ⊗ Reflejo abdominal Medio (T₉-T₁₁)
 - ⊗ Reflejo abdominal Inferior (T₁₁-L₁)
 - Cremastérico (L₁-L₂): al estimular hacia arriba la piel de la cara interna del muslo, se produce una elevación del testículo y contracción del músculo oblicuo mayor del abdomen. En la mujer, con la misma técnica, se consigue la respuesta de contracción del oblicuo mayor.
 - Escapular: al estimular la piel entre las escápulas, se contraen músculos escapulares.
 - Anal (S₃-S₅): con las articulaciones de las rodillas y caderas flexionadas, la estimulación punzante del ano o periné produce una contracción del esfínter anal.

2.2.-Patológicos.

Llamados reflejos involutivos o de liberación frontal. Son reflejos primitivos presentes en el neonato y que desaparecen con la maduración del sistema nervioso. Pueden aparecer de nuevo en enfermedades cerebrales difusas sobre todo de los lóbulos frontales.

- Signo de Babinski: inversión del reflejo plantar. La estimulación de la planta del pie extiende el primer dedo generalmente asociado a un movimiento en abanico de los demás dedos (abducción y ligera flexión). En su máxima expresión se produce una triple retirada: extensión del 1^{er} dedo, flexión de la rodilla y flexión de la cadera. Indica una lesión piramidal.



Reflejo cutáneo plantar y Babinski

A veces este signo es ambiguo o indiferente por lo que debemos intentar obtenerlo por otras maniobras:

-Oppenheimer: presionar con los nudillos del dedo índice y medio la cara anterior de la tibia desplazando el estímulo hacia abajo.

-Schaeffer: comprimir el tendón de Aquiles.

-Gordon: comprimir las masas musculares de la pantorrilla (músculos gemelos).

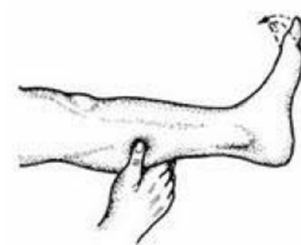
-Chaddock: se estimula el tercio distal de la cara interna de la pierna desplazando el estímulo por detrás del maleolo interno, cara lateral interna del pie hacia los dedos.



Reflejo de Oppenheimer



Reflejo de Schaeffer



Reflejo de Gordon

- Glabellar o de parpadeo: al golpear suave y repetidamente en entrecejo del paciente, se produce un parpadeo que pronto desaparece por adaptación. Cuando existe una pérdida de inhibición del lóbulo frontal, el parpadeo persiste sin que ocurra la adaptación. Más de 4 parpadeos es patológico.
- Signo de Hoffman: al percutir la falange terminal o la uña del dedo medio del lado afectado, se produce una flexión del pulgar y dedos.
- Presión («grasping»): al pasar la mano por la palma del paciente suavemente, hacia la punta de los dedos, el paciente «agarra». Lesión corteza premotora.
- Succión, chupeteo o «rooting»: tocar la mucosa labial produce succión. Tocar los ángulos de la boca o labios del paciente hace que éste gire la cabeza moviendo los labios hacia el estímulo.
- Clonus del pie: serie de sacudidas rápidas del pie obtenidas por dorsiflexión forzada y rápida del mismo mientras la pierna es sostenida por la otra mano del explorador colocada debajo del hueco poplíteo. Un clonus que decae rápidamente puede ser normal. Lesión piramidal.
- Palmomentoniano: al estimular la región tenar de las manos, contracción del mentón. Lesiones hemisféricas bilaterales altas (corteza prefrontal).
- Hociqueo: percutiendo medialmente el labio superior.

VI.-SISTEMA SENSITIVO

1.-Tipos de sensibilidad

- Superficial
- Profunda o propioceptiva
- Cortical discriminativa

2.-Alteraciones de la sensibilidad

3.-Dermatomas

1.-Tipos de sensibilidad.

1.1.-Superficial:

- Táctil: con algodón o muy suavemente con la punta del dedo.
- Térmica: comparar diferencias entre frío (diapasón) y caliente (goma del martillo).
- Nociceptiva o dolorosa: pinchazos suaves con aguja en la zona a explorar, en ambos lados; si hay hipoestesia, estudiar puntos más próximos y localizar punto inicial.

1.2.-Profunda o propioceptiva

- Vibratoria o palestesia: sensibilidad del periostio a estímulos vibratorios. Se apoya un diapasón de 128 db sobre resaltes óseos mientras está vibrando, y preguntar al paciente si lo nota o si hay asimetrías. Miembros por separado e iniciar en la articulación más distal.
 - Miembro superior: interfalángica distal → apófisis estiloides de cúbito o radio → codo → esternón.
 - Miembro inferior: articulación interfalángica del 1^{er} dedo → maleolo externo/interno → rodilla → cresta ilíaca.
- Posicional o batiestesia: sentido de las actitudes segmentarias. El explorador, sujetando los dedos de los pies y de las manos del paciente por sus caras laterales, los moviliza las articulaciones interfalángicas en posiciones de flexo-extensión. El paciente debe identificar el movimiento y posición final.

1.3.-Cortical discriminativa.

- Discriminativa: entre dos puntos.
- Grafestesia y dermolexia: identificar símbolos trazados sobre la palma de la mano y piel, letras o números.
- Estereognosia: reconocimiento de objetos mediante el tacto, moneda, llave. Morfognosia: características y formas de los objetos.
- De extinción: no reconocer dos estímulos simultáneos a ambos lados del cuerpo.
- Barognosia: capacidad para percibir el peso de los objetos.
- Barestesia: presión ejercida sobre una parte del cuerpo.

2.-Alteraciones de la sensibilidad

2.1.-Hipoestesia: disminución de todas las formas de sensibilidad.

2.2.-Anestesia: pérdida total de la sensibilidad.

2.3.-Hipoalgesia: disminución de la sensibilidad dolorosa.

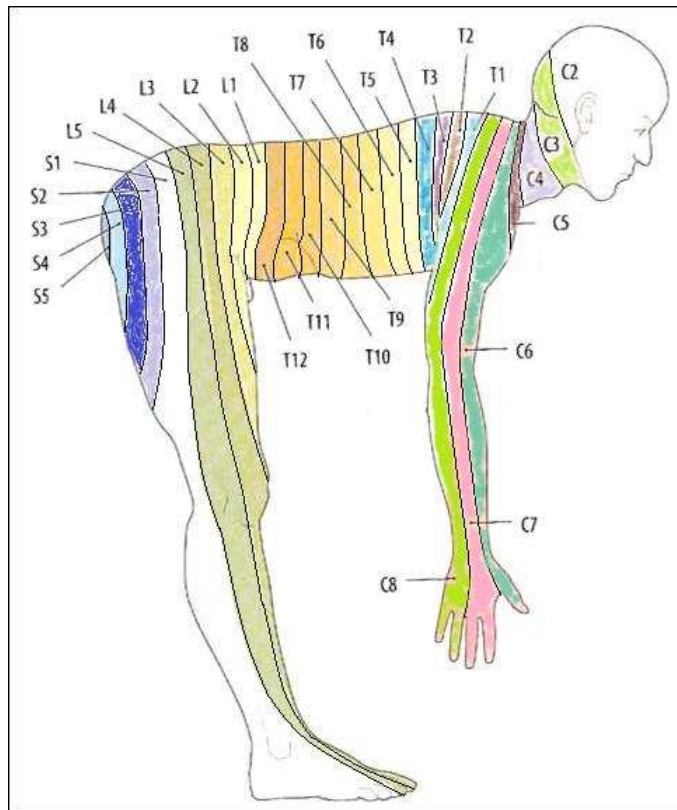
2.4.-Analgesia: pérdida de la sensibilidad dolorosa.

2.5.-Anestesia disociada: pérdida de una forma de sensibilidad con preservación de otra.

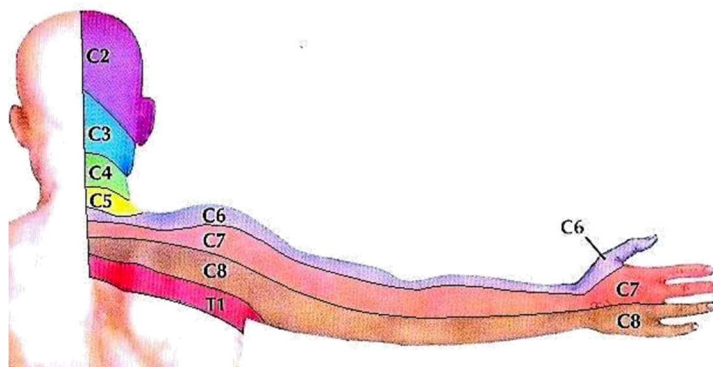
- Disociación tabética: abolición de la sensibilidad profunda y conservada intacta la superficial.
- Disociación siringomiélica: pérdida de sensibilidad térmica y dolorosa con la sensibilidad táctil, posicional y vibratoria conservada.

3.-Niveles de los principales dermatomas.

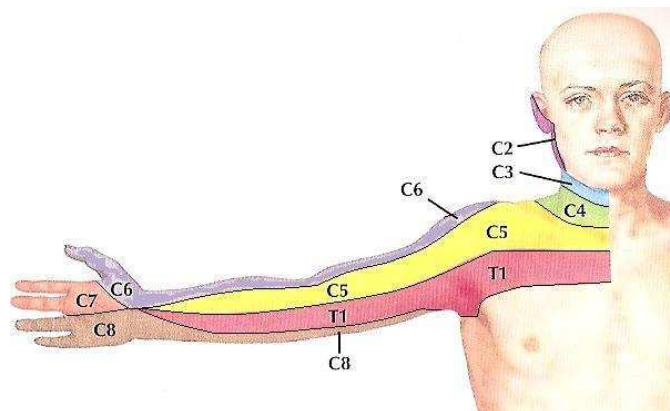
- ☒ **C₂**: parte anterior cara 2/3 superior zona posterior cráneo.
- ☒ **C₃**: zona occipital.
- ☒ **C₅**: clavículas.
- ☒ **C₆**: pulgar.
- ☒ **C₅, C₆ y C₇**: borde externo y tercio exterior cara anterior y posterior miembro superior.
- ☒ **C₆, C₇ y C₈**: mano.
- ☒ **C₈**: IV y V dedos mano.
- ☒ **T₄**: pezones.
- ☒ **T₁₀**: ombligo.
- ☒ **T₁₂**: zona inguinal y suprapúbica.
- ☒ **L₁, L₂, L₃ y L₄**: cara anterior e interna de miembro inferior.
- ☒ **L₄, L₅ y S₁**: pie.
- ☒ **L₅, S₁ y S₂**: cara posterior y exterior de miembro inferior.
- ☒ **S₁**: IV dedo y borde externo pie.
- ☒ **S₂, S₃ y S₄**: órganos genitales, periné y zona perianal.



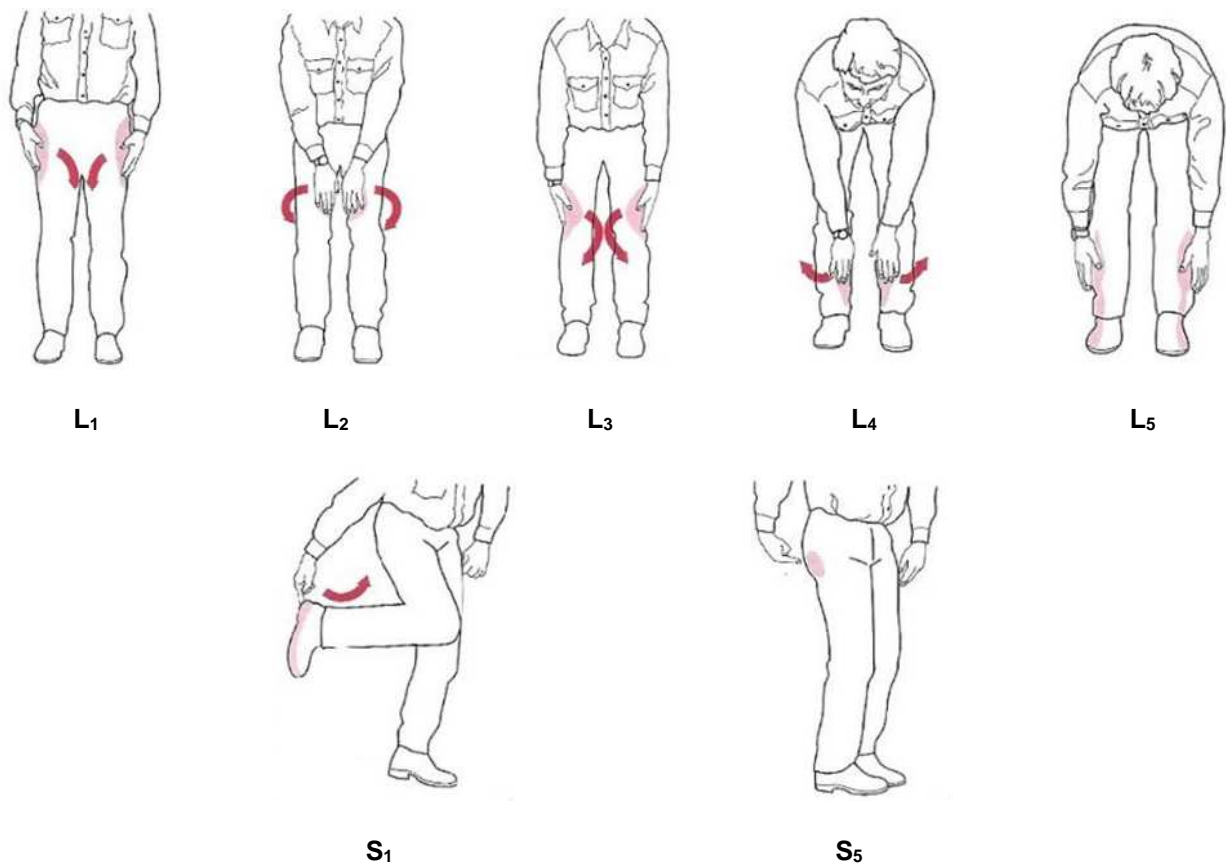
Representación de los dermatomas como si fuésemos cuadrúpedos. Permite memorizar las distribuciones ya que los trayectos son verticales, como las "rayas de una cebra": C₃ corresponde a la zona cervical, T₄ - T₅ a la zona de las mamilas y T₁₀ - T₁₁ al ombligo.



Dermatomas de la cara posterior del Miembro Superior



Dermatomas de la cara anterior del Miembro Superior



El «**Baile de los dermatomas**» del Miembro Inferior: manos sobre los **bolsillos (L₁)**, llevar las palmas de las manos a **1/3 medio de la cara interna del muslo (L₂)**, luego al **exterior por debajo de la rodilla (L₃)**, hacia **adentro a la parte interior de la pantorrilla (L₄)**, hacia **afuera al 1/3 distal de la cara externa de la pierna (L₅)**, señálese la **planta del pie (S₁)** y el **centro de las nalgas (S₅)**.

(Geraint Fuller, "Exploración Neurológica fácil")

3.1.-Tipos de lesión sensitiva

- Cerebro y tronco del encéfalo: producen patrones de **pérdida de sensibilidad hemicorporal**. Casos especiales son los síndromes sensitivos alternos por lesión del bulbo que cursan con un déficit sensorial en una hemicara y en el hemicuerpo contralateral.
- Médula espinal:
 - Sección medular completa: abolición de todas las modalidades de sensibilidad por debajo del nivel de la lesión.
 - Síndrome siringomiélico o de afectación centromedular: pérdida de sensibilidad térmica y dolorosa con la sensibilidad táctil, posicional y vibratoria conservada (anestesia disociada) a lo largo de varios dermatomas en uno o a ambos lados del cuerpo (área de anestesia suspendida).
 - Síndrome tabético: abolición de la sensibilidad profunda y conservada intacta la superficial.
- Nervios periféricos y raíz nerviosa: en principio **se afectan todos los tipos de sensibilidad** de acuerdo a la distribución cutánea correspondiente.

No olvides:

- ⊗ Pedir al paciente que cierre los ojos. Comparar siempre puntos simétricos de ambos hemisferios
- ⊗ Cuando se examinan la sensibilidad superficial (táctil, térmica y dolorosa) examinar áreas distales y proximales de las extremidades.
- ⊗ La sensibilidad vibratoria y posicional se examina primero en las áreas distales de las extremidades. Si son normales, omitir las proximales.

 **TÉCNICA DE EXPLORACIÓN DE LA SENSIBILIDAD**

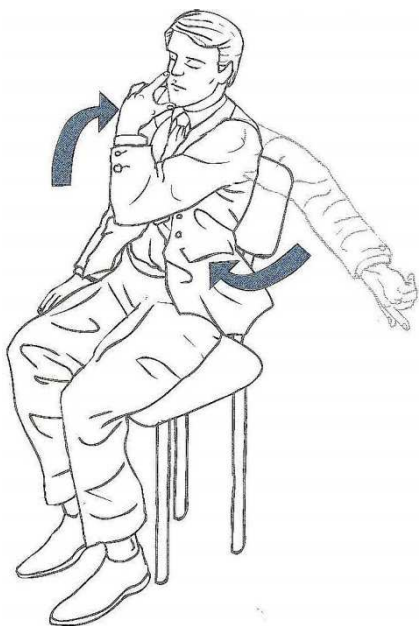
- 1.-Paciente con ojos cerrados.
- 2.-Incrementar la intensidad según sea necesario.
- 3.-Comparar siempre ambos lados y zonas distales y proximales de las extremidades.
- 4.-Algunos dermatomas se exploran de manera sistemática:
 - Miembro superior: C₆, C₇ y C₈.
 - Tronco: C₃, T₄, T₁₀ y T₁₂
 - Miembro inferior: L₃, L₄, L₅ y S₁.
- 5.-Establecer un mapa de alteraciones de la sensibilidad.

VII.-COORDINACIÓN y CEREBELO

Acción conjunta y armoniosa de las partes y perfecta sincronización de las funciones.

1.-Prueba dedo-nariz.

2.-Prueba talón-rodilla.



Prueba dedo-nariz



Prueba de la marioneta

3.-Maniobra de la marioneta.

Movimientos repetitivos y alterantes de prono-supinación de las manos. Cada mano por separado (no las dos a la vez), como si se manejara una marioneta.

4.-Prueba de Stewart Holmes o de oposición del brazo.

El paciente flexiona activamente el brazo mientras el examinador tira con fuerza tratando de extenderlo. Luego este lo libera súbitamente: el paciente falla en el control de evitar el desplazamiento de su brazo y se golpea.

5.-Prueba de Miller-Fisher.

El paciente toca con el dedo pulgar de una mano el resto de los dedos.

6.-Asinergia truncal.

Paciente tumbado en la camilla con los brazos cruzados sobre el pecho, se le pide que se siente; el paciente cerebeloso eleva mucho las piernas de la camilla.

Ver si hay:

- Ataxia: falta coordinación.
- Sinergia: asociación armónica de los movimientos elementales simultáneos (marcha).
- Dismetría: alteración de distancia / velocidad.
- Temblor intencional.
- Diadococinesia: dificultad para ejecutar movimientos rápidos alternantes.

VIII.-MARCHA

1.-Test de Romberg (cerebelo o vestibular)

Ya visto al explorar la función vestibular del VIII par. Es un test estático.

- Ojos abiertos: si hay lesión cerebelosa no puede mantenerse firme.
- Ojos cerrados (si aparece desequilibrio será positiva): en la lesión cerebelosa no empeora la inestabilidad; en los procesos vestibulares la dirección de la caída varía al cambiar de posición la cabeza.

2.-Marcha

- Es la parte de la exploración neurológica que da más información en menos tiempo.
- Función de múltiples estructuras.
- Es diferente el inicio/fin del mantenimiento de la marcha automática.

Se le solicita al paciente que camine lentamente en línea recta de forma normal, sobre los talones y de puntillas, y en tándem. Valoraremos desviaciones del recorrido, simetría de los movimientos y movimientos asociados (balanceo de brazos)

2.1.-Parkinsoniana.

Problemas para iniciar la marcha. El paciente queda bloqueado, congelado, con una especie de tartamudeo de la marcha sin poder avanzar por el solo hecho de sentirse observado, querer acelerar el paso o cruzar el marco de una puerta. Se puede inducir el inicio ordenándoles pasar por encima de un objeto (nuestro pie). Aceleración progresiva con pasos cortos y rápidos con dificultad para detenerse y tendencia a caer hacia delante (marcha festinante). Postura rígida y encorvada con la cabeza y el cuello inclinados hacia delante, sin braceo y con dificultad en los giros que realizan con múltiples pequeños pasos sobre el lugar y muy lentos. Un empujón hacia atrás ocasiona el mismo mecanismo de pasos cortos hacia atrás pero en esta ocasión lentos, a veces imparable hasta que tropieza con un obstáculo.

2.2.-Marcha equina o en estepaje (stepagge).

Se debe a la lesión del nervio ciático poplíteo externo con una pérdida de fuerza distal del miembro inferior (músculos extensores del pie y peroneos). No pueden realizar la flexión dorsal del pie (pie caído o pie pendular) y, para no arrastrarlo durante la marcha tienen que elevar la cadera y rodilla para lanzar el paso y, al apoyar el pie, lo hacen tocando primero el suelo con la punta.

2.3.-Hemiparética o «del segador».

Afectación de la vía piramidal con hemiparesia por lo que caminan rozando el suelo con el pie y la extremidad inferior en extensión (espástica). Para avanzar la extremidad

y salvar el obstáculo del suelo, deben realizar un movimiento de circunducción hacia afuera y hacia delante describiendo con la pierna un semicírculo.

2.4.-Paraparética o «de gallo».

Hay una hiperextensión espástica de ambos miembros inferiores con los pies en actitud de equinvaro. El apoyo del pie es sobre los dedos y para lanzar el paso el paciente realiza rotaciones alternativas con inclinación del tronco a derecha e izquierda para poder propulsar el miembro desde la cadera.

2.5.-Miopática, distrófica, «de pato o ánade».

Por afectación de la cadera en los adultos y las distrofias musculares en los niños con claudicación de la musculatura proximal del miembro inferior. Movimientos laterales exagerados del tronco, acompañados de elevación de la cadera.

2.6.-Marcha atáxica cerebelosa o «de ebrio».

Inicio y parada incierto, desviaciones laterales y pasos desiguales. Marcha similar al de los marineros borrachos.

2.7.-Marcha atáxica vestibular o «marcha en estrella».

Tendencia a desviarse hacia un lado por afectación del sistema vestibular. Si se le pide al paciente que recorra un trayecto hacia delante y atrás repetidas veces con los ojos cerrados, el recorrido tiene forma de estrella.

IX.-SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL

Visto al revisar el sistema motor. Mantiene el control automático del tono muscular (balance, postura y equilibrio) mientras se realizan los movimientos voluntarios y es el responsable de los movimientos asociados o involuntarios que acompañan a los movimientos voluntarios. Recibe la excitación de los órganos de recepción y manda los impulsos a la musculatura mediante mecanismos automáticos de la médula espinal. Permite que los movimientos voluntarios se realicen de forma ordenada.

El papel esencial es de carácter inhibitorio de esquemas motores no deseados que pudiesen interferir en la realización normal de un movimiento voluntario.

- **Signos negativos** o déficits.
 - Acinesia o bradicinesia: lentitud o pobreza de movimientos.
 - Alteraciones posturales.

- **Signos positivos** o efectos secundarios a la liberación de partes motoras
 - Movimientos anormales: temblor, corea, atetosis, distonía, hemibalismo, tics ...
 - Rigidez: a veces con el fenómeno de rueda dentada.

1.-Temblor.

Oscilaciones involuntarias más o menos regulares y rítmicas, sin propósito y no violentas.

Puede ser fisiológico (normal) o patológico.

- Fisiológico. Afecta a todos los grupos musculares. Presente durante la vigilia y persiste durante el sueño.
 - Patológicos. Afectan preferentemente a determinados grupos musculares: parte distal de los miembros superiores, cabeza, lengua y mandíbula. Raramente afecta a tronco y extremidades inferiores. Desaparece durante el sueño.
- ⊗ Temblor de reposo. Preferentemente en manos cuando los músculos están en reposo y no soportan la fuerza de la gravedad. Disminuye durante el sueño y al utilizar la extremidad. Aumenta con el estrés emocional. Típico de la Enfermedad de Parkinson.

- ⊗ Temblor intencional. Aparece al desencadenar una acción, durante el recorrido y se intensifica en la fase de mayor esfuerzo (al final). Ausente durante el reposo y al inicio, pero a medida que el movimiento precisa un ajuste fino, aumenta de amplitud.

Aparecen en disfunciones cerebelosas (al hacer la «prueba dedo-nariz») por lo que también se denominan «temblor atáxico».

Puede coexistir con temblores rítmicos de cabeza e incluso tronco. Puede llegar a incapacitar para las actividades de la vida diaria.

- ⊗ Temblor postural o de acción. Aparece cuando los músculos soportan activamente la fuerza de gravedad, cuando el tronco y extremidades se mantienen en ciertas posturas y persiste durante todo el movimiento. Ausente en reposo y aparece cuando se activan los músculos. Más evidente cuanto más precisión demande el movimiento pero nunca llega a la magnitud del temblor intencional.
- ⊗ Temblor histérico. Raro. Generalmente limitado a una extremidad y de gran amplitud. Si se sujeta la extremidad, el temblor migra a otra parte del cuerpo. Persiste en reposo y en movimiento.

2.-Corea.

Del griego «danza». Movimientos involuntarios, irregulares, arrítmicos, rápidos, breves, no predecibles, que aparecen al azar y sin finalidad que de forma continua fluyen de una región a otra del cuerpo. Muy incapacitantes. Pueden estar limitados a un hemicuerpo.

Puede aparecer neuroléptico, procinéticos y antivertiginosos con acción antidopaminérgico y L-dopa.

Gravídica, de Sydenham, de Huntington, senil, postapopléjica, familiar benigna,...

3.-Balismo

Se consideran un tipo de corea con movimientos de extrema violencia y gran amplitud que suelen afectar a la musculatura proximal de las extremidades. Son movimientos abruptos, rápidos, como si «disparase un proyectil». La lesión se sitúa en el núcleo subtalámico contralateral. Puede afectar a una extremidad (monobalismo), a un hemicuerpo (hemibalismo) o a las cuatro extremidades (biblismo).

4.-Atetosis

Del griego «no fijo», «cambiable». Incapacidad para mantener una parte del cuerpo en una posición determinada ya que la postura es interrumpida por movimientos lentos (más lentos que en la corea), reptantes, sinuosos, con posturas alternantes. Generalmente afecta a la zona proximal de las articulaciones (dedos, manos) aunque también a la cara, lengua, garganta.

Aparece en la encefalopatía hepática, intoxicación crónica por neurolépticos y sobredosis de L-dopa (Parkinson).

5.-Distonía

Actitud persistente en una de las posturas extremas de la atetosis. Contracciones musculares sostenidas que causan movimientos repetitivos, de torsión o posturas anómalas que generan dolor.

Se diferencian de la atetosis en la duración y la afectación desproporcionada de los grandes músculos del tronco y la cintura (distonías de torsión).

Hay distonías restringidas, localizadas, que son más frecuentes que las generalizadas: calambre del escribano, tortícolis espasmódica, blefarospasmo...

6.-Mioclónía

Contracción involuntaria muy brusca, rápida, breve y rítmica de parte de un músculo o el músculo entero. La contracción puede desplazar la articulación.

La mioclónía es un fenómeno fisiológico de las fases de inicio del sueño.

Se pueden desencadenar por tacto suave («efecto sensitivomotor directo» o «mecanismo de sobresalto») y, sobre todo, por estímulos como ruidos o luminosos (mioclónías reflejas).

Se denomina «mioclono de acción o intencional» cuando se desencadena al intentar realizar movimientos delicados y precisos.

7.-Tics

Movimientos espontáneos, rápidos, bruscos, repetitivos, no rítmicos y fáciles de imitar limitados a una determinada parte del cuerpo.

Son involuntarios pero con posibilidad de abolición voluntaria por corto espacio de tiempo con concentración intelectual (leer, escribir) o física intensa, vivencias placenteras, enfermedad febril o alcohol. Pueden desaparecer durante el sueño.

- Simples: un solo grupo muscular.
- Complejos: varios grupos musculares simultáneamente.
 - idiopáticos (*Sd. Gilles de la Tourette*)
 - secundarios (*TCE, encefalitis...*)

X.-VALORACIÓN NEUROLÓGICA. MÉTODO CLÍNICO.

La valoración neurológica se lleva a cabo empleando un **método clínico riguroso** que consta de **4 fases claves**:



Concepto de «focalidad neurológica»

Afectación neurológica localizada de etiología múltiple que conlleva un déficit de función.

Asociado erróneamente solo a un déficit motor.

Historia Clínica

- Fundamental y clave en Neurología.
- Permite juicio sobre naturaleza histopatológica.
- Examen neurológico + análisis topográfico:
 - ‡ Permite localizar la lesión
 - ‡ Determinar si clínicamente es focal o difusa

DATO IMPORTANTE: ¡¡¡ HABLAR CON EL PACIENTE !!!

- ⊗ Hacer el diagnóstico previo a las pruebas diagnósticas: *“imagen normal no equivale a ausencia de enfermedad”*.
- ⊗ El 75 % de los pacientes neurológicos presentan problemas sin relevancia con imagen.
- ⊗ Es fundamental el planteamiento clínico inicial.

Objetivo en valoración neurológica

- 1.-**Categorizar** la lesión:
 - Focal
 - Difusa
- 2.-**Localizar** la lesión (anatómicamente)
- 3.-Definir la **naturaleza** de la lesión:
 - Vascular
 - Degenerativa
 - Inflamatoria
 - Inmunológica
 - Neoplásica
 - Tóxico- metabólica
 - Traumática
 - Congénita- desarrollo

1.-Categorizar la lesión.

1.2.-Perfil temporal del problema.

- Agudo: inicio y progresión en minutos
- Subagudo: inicio y progresión en días
- Crónico: inicio y progresión en meses

1.2.-Evolución clínica.

Al entrevistar/examinar al paciente, se decide si el problema es:

- Transitorio: resolución rápida y completa.
- En mejoría: síntomas que alcanzaron su cenit, y ahora con evidencia de parcial (o completa) resolución.
- Progresivo: síntomas han sido, y probablemente sigan, empeorando.
- Estacionario: en el pasado dieron síntomas alcanzando su máxima severidad, y tras un periodo de observación no han cambiado.

Datos del evento:

- | | |
|---|------------------------------------|
| -Naturaleza del evento | -Severidad |
| -Fenómeno positivo | -Fenómeno negativo |
| -Frecuencia | -Factores precipitantes |
| -Duración | -Factores que alivian los síntomas |
| -Temporalidad: mañana/tarde, estacionalidad | |

1.3.-Afectación topográfica.

Basándonos en la Historia y exploración:

- **Focal:** afecta a un área única, y circunscrita, y debemos mencionarla.
 - Ej. Ictus cortical área de Broca.....disfasia motora (sin paresia)
- **Multifocal:** afecta más de un área específica y definida.
 - Ej. Hemianopsia homolateral izquierda....lesión occipital derecha.
Disfasia sin paresia (diestro)....lesión frontal izquierda.
- **Difuso:** afecta varias porciones del SN de manera \pm uniforme y, típicamente afecta áreas simétricas en lados opuestos del SN.
 - Ej. Encefalopatía hepática

	AGUDO	SUBAGUDO	CRONICO
FOCAL	Vascular	Inflamatorio	Neoplasia
	Infarto Hemorragia parenquimatosa	Abceso Mielitis	
DIFUSO	Vascular	Inflamatorio	Degenerativo
	Hemorragia subaracnoidea Anoxia / isquemia global	Encefalitis Meningitis	

□ **TRAUMÁTICA.**

Suelen ser focales. Pueden manifestarse de forma aguda, subaguda, o crónica. Antecedente de traumatismo.

□ **TÓXICO-METABÓLICA.**

Difusa. Puede manifestarse de forma aguda, subaguda o crónica.

□ **LESIÓN NO-MASA.**

Lesión de cualquier tipo difusa o lesión focal no-progresiva.

□ **LESIÓN MASA.**

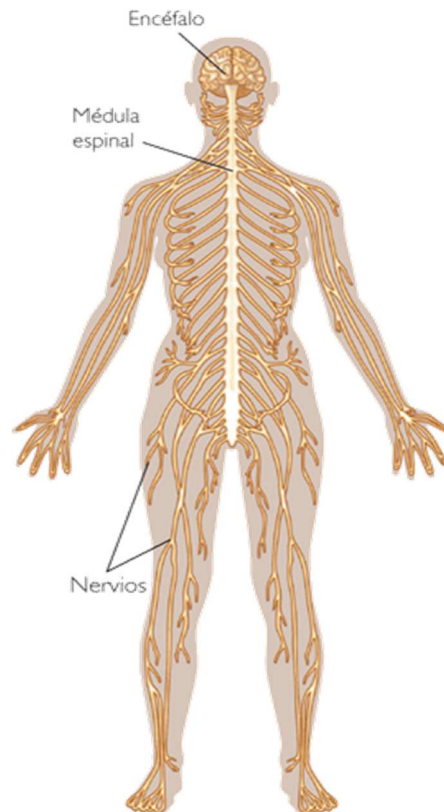
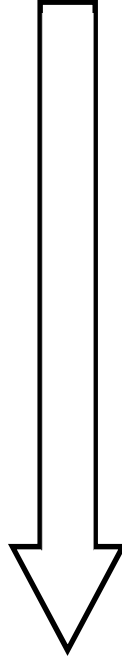
Lesión focal progresiva:

- Aguda: hemorragia cerebral
- Subaguda: absceso
- Crónica: neoplasia

2.- Localizar la lesión anatómicamente.

Fundamental: **ORDEN Y SISTEMÁTICA**

- **Cortical**
- **Sub-Cortical**
- **Troncoencéfalo**
- **Cerebelo**
- **Médula espinal**
- **Raíz nerviosa**
- **Nervio periférico**
- **Unión neuromuscular**
- **Músculo**



2.1.- Sistema funcional afectado:

- LCR
- Sistema sensitivo
- Sistema motor
- Sistema de regulación interno
- Sistema de conciencia
- Sistema vascular
- Sistema neuroquímico

2.2.- Localización en cada nivel:

- Focal lado derecho
- Focal lado izquierdo
- Focal línea media
- No focal o difuso

3.- Definir **naturaleza de la lesión**: tipo y etiología.

- Tipo de lesión:
 - Masa
 - No masa

- Etiología:
 - Congénita
 - Vascular
 - Degenerativa
 - Inmunológica
 - Inflamatoria
 - Neoplásica
 - Metabólica
 - Traumática



PREGUNTAS ANTE CUALQUIER PACIENTE

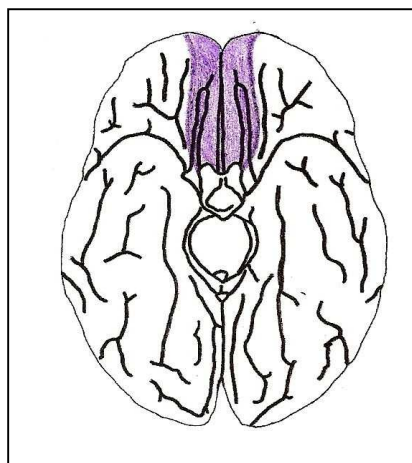
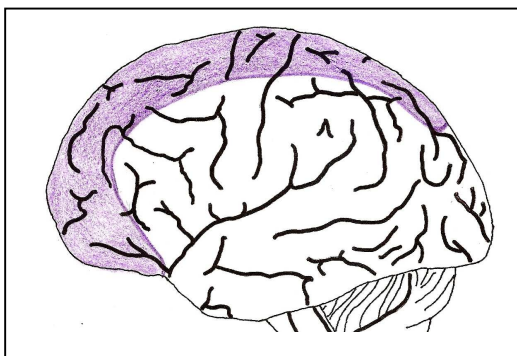
- 1.- Sistema Funcional afectado
- 2.- Nivel Sistema Nervioso afectado
- 3.- Localización en cada nivel
- 4.- Mecanismo de producción

ORIENTACIÓN SINDRÓMICA DE LA CLÍNICA NEUROLÓGICA

CURSO CLÍNICO AGUDO: Accidentes Vasculares Cerebrales

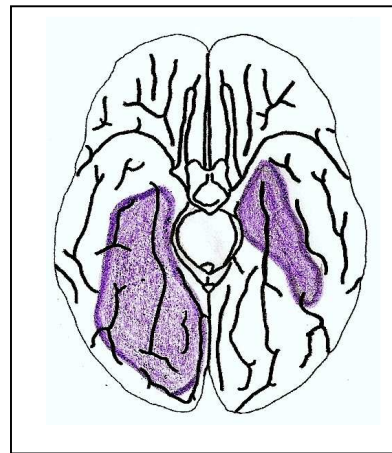
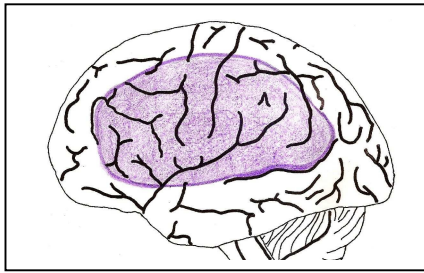
SÍNDROME DE LA ARTERIA CEREBRAL ANTERIOR

- Abulia, mutismo.
- Apraxia de la marcha.
- Déficit motor y/o sensitivo contralateral de predominio crural con acinesia o hipocinesia del miembro superior y reflejo de grasping.
- Incontinencia urinaria.



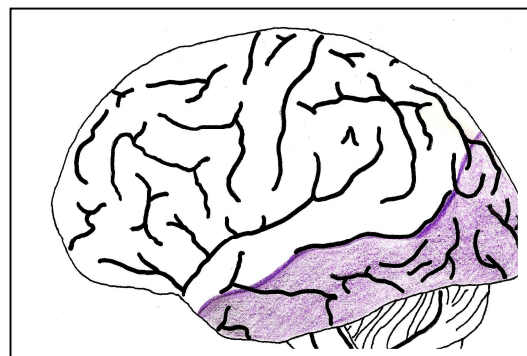
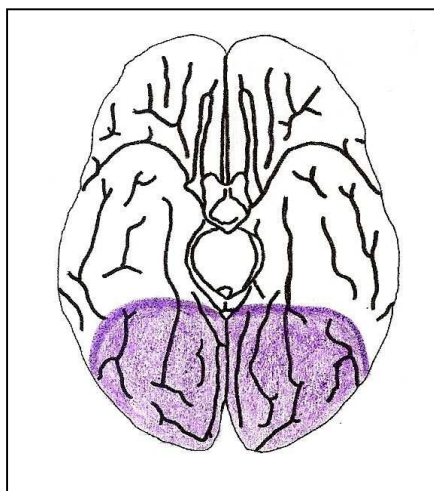
SÍNDROME DE LA ARTERIA CEREBRAL MEDIA

- Hemisferio dominante:
 - afasia
 - déficit motor y sensitivo contralateral facio-braquio-crural de predominio braquial con hemianestesia de las áreas afectadas
 - apraxia homolateral
 - hemianopsia homónima
 - desviación conjugada de la cabeza y ojos hacia el lado de la lesión
- Hemisferio no dominante:
 - negligencia
 - anosognosia
 - hemianopsia homónima
 - déficit motor y sensitivo contralateral (brazo y cara > pierna > pie)



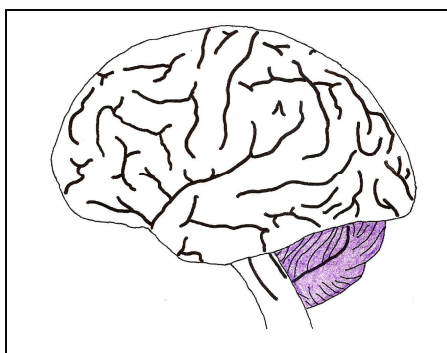
SÍNDROME DE LA ARTERIA CEREBRAL POSTERIOR

- Dolor espontáneo.
- Alteraciones visuales (hemianopsia, alucinaciones), parálisis del III par, paresia del movimiento vertical de la mirada.
- Alexia sin grafía (hemisferio dominante).
- Trastornos extrapiramidales (hemicorea, hemibalismo, temblor) por afectación de las ramas tálamo perforantes.
- Déficit motor o sensitivo leve contralateral.



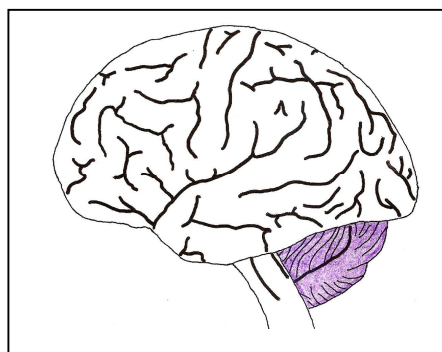
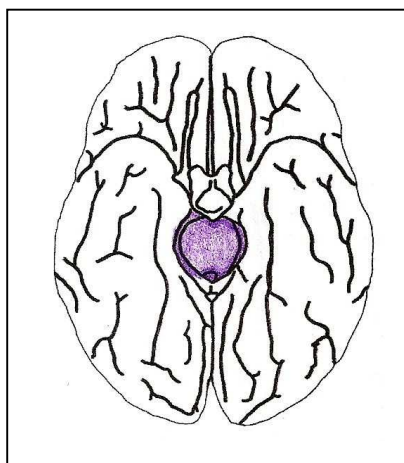
SÍNDROME DE LA ARTERIA VERTEBROBASILAR

- Síndrome bulbar medial:
 - parálisis homolateral del XI par
 - hemiplejía y pérdida cinestésica y discriminativa contralateral
- Síndrome de Wallenberg (bulbar lateral):
 - ataxia cerebelosa y apendicular homolateral
 - afectación sensitiva facial y Síndrome de Horner homolateral
 - parálisis del hemivelo, de las cuerdas vocales y pérdida del reflejo nauseoso homolaterales
 - disfagia, disartria, náuseas, vómito, hipo y nistagmo
 - hemihipoestesia espinotalámica contralateral (térmica y dolorosa)



SÍNDROME DE LA ARTERIA BASILAR O TALÁMICO

- Alteración transitoria de la conciencia o coma.
- Alteraciones cognitivas (afasia, negligencia, apatía, amnesia).
- Parálisis bilateral conjugada horizontal de la mirada o limitación de la mirada vertical superior.
- Movimientos anormales (corea, distonía, ataxia, temblor)



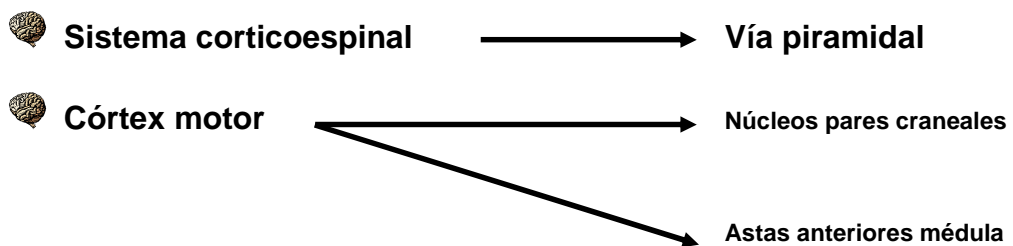
SÍNDROME DE LA ARTERIA CARÓTIDA INTERNA

- Desviación oculocefálica hacia el hemisferio afectado.
- Hemianopsia homónima.
- Parálisis facial central.
- Disfagia o afasia (hemisferio dominante).
- Hemiparesia o hemiplejía y hemihipoestesia contralateral.
- Anosognosia y asomatognosia (hemisferio no dominante).



CURSO CLÍNICO SUBAGUDO O CRÓNICO

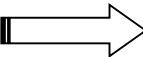
SISTEMA MOTOR (Motoneurona superior)



- Semiología disfunción motoneurona superior
 - Parálisis
 - Espasticidad
 - Hiperreflexia
 - Babinski presente

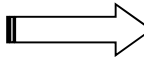
SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL

Organiza y controla el movimiento voluntario generado en la vía piramidal.

- Semiología disfunción sistema extrapiramidal
 - Temblor
 - Bradicinesia
 - Rigidez
 - Corea
- 
- Ej. ENFERMEDAD DE PARKINSON

MOTONEURONA INFERIOR

Vía que se extiende desde las neuronas motoras de los núcleos craneales o las astas anteriores de la médula vía raíz ➔ plexo ➔ nervio, hasta la unión neuromuscular.

- Semiología disfunción motoneurona inferior
 - Debilidad
 - Arreflexia
 - Flacidez
 - Atrofia
 - Fasciculaciones
- 
- Ej. POLIOMIELITIS

SÍNDROME LÓBULO FRONTAL

- Cambios en la **personalidad, afectividad y emociones.**
- Pérdida de **inhibiciones aprendidas en la infancia.**
- Fenómenos neurológicos de desinhibición cerebral: **reflejos arcaicos o primitivos** (prensión, hociqueo, succión...).

SÍNDROME LÓBULO PARIETAL

- Alteraciones de la **sensibilidad**
- **Apraxias.**

SÍNDROME LÓBULO TEMPORAL

- Alteraciones de la **memoria y atención. Mal humor.**
- **Alucinaciones e ilusiones perceptivas.**
- Sensaciones anormales: **dejà-vu y jamais-vu.**
- **Alteraciones homónimas del campo visual.**



SÍNDROME LÓBULO OCCIPITAL

- Alucinaciones visuales y alteraciones de la **visión**.
- Desviación conjugada de la mirada.
- **Alexia y dislexia**.



SÍNDROME DEL TRONCO CEREBRAL

- Alteraciones de **tipo cruzado**: lesión de un lado combinada con la del otro lado.
- Alteraciones del **lenguaje y deglución**.



SÍNDROME CEREBELOSO

- Hipotonía.
- **Ataxia o incoordinación** de los movimientos voluntarios (hipermetría, asinergia, adiadococinesia).
- Alteración del **equilibrio y de la marcha**.
- Cierta debilidad y fatigabilidad musculares.
- Alteraciones del **habla y de la escritura**.
- Temblor intencional
- Titubeo de los ojos antes de la fijación definitiva de la mirada.

Comentarios evolutivos: seguir sistemática **S O A P**

- **S**: subjetivo
 - *Lo que refiere el paciente, como se encuentra*
- **O**: objetivo
 - *Constantes, exploración, analíticas, pruebas diagnósticas*
- **A**: opinión (assesment)
 - *Que ha ocurrido desde visita anterior*
 - *¿Por qué?*
- **P**: plan
 - *Que se va a realizar, o hacer, en función de los hallazgos*

• Preguntar SIEMPRE **antecedentes familiares**.

• **Genética**: muy importante en Neurología.

Ejemplos de «método clínico» neurológico.

Paciente con brusca debilidad hemicorporal izquierda

EXPLORACION: hemiparesia izquierda, Babinski izquierdo
 hemihipoestesia izquierda
 hemianopsia homónima izquierda
 paresia facial central izquierda

- TOPOGRAFÍA LESIONAL → **HEMISFERIO CEREBRAL DCHO**
 PERFIL EVOLUTIVO AGUDO → **ACV A.C.M DCHA**

Paciente con debilidad progresiva en extremidad infer. Izda

EXPLORACIÓN: Paresia crural izquierda, Babinski izquierdo.
 Nivel hipoestesia: D₈
 Pares craneales normales sin defectos de campo visual.

- TOPOGRAFÍA LESIONAL → **MÉDULA ESPINAL DORSAL**
 PERFIL EVOLUTIVO LENTO → **MENINGIOMA RAQUÍDEO**

Importancia clínica del «perfil evolutivo».

Un mismo diagnóstico, topográfico y sindrómico, lleva a contemplar distintos diagnósticos etiológicos según el perfil evolutivo sea:

- agudo
- subagudo
- crónico

EJEMPLO DE PERFIL EVOLUTIVO AGUDO

- Pérdida de fuerza brusca en hemicuerpo derecho.



Ictus isquémico

🕒 **EJEMPLO DE PERFIL EVOLUTIVO SUBAGUDO-CRÓNICO**

- Pérdida de fuerza, parcial, en hemicuerpo derecho, de varios meses de evolución.



**Meningioma frontal
izquierdo**

EXPLORACIÓN *del* FONDO de OJO

En Atención Primaria, el aspecto más rentable de la realización de un fondo de ojo es la exploración de la papila. Buscaremos edema y atrofia.

La realización de un fondo de ojo parece una técnica compleja. Estamos en condiciones de revelar el verdadero secreto para realizar un correcto fondo de ojo: la **aproximación al paciente**. Con una buena aproximación al paciente (como colocarnos), veréis los magníficos resultados que se pueden obtener. Solo falta que perdamos el miedo y practiquemos una y otra vez. Iremos viendo como, al final, simplemente es aplicar la lógica.

Pues empecemos. Para realizar el fondo de ojo necesitaremos 2 cosas:

- 1.-Un instrumento adecuado: el **oftalmoscopio**.
- 2.-El **ojo del paciente**. Que además, debe de estar fijo, sin moverse.

El oftalmoscopio consta de cabeza o cabezal, cuello y mango.

En la parte superior de la cabeza tiene un orificio visor, una rueda en el lateral de la cabeza (**disco rotatorio de Rekoss**), un **disco rotatorio** en la cara posterior en la base de la cabeza que permite **seleccionar el tipo y forma de la luz**. En la parte superior del mango, donde se une al cuello, está el **reostato** que permite seleccionar la intensidad de la luz.

El disco rotatorio de Rekoss está formado por diferentes lentes correctoras, cada una con un poder dióptico y que permiten enfocar el fondo de ojo (las lentes convergentes se identifican con el signo + o los colores negro o azul; y las divergentes con el signo – o el color rojo). La selección del tipo de luz permite elegir la forma y tipo de la luz empleada (mayor para pupilas dilatadas y menor para pupilas mióticas, luz verde para observar mejor la mácula y los vasos sanguíneos, estrella como punto de fijación y luz azul para ver las lesiones de cornea previa tinción con fluoresceína).

Antes de comenzar la exploración es conveniente seleccionar la lente correctora adaptada a nuestra agudeza visual con el disco rotatorio de Rekoss. Para ello lo mejor es enfocar un texto y mover el disco hasta que tengamos una visión nítida.

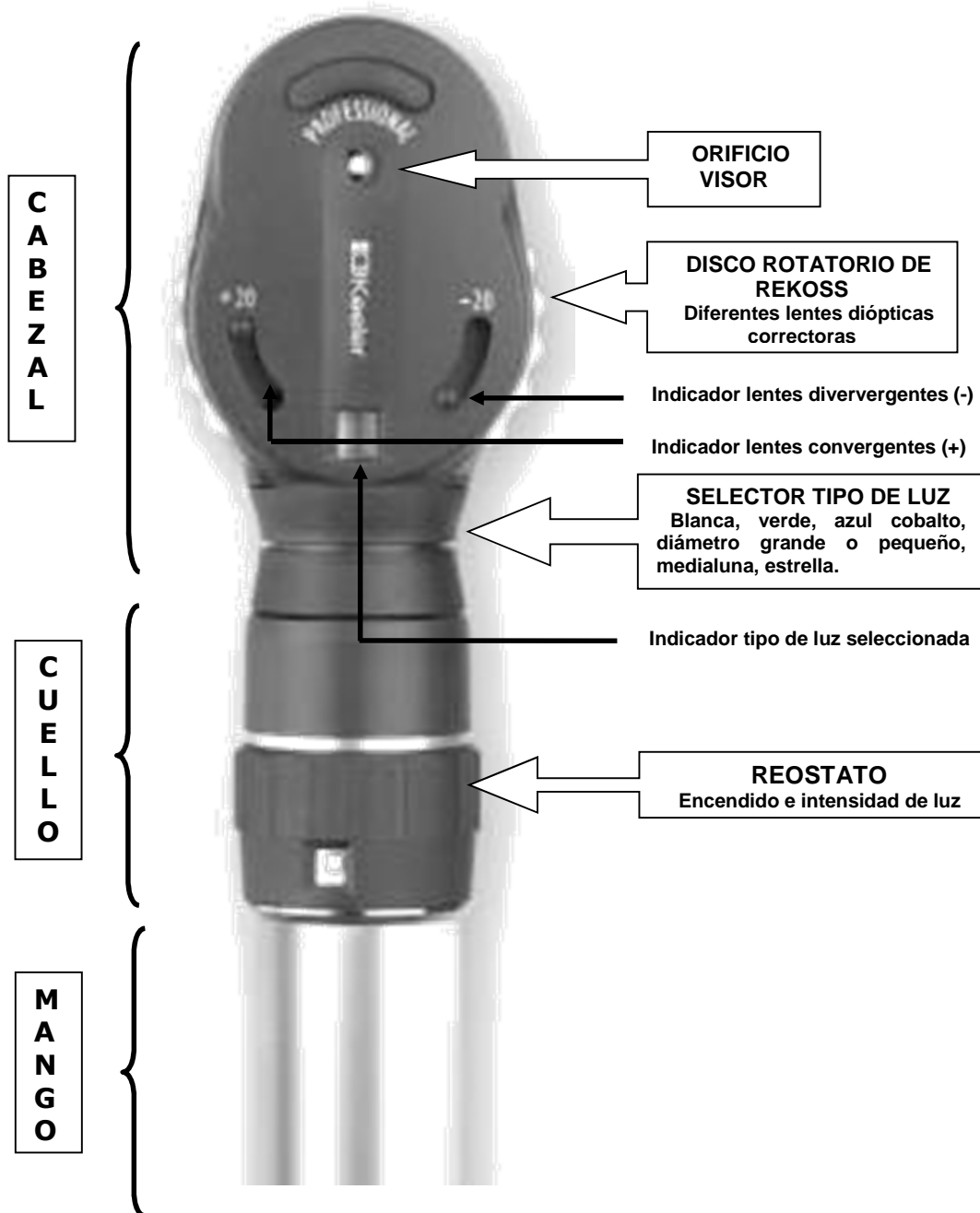
Ya tenemos la óptica adaptada a nuestra agudeza visual. Puede que tengamos que realizar una mínima corrección que dependerá del defecto de refracción del ojo a explorar.

Salvo contraindicación médica, es preferible realizar el fondo de ojo con las pupilas dilatadas (1 gota en cada ojo de tropicamida o ciclopentolato al 1%), en una habitación semi-oscura y con el paciente sentado. Lo ideal es el paciente sentado con la mirada fija a un punto situado a 3-4 metros en el techo de la habitación (unos 30°-35° sobre el plano horizontal de visión). Para que el paciente mantenga la mirada fija, debemos evitar entrar en su campo visual o interponernos en la dirección de la mirada ya que cualquier interferencia ocasiona un movimiento reflejo de los ojos para intentar fijar la imagen en la retina (reflejo optoquinético, desencadenado por movimiento brusco de la imagen). Si esto ocurre, va a ser difícil que el paciente vuelva a fijar la mirada. Todo lo anterior, por lógica, va a condicionar la posición del explorador y sus movimientos.

Podemos estar sentados o de pie frente al paciente. Nuestros ojos a la misma altura que los del paciente. Tenemos el oftalmoscopio enfocado a nuestra agudeza visual, nosotros y el paciente colocados en posición.

(Si has llegado hasta aquí, es el momento de que te tomes un descanso, des un paseo, bebas algo, respires hondo e intentes organizar y comprender lo leído hasta ahora. Verás que no es tan complicado como parece).

PARTES DEL OFTALMOSCOPIO



Tomaremos como ejemplo la exploración del ojo derecho. Nos colocaremos delante del paciente de una manera lógica, esto es, procurando **no invadir su campo visual para evitar activar sus reflejos de movimientos oculares** que puedan dificultar la exploración. Nos colocaremos a unos 40 cm. de distancia enfrente al paciente de

manera que nuestro hombro derecho quede enfrentado al hombro derecho del paciente. El **fondo de ojo derecho** se observa con el **ojo derecho del explorador** quien sostendrá el oftalmoscopio en su mano derecha. El ojo izquierdo del paciente se observa con el ojo izquierdo del explorador quien mantendrá en su mano izquierda el oftalmoscopio. Sigue siendo lógica, de no hacerlo así, invadiríamos el campo visual del paciente con nuestra cara.

Nos ayudaremos de la mano libre colocándola sobre al frente del paciente elevando con la yema del pulgar el párpado del paciente (otra vez la lógica).

Desde esta posición, dirigimos la luz hacia el ojo del paciente para visualizar a través de la ventana del aparato el reflejo rojo-anaranjado que nos indica una traslucidez normal del humor acuoso, cristalino y humor vítreo. El dirigir la luz del oftalmoscopio desde esta posición en la periferia del campo visual (hacia el ángulo interno del ojo -



campo nasal-, unos **15° de inclinación en relación al plano frontal**) tiene como objetivo **evitar estimular inicialmente la fóvea**, zona de máxima agudeza visual, más sensible a la luz y, por tanto, muy incómoda de explorar para el paciente. Si estimulásemos la fóvea al comienzo de la exploración ocasionaríamos una sensación muy incómoda que conllevaría un mecanismo de defensa mediante el parpadeo o movimientos de evitación del ojo con lo que

sería prácticamente imposible proseguir la exploración. Por eso la fóvea se explora al final.

Comenzamos a aproximarnos lentamente visualizando a través del oftalmoscopio desde la posición inicial en la periferia del campo visual hasta **colocarnos a 2-3 cm de la cornea del paciente**. A partir de aquí, iremos realizando muy lentamente un **barrido secuencial desde el ángulo interno del fondo de ojo hasta el ángulo externo** (del campo nasal al temporal), desde la papila óptica (nervio óptico y vasos) hasta la mácula y fóvea.

ETAPAS DE LA EXPLORACIÓN DEL FONDO DE OJO

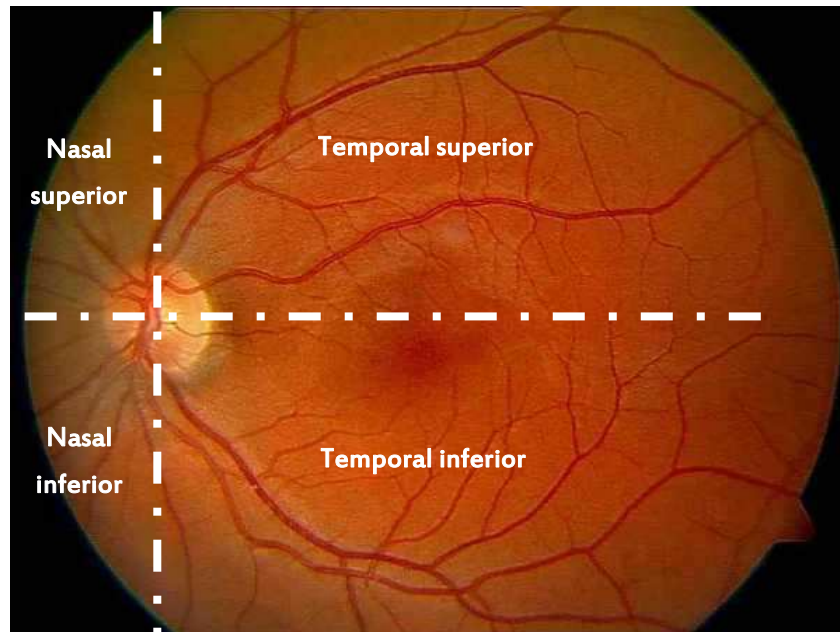
Antes

Dilatación pupila (salvo contraindicación): *tropicamida 1%*
Enfoque oftalmoscopio (disco **Rekoss**)
 Habitación **semioscura**
Colocación del paciente
Oftalmoscopio en mano adecuada según ojo a explorar
 Colocación del explorador (**evitar interferencias** en campo visual)

Durante

Aproximación lenta desde periferia campo visual
1º Campo nasal
Papila ⇨ **Vasos** ⇨ **Parénquima** ⇨ **Mácula y fóvea**
Barrido lento de campo nasal a temporal

El fondo de ojo se divide en **cuatro cuadrantes** tomando como punto central la papila o entrada del nervio óptico y que está situado hacia el ángulo interno del fondo de ojo. Trazamos un eje vertical y obtenemos el hemicampo nasal (interno) y temporal (externo). Ahora trazamos un eje horizontal y tenemos los hemicampos superior e inferior. Combinamos los dos ejes y ya tenemos los cuatro cuadrantes: nasal superior, nasal inferior, temporal superior y temporal inferior.



Lo primero que visualizaremos serán los vasos retinianos sobre un fondo anaranjado.

Aprovecharemos para, si fuese necesario, **afinar más el enfoque** utilizando el disco de Rekoss (que ya sabemos para qué sirve) que manipularemos con el dedo índice de la mano que sujeta el oftalmoscopio. Elegiremos un vaso retiniano y lo seguiremos hasta encontrar su origen para localizar la papila óptica.

Aquí comienza la exploración sistemática:

1.-Cuadrantes del fondo de ojo:

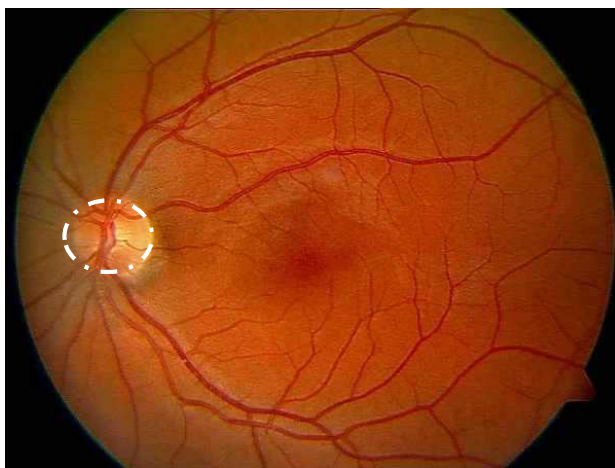
- nasal superior
- nasal inferior
- temporal superior
- temporal inferior.

2.-Papila óptica o disco óptico.

Es la parte visible del nervio óptico y -como comentamos anteriormente- es el aspecto más rentable para el médico de Atención Primaria. Buscaremos atrofia o edema.

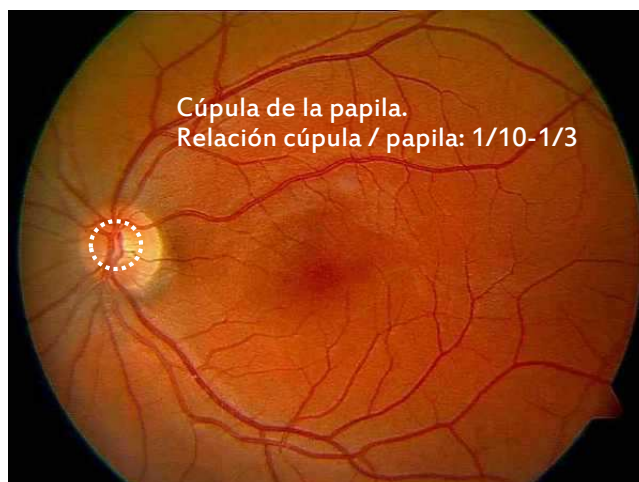
- 👁️ “El médico ve y el enfermo ve”: edema de papila por HIC.
- 👁️ “El médico no ve y el enfermo no ve”: neuritis óptica retrobulbar.
- 👁️ “El médico ve y el enfermo no ve”: papilitis.

Su tamaño se emplea como medida estándar en la retina (*diámetro de la papila: DD*), de tal forma que el tamaño y la localización de una lesión se mide en diámetros de la papila. Valoraremos su color (amarillo claro, rosácea o rojo anaranjado), forma (redonda u oval en dirección vertical), nitidez de sus bordes (normalmente el borde nasal es menos nítido que el temporal), excavación fisiológica (zona pálida en el borde temporal cuyo tamaño variable no debe ser mayor que la mitad del diámetro papilar). Pueden observarse con frecuencia semicírculos pigmentados o blancos en el borde temporal de la papila.



En el centro de la papila se encuentra una zona más clara conocida como la **cúpula** de la papila.

La **relación cúpula papila** es de **1/10-1/3** ($\pm 30\%$). El incremento de esta relación exige descartar un posible glaucoma.

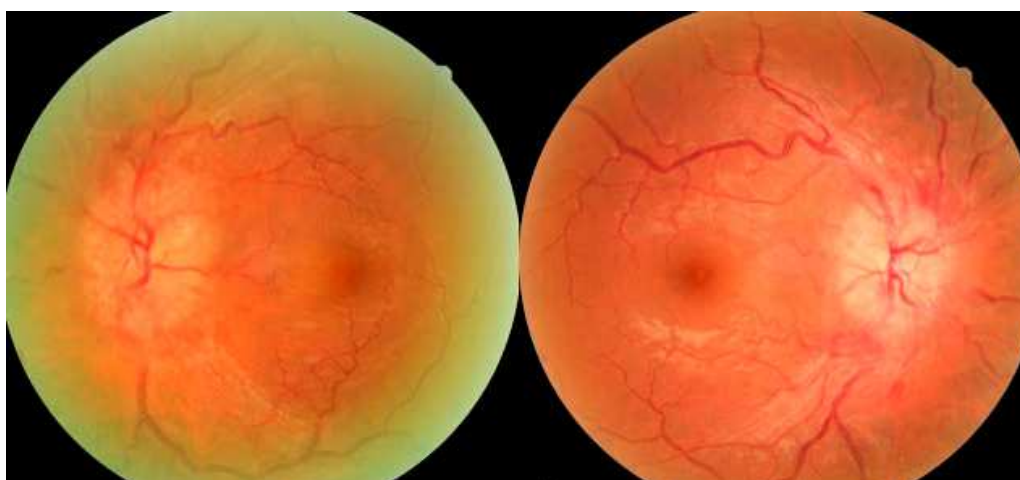
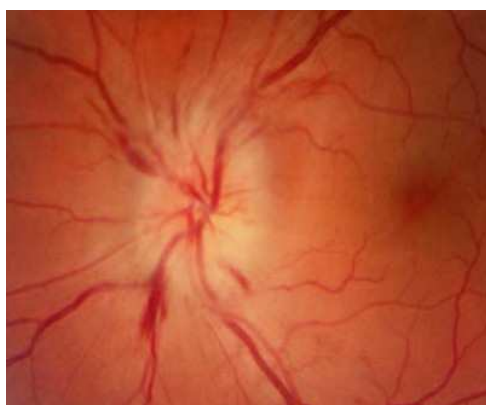


□ Edema de papila.

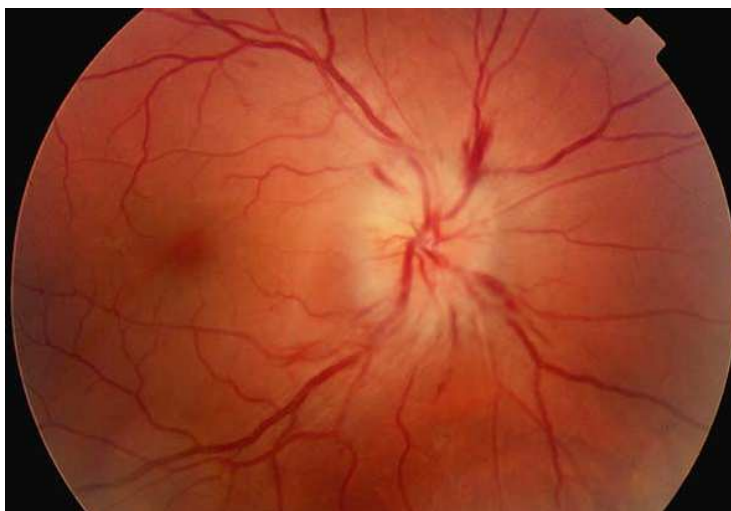
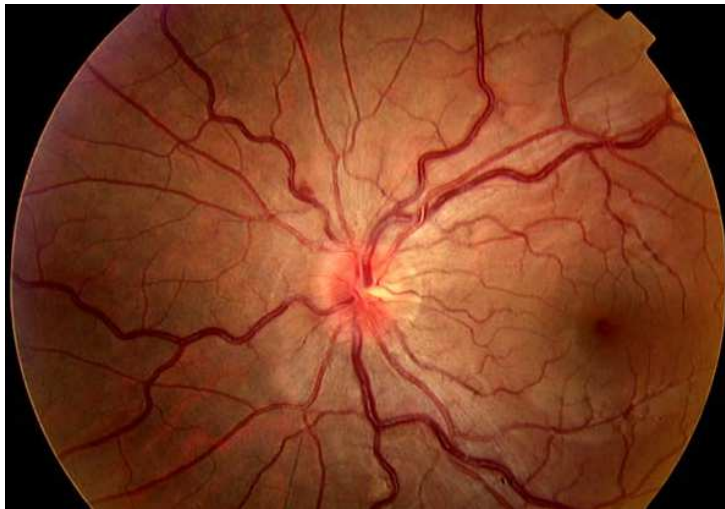
Tumefacción del disco óptico. Los límites del disco óptico se borran, están mal definidos, sobre todo en el campo nasal. Elevación de la papila respecto al plano de la retina. A la salida del nervio óptico, los vasos están «ocultos» por la tumefacción del tejido de la papila. Gran congestión papilar, vénulas ingurgitadas y signos de éstasis venoso como hemorragias «en astilla» yuxta y peripapilares, dilatación y tortuosidad de las vénulas retinianas, pérdida de pulso.

- Hiperemia del disco óptico. Debido a la dilatación de los capilares de la cara anterior de la papila.
- Borramiento de la capa de fibras nerviosas peripapilares.
- Tumefacción del disco óptico. Para algunos autores es el primer signo en aparecer.
- Borramiento de los márgenes de la papila.
- Hemorragias peripapilares superficiales. Pueden aparecer como estrías radiales sobre el disco o cerca de sus márgenes («en astilla»).
- Pérdida espontánea del pulso venoso. No es un signo de alarma ya que hasta el 20% de la población general no lo presenta.

Cuando el edema de papila es bilateral, el diagnóstico de sospecha es un síndrome de hipertensión intracraneal.



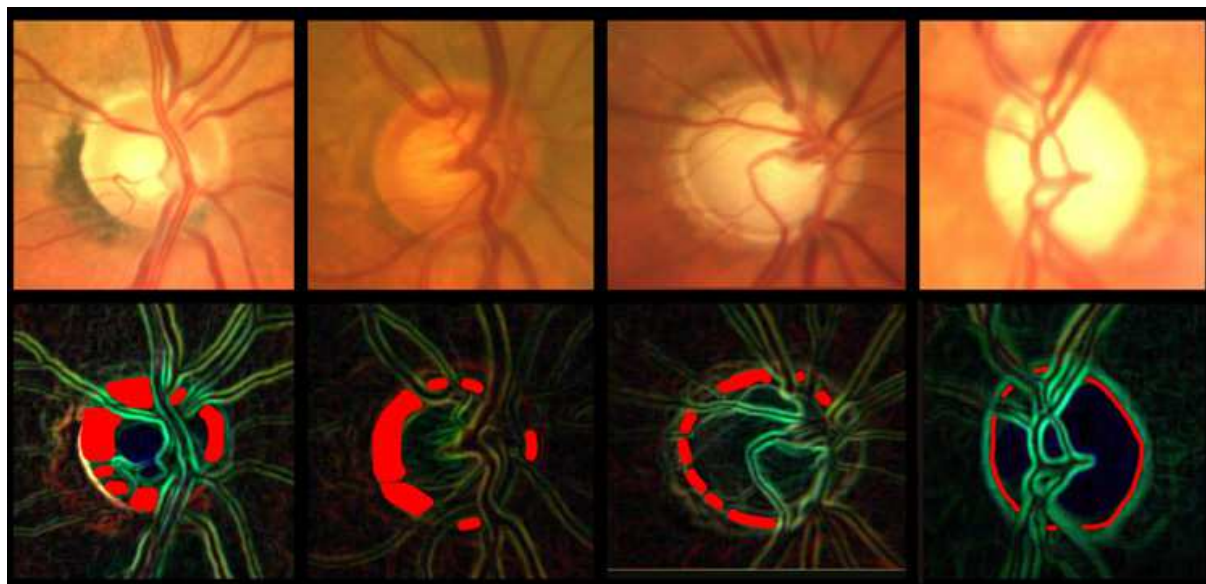
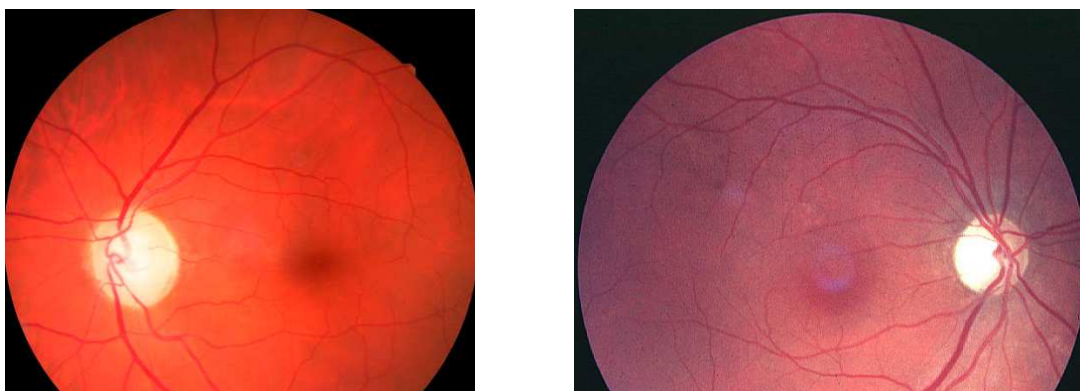
Edema de papila bilateral (síndrome de hipertensión intracraneal)



□ Atrofia óptica.

La papila tiene una coloración pálida o blanquecina muy llamativa. Varía desde formas pálidas hasta la atrofia completa. Límites de la papila muy definidos y marcados. Hay excavación de la papila.

El paciente puede no quejarse de déficit de visión. Una de las causas más frecuentes es el glaucoma.



Evolución del daño originado por un glaucoma a nivel de la papila. Las fibras nerviosas en un ojo normal (a la izquierda del todo) ocupan buena parte de la papila óptica. Según avanza el daño producido por el glaucoma, las fibras van perdiéndose, pero el tamaño de la papila óptica sigue siendo el mismo. La «excavación papilar» aumenta. Desde la derecha, se observa una continua progresión hasta la llegar a una atrofia total del nervio óptico. En las imágenes inferiores, en rojo, el rodete de fibras nerviosas.

3.-Vasos retinianos.

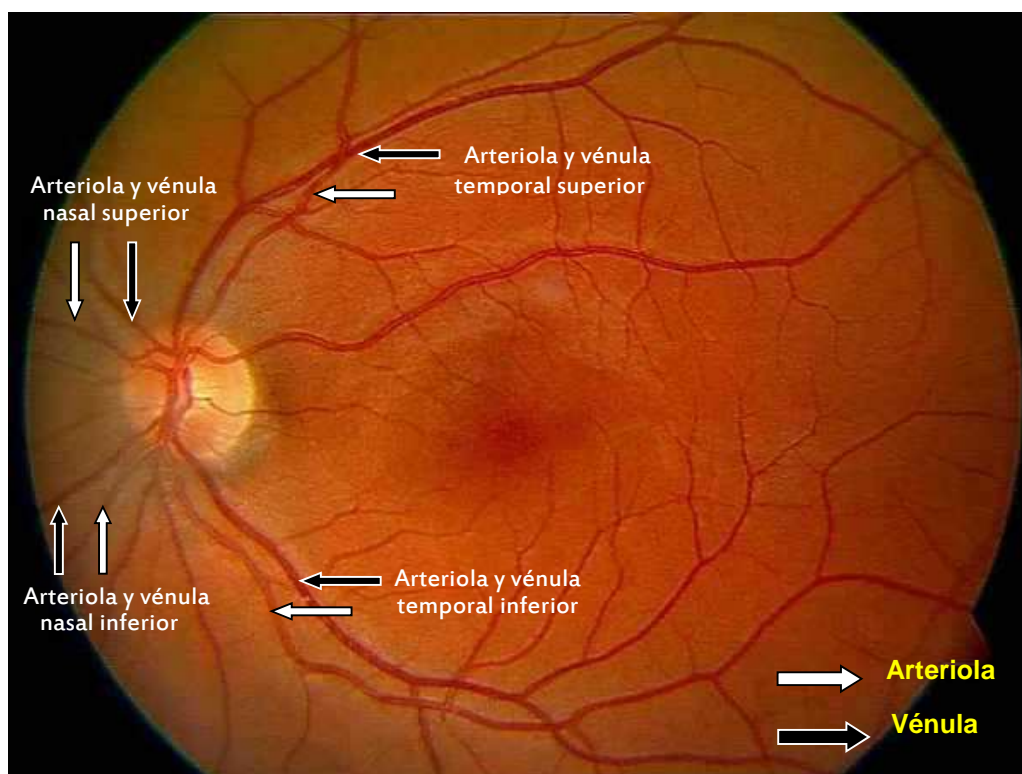
Arteria y vena central de la retina. A partir de la papila se dividen en cuatro ramas recibiendo el nombre del cuadrante que irrigan.

3.1.-Arteriolas

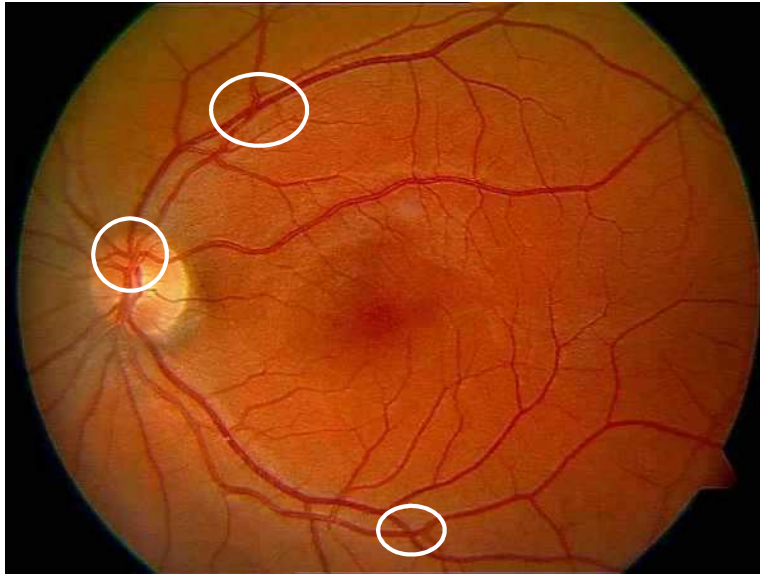
- Color rojo brillante.
- Más estrechas que venas. Relación A/V: 2/3 - 3/5.
- Reflejo luminoso blanco en el centro: $\leq \frac{1}{4}$ de la anchura total.
- No pulsán. No tienen latido.

3.2.-Vénulas.

- Color oscuro
- Más grandes que las arteriolas.
- No tienen reflejo luminoso blanco en el centro.
- Al salir las vénulas en el borde de la papila pueden presentar pulsaciones espontáneas que indican que la presión intracraneal es normal.

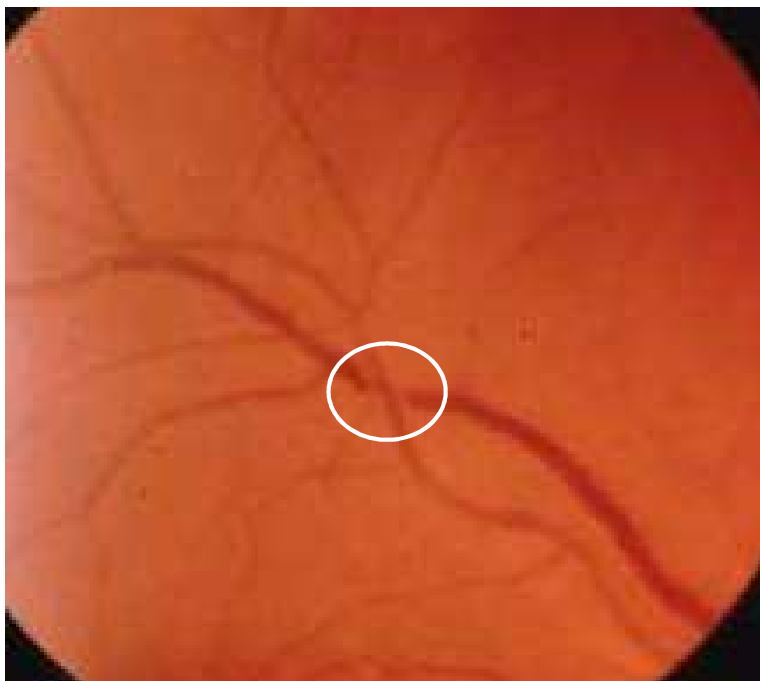


3.3.-Cruces arteriovenosos.



No deben existir cambios en el tamaño o trayecto de los vasos arteriovenosos retinianos cuando se cruzan. Al cruzarse, los vasos arteriovenosos comparten una vaina adventicia. Si las arterias están esclerosadas, pueden comprimir las venas en el punto de cruce dando lugar a cambios bruscos de trayecto y dilataciones.

Cruces arteriovenosos patológicos.

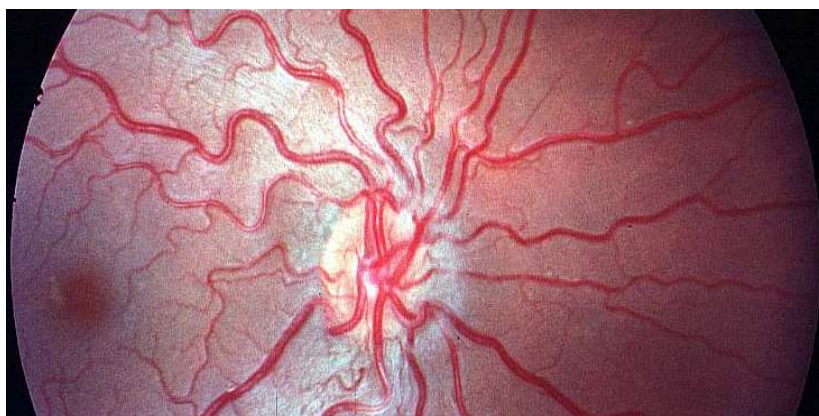


- El engrosamiento de la íntima provoca que **la arteriola deprime a la vénula al cruzarse.**
- **Aumenta el reflejo luminoso blanco de la arteriola ($\geq \frac{1}{4}$ de la anchura total): imagen en “hilo de plata”.**

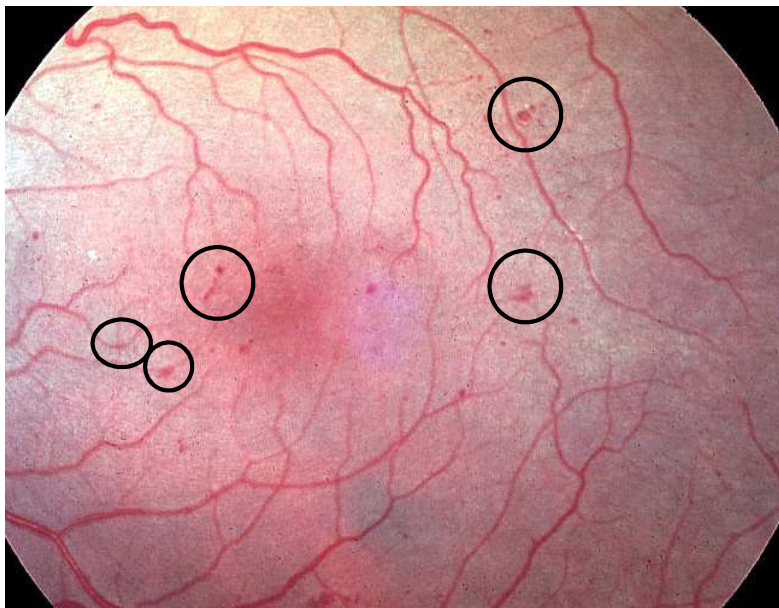


3.4.-Trayecto de los vasos retinianos.

Seguir el trayecto de los vasos hacia la periferia buscando estrechamientos de las arteriolas o tortuosidades vasculares.

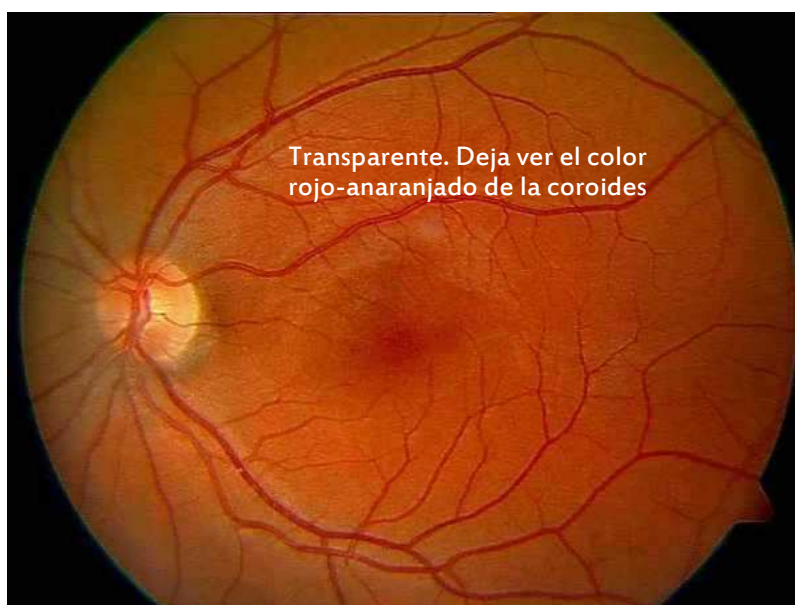


3.5.-Microaneurismas.



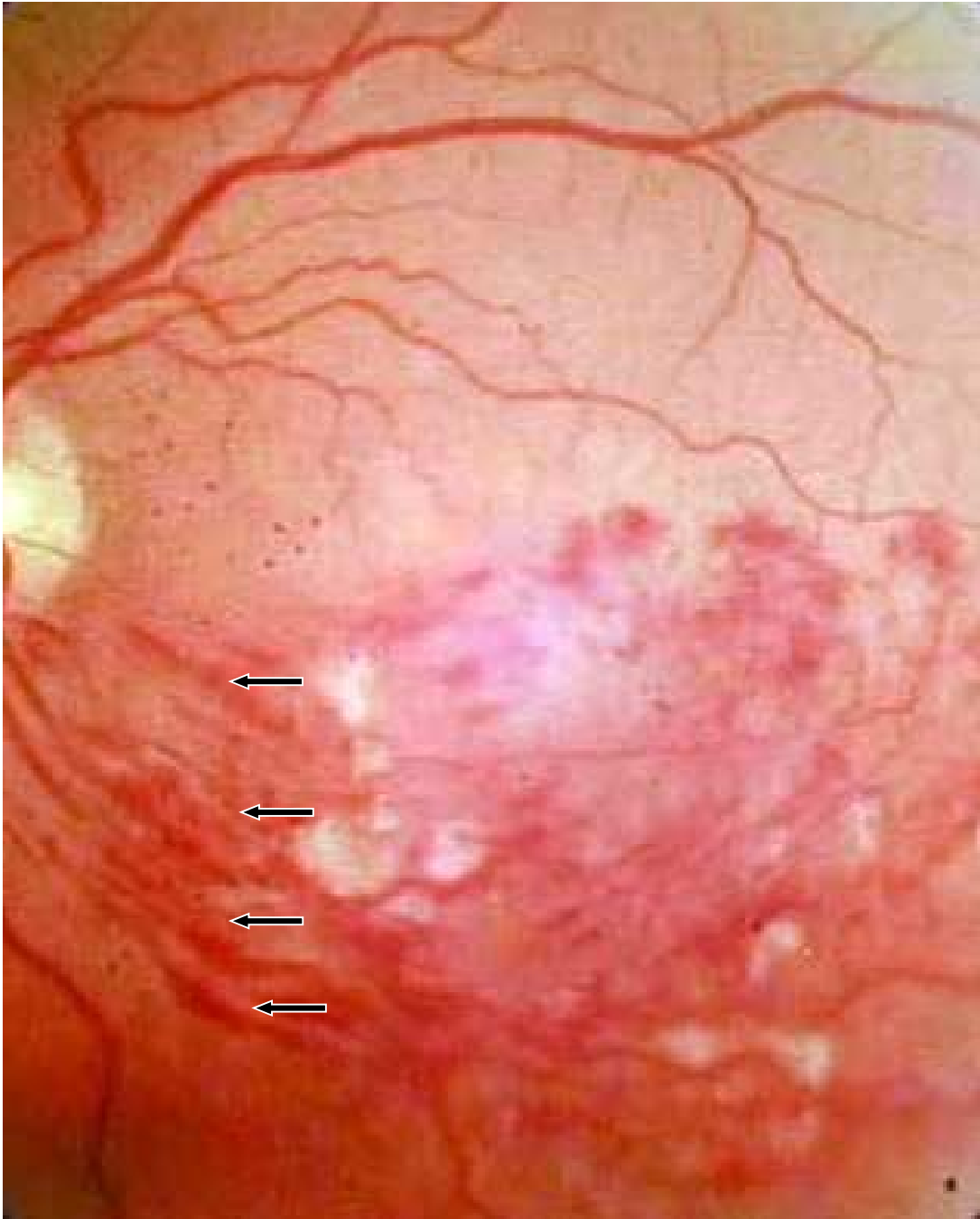
4.-Parénquima retiniano.

De color rojo-anaranjada debido a la coroides. En general más pálida en los cuadrantes nasales por ser ahí más delgada. No debe presentar ni hemorragias, exudados ni cicatrices. Si existen lesiones, observaremos su tamaño, color y distribución. Las zonas periféricas de la retina se exploran mejor pidiéndole al paciente que mire arriba, abajo, adentro o afuera.



Lesiones del parénquima retiniano.

4.1.-Hemorragias.

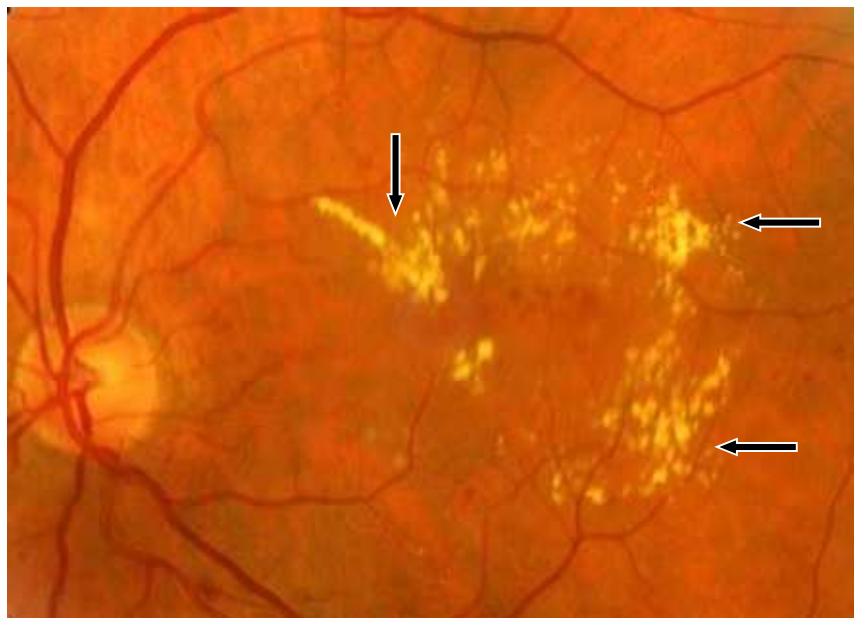


- **Hemorragias «en llama»:** situadas en la superficie de la retina a nivel de la capa de las fibras nerviosas lo que determina su disposición y trayecto.

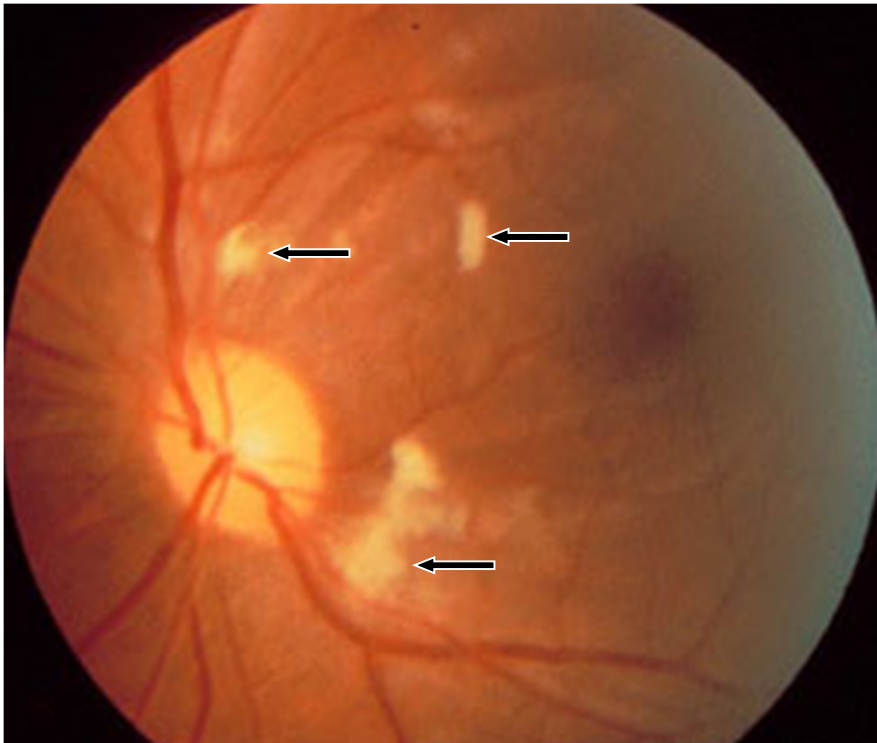


- **Hemorragias intrarretinianas «redondeadas»:** situadas en las capas profundas de la retina. Forma redonda de diversos tamaños.

4.2.-Exudados.

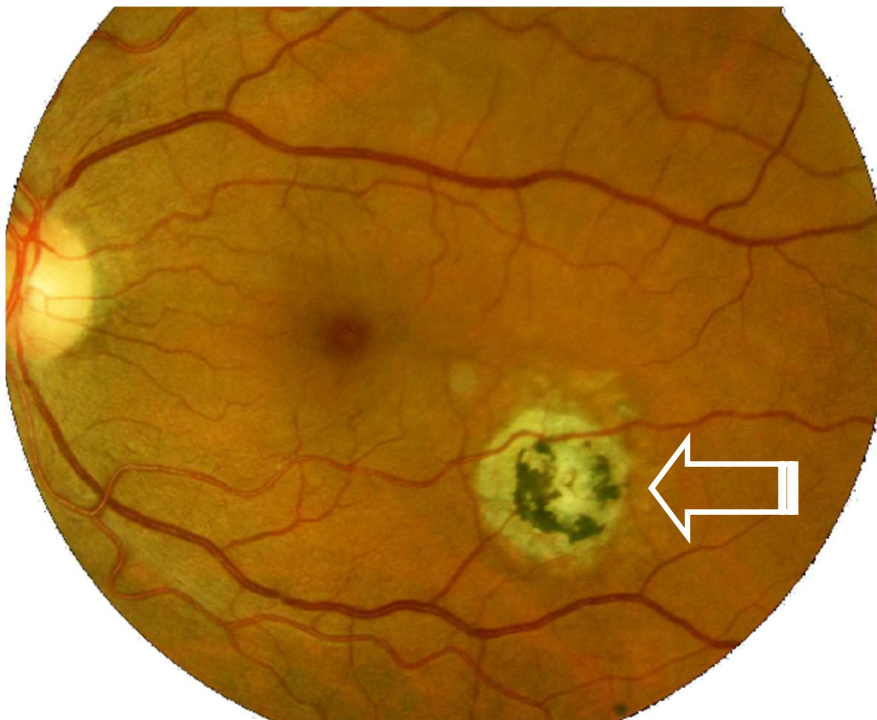


- **Duros o céreos:** color amarillento, de cera vieja. Depósitos de lípidos y proteínas. Debidos a una **isquemia prolongada** del parénquima retiniano. Tienen a confluir. Son un signo de retinopatía hipertensiva.



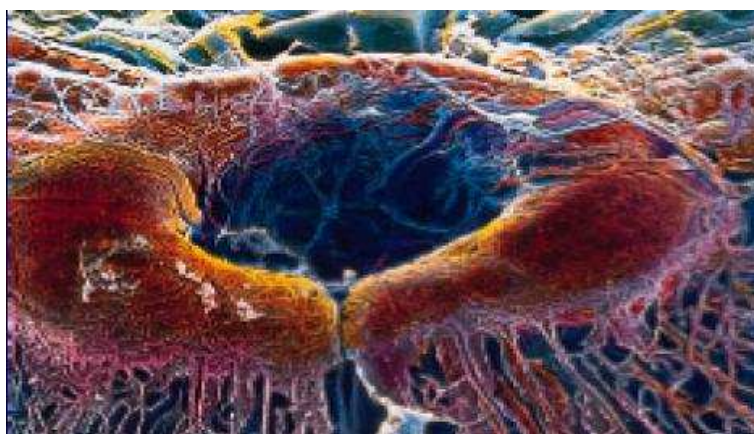
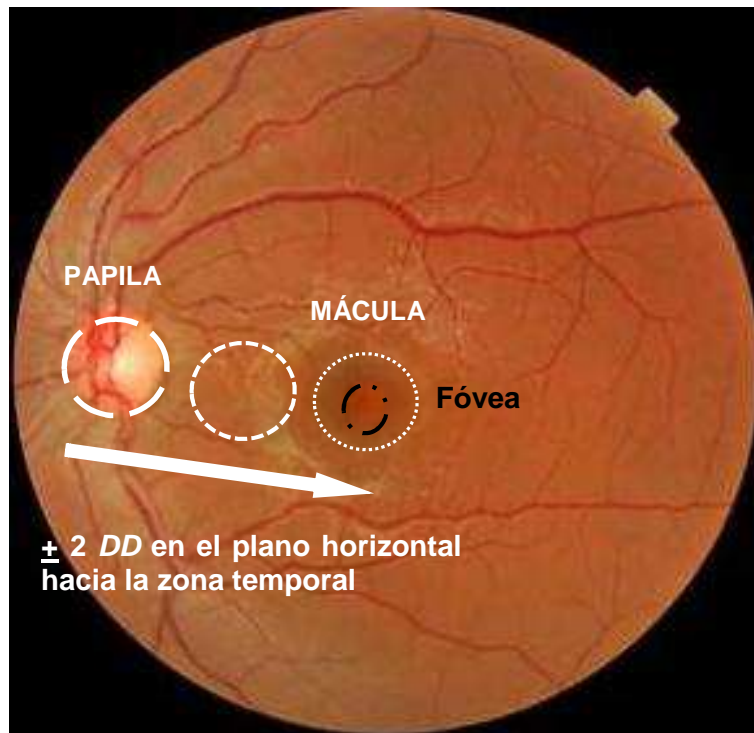
- **Algodonosos:** mayor tamaño que los duros con bordes mal definidos. Corresponden áreas de necrosis focal por obstrucción de la arteriola precapilar. Indican zonas de microinfarto.

4.3.-Cicatrices.



5.-Mácula.

Se explora al final debido a la incomodidad que supone para el paciente ya que es la zona de agudeza visual. Se localiza aproximadamente a 2 diámetros papilares en el plano horizontal y hacia la zona temporal de la papila. Es un área parduzca con forma de plato cóncavo. En su centro produce un reflejo puntiforme brillante que es la fovea central, zona de máxima agudeza visual, más fácil de visualizar si el paciente mira la luz pero, por tanto, muy incómodo para el paciente ya que es la zona de visión más precisa.



BIBLIOGRAFIA

- 📖 Otero Cacabelos M. Exploración de pares craneales. En: Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG) editores. Manual de Medicina General y de Familia (Vol. I). 1ª ed. Madrid: Farmalia Comunicación, S.L.; 2009: 429-430
- 📖 Fuller G. Exploración Neurológica fácil. 4ª ed. Barcelona: Elsevier España, S.L.; 2010
Un pequeño Manual en tamaño, grande en conocimientos. Todos los conceptos básicos de una exploración neurológica sistematizada organizados de manera clara, escueta y concisa. **Posiblemente, el mejor Manual para un médico de Atención Primaria** (¡¡¡ que quede claro que no llevo comisión !!!).
- 📖 Cacho Gutiérrez J, Cacabelos Pérez P, Sevillano García M D. Patología de los pares craneales. Medicine. 2011; 10(71):4793-4805
- 📖 Calle Escobar M L, Casado Naranjo I. Exploración de los pares craneales. [En línea]. [Fecha de consulta: Septiembre 2012]. URL disponible en: <http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1771/65/1v00n1771a90020215pdf001.pdf>
- 📖 Farias J, Boccalandro F, Benatar J, Brito N, Boccalandro C. Meningitis bacteriana: características clínicas y valor diagnóstico de los signos de irritación meníngea. Medicina Interna, Vol.11, Nº 3 (1995): 121-126
- 📖 García Ballesteros J G, Garrido Robres J A, Martín Villuendas A B. Exploración neurológica y atención primaria. Bloque I: pares craneales, sensibilidad, signos meníngeos. Cerebelo y coordinación. Semergen. 2011; 37(6): 293-302
- 📖 Garrido Robres J A, García Ballesteros JG, Martín Villuendas A B. Exploración neurológica y atención primaria. Bloque II: motilidad voluntaria, funciones corticales superiores y movimientos anómalos. Semergen. 2011;37(8):418-425
- 📖 López Fontana R. Sensibilidad y especificidad de signos meníngeos en el diagnóstico de meningitis bacteriana. Experiencia Médica. Vol. 24, Nº 1 (2006): 14
- 📖 Orrego-Castellanos H, Merlos Benítez M. Meningitis bacteriana aguda. Mitos y realidades de una urgencia neurológica. El Residente. Vol. 4 Número 2. Mayo-Agosto 2009: 41-46
- 📖 Rodríguez García PL, Rodríguez Lupo L, Rodríguez García D. Técnicas clínicas para el examen físico neurológico I. Organización general, nervios craneales y nervios raquídeos periféricos. Rev Neurol. 2004; 39:757-66.
- 📖 Urbano-Márquez A, Estruch Riba R. Generalidades. En: Farreras Valentí P, Rozman C (eds). Medicina Interna (Vol. II). 13ª ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros, S.A.; 1995: 1339-1344
- 📖 Varios Autores. Consejos prácticos para el examen del sistema nervioso periférico. Revisión 1972-1975. Medical Research Council. Crown Copyright 1976. Edición española; 1983
- 📖 Oliva M. Manual de exploración vestibular para Residentes de ORL, y algunos Adjuntos, especialmente torpes para estos menesteres. Versión 2.1. [En línea]. [Fecha de consulta: Enero 2013]. URL disponible en: http://webs.ono.com/nistagmoteca/Explvest_paratorpes_ver2_1.pdf
- 📖 Exploración neurológica en Urgencias. [En línea]. [Fecha de consulta: Enero 2013]. URL disponible en: <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro%20electronico%20de%20temas%20de%20Urgencia/6.Neurológicas/Exploraci%C3%B3n%20neuro%C3%B3gica.pdf>
- 📖 Sagarra Álamo R, Romero Aroca P. Cribado de retinopatía diabética mediante cámara no midriática: cómo leer una foto. AMF 2013; 9(7): 391-396
- 📖 Lezcano García E. Diferentes tipos de temblores y otros movimientos anormales. Gac Med Bilbao 2003; 100: 109-112 [42]

RECURSOS EN LÍNEA

 http://library.med.utah.edu/neurologicexam/html/home_exam.html

Departamento de Neurología, Facultad de Medicina de Utah (EE.UU.). Para mí, [la mejor base de videos sobre Neurología](#). “*Videos de exploración neurológica: una aproximación anatómica*”, contiene más de 250 videos demostrativos con narración explicativa. Presenta los fundamentos anatómicos de la exploración neurológica así como ejemplos de condiciones normales y patológicas. En inglés. Se necesita tener instalado “QuickTime”.

 <http://www.neuroexam.com/neuroexam/content.php?p=2>


Diversos videos sobre la exploración del nivel de conciencia, memoria, lenguaje, pares craneales, sistema motor y sensitivo, coordinación, reflejos...

 <http://www2.le.ac.uk/departments/msce/existing/clinical-exam/cranial>


 <http://www2.le.ac.uk/departments/msce/existing/clinical-exam/limbs>

Facultad de Medicina. Universidad de Leicester (GB). Videos sobre exploración de pares craneales y exploración neurológica del miembro inferior.

 http://www.youtube.com/watch?v=uQrnGm_nhy0

 <http://www.youtube.com/watch?v=-y1wCZM5794&NR=1&feature=endscreen>

Clonus de mano, rótula y pie.

 <http://www.youtube.com/watch?v=xNfu76y2sJ0&list=UUAXi0yuh8tG1SsySkuVuMCA>

Signo de Hoffman.

 <http://wellpath.uniovi.es/es/contenidos/cursos/otorrino/tema1/c00indice.htm>

En el capítulo III, unidades 7, 8 y 9 hay unos videos interesantes sobre acumetría con diapasones, nistagmo y pruebas de estática-marcha.

 <http://www.youtube.com/watch?v=oAoQjX7sfmk>

Imprescindible para comprender la vía óptica y sus relaciones. El Dr. Delgado describe de forma sencilla y comprensible el origen, trayecto y destino de la vía óptica y sus implicaciones clínicas.


 <http://www.neurowikia.es>

Todo sobre Neurología en español. “*Neurowikia*” es un *portal de contenidos en neurología y neurociencias clínicas de tipo colaborativo*. La información y las imágenes contenidas son fruto del trabajo voluntario de profesionales interesado en disponer de información fiable en Internet sobre enfermedades neurológicas y neurociencias.

 <http://enfermedadesdelnerviooptico.blogspot.com.es>

 <http://espacio-retina.blogspot.com.es>

Blog dedicado a lectura de la Retinografía Digital y Fondo de Ojo.

 <http://webs.ono.com/esculapio1/lesiones.htm>

 <http://kepler.uag.mx/uagwbt/oftav10/Anomalias%20FO/DescripanI.htm>

 <http://www.imagenmed.com/especiales/ie6/ret05.html>

Servidor de imágenes médicas.

 http://escuela.med.puc.cl/publ/AtlasOftalmologia/fondo_ojo/fo_2.htm

 <http://www.doctoralonso.net/imagenes/glaucoma.htm>